

Práctica empresarial en pequeñas especies en la Clínica Veterinaria Lasallista  
Hermano Octavio Martínez López f.s.c.

Trabajo de grado para optar por el título de Médica Veterinaria

Isabel Cristina Torres Estrada

Asesor

José Fernando Ortiz Álvarez

MV; Esp. Clin; MSc.

Corporación Universitaria Lasallista

Facultad de Ciencias Administrativas y Agropecuarias

Medicina Veterinaria

Caldas – Antioquia

2018.

## Índice

Lista de ilustraciones.....	4
Lista de tablas.....	5
Resumen.....	6
Introducción .....	8
Objetivos .....	10
Objetivo general.....	10
Objetivos específicos .....	10
Presentación del caso clínico.....	11
Anamnesis .....	11
Examen clínico especial .....	12
Detalles del examen clínico especial .....	12
Lista de problemas.....	12
Lista maestra .....	13
Diagnóstico diferencial .....	13
Plan diagnóstico.....	13
Diagnóstico presuntivo.....	13
Exámenes complementarios.....	13
Plan terapéutico .....	14
Observaciones .....	14
Tratamiento.....	14
Notas de progreso .....	14
Descripción del primer procedimiento quirúrgico: .....	21
Descripción del segundo procedimiento quirúrgico:.....	27
Marco teórico .....	30
Herida .....	30
Suturas.....	33
Drenajes.....	34
Vendaje.....	35
Definición de la enfermedad .....	36

Perfil del paciente .....	39
Epidemiología .....	43
Patogenicidad .....	44
Ciclo de vida .....	45
Transmisión .....	45
Diagnostico .....	46
Causas.....	46
Signos clínicos .....	47
Predisposición.....	48
Métodos diagnósticos .....	48
Tratamiento.....	48
Fundamentos en el tratamiento de las heridas .....	52
Desbridamiento quirúrgico de la herida.....	52
Pronostico .....	53
Recuerdo anatómico y fisiológico .....	53
Resistencia a los antibióticos del SPRM.....	54
Pruebas de laboratorio.....	56
Discusión .....	62
Referencias.....	67

## Lista de ilustraciones

Ilustración 1 cambio de vendaje .....	17
Ilustración 2 formula del paciente.....	18
Ilustración 3 Debridacion y sutura de herida (I) .....	22
Ilustración 5 Debridacion y sutura de herida (II) .....	28
Ilustración 6 Herida en proceso de cicatrización .....	29
Ilustración 7 Herida causada por Congénere .....	30
Ilustración 8 correcto abordaje de la herida para la sutura bordes de la herida con poca tensión y "orejas de perro" pequeñas.....	33
Ilustración 9 Sutura de la herida.....	34
Ilustración 10 Drenajes de Penrose .....	35
Ilustración 11 Vendaje Absorbente .....	36
Ilustración 13 Ciclo de vida de la bacteria .....	45
Ilustración 14 Antibióticos para el tratamiento sistémico .....	51

**Lista de tablas**

Tabla 1. Examen clínico general. ....	11
Tabla 2. Examen clínico especial. ....	12
Tabla 3. Hemograma felino (1).....	15
Tabla 4. Coloración de Gram .....	16
Tabla 5. Examen parasitológico general .....	17
Tabla 6 Hemograma felino (II).....	21
Tabla 7 Cultivo y Antibiograma (I) .....	23
Tabla 8 Bioquímica sanguínea felina .....	24
Tabla 9 Cultivo y Antibiograma (II) .....	25

## Resumen

Las bacterias multirresistentes son aquellas que son capaces de sobrevivir a la presencia de más de un antibiótico. Estas resistencias ocurren por mutaciones al azar o artificialmente a través de aplicar una presión selectiva a las bacterias. Esta información principalmente se encuentra en los plásmidos (material genético extracromósico) el cual puede transmitirse de una bacteria a otra sin importar familia, género o especie bacteriana, provocando que esa bacteria se haga resistente y a la vez pueda transmitir esa información a otras (Mediavida, 2015).

Lo anterior mencionado es comparado con el caso clínico de un paciente especie Felino, raza Cruce de 4 años con presencia de herida cutánea, congruente con bacterias multirresistentes que se presenta en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López, f.s.c. Caldas, Antioquia, Colombia.

Al paciente se le realiza exploración física, examen que identifica herida purulenta hacia dorsal del miembro posterior izquierdo, se toman y analizan muestras en laboratorio de hisopado de piel con cultivo bacteriano y antibiograma; bacteria aislada *Staphylococcus pseudintermedius*, cuyos resultados diagnostican bacterias multirresistentes a diferentes antibióticos; se realizan estudios radiográficos con el fin de obtener información acerca de la conformación ósea del miembro posterior izquierdo.

La paciente se mantiene en hospitalización por varios días para tratamiento con antibióticos y limpieza diaria de la herida, se da de alta bajo fórmula médica con advertencia a los propietarios de revisión periódica, limpieza de herida y tratamiento antibiótico.

Palabras clave: Antibióticos, dehiscencia de herida, felino, bacterias multirresistentes

## Introducción

Las infecciones y heridas cutáneas representan la mayor parte de las afecciones observadas en la práctica clínica. Se produce infección de la piel o de una herida cuando la velocidad de crecimiento de la población bacteriana supera la capacidad de respuesta del sistema inmunitario del animal (Bayervet, s.f).

La piel posee una flora bacteriana que está constituida por microorganismos saprófitos cuya población permanece latente y en permanente mutualismo, pero además, existe otra correspondiente a microorganismos transitorios que puede llegar a la piel lesionada a partir de las mucosas superficiales del animal o desde el medio ambiente, generándose un desequilibrio que permite la proliferación de microorganismos oportunistas y la instalación de la infección (Ihrke, 2000).

El manejo de una herida en la clínica de pequeños animales es un problema muy común que como veterinarios tenemos diariamente, debido a las complicaciones que estas pueden llegar a tener, en el caso más grave a comprometer la vida del paciente, es por esto que como médicos veterinarios en esta área es fundamental conocer la forma de proceder ante dicha situación; con este trabajo se pretende analizar detenidamente el caso de una herida cutánea y analizar la posibilidad de manejo antibiótico cuando la bacteria aislada cursa con *Staphylococcus pseudointermedius* en su espectro antibacteriano.

Se realiza un abordaje al caso clínico, se buscan fundamentos médicos en la literatura, para el abordaje de dichos pacientes y así mejorar los conocimientos adquiridos a lo largo de la carrera en dicho tema; así entonces, con todas estas herramientas se logra llegar a un rápido diagnóstico para obtener una solución mucho más efectiva.

## **Objetivos**

### **Objetivo general**

Aplicar los conocimientos adquiridos durante la formación académica tanto en la parte teórico - práctica, como en el manejo clínico y quirúrgico en pequeñas especies en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c; para optar por el título de Medica Veterinaria.

### **Objetivos específicos**

- Identificar signos clínicos de diferentes patologías que se evidencien en las consultas que diariamente se presentan en la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c.
- Ejecutar revisiones bibliográficas periódicamente de los casos clínicos.
- Efectuar tareas en todas las áreas en las que la clínica tiene acceso tales como; consulta, hospitalización, cirugía, imaginología y laboratorio.
- Realizar procedimientos de diagnóstico y tratamiento en cada caso clínico; después de la lectura previa del tema.
- Acompañar a los propietarios y pacientes en el proceso de evolución y mejora de la enfermedad.
- Seleccionar un caso clínico de interés para profundizarlo y presentarlo al final de la pasantía delante de la comunidad Lasallista.
- Lograr habilidades en cuanto a la interpretación de ayudas diagnosticas (radiografía, ecografía y resonancia magnética).
- Afianzar conocimientos en cuanto a técnicas quirúrgicas.

## Presentación del caso clínico

### Anamnesis

A la Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López, f.s.c. ingresó un paciente a consulta: especie felino, sexo hembra, raza cruce, de 4 años de edad, con estado reproductivo castrada, fecha de procedimiento a los 3 años de edad, consume concentrado comercial Nutra Nuggets, fecha de la última vacunación año 2017, desparasitación pasados 6 meses a la fecha, no reporta enfermedades o cirugías anteriores, ni alergias, vive con otro gato y el motivo de consulta es el siguiente: “hace un año un gato la lastimo, la llevo a una veterinaria, la han tratado con antibiótico (cefalexina) y limpieza de herida y no le cierra, ayer vomitó y defeca gusanos”.

**Tabla 1. Examen clínico general.**

Parámetro	Resultado	Valor de referencia
Peso	4 kg	-
Frecuencia cardíaca	176 LPM	120 – 200 LPM
Frecuencia respiratoria	28 RPM	20 – 40 RPM
Membranas mucosas	Rosadas / levemente secas	Rosadas / húmedas / brillantes
Tiempo de llenado capilar	2 segundos	1 – 2 segundos
Temperatura rectal	38,8° C	38,5 – 39,5° C
Condición corporal	No reporta	3/5

**Fuente: Couto, (2010).**

## Examen clínico especial

Tabla 2.Examen clínico especial.

parámetro	N	AN	NE	Parámetro	N	AN	NE
1. Actitud	X			8. Sistema reproductivo	X		
2. Hidratación		X		9. Sistema urinario	X		
3. Estado nutricional	X			10. Sistema nervioso	X		
4. Nódulos superficiales			X	11. Sistema músculo esquelético		X	
5. Sistema cardiovascular	X			12. Ojos	X		
6. Sistema respiratorio	X			13. Piel y anexos	X		
7. Sistema digestivo		X		14. Oídos.	X		

### Detalles del examen clínico especial

- 2. mucosas levemente secas.
- 7. zona perianal con presencia de materia fecal de consistencia pastosa, coloración café-rojiza y olor pútrido.

- 11. presencia de lesión punzante, con secreción purulenta y espacio muerto.

### Lista de problemas

- 1. Deshidratación 6%.
- 2. Empastamiento fecal a nivel perianal.
- 3. Emesis (Anamnesis).
- 4. Presencia de parásitos en la materia fecal (Anamnesis).

5. Lesión punzante con secreción purulenta, con presencia de espacio muerto nivel abdominal derecho.

6. Dolor a la palpación a nivel de la lesión.

### **Lista maestra**

- I. Sistema digestivo (1, 2, 3,4)
- II. Sistema musculo esquelético (5,6)

### **Diagnóstico diferencial**

- I. Gastroenteritis parasitaria  
Gastroenteritis bacteriana
- II. Lesión punzante contaminada

### **Plan diagnóstico**

- I. Coprológico  
Hemoleucograma , Alt y creatinina
- II. Observación  
Citología, tinción de Gram  
Cultivo.

### **Diagnóstico presuntivo**

- I. Gastroenteritis parasitaria
- II. Lesión punzante contaminada

### **Exámenes complementarios**

- Química sanguínea

- Hemoleucograma
- Sida y leucemia

### **Plan terapéutico**

Se canaliza vena cefálica derecha con adecuada tricotomía y asepsia con catéter #24, se inicia fluidoterapia con solución salina 0,9%, se tomó muestra en tubo tapa lila EDTA y tubo tapa roja suero, se envían muestras al laboratorio; se realiza prueba con Anigen Rapid FIV Ab/FeLV Ag Test; Kit comercial para realizar test para la leucemia e inmunodeficiencia felina; la cual sale negativa.

### **Observaciones**

A espera de resultados de laboratorio, pendiente toma de muestra para coprológico

### **Tratamiento**

- Amoxicilina + ácido clavulánico 12.5 mg/kg V.O BID
- Omeprazol 0.7 mg/kg I.V SID
- Dipirona 25 mg/kg I.V BID
- Tramadol 1 mg/kg I.V TID
- Ketoprofeno 2 mg/kg I.V BID

### **Notas de progreso**

**Día 1:** llegan resultados de laboratorio el cual se reporta un aumento de las proteínas 78 g/L (VR 60-75 g/L), muestra hemoconcentrada, en la serie blanca se reporta leucocitosis marcada 30.020 Leu/ul (VR 5.500-19.500 Leu/ul), eosinofilia absoluta 5.704/ $\mu$ l (VR 100-1.500/ $\mu$ l), neutrofilia absoluta 13.809/ $\mu$ l (VR 2.500-12.500/ $\mu$ l), Linfocitosis absoluta 9.606/ $\mu$ l (VR 1.500-7.000/ $\mu$ l).

Se realiza hisopado de secreción purulenta para tinción de Gram a espera de resultados de laboratorio para definir proceso quirúrgico para debridación y exploración de herida.

**Tabla 3. Hemograma felino (1)**

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	9.64	mill/ $\mu$ l	5.0-10.0	Anisocitosis	-	- a +++	Escaso
Hemoglobina	<b>15.8</b>	g/dl	8.0-15.0	Policromasia	-	- a +++	Negativ o
Hematocrito	<b>47.9</b>	%	24-45	Hipocromía	-	- a +++	Negativ o
V.C.M	50	Fl	39-55	Howell-Jolley	-	- a +++	Escaso
H.C.M	16.3	Pg	14-17	Plaquetas	284	$\times 10^3/\mu$ l	300- 800
C. Hb.C.M	32.9	g/dl	30-35	Proteínas P	<b>78</b>	g/l	60-75
ADE	18	%	14-18.4				
Metarrubricitos	0	En 100 leuc	0				

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	<b>30.020</b>	/ $\mu$ l	5.500- 19.500	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-100	Basófilos	0	%	0%
Eosinófilos	<b>5.704</b>	/ $\mu$ l	100-1.500	Eosinófilos	<b>19</b>	%	2-12%
Neutrófilos	<b>13.809</b>	/ $\mu$ l	2.500- 12.500	Neutrófilos	46	%	35-75%
Bandas	300	/ $\mu$ l	0-300	Bandas	1	%	0-3%
Linfocitos	<b>9.606</b>	/ $\mu$ l	1.500- 7.000	Linfocitos	32	%	20-55%
Monocitos	600	/ $\mu$ l	55-850	Monocitos	2	%	1-4%
<b>Serie Roja</b>	Formación rouleaux ++; muestra hemoconcentrada						
<b>Serie Blanca</b>	Leucocitosis marcada con aumento de varias líneas celulares.						
<b>Serie Plaquetaria</b>	Agregados plaquetarios en cantidad moderada.						

Analito	Resultado	Unidades	Valor de Referencia
(ALT) Alanino aminotransferasa	38	U/L	3 - 63
Creatinina	1.7	mg/dl	0.8 - 1.8

**Fuente: Laboratorio de estudios clínicos veterinarios Hno. Marco Antonio Serna f.s.c**

**Día 2:** paciente muy estresada, consume poco alimento, al examen clínico se observa FC: 140 lpm. FR: 50 rpm, T°: 38,2°C, TLLC: 2seg, MM: R/H/B, se observa abundante secreción purulenta a nivel de herida se observa orinar y no presenta episodios de diarrea; reporta resultados de coloración de Gram, en la cual se reporta abundante presencia bacteriana de tipo cocoide Gram positivo, se observa abundante reacción leucocitaria con amplia fagocitosis bacteriana.

**Tabla 4. Coloración de Gram**

<b>Muestra:</b> Hisopado de lesión en piel
La muestra analizada presenta abundante presencia bacteriana de tipo cocoide Gram positivo.
Se observa abundante reacción leucocitaria con amplia fagocitosis bacteriana

**Fuente: Laboratorio de estudios clínicos veterinarios Hno. Marco Antonio Serna f.s.c**

Paciente ingresa para procedimiento quirúrgico se premedica con Ketamina 7mg/kg/im, y acepromacina 0,06mg/kg, se realiza la inducción y el mantenimiento con propofol a 4mg/kg/iv, se procede a realizar debridación de la herida y limpieza de esta, se realiza puntos de aproximación y finalmente se coloca vendaje con gasa de tela, algodón y coban; al examen clínico presenta FC: 140lpm, FR: 38rpm, T°: 36°C, TLLC: 2seg, MM: R/H/B, no se observa defecar durante el día, no consume alimento incluso con los propietarios; se añade al tratamiento Metronidazol 15mg/kg/iv.

### Ilustración 1 cambio de vendaje



Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

**Día 3:** paciente estable, alerta, agresiva a la manipulación, adecuado consumo de alimento blando, presenta episodio de diarrea con sangre, se toma muestra para coprológico, micción con normalidad, vía venosa permeable, se realiza tratamiento previamente instaurado; constantes fisiológicas dentro del rango normal, herida con secreción purulenta, dolor a la manipulación y aumento de la temperatura, , llegan los resultados del laboratorio donde se evidencian huevos de parásitos gastrointestinales, se programan 2 coprológicos más seriados.

**Tabla 5. Examen parasitológico general**

<b>Examen Macroscópico</b>	
Consistencia:	Blanda levemente chiclosa
Color:	Negro
Presencia de sangre:	-
Presencia de moco:	+
Presencia de parásitos adultos:	-
Presencia de segmentos de tenias:	-
Otros	Pelos ++
<b>Examen Microscópico</b>	
<b>Examen Directo:</b>	
Huevos	-

Protozoos	-
Microbiota bacteriana	Moderada de tipo mixto
Eritrocitos	-
Leucocitos	-
Levaduras	+
Fibra Vegetal	++
Fibra Muscular	-
Grasa	++
Moco	+
Almidones	-
Bacterias	-
<b>Examen Solución de Flotación:</b>	Se observa 1 acaro Dermatofagoides. No se observan huevos de parásitos gastrointestinales.
<b>Otros</b>	

**Fuente: Laboratorio de estudios clínicos veterinarios Hno. Marco Antonio Serna f.s.c**

**Día 4:** paciente agresiva a la manipulación presenta signos de estrés, consume poco alimento, micción con normalidad, defeca de consistencia blanda, se realiza tranquilizante con ketamina 4mg/kg/iv, acepromacina 0,03mg/kg/iv, se realiza limpieza de la herida la cual se encuentra con contenido purulento, de mal olor, con aumento de la temperatura, y dolor a la manipulación, se realiza cambio de vendaje y se da de alta al paciente con programación de cambio de vendaje cada 24 horas y se realiza formula médica, para el día 30 de enero se programa aplicación de amoxisol 0,4 ml totales como tercera dosis.

#### **Ilustración 2 formula del paciente**

R//
I. Cefalexina susp 250mg/5ml_____ #1fco
Administrar vía oral 2,4ml cada 12 horas durante 8 días.
II. Tramadol gotas 100mg/ml _____ #1fco
Administrar vía oral 1 gota cada 8 horas durante 5 días.
III .Ranitidina tabletas 150mg/ml_____ # 2tab
Administrar vía oral 1/8 tableta cada 12 horas durante 8 días.
<b>Notas:</b> Se recomienda cambio de vendaje cada 24 horas.

**Fuente:** Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López f.s.c

**Día 5:** paciente ingresa para limpieza de herida y cambio de vendaje, al examen clínico se observan constantes fisiológicas dentro del rango normal, se realiza sedación con ketamina 2mg/kg/iv, acepromacina 0,08mg/kg/iv, se retira el vendaje, se realiza limpieza de herida, se continua observando secreción purulenta a nivel superficial de la herida, se administra tercera dosis de amoxisol 15mg/kg/sc.

**Día 6:** la paciente se presenta para la limpieza de la herida, la propietaria manifiesta que no le es posible administrarle la cefalexina suspensión debido a la agresividad de la paciente; se recomienda administrar en tabletas Rilexine® 300 mg ½ tableta cada 24 horas a una dosis de 30mg/kg, se realiza limpieza de la herida y cambio de vendaje.

**Día 7:** la paciente llega para cambio de vendaje y limpieza de la herida, la propietaria reporta que la ve bien le está dando el Rilexine ®, herida en adecuado proceso de cicatrización, no hay contenido purulento, menor espacio muerto, se administra amoxisol a 15 mg/kg/sc 4ta dosis.

**Día 8:** paciente es traída para limpieza y cambio de vendaje, herida con leve presencia de secreción purulenta a nivel superficial, aumento de temperatura alrededor de la herida, se programa revisión con el cirujano para evaluación de la herida.

**Día 9:** paciente se presenta para limpieza y cambio de vendaje al examen clínico se observan constantes fisiológicas dentro del rango normal, a la limpieza de la herida se evidencia poca cantidad de contenido purulento a nivel superficial de la herida, disminución del espacio muerto y diámetro de la herida, se realiza limpieza de la herida y se programa próxima limpieza en 48 horas y próxima cita para cierre quirúrgico; se aplica dosis de tramadol 2mg/kg/sc.

**Día 10:** paciente ingresa para cambio de vendaje, se observa contenido purulento, se realiza limpieza y vendaje, se inicia cambio de antibiótico por Baytril 2,5mg/kg/sc/sid/5días.

**Día 11:** paciente llega para limpieza de herida y cambio de vendaje, se administra tramadol 2mg/kg/sc, baytril 2,5mg/kg/sc.

**Día 12:** paciente llega a limpieza y cambio de vendaje, se administra baytril 2,5mg/kg/sc.

**Día 13:** paciente ingresa para cambio de vendaje, se aplica última dosis de baytril 2,5mg/kg/sc y tramadol 2mg/kg/sc.

**Día 14:** se realiza toma de muestra para perfil básico, llegan resultados y se observa hiperproteinemia 84g/l (VR 60-75 g/l), eosinofilia absoluta 2.660/ $\mu$ l (VR 100-1.500/ $\mu$ l), linfocitosis absoluta 7.790/ $\mu$ l (VR 1.500-7.000/ $\mu$ l), bioquímica sanguínea dentro del rango normal, se procede a ingresar al quirófano para realizar debridación y cierre de herida.

Tabla 6 Hemograma felino (II)

Serie Roja	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Eritrocitos	6.85	mill/ $\mu$ l	5.0-10.0	Anisocitosis	+	- a +++	Escaso
Hemoglobina	10.7	g/dl	8.0-15.0	Policromasia	-	- a +++	Negativo
				Hipocromía	-	- a +++	Negativo
Hematocrito	34.3	%	24-45	Howell-Jolley	-	- a +++	Escaso
V.C.M	50	Fl	39-55				
H.C.M	15.6	Pg	14-17	Plaquetas	478	$\times 10^3/\mu$ l	300-800
C. Hb.C.M	31.0	g/dl	30-35				
ADE	18.6	%	14-18.4	Proteínas P	<b>84</b>	g/l	60-75
Metarrubricitos	0	En 100 leuc	0				

Serie Blanca	Valor	Unidad	V.R		Valor	Unidad	V.R
Formula Absoluta				Formula Relativa			
Leucocitos totales	19.000	/ $\mu$ l	5.500-19.500	Leucocitos x 100			
Basófilos	0	/ $\mu$ l	0-100	Basófilos	0	%	0%
Eosinófilos	<b>2.660</b>	/ $\mu$ l	100-1.500	Eosinófilos	<b>14</b>	%	2-12%
Neutrófilos	7.980	/ $\mu$ l	2.500-12.500	Neutrófilos	42	%	35-75%
Bandas	0	/ $\mu$ l	0-300	Bandas	0	%	0-3%
Linfocitos	<b>7.790</b>	/ $\mu$ l	1.500-7.000	Linfocitos	41	%	20-55%
Monocitos	570	/ $\mu$ l	55-850	Monocitos	3	%	1-4%
<b>Serie Roja</b>			Formación rouleaux+, Anisocitosis+				
<b>Serie Blanca</b>			Eosinofilia y Linfocitosis absoluta.				
<b>Serie Plaquetaria</b>			Macroagregados plaquetarios en cantidad abundante.				
Analito	Resultado	Unidades	Valor de Referencia				
(ALT) Alanino aminotransferasa	54	U/L	3 - 63				
Creatinina	1.3	mg/dl	0.9- 1.8				

Fuente: Laboratorio de estudios clínicos veterinarios Hno. Marco Antonio Serna f.s.c

### Descripción del primer procedimiento quirúrgico:

**Premedicación:** Ketamina 7mg/kg/IM; Tramadol 2mg/kg/IM; Acepromacina 0.06 mg/kg /IM; Cefalotina 25mg/kg/IV

**Mantenimiento:** Propofol 5mg/kg; Isoflurano

**Preparación:** Catéter #24, vena canalizada cefálica izquierda previamente instaurada permeable, se conecta a venoclisis micro con hidratación solución salina 0,9% y se entuba con tubo endotraqueal.

**Cirugía:** En posición decúbito lateral izquierdo, Se realiza tricotomía de la zona y la debida antisepsia, se observa perdida de la continuidad del tejido de aproximadamente 1 centímetro de diámetro con secreción purulenta, se realiza una incisión alrededor de la fistula con una margen de 3 centímetros, se incide por capas hasta el tejido subcutáneo, se retira la porción de piel afectada y se procede a desbridar, tejido con una cuneta y lavar el área con clorhexidina mas solución salina 0,9%, posteriormente se aproximan bordes con puntos simples interrumpidos, incluyendo tejido subcutáneo para no dejar espacio muerto con poliglactina 910 2-0, y se procede a cerrar piel con corpalon 3-0.

**Medicamentos posquirúrgicos:** meloxic gotas 0,1mg7kg/cada 24 horas/por 3 días, Amoxisol 0,1mg/kg.

### Ilustración 3 Debridacion y sutura de herida (I)



Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

**Día 15:** paciente llega para revisión y limpieza de herida durante la limpieza se observa uno de los puntos contaminados con secreción purulenta, la dueña reporta que

la paciente a estado alimentándose bien y ha estado animada, constantes fisiológicas dentro del rango normal, sutura se encuentra bien afrontada en proceso de cicatrización y se observa drenar pus por uno de sus puntos, se recomienda seguir realizando limpieza de la herida y se realiza nuevo tratamiento con ceftriazona 0,5ml/im cada 12 horas por 4 días, y ketoprofeno 0,08 ml/sc/cada 24 horas por 2 días más ya que durante la revisión se le inyecto la primera dosis de ketoprofeno.

**Día 16:** paciente ingresa para limpieza de herida y se aplica ketoprofeno 0,08ml/sc pendiente aplicación de ceftriazona.

**Día 17:** paciente ingresa para revisión y limpieza de la herida, llegan resultados del cultivo, se realiza limpieza de la herida y se drena una gran cantidad de pus, se le explican los resultados a la propietaria, donde sale que la paciente es resistente a la gran mayoría de antibióticos, se le explica que es un cuadro complicado y se decide dejar a la paciente en hospitalización, la paciente se presenta alerta y agresiva no se miden parámetros fisiológicos por agresividad de la paciente, se llama telefónicamente a los propietarios para pedir autorización a sedar la paciente para realizar limpieza de la herida, ellos autorizan; se realiza sedación con Ketamina 4mg/7kg/iv, se realiza limpieza con solución salina 0,9% mas baxidin, se observa espacio muerto y contenido purulento en la herida, se le incorporo como apósito impregnado de baxidin (clorhexidina) y se realiza vendaje con venda de gasa, algodón estéril y coban; se añadió al tratamiento Quimiotripsina 1ml total /im/ cada 24 horas por 3 días, la paciente se retira el vendaje. Se realiza bioquímica sanguínea de control.

**Tabla 7 Cultivo y Antibiograma (I)**

Muestra analizada	Hisopado de piel
-------------------	------------------

Coloración de GRAM	No reporta
<b>Bacteria aislada</b>	<b><i>Staphylococcus pseudintermedius</i></b>
Sensibilidad	No reporta
Sensibilidad intermedia	Amikacina// Azitromicina // Eritromicina
Resistencia	Oxacilina// Enrofloxacina
Pruebas de resistencia adquirida	OR (OXACILINA RESISTENTE): Este aislamiento es resistente a todas las Penicilinas, combinaciones de betalactamicos con inhibidores de betalactamasas (Ampicilina/Sulbactam, Amoxicilina/Acido clavulánico, entre otros), Cefalosporinas (a excepción de Ceftarolina y Ceftibiprote) y Carbapenems.
Fecha del reporte del cultivo bacteriano	17/02/2018

**Fuente: Laboratorio clínico veterinario Test Lab.**

**Tabla 8 Bioquímica sanguínea felina**

<b>Analito</b>	<b>Resultado</b>	<b>Unidades</b>	<b>Valor de referencia</b>
Creatinina	1.2	mg/dl	0.8 – 1.8

**Fuente: Laboratorio de estudios clínicos veterinarios Hno. Marco Antonio Serna f.s.c**

**Día 18:** paciente agresiva a la manipulación, con evidentes signos de estrés, no se realiza monitoreo debido a la agresividad de la paciente, se realiza limpieza de la herida bajo sedación con ketamina 4mg/kg/iv, se retira apósito y se introduce uno nuevo impregnado con Ciclorac® se hace lavado con solución salina 0,9% y se aplica Echinacea, mas Engystol, se continua con el vendaje comenzando con gasa, luego

algodón y finalmente se cubre con coban; la herida se observa más sana, con buena evolución, se continua con hidratación y el tratamiento previamente instaurado.

Se da de alta a la paciente con compromiso de venir cada 48 horas a limpieza de la herida y cambio de vendaje.

**Día 19:** paciente llega a limpieza y cambio de vendaje, la herida se encuentra con secreción sanguino-purulenta aun presenta espacio muerto pero adecuado proceso de cicatrización. El propietario reporta que quiere pedir cita con el doctor José Fernando Ortiz para evaluación de la herida. Se aplica dosis de 25mg/kg/im ya que la temperatura oscila en 39,8°C y se realiza placas de tórax y abdomen latero/lateral y ventro/dorsal; donde no se observa ningún compromiso óseo.

**Día 20:** La herida se presenta en adecuado proceso de cicatrización, pero ha aumentado el espacio muerto, se habla con el cirujano José Fernando Ortiz quien recomienda realizar de nuevo la debridación de la herida.

Se decide retirar los puntos de la cirugía pasada, y se realiza el vendaje. Se toma muestra para cultivo.

**Día 21:** llegan los resultados del cultivo donde se observa Bacteria aislada *Staphylococcus pseudointermedius* con sensibilidad a la azitromicina y norfloxacin. Pendiente tratamiento a seguir.

**Tabla 9 Cultivo y Antibiograma (II)**

Muestra analizada	Hisopado de piel
Coloración de GRAM	Se observan cocos Gram positivos en cantidad moderada
<b>Bacteria aislada</b>	<b><i>Staphylococcus pseudointermedius</i></b>

Sensibilidad	Azitromicina// Norfloxacin
Sensibilidad intermedia	Eritromicina // Clindamicina
Resistencia	Doxiciclina // Oxacilina: OR (OXACILINA RESIS Doxiciclina// Oxitetraciclina// Tetraciclina// Minociclina NTE): Este aislamiento es resistente a todas las Penicilinas, combinaciones de betalactamicos con inhibidores de betalactamasas (Ampicilina/Sulbactam, Amoxicilina/Acido clavulánico, entre otros), Cefalosporinas (a excepción de Ceftarolina y Ceftibiprote) y Carbapenems.
Fecha del reporte del cultivo bacteriano	22/03/2018

**Fuente: Laboratorio clínico veterinario Test Lab.**

**Día 22:** paciente llega a cambio de vendaje, por indicación del Cirujano el doctor José Fernando Ortiz, no se iniciara terapia de antibióticos hasta después del procedimiento quirúrgico.

**Día 23:** paciente ingresa a cirugía en horas de la mañana, se recupera satisfactoria de la anestesia y es dejada en hospitalización con azitromicina 10mg/kg/po/sid, ankofen® 2,2mg/kg/iv/sid; tramadol 2mg/kg/qid, omeprazol 0,7mg7kg/sid. Constantes fisiológicas dentro del rango normal, paciente consume buena

cantidad de atún que le trae la propietaria, se decide comenzar la Azitromicina al otro día de la cirugía.

**Descripción del segundo procedimiento quirúrgico:**

**Premedicación:** Ketamina 7mg/kg/IM; Tramadol 2mg/kg/IM; Acepromacina 0.06 mg/kg /IM; Meloxic 0,2mg/kg/IV

**Mantenimiento:** Propofol 5mg/kg; Isoflurano

**Preparación:** Catéter #24, vena canalizada safena izquierda previamente instaurada permeable, se conecta a venoclisis micro con hidratación solución salina 0,9% y se entuba con tubo endotraqueal #3.

**Cirugía:** En posición decúbito lateral izquierdo, Se realiza tricotomía de la zona y la debida antisepsia, se realiza disección con electro bisturí del absceso retirando parte del musculo oblicuo abdominal externo, se limpia con curetra el resto del tejido, se coloca un dren de penrose y se cierra la incisión en puntos en equis con poliamida 2-0.

**Medicamentos posquirúrgicos:** Azitromicina 10mg/kg/po/SID, Ankofen® 2,2mg/kg/iv/SID, Tramadol 2mg/kg/iv/QID.

#### Ilustración 4 Debridacion y sutura de herida (II)



**Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López**

**Día 24:** paciente alerta, agresiva a la manipulación, se observa miccionar y defecar con normalidad, buen consumo de alimento y agua, la herida quirúrgica presenta abundante secreción purulenta que drena a nivel ventral de dren superior, se procede a realizar la limpieza de la herida y cambio de vendaje bajo sedación, constantes fisiológicas dentro del rango normal, se le realiza tratamiento previamente instaurado, se aplica azitromicina 10mg/kg/vo/sid.

Se observa en la herida dehiscencia de uno de los puntos de la herida se procede con sedación a cerrar el punto y a realizar vendaje de la herida; se evidencia dehiscencia de la herida con salida de tejido subcutáneo se realiza anestesia con propofol 3mg/kg y se sutura nuevamente la herida colocando canutillos para fijar así mejor los puntos en sutura en patrón u, y se procede al vendaje de la herida. La paciente ingresa para retiros

de los puntos, la herida se observa seca, cicatrizada sin abscesos, ni seromas se recomienda aplicar sobre la herida acetato de aluminio durante 4 a 5 días.

#### **Ilustración 5 Herida en proceso de cicatrización**



**Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López**

## Marco teórico

### Herida

Debido a su tendencia a enzarzarse en peleas, los gatos sufren con frecuencia arañazos y mordiscos. Los gatos normalmente se recuperan con rapidez de estas heridas, pero si su sistema inmunitario está debilitado, tal vez debido a una enfermedad infecciosa que curse con inmunodepresión, como la leucemia o la inmunodeficiencia adquirida felina, puede aparecer una infección bacteriana crónica. Esta situación también puede ocurrir si en la herida se alojan bacterias muy virulentas o algunos hongos del suelo, o si el gato se lame constantemente la lesión (Zoetis. s.f.).

Resultado de una herida causada por trauma por congénere. Una gran variedad de bacterias (*Pasteurella multocida*, *Fusobacterium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Prevotella oralis*, *estreptococos  $\beta$ -hemolíticos* y/o *Staphylococcus pseudointermedius*) procedentes de los dientes del oponente o de otro objeto punzante se multiplican y causan un absceso. En 2 o 3 días el tejido circundante se infecta y se inflama. En la herida se acumula el pus, un líquido maloliente y espeso, normalmente amarillento o teñido de rojo y/o verde (Zoetis. s.f.).

### Ilustración 6 Herida causada por Congénere



Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López

**Medicaciones tópicas para las heridas:** Los agentes antimicrobianos y los antibióticos eliminan o reducen el número de microorganismos que destruyen el tejido en la herida. En las heridas abiertas se prefieren los antibióticos tópicos a los sistémicos. Las heridas con contaminación moderada o ligera no se benefician de la combinación de antibioterapia tópica y sistémica; sin embargo, la combinación es ventajosa en heridas muy contaminadas (Fossum, 2004).

Según Fossum en el 2004 Los antibióticos que se emplean de forma efectiva en pomadas o adicionados al líquido de lavado son penicilina, ampicilina, carbenicilina, tetraciclina, kanamicina, neomicina, bacitracina, polimixina y cefalosporinas.

Una vez establecida la infección los antibióticos tópicos y sistémicos no tienen ningún efecto para prevenir la supuración de heridas que se han cerrado. Los coágulos de la herida evitan que los antibióticos lleguen a niveles efectivos en tejidos profundos y también evitan que los antibióticos sistémicos alcancen las bacterias superficiales. Estas heridas deben ser desbridadas para permitir el acceso de los antimicrobianos a las bacterias (Fossum, 2004).

**Soluciones Limpiadoras de herida:** Las soluciones limpiadoras de heridas deben tener propiedades antisépticas ideales con citotoxicidad mínima. Se emplean principalmente en las fases iniciales del tratamiento de la herida para disminuir la carga bacteriana y librar la herida de tejido necrótico y detritos. Una vez que la herida está limpia son ideales las soluciones electrolíticas equilibradas o el suero fisiológico (Fossum, 2004).

La solución más usada en los centros veterinarios es el diacetato de clorhexidina La solución de lavado y humectante preferida para heridas es el Diacetato de

clorhexidina al 0,05% debido a su amplio espectro de actividad antimicrobiana y su actividad residual mantenida. Tiene actividad antibacteriana en presencia de sangre y otros detritos orgánicos, tiene una absorción y toxicidad sistémica mínima y promueve una rápida cicatrización (Fossum, 2004).

La solución al 0,05% se consigue diluyendo una parte de la forma comercial con 40 partes de agua estéril. Los compuestos de clorhexidina precipitan en soluciones electrolíticas, pero este hecho ni retrasa la cicatrización ni interfiere con la actividad antibacteriana (Fossum, 2004).

La actividad residual dura hasta 2 días y su efectividad se incrementa con la aplicación reiterada (Fossum, 2004).

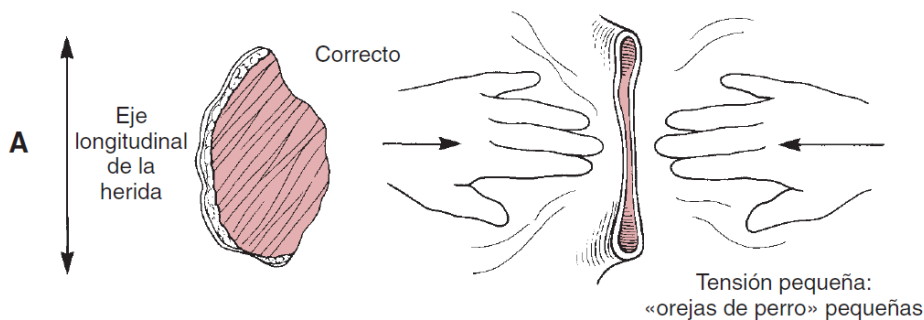
### **Principios quirúrgicos fundamentales para la cirugía reconstructiva**

- Empleo estricto de esterilidad en la preparación de la sala, equipo e instrumentos quirúrgicos y durante la cirugía.
- Manipule los tejidos cuidadosamente.
- Conserve la vascularización.
- Elimine el tejido necrótico.
- Mantenga la hemostasia.
- Aproxime los tejidos de manera anatómica, sin tensión.
- Cierre los espacios muertos.
- Use materiales de sutura e implantes apropiados (Fossum, 2004).

## Suturas

Una sutura actúa como cuerpo extraño en las heridas. Las suturas enterradas reducen considerablemente el número crítico de bacterias precisas para producir infección porque la sutura irrita, acumula bacterias y genera islotes de tejido isquémico. Debe emplearse la menor cantidad de sutura posible, y la más fina posible, para cerrar una herida. Las suturas de aproximación deben emplearse para lograr una aposición anatómica de los bordes del tejido. Para cerrar el tejido subcutáneo y subepidérmico debe emplearse una sutura reabsorbible de 3-0 o 4-0 (p. ej., poligluconato, polidioxanona, poliglecapróna 25, glucómero 631 o poliglactina 910) con una aguja cilíndrica atraumática. La sutura monofilamento no reabsorbible de 3-0 o 4-0 (p. ej., nailon, polipropileno o polibutéster) con una aguja triangular inversa es la preferible para la mayoría de las suturas de piel. Las suturas de piel deben situarse al menos a 0,5 cm del borde de la herida. Son preferibles las suturas discontinuas a las continuas porque las suturas continuas conllevan una reducción de la microcirculación. La tensión de la sutura debe aproximar simplemente los bordes, ya que las heridas aproximadas son más fuertes durante los primeros 21 días (Fossum, 2004).

**Ilustración 7 correcto abordaje de la herida para la sutura bordes de la herida con poca tensión y "orejas de perro" pequeñas.**



**Fuente Fossum, 2004**

### **Ilustración 8 Sutura de la herida**



**Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López**

### **Drenajes**

El espacio muerto permite la filtración y acumulación de sangre y suero en un medio húmedo y caliente que es ideal para la proliferación bacteriana. El espacio muerto debe eliminarse por medio del cierre por capas de la herida cuando se disponga de tejido adecuado, obliteración con sutura, vendajes compresivos o drenaje. El implante de drenajes permite la evacuación de fluidos potencialmente peligrosos (p. ej., sangre, pus y suero) de la herida y colabora a eliminar el espacio muerto. Los drenajes suelen ser necesarios para el tratamiento de heridas por mordeduras, laceraciones, separaciones o avulsiones cutáneas, mastectomías, seromas, abscesos e higromas. Los drenajes pueden ayudar a mantener el contacto entre un colgajo o injerto y su lecho. Los drenajes pasivos (p. ej., drenajes de Penrose) dependen de la gravedad para la evacuación del fluido. Los drenajes de Penrose suelen emplearse para drenar el espacio subcutáneo. Los drenajes de Penrose o los tubos de drenaje pasivo deben emplearse en heridas

limpias sólo si el extremo expuesto y la herida pueden cubrirse con un vendaje compresivo estéril. Los drenajes pasivos superficiales deben asegurarse a la región dorsal de la piel mediante visualización directa o por sutura ciega. Deben salir por una incisión realizada al menos a 1 cm de distancia de la incisión primaria, y deben colocarse de tal forma que permitan un máximo flujo por gravedad. NOTA: Todos los drenajes deben protegerse con un vendaje (Fossum, 2004).

#### **Ilustración 9 Drenajes de Penrose**



**Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López**

#### **Vendaje**

Los vendajes absorbentes están indicados en heridas contaminadas e infectadas. Los detritos absorbidos se retiran de la superficie de la herida para permitir una mejor cicatrización. La capa de contacto es un material hidrófilo absorbente, seguido de una capa intermedia absorbente para mantener la almohadilla en su sitio. El espesor de la capa intermedia varía dependiendo de la cantidad de drenaje esperada. Se coloca una envoltura elástica sobre la capa absorbente para adaptar el vendaje y para aplicar una presión ligera. La capa final es una cinta adhesiva o elástica. Dependiendo de la absorbencia de la capa de contacto el cambio de vendaje varía desde a diario o más frecuentemente si se filtra líquido a cada 3-7 días (Fossum, 2004).

Los vendajes pueden colocarse en áreas sin una herida abierta para absorber fluidos de un drenaje o línea de incisión, para sujetar la incisión, para comprimir espacios muertos, para aplicar presión o para evitar traumatismos o contaminación. Estos vendajes mejoran la comodidad del paciente al sostener la herida. (Fossum, 2004).

#### **Ilustración 10 Vendaje Absorbente**



**Fuente: Clínica Veterinaria Lasallista Hermano Octavio Martínez López**

#### **Definición de la enfermedad**

Los agentes antimicrobianos son la principal herramienta terapéutica para controlar las infecciones bacterianas en humanos y animales. Sin embargo, desde el comienzo de su utilización se sabe que las bacterias poseen mecanismos para resistir a la acción de estos agentes (Pantozzi, Moredo, Vigo, Giacoboni, 2010).

La Organización Mundial de la Salud (OMS) considera que la resistencia a los antimicrobianos es un serio y complejo problema mundial que requiere la creación de un sistema de monitoreo global en medicina humana y animal. Estados Unidos, Canadá, Australia, Noruega y algunos países de la Unión Europea poseen programas de monitoreo permanente que involucran tres importantes grupos bacterianos: las bacterias patógenas, las bacterias zoonóticas y las bacterias indicadoras. Estos programas se llevan a cabo en pollos, cerdos y vacas. El monitoreo de la resistencia en las bacterias entéricas indicadoras provenientes de animales sanos es de gran valor para detectar la tendencia. Aunque estas bacterias no son causa frecuente de infecciones en animales, pueden ser reservorios de genes de resistencia y diseminarse a otras bacterias, las que sí pueden causar infecciones en animales y en el hombre. Las bacterias zoonóticas pueden ser naturalmente transmitidas entre los animales y el hombre; por lo tanto, la resistencia a los antimicrobianos es importante para la salud pública. Las bacterias patógenas son aquellas que causan infecciones y que se aíslan de animales enfermos en muestras clínicas de rutina o en muestras post mortem (Pantozzi, Moredo, Vigo, Giacoboni, 2010).

### **¿Cómo sucede la resistencia?**

1. Alto número de bacterias y algunas tienen el gen de resistencia a los antibióticos.
2. Los antibióticos matan la bacteria que ocasionó la enfermedad pero también las bacterias buenas, aquellas que protegen al organismo de la colonización de las malas.
3. Las bacterias resistentes tienen ahora condiciones adecuadas para crecer y tienen la capacidad de transmitir la resistencia adquirida hacia otras bacterias; más problemas se generan (Nuttall, 2017).

*Staphylococcus pseudintermedius*, la especie predominante en el "Grupo *Staphylococcus intermedius*", es un patógeno reconocido como la principal causa de infecciones bacterianas de piel, oído, vías urinarias, hueso y postoperatorias en perros y gatos. Infecciones en humanos, adquirida principalmente de perros, se han informado solo recientemente. Este microorganismo es una especie típica de animales de compañía y su aparición en seres humanos se limita principalmente a individuos que tienen contacto regular con perros y gatos, como veterinarios de animales pequeños y dueños de mascotas (Somayaji, Rubin, Priyantha, & Church, 2016).

*Staphylococcus pseudintermedius* es la bacteria comensal más frecuente en piel y mucosas de la especie felina, pudiendo convertirse en un patógeno ocasional (Ríos, et al. 2015).

La aparición de los SPRM parece estar relacionada con la utilización de antibióticos, la restricción legal del uso de antimicrobianos en medicina veterinaria (Ríos, et al. 2015).

El género *Staphylococcus* está constituido por cocos, Gram-positivos, catalasa positivos, anaerobios facultativos, que generalmente se encuentran formando agrupaciones cuando se observan al microscopio. Las especies más patógenas poseen coagulasa, una enzima que coagula el plasma, ya que convierte el fibrinógeno en fibrina (Ríos, et al. 2015).

Las características de *S. pseudintermedius* incluyen la producción de coagulasa, DNasa y  $\beta$ -hemolisina, lo que confirma el potencial patogénico de esta bacteria para causar enfermedades humanas. *S. pseudintermedius* es un Estafilococo coagulasa positivo que es parte del grupo GSI ("Grupo *Staphylococcus intermedius*") compuesto

por *S. intermedius*, *S. pseudintermedius* y *S. delphini* (Somayaji, Rubin, Priyantha, & Church, 2016).

- *Staphylococcus* resistentes a la meticilina:
  - Coagulasa positivos (MRSA, MRSP & MRSS) cuyas especies son conocidas como patógenas: *Staphylococcus intermedius*, *S. aureus*, *S. schleiferi subsp. Coagulans*, *S. pseudintermedius*, *S. lutrae*, *S. delphini* y *S. hyicus*.

Los antibióticos se definen como un subconjunto de agentes antimicrobianos producidos por un hongo o una bacteria que matan o inhiben el crecimiento de otros microbios (por ejemplo, la estreptomicina y la penicilina). El término agente antimicrobiano es más general e incluye a los medicamentos, productos químicos u otras sustancias que matan o inhiben el crecimiento de los microbios (por ejemplo, los medicamentos antibióticos, antivirales, antifúngicos y antiparasitarios).

¿Cuál sería el antibiótico de primera elección para una patología?

- Aquel que tenga buena evidencia de efectividad y seguridad.
- Aquel que tenga un espectro limitado.
- No menos potente que las 2ª y 3ª líneas de antibióticos.
- Apropiado para el tratamiento empírico. La cura clínica implica la resolución del problema, la citología normalizada y controles sucesivos para controlar la respuesta (Nuttall, 2017).

### **Perfil del paciente**

La piel forma una barrera protectora sin la cual la vida sería imposible. Es el órgano más grande y visible del cuerpo. Es la barrera anatómica y fisiológica entre el animal y el medio ambiente (Bartizaghi, 2015).

El mecanismo de defensa de la piel tiene cuatro componentes: conductuales, físicos, químicos y microbiológicos.

### **Conductuales**

Las conductas relacionadas con la defensa de la piel incluyen respuestas de evitación para reducir el daño; y de acicalamiento para eliminar los parásitos, limpiar la piel y el pelo y ayudar a distribuir las secreciones cutáneas.

### **Físicos**

El pelo constituye la primera línea de defensa física contra el contacto de agentes patógenos con la piel. También, puede albergar bacterias, especialmente *Staphylococcus*. Sin embargo, el estratocórneo relativamente inerte es lo que forma la primera capa física. La cual, en el felino, es relativamente más gruesa y más compacta que en el canino.

Las células queratinizadas superficiales están impregnadas de una emulsión de sebo, sudor y cemento intercelular. Las células y la emulsión funcionan juntas como una eficaz barrera física.

A su vez, el felino, a diferencia del canino, tiene la base de los infundíbulos del folículo piloso sellado por una sustancia amorfa (tapón folicular) y la apertura de aquél es menor que en el canino. Es por esto último, que es menos susceptible a las foliculitis bacterianas.

### **Químicos**

Además de las propiedades físicas, la emulsión proporciona una barrera química contra potenciales agentes patógenos. La emulsión epicutánea se forma a partir de la secreción de las glándulas sudoríparas, sebáceas y los cuerpos laminares. Ésta, está

constituida principalmente por ácidos grasos (especialmente el linoleico) los cuales tienen una potente actividad antibacteriana.

Las sustancias solubles en agua que contiene la emulsión, incluye sales inorgánicas, proteínas y péptidos que inhiben el crecimiento de bacterias.

La superficie cutánea de los mamíferos con pelo es por lo general ácida. Un pH ácido puede ayudar a proteger la piel de una invasión de microorganismos. El pH de los felinos, 6,4. Nuevas investigaciones demuestran que la mayor acidez de la capa córnea, juega un papel esencial en la formación y estructuración de los lípidos epidérmicos; y con ello, de la barrera hidrolipídica.

### **Microbianos**

La Microbiota cutánea normal, también contribuye a los mecanismos de defensa de la piel. Se encuentra en la epidermis superficial y en el infundíbulo del folículo piloso. Está compuesta por una mezcla de bacterias que viven en simbiosis, probablemente intercambiando factores de crecimiento.

La estrecha relación entre éstas y el huésped, les permite ocupar nichos microbianos e inhibir la colonización de microorganismos invasores.

Como conclusión, podríamos decir que la barrera cutánea de un felino es mucho más eficaz que la de un canino (Bartizaghi, 2015).

La bacteria *Staphylococcus sp*, es la responsable de una de las infecciones más comunes. Estas bacterias pueden vivir libremente en el ambiente, en la piel de un huésped como un parásito. La infección por *Staphylococcus* en los gatos se puede dar en cualquier raza de gatos y a cualquier edad (J.G, 2013).

El *Staphylococcus pseudintermedius* puede causar infecciones asociadas a pioderma, otitis, infecciones de las vías urinarias, heridas, infecciones post quirúrgicas y septicemia (van Duijkeren et al., 2011; Cain, 2013).

Se convierte en un agente patógeno cuando el equilibrio del ecosistema cutáneo se ve perturbado por los cambios en el microambiente. Estos trastornos de la superficie y ecosistema de la piel ocurren debido a enfermedades de base, tales como las dermatosis parasitarias, alérgicas y/o enfermedades metabólicas, las cuales provocan prurito, lamidos y auto traumatismo, favoreciendo la colonización de *S. pseudintermedius* (Ihrke, 2007).

El *S. pseudintermedius* ha sido aislado desde muchos animales incluyendo perros, gatos, caballos, aves, entre otros (Devriese et al., 2005).

Ocasionalmente coloniza la piel de humanos, confirmándose también como un patógeno zoonótico (Soedarmanto et al., 2011).

Un caso de infección por *Staphylococcus* en un gato se produce cuando la bacteria *Staphylococcus* infecta su piel. La bacteria *Staphylococcus* es muy común, y reside de forma natural en la piel de todos los gatos. La infección por *Staphylococcus* ocurre cuando las bacterias comienzan a causar problemas en la piel del gato y los folículos pilosos (J.G., 2013).

El *Staphylococcus pseudintermedius* es el microorganismo más frecuente, causante de piodermas. El tratamiento de estas infecciones cutáneas conlleva un uso creciente de antibióticos, que está provocando la aparición de resistencias en los microorganismos implicados. En concreto, la aparición de cepas de *Staphylococcus pseudintermedius* resistentes a la meticilina y, por lo tanto, a todos los antibióticos

betalactámicos, supone un serio problema, no sólo para los animales sino también para el hombre debido al potencial riesgo de zoonosis (Escribano, Ordeix, Pol, Puigdemont, Brazis, s.f)

### **Epidemiología**

*Staphylococcus pseudointermedius* (SPRM), constituyen un reto para la profesión veterinaria, ya que pueden ser una causa de morbilidad y mortalidad en animales de compañía y de abasto. Estas bacterias, además, pueden constituir un riesgo zoonótico (Ríos, et al. 2015).

Independientemente del riesgo de transmisión, el miedo a una situación de contagio puede afectar a los lazos de unión entre las personas y sus mascotas. Por otra parte, la colonización en animales domésticos por este tipo de microorganismos puede constituir un riesgo sanitario para los profesionales veterinarios. Según los datos disponibles en América del Norte, la mayoría de los SPRM son sensibles al cloranfenicol, la rifampicina y la Amikacina; mientras que en Europa, los organismos son resistentes al cloranfenicol, pero sensibles a la minocilina, lo cual puede indicar diferencias en los patrones de sensibilidad de los SPRM en diferentes localizaciones geográficas (Ríos, et al. 2015).

Recientemente se han reportado infecciones zoonóticas que causan endocarditis, infección de heridas quirúrgicas, rinosinusitis y bacteriemia relacionada con catéter. Por lo que, se debería considerar a *S. pseudointermedius* como un agente zoonótico emergente (Somayaji, Rubin, Priyantha, & Church, 2016).

## Patogenicidad

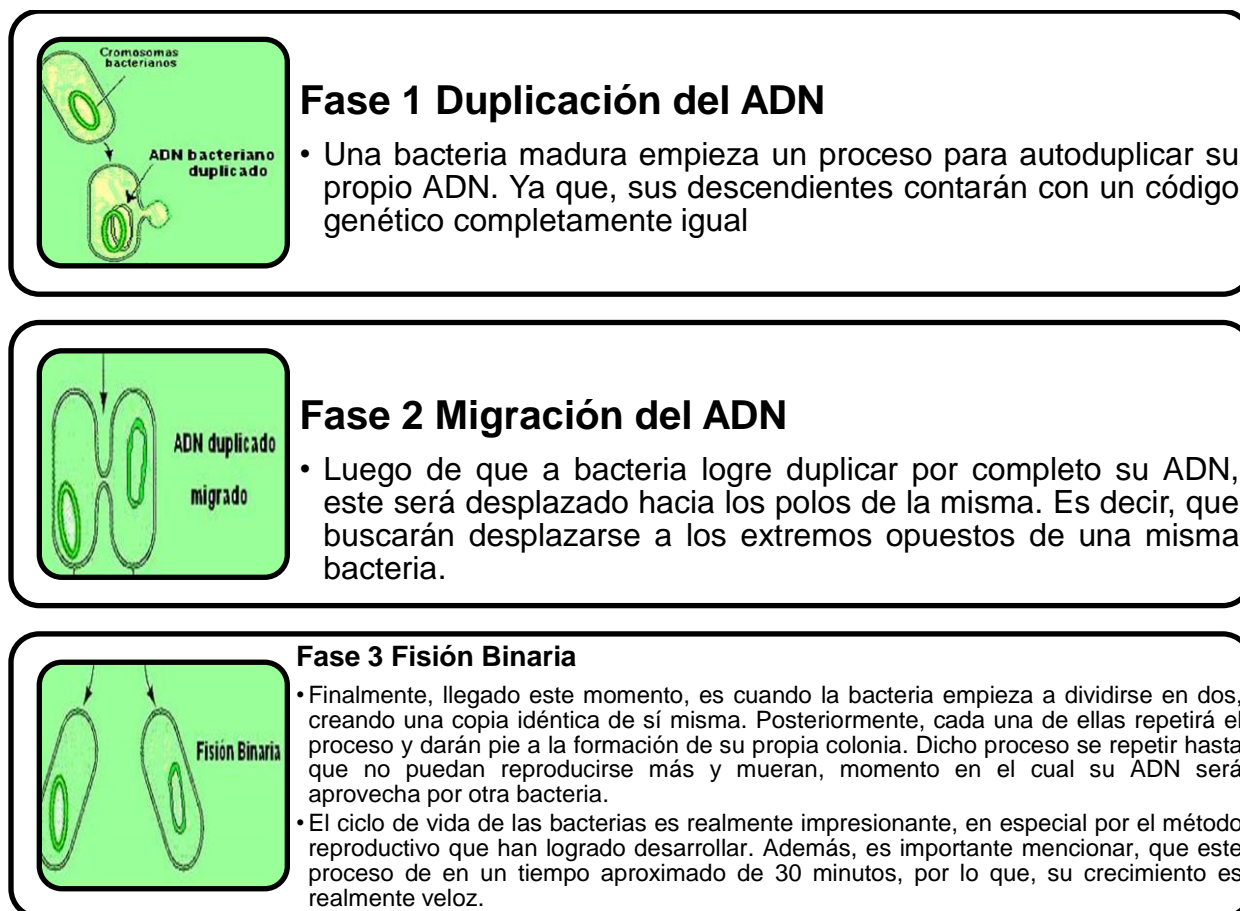
Las infecciones superficiales son consecuencia de alteraciones de los mecanismos de defensa de barrera de la piel y membranas mucosas, secundarias a alteraciones físicas o inmunológicas. Las infecciones invasivas son consecuencia de la ascensión a lo largo de los tractos epiteliales, a través de heridas penetrantes o mediante propagación hematológica (Ríos, et al. 2015).

En gatos sanos, *S. pseudointermedius* es parte de la micro flora cutánea y coloniza la piel, el pelo y en particular las uniones mucocutáneas como la nariz, boca y ano. La piel de los gatos está colonizada por el *S. pseudointermedius* poco después de nacer, posiblemente por una transmisión vertical a través de la madre. *S. pseudointermedius* constituye el 90% de los *Staphylococcus* aislados de los portadores sanos y de los gatos con problemas cutáneos (Ríos, et al. 2015).

Pueden encontrarse *Acitenobacter spp*, *Micrococcus spp*, *Escherichia coli* y *Pseudomonas spp*. Todos estos organismos pueden desempeñar un papel como agentes patógenos secundarios a la proliferación primaria del *Staphylococcus pseudointermedius* (La vet, 2015).

## Ciclo de vida

### Ilustración 11 Ciclo de vida de la bacteria



Fuente González, C. <http://www.botanica.cnba.uba.ar/Pakete/3er/Ciclo-Vida/bacterias.htm>

## Transmisión

El *S. pseudointermedius* es un patógeno oportunista y no causa enfermedad, a menos que falle la resistencia del hospedador o que la barrera cutánea se altere por factores como: dermatitis atópica, procedimientos médicos, quirúrgicos o factores ambientales. Se desprenden de la piel y el pelo hacia el ambiente y pueden sobrevivir durante meses. En general, la infección bacteriana no suele ser contagiosa entre animales infectados y animales sanos (Ríos, et al. 2015).

El *S. pseudointermedius* se adhiere a los queratinocitos de la piel en gatos sanos, pero su capacidad de adherencia es mayor en gatos atópicos. *S. pseudointermedius* es el principal patógeno en los piodermas superficiales y profundas. Además, se aísla frecuentemente en otitis externas, heridas infectadas e infecciones del tracto urinario del gato (Ríos, et al. 2015).

### **Diagnostico**

El diagnóstico se basa generalmente en la anamnesis y el examen físico del paciente. El diagnóstico diferencial debe considerar otras patologías dermatológicas tales como pénfigo foliáceo, pododermatitis linfocítica-plasmocítica, reacciones adversas a medicamentos, pustulosis eosinofílica estéril, foliculitis, furunculosis eosinofílica nasal y heridas por congénere. Debido a esto, es importante confirmar el diagnóstico con pruebas de laboratorio como examen citológico, raspados de piel, cultivo bacteriano y análisis de sensibilidad, y estudios histopatológicos (Gortel, 2013).

### **Causas**

El *Staphylococcus* es una infección oportunista, puesto que las bacterias normalmente residen en el cuerpo del gato sin causar ningún problema. Las infecciones por *Staphylococcus* en los gatos sólo se producen cuando se les da la oportunidad de afianzarse a las bacterias, como esos momentos en los que el sistema inmunitario del gato se encuentra debilitado o cuando la piel del gato se irrita. Por eso, los gatos más jóvenes son más propensos a desarrollar esta infección, ya que sus sistemas inmunológicos no han sido desarrollados plenamente. Los animales mayores son

también bastante susceptibles, ya que sus sistemas inmunológicos se ven comprometidos con la edad (J.G, 2013).

### **Signos clínicos**

Herida vertical al paciente, traumática y perforante producida por congénere a nivel dorsal del miembro posterior izquierdo.

La herida se encuentra con secreción purulenta y serosanguinolenta.

Se puede apreciar en su interior tejido subcutáneo, fascias y musculo.

Presencia de dolor y molestia a la manipulación.

Paciente agresiva (La vet, 2015).

La zona inflamada también genera mucha picazón, y los gatos infectados pueden ser identificados debido a su rascado excesivo y a las mordeduras en las áreas infectadas (La vet, 2015).

Puede observarse también eritema, tumefacción, ampollas y áreas alopécicas o faltas de pelo, las ulceraciones y costras hemorrágicas; de no ser curados da lugar a enfermedades sistémicas como el virus de la inmunodeficiencia o leucemia felina (La vet, 2015).

Las lesiones que se observan dependen de la profundidad de la infección y también de la duración de la enfermedad, esta infección se produce debido a un trastorno sistémico o cutáneo subyacente que hace que le microentorno cutáneo sea más adecuado para la proliferación bacteriana y la infección; la anamnesis detallada es un paso esencial para establecer la naturaleza del proceso (Patel. A, Forsythe. P, Smith. S, 2010).

## **Predisposición**

Los gatos más jóvenes son más propensos a desarrollar esta infección, ya que sus sistemas inmunológicos no han sido desarrollados plenamente. Los animales mayores son también bastante susceptibles, ya que sus sistemas inmunológicos se ven comprometidos con la edad (J.G, 2013).

Puede haber predisposición a cualquiera raza, sexo, edad, ya que el *Staphylococcus pseudointermedius* es un habitante normal de la piel de los gatos solo si su sistema inmune este alterado este coloniza y causa el daño (J.G, 2013).

## **Métodos diagnósticos**

Un perfil sanguíneo completo será llevado a cabo, incluyendo un perfil químico de sangre, un hemograma completo y un análisis de orina. El diagnóstico correcto a menudo requiere pruebas cutáneas para determinar si la condición es causada por alergias u otras causas relacionadas con la inmunidad. También es importante descartar el desarrollo anormal de las células como una causa subyacente de la condición (J.G, 2013).

## **Tratamiento**

La terapia es seleccionada según el cultivo bacteriano y pruebas de sensibilidad microbiana o antibiograma. Las terapias antimicrobianas sistémicas de la piel necesariamente son de larga duración, esto más la selección empírica antimicrobiana hacen que los tratamientos resulten ineficaces por generar resistencia microbiana (Ihrke, 2007; De Lucia et al., 2011).

Dado que estamos ante una infección bacteriana, los medicamentos que la mayoría de los veterinarios prescriben son antibióticos. Si bien estos fármacos pueden ser eficaces para matar la mayoría de las bacterias en una infección por estafilococos, la naturaleza oportunista de esta bacteria obliga a que debemos tratar también la causa inicial de la infección. Si sólo se trata la infección, pero no la causa, pronto surgirá otra infección.

Hay que mencionar que algunas cepas de la bacteria son resistentes a los medicamentos. En algunos casos, los antibióticos estándar no son eficaces en la curación de esta condición y se necesita un procedimiento diferente que ha de determinarse (J.G, 2013).

Hay que drenar quirúrgicamente los abscesos y lavarlos. Una vez se ha drenado el absceso, los animales acostumbran a recuperarse rápidamente. Se acostumbran a utilizar agentes antibacterianos tras la operación, como amoxicilina durante 4-5 días, aunque debería utilizarse un agente antibacteriano resistente a las penicilinas antes que la amoxicilina. Sin embargo, la mayoría de los casos necesitan un tratamiento antibacteriano sistémico, a pesar de que suele estar indicada una terapia tópica adjunta. Los agentes antibacterianos adecuados para los casos que se presentan por primera vez incluyen eritromicina (15 mg/kg p.o. q 8 h), lincomicina (22 mg/kg p.o. q 12 h), clindamicina (11 mg/kg p.o. q 24 h), oxacilina (20 mg/kg p.o. q 12 h) y sulfamidas potenciadas con trimetoprim u ometoprim (30 mg/kg p.o. q 12 o 24 h respectivamente) (Harvey, Mckeever, Nuttall. 2009).

Los casos más graves o que no han respondido a un primer tratamiento se someterán a cultivo bacteriológico y antibiograma, y se tratarán empíricamente a la

espera de los resultados de laboratorio, con sulfamidas potenciadas con trimetoprim u ometoprim (30 mg/kg p.o. q 12 o 24 h), cefalexina (25 mg/kg p.o. q 12 h), amoxicilina potenciada con ácido clavulánico (25 mg/kg p.o. q 12 h), o enrofloxacin (5 mg/kg p.o. q 24 h). Hay que pesar cuidadosamente a los animales para asegurarse la prescripción de una dosis correcta, monitorizarlos de cerca para asegurarse el compromiso del propietario, y tratarlos durante por lo menos 7-10 días tras remisión de la sintomatología clínica. En la práctica significa un tratamiento antibacteriano de un mínimo de tres semanas de duración (Harvey, Mckeever, Nuttall. 2009).

Los animales afectados se pueden incluir en uno de estos dos grupos:

Los que responden perfectamente a un único tratamiento con un agente bacteriano sistémico (bastante prolongado), y los que requieren de una terapia crónica para mantener la remisión (Harvey, Mckeever, Nuttall. 2009).

1. Tome muestras de hisopo para hacer cultivos bacterianos y pruebas de sensibilidad.
2. Inicie la terapia con agentes bacterianos y bactericidas como trimetoprim más sulfamida (30 mg/kg p.o. q 12 h) o cefalexina (25 mg/kg p.o. q 12 h) mientras espera los resultados del laboratorio.
3. En función de los resultados del laboratorio (suponiendo que no se haya detectado ninguna resistencia) confirme el tratamiento al cabo de tres semanas.
4. Ajuste la terapia si la respuesta clínica es escasa y los resultados del laboratorio sugieren algún tipo de resistencia.
5. Continúe la terapia hasta que se hayan resuelto todas las lesiones (normalmente de 4 a 12 semanas) y continúe durante dos semanas más.

6. Detenga la terapia.
7. Controle posibles recaídas.
8. Los que presentan recaídas se tienen que reevaluar por si padecieran una enfermedad interna, aparte de seguir con tratamiento antibacteriano. Las siguientes recaídas pueden indicar la necesidad de una terapia prolongada a días alternos (tratamiento con antibacterianos a dosis completa cada 48 horas) o dos días de terapia por semana, o un tratamiento 7 días sí y 7 días no (Harvey, Mckeever, Nuttall. 2009).

### **Ilustración 12 Antibióticos para el tratamiento sistémico**

<b>Antibiótico</b>	<b>Dosis (mg/kg)</b>	<b>Intervalo de dosis (horas)</b>	<b>Vía de administración</b>
Amoxicilina/á. clavulánico	12,5	12	v.o.
Cefalexina	15-30	12	v.o.
Enrofloxacino	5	24	v.o.
Marbofloxacino	2	24	v.o.
Trimetoprima/sulfonamida	15-30	12	v.o.
Clindamicina	11	24	v.o.
Cefovecina	8	14 días	s.c.

**Fuentes Patel. A, Forsythe. P,Smith. S, 2010.**

El empleo selectivo de antibióticos puede ayudar a prevenir o controlar infecciones del tegumento tras lesiones o cirugías.

Las heridas no contaminadas o con contaminación mínima, con menos de 6-8 horas de antigüedad, pueden limpiarse y cerrarse o tratarse sin antibióticos. Las heridas con contaminación severa, aplastadas y/o infectadas, o heridas con más de 6-8 horas de antigüedad, se benefician de la antibioterapia. Las heridas contaminadas y las que tienen una infección establecida deben cultivarse antes de administrar antibióticos, de forma que la selección de los antibióticos se base en el cultivo y en las pruebas de susceptibilidad (Fossum, 2004).

### **Fundamentos en el tratamiento de las heridas**

- Cubra la herida temporalmente para prevenir un mayor traumatismo y contaminación.
- Asista al animal traumatizado y estabilice su estado.
- Rasure y prepare de forma aséptica la región circundante a la herida.
- Cultive muestras de la herida.
- Desbride el tejido muerto y elimine de la herida detritos extraños.
- Lave la herida a conciencia.
- Proporcione un drenaje a la herida.
- Promueva la cicatrización estabilizando y protegiendo la herida limpia.
- Realice un cierre apropiado de la herida (Fossum, 2004).

### **Desbridamiento quirúrgico de la herida**

El tejido desvitalizado debe ser escindido quirúrgicamente por capas, comenzando por la superficie y continuando hacia capas más profundas. Puede realizarse mediante disección aguda, electrocirugía o láser. Deben preservarse los huesos, tendones, nervios y vasos, pero deben eliminarse los secuestros óseos porque pueden inhibir la granulación completa de la herida y predisponer a infecciones. El músculo debe desbridarse hasta que sangre y se contraiga con estímulos apropiados. La grasa contaminada debe escindir porque se desvasculariza fácilmente y acumula bacterias, pero los vasos cutáneos deben mantenerse para que la piel sea viable. Como alternativa se puede escindir en bloque la herida completa, si existe suficiente tejido adyacente sano y se pueden preservar las estructuras vitales. El riesgo del

desbridamiento quirúrgico consiste en eliminar una cantidad excesiva de tejido que pueda ser viable. En las heridas penetrantes o punzantes puede ser necesario ampliar la herida para evaluar la existencia de lesiones y permitir el desbridamiento. Tras el desbridamiento quirúrgico las heridas suelen tratarse como heridas abiertas con apósitos hidrófilos y vendajes. Es importante para la cicatrización proveer a la herida de un buen drenaje y de un lecho vascular viable. La herida debe cerrarse cuando tenga una apariencia saludable o cuando se haya formado un lecho de tejido de granulación, a menos que se anticipe el cierre de la herida por contracción y epitelización (Fossum, 2004).

### **Pronostico**

El pronóstico es bueno, siempre que se trate la infección de forma adecuada; el manejo y la limpieza que se le dé a la herida y el manejo adecuado de los antibióticos y analgesia.

### **Recuerdo anatómico y fisiológico**

La piel y el pelo proporcionan al individuo una barrera física, química y microbiana eficaz frente al entorno externo hostil. Al mismo tiempo, el microentorno de la superficie cutánea podría verse como un nicho modificado ideal para la supervivencia de algunos microorganismos. Es importante recordar que el microentorno es dinámico y por lo tanto está sujeto a cambios constantes, que dependen de factores del huésped y microbianos. Algunos de estos factores desempeñan una función importante protegiendo a los individuos contra las infecciones y, en otros casos, predisponiéndolos a ellas.

## Resistencia a los antibióticos del SPRM

La resistencia a los antibióticos puede ser el resultado de la destrucción enzimática del antibiótico (p. ej., algunas bacterias producen B-lactamasas que inhiben los fármacos B-lactámicos), la alteración de la permeabilidad bacteriana al antibiótico (p. ej., los *estreptococos* tienen una barrera impermeable natural frente a los aminoglucósidos, que puede superarse si se utiliza simultáneamente un fármaco con actividad contra la pared celular, como un B-lactámico), la alteración estructural del objetivo del antibiótico (p. ej., puede desarrollarse resistencia a los aminoglucósidos si se altera la composición de las proteínas de los ribosomas bacterianos que sirven como receptores en los microorganismos susceptibles), o del desarrollo de rutas metabólicas alternativas que evitan la reacción antagonizada por el antibiótico en concreto (Fossum, 2004).

A partir del año 2016, la CLSI incluyó los puntos de corte de oxacilina para definir meticilino resistencia en *S. pseudointermedius* en el manual M100-S26. Como *S. pseudointermedius* puede poseer el gen *mecA* mediando resistencia a la meticilina, estos aislamientos deben identificarse a nivel de especie para evitar su clasificación falsa como *Staphylococcus aureus* resistente a la meticilina (MRSA) (Somayaji, Rubin, Priyantha, & Church, 2016).

Con respecto a los gatos, se ha documentado que los animales sanos lo transportan en su nariz y también pueden encontrarse en lesiones de piel y puede ser transmitido desde su propietario. Por otro lado, *Staphylococcus pseudointermedius* es un habitante normal de la piel y mucosas de los gatos. En alguna etapa de su vida, el gato sufre enfermedades cutáneas e infecciones por *Staphylococcus* como piodermas,

por lo que son tratados con antimicrobianos. Esta práctica ha permitido el desarrollo de resistencia y en este caso en particular a los B-lactámicos.

El mecanismo por el cual la bacteria resiste la acción de los mismos, es mediante la alteración del sitio blanco de estos antibióticos que es la proteína fijadora de la penicilina (PBP2a). Esto impide que la Meticilina pueda adherirse al lugar de acción y evite la formación del peptidoglicano de la pared bacteriana (Bartizaghi, 2015).

En el pasado, la mayoría de las infecciones por *S. pseudointermedius* eran tratadas con éxito con antibióticos elegidos de forma empírica o en base a un antibiograma. La resistencia a múltiples antibióticos, descrita por Coombs, así como la resistencia al menos a tres clases diferentes de antibióticos, además de a los  $\beta$ -lactámicos, ha sido extremadamente rara. De hecho, la resistencia a cualquier tipo de cefalosporinas de primera generación, hace unos años no estaba documentada (Ríos, et al. 2015).

Actualmente se utiliza el antibiótico Oxacilina para determinar la resistencia del *S. pseudointermedius*, ya que es un antibiótico de mayor estabilidad a las condiciones ambientales y de almacenamiento, posee mayor estabilidad in vitro y es más probable de detectar cepas multirresistentes (van Duijkeren et al., 2011).

Estudios sugieren que *S. pseudointermedius* puede adquirir genes de resistencia a los antimicrobianos a través de elementos genéticos móviles, los que pueden desempeñar un papel importante en la diseminación de la resistencia a múltiples antimicrobianos. Hoy en día existen reportes de altas tasas de resistencia a antimicrobianos no  $\beta$ -lactámicos, incluyendo: macrólidos, lincosamidas, tetraciclinas,

fluoroquinolonas, sulfonamidas potenciadas y aminoglucósidos (Casagrande Proietti et al., 2012; Cain 2013).

El uso empírico y/o indiscriminado de antibióticos sistémicos resulta en la aparición de patógenos resistentes (Rao, 1998; Okeke et al., 1999).

En términos de evolución, esto significa que las bacterias no dependen de mutación al azar ni transmisión genética vertical para producir una variante del gen beneficioso. Una especie podría adquirir un gen ventajoso de otra especie y el proceso de la selección natural podría comenzar a actuar de inmediato, difundiendo la nueva variante a través de las generaciones futuras. Esto se podría extrapolar en el sentido de que cualquiera y eventualmente todas las bacterias pueden adquirir resistencia a los antibióticos (Hiramatsu et al., 2001).

### **Pruebas de laboratorio**

Se tomaron las muestras con hisopos estériles se introducen en el medio de transporte; se transportaron refrigeradas al laboratorio Posteriormente, se cultivaron en Agar sangre enriquecido y se llevaron a incubar a 37° C durante 24 horas. Se analizó la morfología macroscópica y microscópica (coloración de Gram) de las colonias hasta su completo aislamiento. Adicionalmente, las colonias aisladas se cultivaron en Agar MacConkey medio selectivo y diferencial para el aislamiento y diferenciación de *Staphylococcus* y se realizó la prueba de la Coagulasa inoculando las colonias aisladas con plasma humano e incubándolas a 37° C durante 12 horas (Castellanos, Rodríguez, Santos, 2011).

**Siembra en cultivo de agar sangre:** se toma una parte de la colonia para realizar prueba de catalasa que es una enzima que poseen la mayoría de las bacterias

aerobias. Descompone el peróxido de hidrógeno en agua y oxígeno. Colocar una gota de agua oxigenada sobre un portaobjetos con ayuda de una pipeta Pasteur, suspender la bacteria y detectar la formación de burbujas, el desprendimiento de burbujas procedentes del oxígeno indica que la prueba es positiva; es para diferenciar los *Staphylococcus sp* de los *Streptococcus sp* si esta prueba es catalasa positiva podemos estar tratando con la especie *Staphylococcus sp* o *Micrococcus*.

Si la anterior prueba dio positiva se realiza la prueba de oxidasa; se realiza con papel filtro cortado (trozos de 3x 1 cm); Placas de Petri; Reactivo de oxidasa: Solución al 1% de NNN'N', tetrametil, 1-4 fenilendiamina en agua destilada. El reactivo de oxidasa es bastante tóxico por eso se debería de manejar con precaución. Se altera por la luz y el oxígeno, por lo que debe ser de preparación extemporánea y protegerse envolviéndolo con papel negro; Depositar sobre el reactivo masa bacteriana, La reacción positiva la indica un color azul-violeta intenso antes de 10 segundos. Si la reacción es positiva tratamos con *Micrococcus* y si la reacción por el contrario es negativa partimos de que sea *Staphylococcus pseudintermedius*, *S. aureus* o *S. hyicus*.

Se continúa con la prueba de Coagulasa que es realizada con plasma de conejo se coloca una gota del plasma reconstituido y una gota de solución salina una junto a otra en un portaobjetos de vidrio limpio y seco; emulsifique un asa llena de las colonias que van a analizarse en la gota de plasma y en la solución salina se observa si hay coágulo visibles durante hasta un minuto. Si es Coagulasa positiva puede ser *Staphylococcus aureus* o *Staphylococcus pseudintermedius*.

Si nos da cuagulasa positiva entonces se realiza la prueba con el manitol Salt Agar es un medio selectivo y diferencial, utilizado para el aislamiento y diferenciación de

*Staphylococcus sp*, Recuento por siembra En superficie: inocular directamente la muestra.

Aislamiento por agotamiento Siembra por estría: Se inocula la muestra sobre un extremo de la placa con un ansa y se extiende formando estrías sobre la superficie en varios sentidos. Se inocula la muestra sobre un extremo de la placa con un ansa y se extiende formando estrías sobre la superficie en varios sentidos.

Incubación En aerobiosis, a 35-37 °C durante 18-24 horas. Si a las 24 horas las placas presentan resultado negativo, incubar otras 24 horas. Microorganismos fermentadores de manitol: colonias de color amarillo rodeadas o no de un halo amarillo. Como *Staphylococcus aureus* o microorganismos no fermentadores de manitol: colonias del color del medio, rojas rodeadas o no de halo rojizo-púrpura como *Staphylococcus pseudointermedius* (Chapman, 1945).

**Antibiograma:** se realiza con Agar Mueller Hinton, El objetivo del antibiograma es el de medir la sensibilidad de una cepa bacteriana que se sospecha es la responsable de una infección a uno o varios antibióticos. En efecto, la sensibilidad in vitro es uno de los requisitos previos para la eficacia in vivo de un tratamiento antibiótico. El antibiograma sirve, en primer lugar, para orientar las decisiones terapéuticas individuales.

El segundo objetivo del antibiograma es el de seguir la evolución de las resistencias bacterianas (Picazo, 2000).

Se toman las colonias de bacterias previamente cultivadas y el paso siguiente es inocular las placas de Mueller-Hinton completamente, sin dejar ninguna zona libre. Esto se consigue deslizando el escobillón por la superficie del agar tres veces, rotando la placa unos 60° cada vez y pasándola por último por la periferia del agar para conseguir una

siembra uniforme. Dejar secar de 3 a 5 minutos antes de depositar los discos; Colocar los discos con los dispensadores o manualmente con pinzas estériles. Debe asegurarse que contacten perfectamente con la superficie del agar, por lo que deben presionarse ligeramente sobre la superficie del agar. No deben situarse a menos de 15 mm del borde de la placa, y han de estar distribuidos de forma que no se produzca superposición de los halos de inhibición. Para placas de 150 mm no se emplearán más de 12 discos y para las de 100 mm no más de 6. Incubar las placas invertidas (agar en la parte superior), en grupos no superiores a 5 placas, a 35°C en atmósfera aeróbica antes de que transcurran 15 minutos. Las placas se incubarán 16-18 horas; Después de 18 horas de incubación leer el diámetro de las zonas de completa inhibición con un pie de rey o regla. Si el microorganismo es un *Staphylococcus* o un *Enterococcus* debemos esperar 24 horas para asegurar la sensibilidad a la Oxacilina y Vancomicina. Las zonas de los medios transparentes se miden sobre el reverso de la placa y los medios que contienen sangre sobre la superficie del agar. En las pruebas de sensibilidad a meticilina en estafilococos el halo alrededor de la Oxacilina debe observarse utilizando luz transmitida para visualizar las colonias diminutas (Picazo, 2000).

Cuando aparecen colonias dentro del halo de inhibición, puede tratarse de mutantes resistentes, contaminaciones, poblaciones heterogéneas o cultivos mixtos y conviene volver a identificarlas y realizar otra vez el ensayo de sensibilidad antimicrobiana. Como regla general, no debe considerarse aquellas colonias diminutas que aparecen en el halo de inhibición y que han sido visualizadas mediante luz transmitida o con ayuda de una lupa, a excepción de estafilococos resistentes a oxacilina (Picazo, 2000).

Interpretación: Comparando los diámetros del halo de inhibición con las CMI, y estableciendo las correspondientes rectas de regresión, se han fijado unos criterios para clasificar las cepas estudiadas. De esta forma se han fijado tres categorías: sensible (S), intermedia (I) y resistentes (R). Anteriormente se añadía la categoría moderadamente sensible (MS) que tiende a eliminarse y los resultados correspondientes a la misma se han situado en la categoría de intermedia (Picazo, 2000).

Interpretaciones un diámetro de inhibición de 30 a 35 mm es indicativo de una cepa altamente sensible, mientras que diámetros de zona de inhibición inferiores a 15 mm son los que presentan las cepas resistentes (Picazo, 2000).

El término sensible indica que la infección ocasionada por la cepa para la que se ha determinado la CMI o su correspondiente halo de inhibición puede tratarse de forma adecuada empleando las dosis habituales de antimicrobiano, en función del tipo de infección y de la especie considerada (Picazo, 2000).

El término intermedio indica que el halo de inhibición traducido en valores de CMI se aproxima a las concentraciones de antimicrobiano alcanzables en sangre o tejidos y que puede esperarse eficacia clínica en aquellas localizaciones en las que se alcanzan altas concentraciones de antimicrobiano (p. ej. orina) o cuando se emplean dosis más elevadas de lo habitual. El NCCLS también incluye en esta categoría aquellos casos de antimicrobianos con márgenes de toxicidad estrechos en los que pequeños errores técnicos podrían suponer cambios de interpretación en la categoría clínica (Picazo, 2000).

Finalmente, el término resistente se refiere a aquellos microorganismos que no se inhiben por las concentraciones habitualmente alcanzadas en sangre/tejidos del

correspondiente antimicrobiano, o a aquellos microorganismos en los que existen mecanismos de resistencias específicos para el agente estudiado en los que no ha habido una adecuada respuesta clínica cuando se ha usado como tratamiento el correspondiente antimicrobiano (Picazo, 2000).

Comunicación: Como se ha mencionado anteriormente los resultados se expresarán como sensible, intermedio o resistente. Como reglas importantes se debe considerar las cepas de *Staphylococcus* resistentes a Oxacilina como resistentes a todos los beta-lactámicos, incluyendo la combinación beta-lactámicos más inhibidor de betalactamasas, todas las cefalosporinas, penicilinas y los Carbapenems (Picazo, 2000).

Nota: Bioquímicamente, *S. pseudintermedius* difiere de *S. aureus* por la falta de pigmento y actividad del clumping factor (factor aglutinante), una débil y retardada fermentación del manitol, reacciones positivas para las pruebas de pirrolidonil arilamidasa (PYR) y ONPG ( $\beta$ -galactosidasa) y sensibilidad a 8  $\mu$ g/ml de acriflavina (Somayaji, Rubin, Priyantha, & Church, 2016).

## Discusión

Un punto interesante de considerar respecto a la identificación de las especies de *Staphylococcus sp*, es la emergencia de nuevas especies, existen diversos reportes que indican que *S. pseudointermedius* es el principal patógeno responsable de enfermedades dermatológicas en gatos. Por otra parte, la presencia de cepas resistentes a antimicrobianos en mascotas puede potencialmente comprometer a la salud pública, particularmente si estas cepas resistentes están presentes en individuos sanos que están en contacto con sus propietarios (Kadlec, et ál., 2010).

Según Morris et ál., (2006); Scott et ál. (2001), dicen que las dermatitis bacterianas primarias y secundarias a un proceso primario de la piel son muy comunes en pequeños animales, y son la manifestación clínica más frecuente de la presencia de *Staphylococcus sp*; esto ha llevado al uso empírico de antimicrobianos con actividad reconocida contra bacterias de este tipo, sin tener en cuenta la especie y la creación de cepas resistentes a estos agentes antimicrobianos, tal como lo evidenciamos en nuestro paciente al cual se le formula por las condiciones en las que se encuentra la herida, antibióticos sistémicos de amplio espectro para actuar frente a la infección de esta; sin tener en cuenta la participación de resistencia a los antimicrobianos que estos microorganismos poseen.

Antes de pensar en indicar un antibiótico sistémico, deberemos:

- Controlar la enfermedad primaria.
- Considerar antimicrobianos tópicos.
- Champú de clorhexidina.
- Lociones de clorhexidina.

- Considerar antibióticos tópicos (Nuttall, 2017).

En general, la prevalencia de *Staphylococcus sp* meticilina-resistentes es muy variable en función del área geográfica en la que se realice el estudio y la terapia antibiótica utilizada (Escribano, Ordeix, Pol, Puigdemont, Brazis, sin fecha).

El incremento en el porcentaje de *Staphylococcus pseudointermedius* resistentes, podría estar causado por una terapia antibiótica no basada en estudios de sensibilidad previos. Dado que los animales de compañía, se comportan como un reservorio de cepas de *Staphylococcus sp* multirresistentes, con el consiguiente riesgo de zoonosis para el hombre, siempre que no se responda a una terapia estándar, se debería realizar un cultivo y antibiograma. El resultado permitirá saber si estamos frente a un *Staphylococcus* multirresistente, y escoger los antibióticos más adecuados para el tratamiento (Escribano, Ordeix, Pol, Puigdemont, Brazis, sin fecha).

Nuttall en un estudio realizado en 2017 nos explica que la resistencia a uno o a varios antibióticos en las bacterias aisladas del paciente felino, es un factor de riesgo para su salud. A su vez, es reservorio de bacterias y de genes de resistencia, potencialmente importantes en la diseminación de estos factores de resistencia; debemos tener en cuenta según los aspectos de Nuttall (2017); antes mencionados:

- Esperar los resultados del cultivo antes de iniciar el tratamiento con antibióticos.
- Comenzar con antibióticos solo si es clínicamente necesario.
- Cambiar al nivel más alto si se presenta resistencia.
- Cambiar al nivel más bajo si lo permite el medicamento.

El remedio puede ser peor que la enfermedad: un *Staphylococcus* superresistente matará al paciente y, por eso, la clínica debe ser soberana: hacer citología, determinar si hay infección e instrumentar tratamientos concurrentes para saber si tuvimos mejoras.

Si damos antibióticos a un animal con bacterias resistentes, lo que hacemos es favorecer la presión de selección hacia la resistencia. Aprendamos las condiciones dónde no sirven los antibióticos sistémicos, cuándo no hay que indicarlos (Nuttall, 2017).

El principal factor de riesgo de resistencia es el sobreuso o abuso de antibióticos, en especial, los de amplio espectro (Nuttall, 2017).

La sensibilidad antibiótica es una variable que se debería determinar para cada aislamiento porque depende de la idiosincrasia de cada especie y cepa en particular. Según Denamiel, G., et al. (2009). Es por ello que la elección de los antibióticos para los ensayos de susceptibilidad depende de la correcta identificación del agente causal; actualmente, el problema de la resistencia a los antibióticos es un hecho en las poblaciones animales que están en contacto continuo con el hombre. Es necesario entonces, implementar las medidas de vigilancia epidemiológica urgente de la situación de resistencia a antibióticos y una intensificación de las normas de uso prudente de los mismos (Denamiel, G., et al. 2009).

Estudios clínicos y de laboratorio prospectivos más amplio de infecciones *por S. pseudointermedius* en humanos son requeridos para comprender mejor la epidemiología, los factores de riesgo y las características de transmisión de este microorganismo (Somayaji, Rubin, Priyantha, & Church, 2016).

La infección por *Staphylococcus sp* en los gatos es una enfermedad que a menudo ocurre en los gatos con problemas de salud general. La mejor manera de evitar que el

gato contraiga esta infección es mantenerlo en un ambiente limpio e higiénico. Esto mantendrá al gato sano y con un sistema inmune fuerte, además si estos poseen heridas en alguna parte de su cuerpo realizar siempre la limpieza tópica indicada por el médico veterinario; esencial para la curación de la piel y la prevención de la propagación de las bacterias; también el uso controlado de antibióticos para evitar resistencia a estos.

La identificación de las especies de *Staphylococcus sp* en el laboratorio resulta una herramienta útil para determinar el significado clínico del hallazgo, así como para establecer criterios para una vigilancia epidemiológica sobre el uso de antimicrobianos en la clínica veterinaria. Por otra parte es importante conocer que a través de la estrecha relación entre el hombre y sus mascotas puede existir el riesgo de diseminar genes de resistencia a los antibióticos cuando una o ambas poblaciones persisten en el uso indebido de antibióticos (Denamiel, G., et al. 2009).

Por esta razón para ayudar tanto a los propietarios como a los Médicos Veterinarios en que este microorganismo no se convierta en un problema de zoonosis más relevante, se dé un buen diagnóstico y que se realice un buen tratamiento; debemos en la clínica realizar una excelente anamnesis y un detallado examen físico del paciente, utilizar las ayudas diagnosticas que tenemos a la mano, como el uso de muestras para analizar en el laboratorio clínico; para así mismo dar un tratamiento efectivo.

El tratamiento precoz de las infecciones en las heridas evitará alteraciones de larga duración en la piel. Por ejemplo, si se trata con rapidez, la herida no se convertirá en una infección bacteriana crónica difícil de tratar.

Muchas de las peleas entre gatos, que causan estos traumas, suceden por la noche (alta actividad). Se sugiere mantenga al felino dentro de casa al anochecer nos da la recomendación Zoetis (s.f.)

Se sugiere administrar los medicamentos formulados por el médico veterinario en los horarios y días establecidos así se evitara una recaída del paciente y una resistencia Antimicrobial; también en la clínica se sugiere emplear buenos materiales para la realización de los diferentes procesos quirúrgicos, mantener buena asepsia en el cambio de vendajes y mantener al paciente en un lugar limpio y aseado para evitar complicaciones.

## Referencias

A.M. Ríos, M. R. Baquero, G. Ortiz, T. Ayllón, L. Smit, M. Rodríguez-Domínguez, A. Sánchez-Díaz. (2015). Antibiotic multiresistant Staphylococcus and their importance in Veterinary medicine. *Clin. Vet. Peq. Anim*, 35 (3): 149-161.

Antúnez, A., Calle, E., Morales, C., Falcón, P., & Pinto, J. (2009). Frecuencia de patógenos aislados en casos clínicos de dermatitis bacteriana canina y su susceptibilidad antibiótica. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 20(2), 332-338.

Bartizaghi, P. (24 y 25 de septiembre de 2015). Asociación de Veterinarios Especializados en Animales de Compañía de Argentina. Piodermas en felinos. Obtenido de <http://www.aveaca.org.ar/piodermias-en-felinos-pablo-bartizaghi/>.

Cadima Terrazas, M. Á., & Calderón López, M. E. (2011). Gérmenes más comunes identificados en las heridas por mordeduras, sensibilidad y resistencia a los antibióticos. *Gaceta Médica Boliviana*, 34(2), 80-83.

Cain, C. L. (2013). Antimicrobial resistance in staphylococci in small animals. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(1), 19-40.

Castellanos I, Rodríguez G, Santos R. (2011). Aislamiento e identificación bioquímica de microorganismos bacterianos a partir de infecciones de piel en caninos. *Rev. Med. Vet.*: (22) julio-diciembre del 2011 páginas 21-30.

Chapman, GH. (1945). La importancia del cloruro de sodio en los estudios de estafilococos. *Revista de bacteriología*, 50 (2), 201.

De Lucia, M., Moodley, A., Latronico, F., Giordano, A., Caldin, M., Fondati, A., & Guardabassi, L. (2011). Prevalence of canine methicillin resistant *Staphylococcus pseudointermedius* in a veterinary diagnostic laboratory in Italy. *Research in veterinary science*, 91(3), 346-348.

Denamiel, G., Puigdevall, T., Más, J., Albarellós, G., & Gentilini, E. (2009). Prevalencia y perfil de resistencia a betalactámicos en estafilococos de perros y gatos. *InVet*, 11(2), 117-122.

Devriese, L. A., Vancanneyt, M., Baele, M., Vaneechoutte, M., De Graef, E., Snauwaert, C., Haesebrouck, F. (2005). *Staphylococcus pseudointermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. *International journal of systematic and evolutionary microbiology*, 55(4), 1569-1573.

Escribano, C., Ordeix, L., Pol, G., Puigdemont, A., & Brazis, P. (s.f.). Patrones de sensibilidad de *Staphylococcus pseudointermedius* aislados de infecciones cutáneas en el perro. Univet S.L. Servicio de Diagnóstico Veterinario. Barcelona.

Fossum, T. (2004). Cirugía en Pequeños animales. 3era Ed. Barcelona: As Intermédica.

Franklin, A., Acar, J., Anthony, F., Gupta, R., Nicholls, T., Tamura, Y.,... & White, D. G. (2001). Antimicrobial resistance: harmonisation of national antimicrobial resistance monitoring and surveillance programmes in animals and in animal-derived food. *Revue Scientifique et Technique-Office International des Epizooties*, 20(3), 859-866.

González, C. (s.f.). Ciclo de Vida – Bacterias. Obtenido de <http://www.botanica.cnba.uba.ar/Pakete/3er/Ciclo-Vida/bacterias.htm>

Gortel, K. (2013). Recognizing pyoderma: more difficult than it may seem. *Veterinary Clinics: Small Animal Practice*, 43(1), 1-18.

Harvey, R. Mckeever, P. Nuttall, T. (2009) Manual Ilustrado de Enfermedades de la piel en perro y gato. GRASS Edicions. Publicado el 27 de marzo de 2009.

Hiramatsu, K., Cui, L., Kuroda, M., & Ito, T. (2001). The emergence and evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Trends in microbiology*, 9(10), 486-493.

Ihrke PJ. (2000). Infecciones integumentarias - infecciones bacterianas de la piel. En: G. Greene (ed). *Enfermedades infecciosas en perros y gatos*. Cap. 85. México DF: McGraw-Hill Interame-ricana. p 595-602.

Ihrke PJ. (2007). Prurito. In: *Tratado de Medicina interna veterinaria*. 6ta Ed. Elsevier Saunders. Madrid, España. pp 38-43.

J.G. (2013) .Infección por estafilococos en los gatos. Enfermedades Gatos. Obtenido de <https://mascotaking.com/infeccion-por-estafilococos-en-los-gatos/>.

Kadlec, K., Schwarz, S., Perreten, V., Grönlund Andersson, U., Finn, M., Greko, C., & Franco, A. (2010). Molecular analysis of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* of feline origin from different European countries and North America. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 65(8), 1826-1828.

La vet. (21 de julio de 2015). Obtenido de Antibióticos Betalactámicos en el tratamiento de la pioderma canina y felina: <http://www.lavet.com.mx/antibioticos-betalactamicos-tratamiento-pioderma/>.

Mediavida. (2015). Obtenido de <http://www.mediavida.com/foro/ciencia/bacteriasmultirresistentes-418811>.

Morris, D. O., Rook, K. A., Shofer, F. S., & Rankin, S. C. (2006). Screening of *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus intermedius*, and *Staphylococcus schleiferi* isolates obtained from small companion animals for antimicrobial resistance: a retrospective review of 749 isolates (2003–04). *Veterinary Dermatology*, 17(5), 332-337.

Nuttall, T. (2017). Bacterias resistentes a los antimicrobianos de importancia clínica. (Reino Unido). Lo mejor del Congreso Mundial Dinamarca. 2017, 2: 153-186.

Okeke, I. N., Lamikanra, A., & Edelman, R. (1999). Socioeconomic and behavioral factors leading to acquired bacterial resistance to antibiotics in developing countries. *Emerging infectious diseases*, 5(1), 18.

Patel, A., Forsythe, P., & Smith, S. (2010). *Small animal dermatology*. (f. nind, Ed.) Barcelona, España: Elsevier.

Picazo, J. (2000). Procedimientos en Microbiología Clínica. Recomendaciones de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Métodos básicos para el estudio de la sensibilidad a los antimicrobianos, 11.

Proietti, P. C., Bietta, A., Coletti, M., Marenzoni, M. L., Scorza, A. V., & Passamonti, F. (2012). Insertion sequence IS256 in canine pyoderma isolates of *Staphylococcus pseudointermedius* associated with antibiotic resistance. *Veterinary Microbiology*, 157(3-4), 376-382.

Rao, G. G. (1998). Risk factors for the spread of antibiotic-resistant bacteria. *Drugs*, 55(3), 323-330.

Scott, D. W., Miller, W. H. y Griffin, C. E. (2001). *Small Animal Dermatology*. 6ta edition. WB Saunders, 4, 274-335.

Soedarmanto, I., Kanbar, T., Ülbegi-Mohyla, H., Hijazin, M., Alber, J., Lämmler, C., ... & Zschöck, M. (2011). Genetic relatedness of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) isolated from a dog and the dog owner. *Research in veterinary science*, 91(3), e25-e27.

Somayaji, R., Rubin, J. E., Priyantha, M. A., & Church, D. (2016). Exploring *Staphylococcus pseudintermedius*: an emerging zoonotic pathogen?.

Van Duijkeren, E., Kamphuis, M., Van Der Mije, I. C., Laarhoven, L. M., Duim, B., Wagenaar, J. A., & Houwers, D. J. (2011). Transmission of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* between infected dogs and cats and contact pets, humans and the environment in households and veterinary clinics. *Veterinary Microbiology*, 150(3-4), 338-343.

Weese, JS, y van Duijkeren, E. (2010). *Staphylococcus aureus* resistente a metilina y *Staphylococcus pseudintermedius* en medicina veterinaria. *Microbiología Veterinaria*, 140 (3-4), 418-429.

Zoetis. (s.f.). Infecciones cutáneas felinas. Abscesos y otras infecciones. Obtenido de <https://www.zoetis.es/conditions/gatos/infecciones-cutaneas-felinas.aspx>.