



Universidad Nacional
SAN LUIS GONZAGA



[Reconocimiento-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/)

Esta licencia permite a otras combinar, retocar, y crear a partir de su obra de forma no comercial, siempre y cuando den crédito y licencia a nuevas creaciones bajo los mismos términos.

http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0



CONSTANCIA DE REVISIÓN

El que suscribe, deja constancia que se ha realizado el análisis con el software de verificación de similitud a la Tesis cuyo título es:

**"Prevalencia de Staphylococcus sp. meticilino resistente
aislados de piodermas en perros atendidos en Clínica
Veterinaria"**

presentado por:

Alejandro José Contreras Valenzuela.

Estudiante del nivel **PREGRADO** de la Facultad de **MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA**. El resultado obtenido es 12% por el cual se otorga el calificativo de: **APROBADO**, según Reglamento de Evaluación de la Originalidad.

Se adjunta al presente el reporte de evaluación con el software de verificación de originalidad.

Observaciones: Ninguna

Ica, 17 de julio del 2024

.....
Dr. JUAN RAMON CANEPA ARCOS
Director de unidad de investigación
Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia

UNIVERSIDAD NACIONAL “SAN LUIS GONZAGA”

VICERRECTORADO DE INVESTIGACIÓN

Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia



**“Prevalencia de *Staphylococcus sp.* meticilino resistente aislados de piodermas en perros
atendidos en Clínica Veterinaria”**

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN

Salud pública y conservación del medio ambiente

TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA

Autor: Bach. Alejandro José Contreras Valenzuela.

Asesor: Mg. Agustín Guerrero Canelo.

Ica, Perú

2024

DEDICATORIA

La presente tesis se la dedico a Dios, a mi familia, madre, padre y hermanos. También a mis abuelos que en paz descansen, tíos, primos, cuñados. A mis amigos, compañeros de estudio y trabajo. A mis maestros de universidad, mentores y guías. A mi asesor. A todos les doy este trabajo en ofrenda por su amor, cariño, comprensión y apoyo.

AGRADECIMIENTOS

Extiendo un profundo agradecimiento a Dios, familia, amigos, compañeros, maestros y mentores. Un agradecimiento especial a Veterinaria De La Torre, al M.V. Billy por permitirme accionar mi trabajo en su centro de labores.

A mi madre Lourdes, por su inmenso trabajo y labor hacia mi crecimiento personal y profesional, por su desinteresado compromiso y amor. Por acobijarme y escucharme, por hacerme reír y creer, por la motivación constante y el aprecio permanente. Gracias mamá.

Mi gratitud también es a mi Facultad de Medicina Veterinaria y Z., docentes y trabajadores en general. A mi asesor Mg. Agustín Guerrero.

A todos gracias por su apoyo y enseñanzas que en conjunto constituyeron la base de mi vida personal y profesional.

ÍNDICE DE CONTENIDO

Dedicatoria-----	i
Agradecimiento-----	ii
Índice de contenido-----	iii
Índices de tablas-----	v
Índice de figuras-----	vi
Índice de fotos-----	vi
Índice de gráfico-----	vi
Resumen-----	vii
Abstract-----	viii
CUERPO DEL INFORME FINAL	
I. INTRODUCCIÓN-----	9
1.1 Marco teórico-----	10
1.2 Antecedentes-----	27
II. ESTRATEGIA METODOLÓGICA-----	31
2.1 Lugar de estudio y duración de la investigación-----	31
2.2 Población y muestreo-----	31
2.3 Recolección de los datos-----	33
2.4 Elaboración y presentación de los datos-----	36
2.5 Diseño de la investigación-----	36
2.6 Análisis estadístico-----	36
III. RESULTADOS-----	38
IV. DISCUSIÓN-----	43
V. CONCLUSIONES-----	46

VI.	RECOMENDACIONES -----	47
VII.	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS -----	48
VIII.	ANEXOS -----	62

Índice de tablas

1.	Nomenclatura cambiante de <i>Staphylococcus sp.</i> -----	17
2.	Enfoques de antimicrobianos nuevos y alternativos-----	26
3.	Pacientes con pioderma canino según lugar de procedencia. Provincia Ica, 2024-----	31
4.	Pacientes con pioderma canino según raza y lugar de procedencia. Provincia Ica, 2024---	32
5.	Pacientes con pioderma canino según raza y sexo. Provincia Ica, 2024-----	32
6.	Pacientes con pioderma canino según razas y edades. Provincia Ica, 2024-----	33
7.	Criterios para la interpretación de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino frente a la oxacilina y cefotaxima-----	36
8.	Perfil de resistencia de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023-----	38
9.	Perfil de resistencia de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Diciembre, 2023-----	39
10.	Perfil de resistencia de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Enero, 2024-----	40
11.	Resumen del perfil de resistencia de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023 – Enero, 2024 -----	41
12.	Interpretación de la prueba de susceptibilidad para <i>Staphylococcus sp.</i> CLSI, 2018-----	65
13.	Perfil de resistencia, coagulasa y manitol de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023-----	66
14.	Perfil de resistencia, coagulasa y manitol de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Diciembre, 2023-----	67
15.	Perfil de resistencia, coagulasa y manitol de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Enero, 2024-----	68

Índice de figura

1. Clasificación de los piodermas caninos según la profundidad de las lesiones-----	16
2. Lesiones en piodermas caninos-----	20

Índice de fotos

1. Resultados de la prueba de coagulasa-----	34
2. Resultado del antibiograma-----	36
3. Extracción de muestra de pioderma canino-----	62
4. Sembrado de muestras de pioderma canino en placa Petri con agar Baird Parker-----	62
5. Colonias fenotípicas de <i>Staphylococcus sp.</i> -----	63
6. Coloración de gran-----	63
7. Prueba de catalasa-----	64
8. Prueba de manitol salado-----	64

Índice de gráfico

1. Resumen del perfil de resistencia de <i>Staphylococcus sp.</i> aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023 – enero, 2024.-----	42
---	----

Resumen

El pioderma en perros es una infección causada generalmente por *Staphylococcus pseudointermedius*. *Staphylococcus sp.*, desde su identificación y por el uso de antibacterianos se han reportado resistencia a la meticilina y otros fármacos de diferentes familias, en medicina humana y veterinaria. El objetivo es cuantificar la prevalencia de *Staphylococcus sp.* meticilino resistente aislados de piodermas en perros atendidos en Clínica Veterinaria. Con respecto al método 30 *Staphylococcus sp.* se aislaron de perros en su mayor proporción mestizo, machos y de acuerdo con la edad (cachorros y adultos) del distrito de Ica; se cultivaron en agar Baird Parker en aerobiosis y a 37 °C. A partir de las colonias se realizaron frotices en láminas porta objeto para colorearlos mediante la tinción de Gram y identificarlas, además mediante las pruebas de catalasa, manitol y coagulasa. La susceptibilidad bacteriana se realizó mediante la difusión en discos con los antibacterianos de Oxacilina, cefoxitina, amoxicilina, sulfatrimetoprim, ciprofloxacina, cefotaxima, azitromicina, gentamicina, cefalotina, meropenem, (amoxicilina y ácido clavulánico) y vancomicina; clasificando como sensibles, intermedios o resistentes según los valores del Clinical and Laboratory Standard Institute. Como resultado se obtuvieron 100 % *Staphylococcus sp.* meticilino resistente y también a la cefoxitina “cefalosporina de segunda generación” (53 %). Con valor intermedio para la amoxicilina “penicilina de espectro ampliado” (43 %). Mediana sensibilidad para sulfatrimetoprim (50 %) y ciprofloxacina (53 %). Moderadamente sensible para azitromicina “macrólido” (70 %), cefotaxima “cefalosporina de tercera generación” (73 %), gentamicina “aminoglucósido” (80 %) y cefalotina “cefalosporina de primera generación” (83 %). Con alta sensibilidad del 97 % para (amoxicilina y ácido clavulánico) y vancomicina; así mismo, para meropenem del 93 %. Además, el 70 % de las cepas fueron coagulasa positiva que está relacionado con la patogenicidad. Se llegó a la siguiente conclusión: tenemos *Staphylococcus sp.* meticilino resistente y con diferentes grados de resistencia para otros β – lactámicos y otras familias de antibacterianos (sulfatrimetoprim, ciprofloxacina, macrólido y aminoglucósido) quedando pocas alternativas para un tratamiento eficiente mediante amoxicilina y ácido clavulánico, vancomicina y meropenem. En el futuro ya no podremos utilizar los antibacterianos si no tomamos medidas racionales para disminuir la resistencia bacteriana.

Palabras clave: Prevalencia, *Staphylococcus sp.*, meticilino resistente, pioderma canino, clínica veterinaria.

Abstract

Pyoderma in dogs is an infection generally caused by *Staphylococcus pseudintermedius*. *Staphylococcus sp.*, since its identification and due to the use of antibacterials, resistance to methicillin and other drugs from different families has been reported in human and veterinary medicine. The objective is to quantify the prevalence of *Staphylococcus sp.* Methicillin-resistant isolates from pyodermas in dogs treated at a Veterinary Clinic. Regarding method 30 *Staphylococcus sp.* They were isolated from dogs in their greatest proportion mixed breed, males and according to age (puppies and adults) from the Ica district; They were grown on Baird Parker agar aerobically and at 37 °C. From the colonies, smears were made on slides to color them using Gram staining and identify them, also using catalase, mannitol and coagulase tests. Bacterial susceptibility was performed by disk diffusion with the antibacterials Oxacillin, cefoxitin, amoxicillin, sulfatrimethoprim, ciprofloxacin, cefotaxime, azithromycin, gentamicin, cephalothin, meropenem, (amoxicillin and clavulanic acid) and vancomycin; classifying as sensitive, intermediate or resistant according to the values of the Clinical and Laboratory Standard Institute. As a result, 100% *Staphylococcus sp.* resistant to methicillin and also to cefoxitin “second generation cephalosporin” (53%). With intermediate value for amoxicillin “extended spectrum penicillin” (43%). Medium sensitivity for sulfatrimethoprim (50%) and ciprofloxacin (53%). Moderately sensitive for azithromycin “macrolide” (70%), cefotaxime “third generation cephalosporin” (73%), gentamicin “aminoglycoside” (80%) and cephalothin “first generation cephalosporin” (83%). With high sensitivity of 97% for (amoxicillin and clavulanic acid) and vancomycin; likewise, for meropenem 93%. Furthermore, 70% of the strains were coagulase positive which is related to pathogenicity. The following conclusion was reached: we have *Staphylococcus sp.* methicillin resistant and with different degrees of resistance to other β -lactams and other families of antibacterials (sulfatrimethoprim, ciprofloxacin, macrolide and aminoglycoside), leaving few alternatives for efficient treatment using amoxicillin and clavulanic acid, vancomycin and meropenem. In the future we will no longer be able to use antibacterials if we do not take rational measures to reduce bacterial resistance.

Keywords: Prevalence, *Staphylococcus sp.*, methicillin-resistant, canine pyoderma, veterinary clinic.

I. INTRODUCCIÓN

“La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha considerado que la resistencia de las bacterias a los antibióticos como una de las mayores amenazas para la salud mundial y si no se realiza ninguna acción ahora, para el año 2050 ocasionará 10^6 muertes y reducción del producto bruto interno de 2 al 5 % en algunos países” ⁽¹⁾.

“En medicina veterinaria una de las indicaciones para el empleo de antibióticos es la infección de la piel principalmente por *Staphylococcus pseudintermedius* (*S. pseudintermedius*) ocasionando pioderma. La bacteria en la piel sana se comporta como un comensal y cuando se daña la piel, la bacteria actúa como un patógeno oportunista” ⁽²⁾. “Los factores predisponentes que alteran la barrera cutánea son los ectoparásitos, dermatitis atópica, procedimientos quirúrgicos, enfermedades metabólicas o los trastornos inmunosupresores” ⁽³⁾. Es necesario identificar y tratar la causa primaria apoyado por terapia antibacteriana sistémica y/o tópica ⁽⁴⁾.

“*S. pseudintermedius* es el patógeno bacteriano más frecuente aislado de infecciones de piel y oído de caninos” ⁽⁵⁾. “En los hogares urbanos del Perú, los perros y los gatos son las mascotas preferidas con 79 % y 42 % respectivamente, siendo la tenencia mayor en el interior del país 62 % que Lima 57 %” ⁽⁶⁾. “La estrecha interacción entre los humanos y sus mascotas, permite un mayor riesgo de propagación de bacterias resistentes a múltiples fármacos (MDR) a partir de tres familias, particularmente en animales que son tratados por enfermedades potencialmente mortales que pueden volverse zoonóticas” ⁽⁷⁾.

“La pioderma es un sitio de infección epidemiológicamente importante, especialmente en animales de compañía que viven con humanos y *S. pseudintermedius* es el patógeno bacteriano aislado con mayor frecuencia de la pioderma canina” ⁽⁸⁾. “Se ha demostrado que *S. pseudintermedius* meticilino resistente (MRSP) está diseminado internacionalmente, lo que representa un desafío en la medicina veterinaria” ⁽⁹⁾. “Además, MRSP representa un importante riesgo para la salud pública general, con informes de infecciones humanas por *S. pseudintermedius* y transmisión cruzada entre perros y dueños” ⁽¹⁰⁾.

“El cassette cromosómico estafilocócico mec (SCCmec) es una isla genómica móvil que contiene el gen mec que induce resistencia a la meticilina y muestra capacidad de transferencia entre especies de estafilococos, dado que se encontraron SCCmec con secuencias de nucleótidos idénticas en diferentes especies” ⁽¹¹⁾. “Sin embargo, estudios previos se han centrado principalmente en la transferencia de *S. aureus* meticilino resistente (MRSA) y MRSP como enfoque de One Health” ⁽¹²⁾.

“El SCCmec confiere resistencia a la meticilina y muestra capacidad de transferencia horizontal. Se investigó la relación genética de SCCmec entre estafilococos aislados de perros afectados con pioderma y sus dueños. Se recogieron aislados clínicos de lesiones de pioderma de perros y de la cavidad nasal y los dedos de los propietarios. Los linajes clonales se caracterizaron mediante tipificación de secuencias multilocus. La relación genética de SCCmec en los aislados de perros y propietarios se evaluó primero con la tipificación *dru* y SCCmec, y se utilizó la secuenciación del genoma completo (WGS) para confirmar la similitud de las secuencias de ADN y la composición estructural de SCCmec. Se aislaron un total de 100 cepas de *Staphylococcus* de 31 parejas de dueños de perros. Se detectó un par con aislados que portaban el mismo SCCmec tipo V y *dru* tipo 11a: 18D20 – 1 (*S. pseudintermedius*, perro), 18D20 – 2 (*S. schleiferi*, perro) y 18H20 – F2 (*S. epidermidis*, dueño de perro).). WGS reveló que los tres aislados mostraron una similitud genética notable en SCCmec, el tipo de *dru*, la composición estructural de *ccrC* y el complejo *mec*, y DR – 1 en *orfX*, que se considera el sitio de inserción de SCCmec. Secuencias de nucleótidos completamente idénticas de toda la región SCCmec en diferentes cepas de *Staphylococcus* estaban ausentes entre perros y dueños. Sin embargo, la notable similitud genética de SCCmec a partir de estafilococos aislados de una pareja de perro y dueño enfatiza que la vigilancia de la resistencia a los antimicrobianos adoptada por el concepto One Health debe realizarse continuamente”⁽¹³⁾.

“El problema de salud animal y salud pública a nivel mundial es su dificultad en el tratamiento debido de MRSP”⁽¹⁴⁾.

“El uso indebido y excesivo de antimicrobianos sigue siendo el factor clave en la generación de MRSP en perros, lo que representa un desafío para un tratamiento veterinario eficiente”⁽¹⁵⁾. “En humanos ciertos elementos genéticos móviles de MRSP pueden propagarse a la flora cutánea comensal”⁽¹⁶⁾.

1.1 Marco teórico

1.1.1 Pioderma canina

“La pioderma canina son infecciones bacterianas de la piel y es de presentación común y con frecuencia conduce a la prescripción de agentes antimicrobianos sistémicos. Durante las décadas de 1970 y 1980 se estableció una buena base de conocimiento sobre la pioderma, cuando el tratamiento de la infección presentaba relativamente pocos desafíos. Sin embargo, la capacidad de tratar eficazmente la pioderma canina ahora está sustancialmente limitada por la aparición de estafilococos MDR y MRSP y, en algunos países, por las restricciones a la prescripción de antimicrobianos para mascotas. La amenaza del aumento de MRSP y su potencial zoonótico es una nueva dimensión de implicaciones para la salud pública que requiere nuevas estrategias para el control de la pioderma canina”⁽¹⁷⁾.

“Los perros con pioderma ofrecen oportunidades para una buena gestión antimicrobiana al aprovechar la accesibilidad única de la piel para la terapia tópica. Para lograr el éxito a largo plazo y limitar la propagación de la resistencia a múltiples fármacos, es necesario centrarse en la identificación y corrección de las enfermedades subyacentes que desencadenan la pioderma para evitar tratamientos repetidos”⁽¹⁷⁾.

“La pioderma canina es la segunda causa más frecuente de presentación en consultorios veterinarios de primera opinión en una encuesta del Reino Unido. Contribuye sustancialmente a la morbilidad canina a través del prurito o dolor asociado y cambios inflamatorios graves potencialmente generalizados”⁽¹⁸⁾. “Dado que la pioderma siempre es secundaria a una enfermedad subyacente, es probable que reaparezca a menos que dicha enfermedad se corrija, lo que requiere terapia repetida y causa frustración y gastos continuos”⁽¹⁸⁾.

“La pioderma es una de las principales presentaciones que conducen a la prescripción de antimicrobianos en la práctica clínica de animales pequeños”⁽¹⁹⁾.

“Una encuesta reciente de práctica de primera opinión en el Reino Unido mostró que el 92 % de 683 perros con pioderma, ya sea sospechada o confirmada, recibieron terapia antibacteriana sistémica con la continua aparición de estafilococos resistentes a la meticilina principalmente *Staphylococcus aureus* (MRSA) y MRSP, es necesario reducir los antimicrobianos”⁽²⁰⁾.

“La aparición de MRSP, MRSA y otros patógenos zoonóticos multirresistentes ha cambiado nuestro enfoque para el tratamiento de la pioderma canina y cómo las recomendaciones de tratamiento tradicionales deben adaptarse para hacer frente a esta creciente amenaza a la eficacia antimicrobiana y a la salud pública”⁽¹⁷⁾.

1.1.2 Etiología de la pioderma canina

“Desde la publicación de los primeros libros de texto completos de dermatología veterinaria en la década de 1960, la pioderma ha figurado constantemente como una de las principales enfermedades que afectan la piel canina”⁽²¹⁾.

“La pregunta crítica de por qué la pioderma, particularmente la pioderma superficial, se desarrolla y recurre con frecuencia, todavía no se comprende completamente. El importante papel de la enfermedad subyacente primaria en su etiología está respaldado por la observación de que los patógenos estafilocócicos predominantes son colonizadores de la piel y que las infecciones cutáneas por estafilococos implican cepas endógenas, es decir, aislados genéticamente idénticos a los de los perros sanos, microflora cutánea y de la mucosa”⁽²²⁾.

“Enfermedades alérgicas son probablemente el principal impulsor de pioderma recurrente”⁽²³⁾.

“El género *Staphylococcus* fermentadores, oxidasa negativos y resistentes a la desinfección”⁽²⁴⁾. “La coagulasa es uno de sus factores de virulencia que convierte el fibrinógeno en fibrina protegiéndolo frente a los macrófagos”⁽²⁵⁾. “Son potenciales patógenos zoonótico de interés veterinario y salud pública. Están clasificados como *Staphylococcus* coagulasa positivos (*S. aureus*, *S. pseudintermedius*, *S. intermedius* y *S. delphini*) y *Staphylococcus* coagulasa negativa (*S. schleiferi* subsp. *Scheiferi*)”⁽²⁶⁾.

“*S. pseudintermedius* provoca enfermedad cuando el sistema inmunológico del huésped está comprometido o se produce una ruptura de la barrera cutánea externa, como heridas, procedimientos quirúrgicos o dermatitis atópica. A menudo se aísla como un habitante común de la piel y las mucosas de la nariz, el cuerpo, la frente, la ingle y la región anal de perros y gatos sanos”⁽²⁷⁾. “Es un estafilococo coagulasa positivo (CPS) con una variedad de factores de virulencia, similares a los descritos para *S. aureus* como proteasas, leucocidina y proteína A”⁽²⁸⁾. “Puede producir diversas exotoxinas, incluidas leucotoxinas y enterotoxinas que causan daños sustanciales al tejido del huésped y afectan negativamente sus defensas”⁽²⁹⁾.

“Se tiene interés creciente en *S. Pseudointermedius*, una de las principales causas de pioderma canina y el patógeno bacteriano cutáneo más importante en perros”⁽³⁰⁾. Ocasionalmente *S. aureus* y, en mucha menor frecuencia, *S. hyicus* pueden estar implicados en la enfermedad de pioderma canina”⁽³¹⁾.

“La patogénesis no se comprende bien y el papel de los factores de virulencia bacteriana sigue sin estar claro. Varios estudios han investigado la producción de posibles factores de virulencia (hemolisinas, enterotoxinas, toxinas epidermolíticas, proteasas, proteína A) por *S. pseudointermedius*. Estos estudios no encontraron diferencias en la naturaleza de las toxinas producidas por aislados de perros normales y aquellos con pioderma”⁽³²⁾. “Sin embargo, las puntuaciones medias de lesiones cutáneas en lechones inyectados experimentalmente con sobrenadantes de aislados de pioderma fueron mayores que en aquellos inyectados con sobrenadantes de estafilococos aislados de perros normales”⁽³³⁾.

“El estado inmunológico del huésped ha sido implicado como un factor que contribuye a la pioderma canina, pero los estudios sobre los factores del huésped no han sido concluyentes”⁽³⁴⁾.

“Las exotoxinas estafilocócicas, también conocidas como (superantígenos) para indicar sus propiedades inmunomoduladoras y estimulantes de los linfocitos T, han sido implicadas en la patogénesis de la psoriasis y la dermatitis atópica”⁽³⁵⁾.

“El papel de los superantígenos (SAg) se ha estudiado ampliamente en humanos y ratones”⁽³⁶⁾.

“Las interacciones entre los receptores de los linfocitos T, SAg y las moléculas de clase II del complejo principal de histocompatibilidad (MHC – II) pueden provocar una fuerte activación de

los linfocitos T, anergia, apoptosis o secreción masiva de citoquinas”⁽³⁷⁾. “Sin embargo, se sabe poco sobre el papel de SAg en animales domésticos”⁽³⁸⁾.

“En vista de la complejidad de los síndromes clínicos de la pioderma canina y el frecuente aislamiento de *S. Pseudointermedius*, no se puede descartar que el SAg estafilocócico desempeñe un papel inmunomodulador. Es posible que los desequilibrios del subconjunto de linfocitos en la pioderma del perro pastor alemán estuvieran asociados con los superantígenos”⁽³⁹⁾.

“Se determinó si las enterotoxinas estafilocócicas y la toxina – 1 del síndrome de shock tóxico (TSST – 1), son producidas por aislados de estafilococos de pioderma canina. Se analizaron en aislados de pieles de perros con pioderma. Los sobrenadantes de cultivo de 25 de 96 aislados fueron positivos para múltiples superantígenos, siendo SEA y SEC los detectados con mayor frecuencia. La estimulación in vitro de células mononucleares de sangre periférica canina y la citometría de flujo cuantitativa revelaron que las bajas concentraciones de SEA y SEB eran potentes estimuladores de la blastogénesis en células mononucleares de sangre periférica canina in vitro”⁽⁴⁰⁾.

“La resistencia a la meticilina y la resistencia asociada a múltiples fármacos antimicrobianos disponibles para los veterinarios son comunes entre *S. pseudintermedius* y presentan un desafío terapéutico. El desarrollo de terapias alternativas es de alta prioridad. No existen vacunas autorizadas contra *S. pseudintermedius*. Es probable que esto se deba a la falta de información sobre las funciones de sus proteínas, la accesibilidad a la superficie y la conservación de los epítomos; sin embargo, esta especie es única para la presentación de la enfermedad, la estructura y composición genética, el rango de huéspedes y las proteínas de virulencia que produce. Las vacunas estafilocócicas de bacterias completas no han sido eficaces”⁽⁴¹⁾. “Con un estimado de más de 2 000 proteínas diferentes producidas por cada bacteria, es esencial identificar y dirigir la respuesta inmune contra los antígenos objetivos más importantes. Sin embargo, muchas de estas proteínas son potencialmente dañinas para los animales y deben atenuarse para que sean seguras sin eliminar los epítomos que inducen una respuesta inmune protectora. Tras una infección o daño celular, las células dañadas liberan grandes cantidades de trifosfato de adenosina (ATP), que sirven como mediadores de la inflamación para la señalización del receptor purinérgico de la superficie celular”⁽⁴²⁾. “Como mecanismo protector para prevenir un daño excesivo al tejido del huésped, la adenosina contrarresta los efectos del ATP mediante la estimulación del receptor de adenosina para suprimir la respuesta proinflamatoria. Se han descrito cuatro receptores de adenosina: A1R, A2AR, A2BR y A3R y los neutrófilos expresan los cuatro”⁽⁴³⁾. “Estas células son los leucocitos de mamíferos más abundantes y forman un componente clave de la respuesta inmune innata contra la infección estafilocócica”⁽⁴⁴⁾. “En los

mamíferos, las concentraciones extracelulares de nucleótidos y adenosina están controladas por enzimas metabolizadoras de nucleótidos. En este proceso de dos pasos, CD39 cataliza la desfosforilación de ATP y ADP para producir AMP. La 5'-nucleotidasa (CD73) contiene un dominio de secuencia característico de dos formas e hidroliza AMP en adenosina”⁽⁴⁵⁾. “Algunos bacilos emplean adenosina sintasa para interferir con el equilibrio entre los nucleótidos extracelulares y la adenosina al alterar el nivel de adenosina más allá del rango fisiológico”⁽⁴⁶⁾.

“Se ha identificado 5'-nucleotidasa extracelular en *S. aureus* y se ha demostrado que desempeña un papel importante en la evasión de la respuesta inmune innata”⁽⁴⁷⁾. “Se ha demostrado la capacidad de *S. aureus* para evitar la eliminación fagocítica en la sangre e identificaron la 5'-nucleotidasa también llamada adenosina sintasa A (AdsA), una enzima que convierte la adenosina mona, di y trifosfato en adenosina como un factor de virulencia importante”⁽⁴⁷⁾. “*S. aureus* AdsA tiene dos secuencias distintivas, una contiene residuos esenciales para la unión de cationes metálicos divalentes y la otra es responsable de las actividades hidrolíticas de AdsA”⁽⁴⁷⁾.

“Se ha identificado una nueva proteína anclada a la pared celular en *S. pseudintermedius* (SpAdsA) que no tiene más del 52 % de identidad con otros genes de 5'-nucleotidasa, pero que contiene dominios funcionales conservados. La actividad nucleotidasa no se ha descrito previamente en *S. pseudintermedius* ni en ningún miembro del grupo *Staphylococcus intermedius* (SIG)”⁽⁴⁸⁾. “Comparte aproximadamente un 52 % de identidad con la proteína ortóloga de *S. aureus* y un 14,8 % de identidad con la de *Streptococcus suis* tipo 2. Cataliza la desfosforilación del trifosfato de adenosina y la atenuación de esta enzima con sustituciones críticas de aminoácidos casi elimina su actividad hidrolítica. La adenosina exógena inhibió la fagocitosis de *S. pseudintermedius* por neutrófilos y monocitos caninos”⁽⁴⁸⁾.

“La identificación de factores de virulencia que inhiben la fagocitosis y evitan la inmunidad innata puede desempeñar un papel importante en la prevención o el tratamiento de la infección por *S. pseudintermedius*”⁽⁴⁸⁾.

“Se han caracterizados las propiedades inmunobiológicas de *S. pseudintermedius* SpAdsA y SpAdsA atenuada (actividad enzimática reducida) (SpAdsA-M) midiendo sus efectos inhibidores sobre la fagocitosis. El anticuerpo contra SpAdsA-M se desarrolló en perros clínicamente sanos y se evaluó el efecto neutralizante de esos anticuerpos. La adición de un inhibidor de SpAdsA o un antagonista del receptor de adenosina A2A perjudicó la capacidad de *S. pseudintermedius* para escapar de la destrucción intracelular. Se determinó la capacidad neutralizante del anticuerpo canino producido contra SpAdsA-M. Los resultados sugieren que SpAdsA probablemente desempeña un papel importante en la virulencia de *S. pseudintermedius*

y que SpAdsA atenuada puede ser un buen candidato para su inclusión en una vacuna contra *S. pseudintermedius*”⁽⁴⁸⁾.

“Conceptos más específicos de detección de quórum (regulación de la expresión de genes bacterianos en respuesta a fluctuaciones en la densidad de población), de una dosis infecciosa mínima y, más recientemente, hallazgos de estudios de microbioma que muestran cambios significativos en la diversidad y composición durante la dermatitis atópica, han proporcionado nuevos conocimientos. en cuanto a por qué se puede desarrollar una infección con bacterias oportunistas en la piel”⁽⁴⁹⁾.

“Se han identificado defectos inmunológicos en la inmunidad innata y adaptativa de perros pastores alemanes que presentaron infecciones generalizadas y altamente inflamatorias durante las décadas de 1980 y 1990”⁽⁵⁰⁾, “pero no se pudo vincular de manera concluyente con la raza y la aparición de pioderma. Afortunadamente, esta devastadora enfermedad ahora parece ser poco común, posiblemente gracias a una reproducción selectiva de animales resistentes a las piodermas”⁽⁵¹⁾.

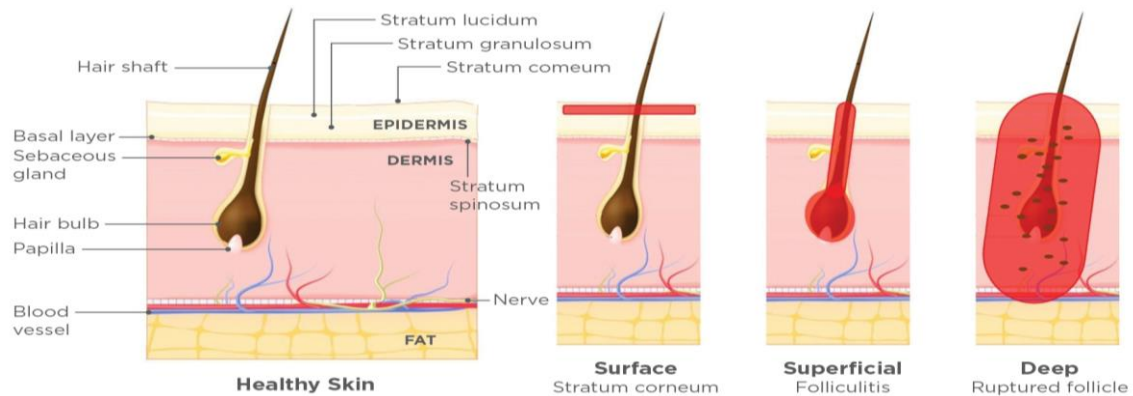
“Las lagunas en la comprensión siguen siendo frustrantes, pero es importante recordar que, cuando no se identifican las causas subyacentes, el uso del término "pioderma idiopática" no representa un diagnóstico. En tales casos, es necesario continuar con las investigaciones diagnósticas, ya que, si no se elimina o controla la enfermedad subyacente o los factores predisponentes, se producirá una recurrencia”⁽¹⁷⁾.

1.1.3 Diagnóstico

“A pesar de su prevalencia relativamente alta, la pioderma canina a menudo se diagnostica erróneamente, lo que lleva a un tratamiento inadecuado”⁽⁵²⁾. “Dado que la reacción de la piel ante las agresiones es limitada, se han propuesto clasificaciones para facilitar el diagnóstico morfológico. Se distingue piodermas de superficie, superficiales y profundas; los tres tienen presentaciones clínicas típicas (Fig. 1)”⁽⁵³⁾.

Figura 1.

Clasificación de los piodermas caninos según la profundidad de las lesiones



“La pioderma de superficie sigue siendo el grupo menos comprendido (puntos calientes, dermatitis piodérmica), pioderma plegada (intertrigo) y síndrome de sobrecrecimiento bacteriano se puede demostrar mediante citología. La multiplicación excesiva se considera un factor menor en la patogénesis, desencadenada por una causa inflamatoria dominante”⁽⁵⁴⁾.

“El tipo de pelaje y el estado inmunológico también pueden influir en la apariencia, en razas de pelaje corto o en lesiones grandes (collarillas y pústulas) asociadas con impétigo ampolloso o pioderma superficial diseminada en perros inmunocomprometidos”⁽⁵⁵⁾.

“La pioderma mucocutánea es una enfermedad de etiología desconocida. Afecta principalmente a los labios y la piel perioral, con hinchazón y eritema que pueden provocar fisuras y erosión. A menudo responde lentamente al tratamiento y puede confundirse con una enfermedad inmunomediada”⁽¹⁷⁾.

“Las lesiones nodulares a menudo involucran bacterias distintas de los estafilococos y deben diferenciarse de los granulomas infectados no bacterianos, la enfermedad granulomatosa estéril, las neoplasias y las reacciones a cuerpos extraños mediante biopsia, tinciones especiales, cultivo de tejido macerado y/o técnicas moleculares”⁽¹⁷⁾.

“Se recomienda la citología a partir de impresiones en portaobjetos o cinta para el diagnóstico inicial y confirmar la participación bacteriana antes de prescribir agentes antimicrobianos. Pioderma superficiales tiene una sensibilidad diagnóstica del 93%, basada en la presencia de neutrófilos y cocos intracelulares”⁽⁵⁷⁾. “Sin embargo, aunque es rápida y económica, la citología sigue estando infrutilizada en la práctica general”⁽¹⁸⁾.

“Los hisopos de superficie predicen patógenos relevantes de una infección profunda en solo alrededor del 30 % de los casos. Para bacteriología se prefiere la presentación de tejido fresco (en solución salina, no en formalina) obtenido mediante biopsia” ⁽⁵⁹⁾.

“Es bien reconocida la función predominante de los estafilococos coagulasa positivos en la pioderma: *S. aureus*, *S. intermedius* y *S. pseudintermedius* ” ⁽⁶⁰⁾. (Tabla 1).

Tabla 1.

Nomenclatura cambiante de *Staphylococcus sp.*

Nombres	Año	Comentarios
<i>Staphylococcus pyogenes aureus</i>	Rosenbach, 1886 ⁽⁶¹⁾	Representa colonias de estafilococos dorados (no blancos)
<i>Staphylococcus aureus</i>	Shaw et al., 1951 ⁽⁶²⁾	Representa todos los estafilococos coagulasa positivos
<i>Staphylococcus aureus</i> resistente	Jevons, 1961	Primer reconocimiento MRSA
<i>Staphylococcus aureus</i>	Hájek and Marsálek, 1971 ⁽⁶³⁾	Diferenciación de biotipos A–F relacionados con especies animales
<i>Staphylococcus intermedius</i>	Hajek, 1976 ⁽⁶⁴⁾	Diferenciado de <i>S. aureus</i> , que representa biotipos E y F
<i>Staphylococcus pseudintermedius</i>	Devriese et al., 2005 ⁽⁶⁵⁾	Diferenciado de <i>S. intermedius</i> , que representa biotipo E
Grupo <i>Staphylococcus intermedius</i>	Sasaki et al., 2007 ⁽⁶⁶⁾	Incluye <i>S. intermedius</i> , <i>S. pseudintermedius</i> y <i>S. delphini</i> . <i>S. intermedius</i> está asociado a palomas salvajes
MRSP	Sasaki et al., 2007 ⁽⁶⁶⁾	Primer reconocimiento de resistencia a meticilina

Aislados caninos de SIG siempre se consideran *S. pseudointermedius* (Bannhoer et al., 2007) ⁽⁶⁷⁾

“*S. pseudintermedius* comúnmente involucrado, particularmente en la pioderma superficial. Otros estafilococos, incluidos *S. aureus*, *Staphylococcus schleiferi* y *Staphylococcus hyicus*, pueden estar afectados hasta en un 10 % de los casos” ⁽⁶⁸⁾.

En estafilococos, a pesar de una investigación detallada, aún no se han identificado asociaciones significativas entre genes de virulencia específicos y enfermedades, lo que vuelve a centrar la atención en los pacientes que pueden facilitar la infección ⁽⁶⁹⁾. La producción de biopelículas, se ha confirmado en muchos aislados de *S. pseudintermedius* y otros estafilococos veterinarios ⁽⁷⁰⁾.

“Muchos otros patógenos bacterianos, incluidos *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Burkholderia spp.* y *E. coli* puede ser difícil de distinguir clínicamente” ⁽⁷¹⁾.

“Aislamiento de estafilococos coagulasa negativos, como *Staphylococcus lugdunensis* y *Macrococcus spp.*, también pueden causar confusión en los laboratorios que buscan bacterias coagulasa positivas” ⁽⁷²⁾. “Estafilococos coagulasa negativos son la causa más común de bacteriemia nosocomial en hospitales humanos” ⁽⁷³⁾ “y se informan cada vez más en infecciones animales” ⁽⁷⁴⁾.

1.1.4 Resistencia bacteriana a múltiples fármacos

“Las primeras preocupaciones sobre MDR en la pioderma canina surgieron hace unos 20 años cuando se reconoció MRSA en infecciones cutáneas esporádicas; posteriormente, la propagación más epidémica del MRSP superó al MRSA y ahora presenta importantes desafíos terapéuticos. Además, ahora se reconocen los patógenos MDR de importancia en la medicina humana, como *Enterococcus faecium*, *Klebsiella spp.*, *Acinetobacter baumannii*, *P. aeruginosa* y *Enterobacter spp.*, están asociados con infecciones en mascotas” ⁽⁷⁵⁾.

Estaphylococcus meticilino resistente

“Sirve como marcador de una amplia resistencia a todos los betalactámicos (excepto algunas de las últimas moléculas antiestafilocócicas) y como indicador de una probable epidemiología nosocomial y de múltiples fármacos adicionales a resistencia. El gen *mecA* sustenta la resistencia, que es transportado por un gran elemento genético móvil, el cassette cromosómico estafilocócico (SCC). Esto es similar en todos los estafilococos y se ha estudiado ampliamente en MRSA” ⁽⁷⁶⁾.

“Se ha demostrado que los MRSA identificados en mascotas y seres humanos son genéticamente idénticos, proporcionando evidencia indirecta pero buena de que la transmisión entre estos huéspedes puede ocurrir en ambas direcciones” ⁽⁷⁷⁾. “MRSA fue el primero en recibir atención en animales cuando las mascotas están infectadas por humanos. Pacientes con MRSA están involucrados en la perpetuación de la enfermedad humana, infección o brotes recurrentes” ⁽⁷⁸⁾. “Desde entonces, se han registrado infecciones esporádicas, series de casos y brotes. Se han notificado casos que suelen implicar infecciones de las heridas en perros” ⁽⁷⁹⁾.

“La mayoría de los informes provienen de países con una alta prevalencia de MRSA en hospitales humanos, no se ha informado que la epidemia se propague más allá de los brotes de clínicas o perreras. Afortunadamente, el pronóstico en tales infecciones puede considerarse bueno. Los MRSA humanos asociados a hospitales siguen siendo sensibles a las tetraciclinas y a las sulfonamidas potenciadas. Es necesario considerar un pronóstico menos predecible para infecciones raras que involucran MRSA de linajes humanos que portan toxinas como la leucocidina de Pantón – Valentine”⁽⁸⁰⁾ “y MRSA asociado al ganado”⁽⁸¹⁾.

“Los MRSP requieren tres pasos genéticos para su rápida evolución hacia la resistencia a múltiples fármacos, lo que enfatiza el importante papel de la presión de selección: (a) adquisición de *mecA* en un SCC; (b) adquisición de un transposón grande (elemento similar a Tn5405) que porta hasta cinco genes de resistencia; y (c) mutaciones puntuales del genoma para resistencia a fluoroquinolonas y sulfonamidas”⁽⁸²⁾.

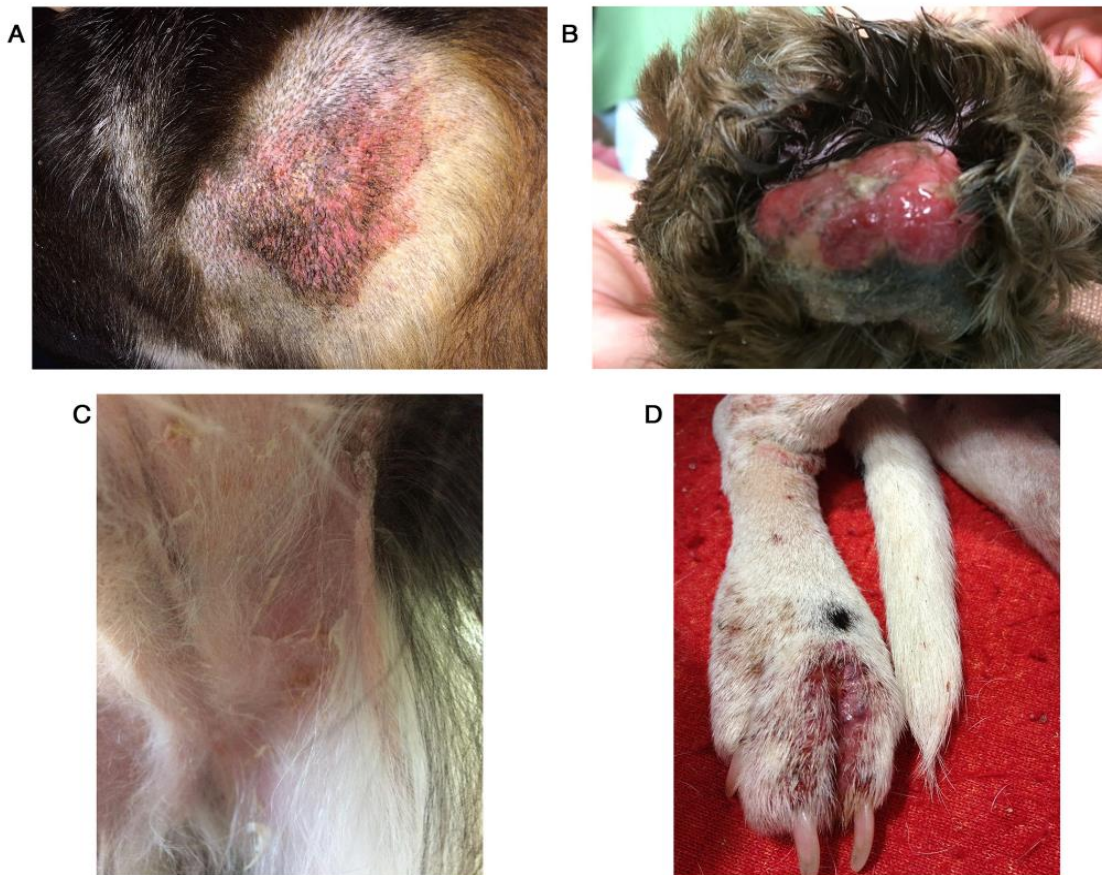
“El MRSP se informó a fines de la década de 1990, inicialmente como *S. intermedius* resistente a la meticilina (MRSI), luego representó mayor al 30 % de los aislamientos de estafilococos de perros estadounidenses en 10 años”⁽⁸³⁾. “El MRSP con altas prevalencias en China (50 %) y Japón (70 %)”⁽⁸⁴⁾. “En el Reino Unido, desde el 2009, la carga parece ser relativamente baja: el MRSP representa el 5 % de las presentaciones clínicas de laboratorio de *S. pseudintermedius*”⁽⁸⁵⁾. “En Europa continental, se identificó una prevalencia de MRSP del 30 %”⁽⁸⁶⁾. También se han informado resistencia a la meticilina en la coagulasa variable *S. schleiferi subespecie schleiferi* y *coagulans*, algunos por pioderma pero la mayoría por otitis”⁽⁸⁷⁾.

Implicaciones clínicas e identificación temprana

Clínicamente, las infecciones por MRS en animales no se diferencian de las infecciones que involucran estafilococos menos resistentes (Fig. 2)⁽⁷⁹⁾.

Figura 2

Lesiones en piodermas caninos



Ejemplos de pioderma recurrente o crónica (>3 meses) que involucra bacterias multirresistentes. Todos los casos habían recibido ciclos repetidos de agentes antimicrobianos sistémicos con mejoría inicial. La pioderma se resolvió cuando se diagnosticaron y trataron las causas desencadenantes subyacentes en combinación con terapia antibacteriana. (A) Dermatitis húmeda aguda por MRSP en el cuello de un joven San Bernardo atópico. (B) *Klebsiella spp.* purulenta. Infección que complica las lesiones erosivas de la almohadilla en una enfermedad granulomatosa estéril. Ambos perros fueron tratados y permanecieron en remisión con tratamiento antiinflamatorio sistémico y antibacteriano tópico. (C) Pioderma superficial recurrente con collarettes epidérmicos en expansión y costras focales debido a SARM en un perro con hiperadrenocorticismo temprano; la infección se resolvió con lavados antibacterianos tópicos solo cuando se trató la endocrinopatía. (D) Pioderma profunda generalizada por *Pseudomonas aeruginosa* en un perro dalmata joven con demodicosis de inicio juvenil; no hubo evidencia de pioderma en la citología después de 3 semanas de terapia antibacteriana y acaricida sistémica.

“Los primeros estudios de casos y controles mostraron que el resultado clínico no era peor para las infecciones por MRSA y MRSP en mascotas en comparación con aquellas que involucraban a sus contrapartes susceptibles, siempre que estuviera disponible una opción de tratamiento antibacteriano seguro”⁽⁸⁸⁾. “Encontrar opciones de tratamiento puede ser problemático y lleva

más tiempo que con estafilococos sensibles”⁽⁸⁹⁾. “Se considera que el riesgo de transmisión zoonótica de MRSP es bajo, ya que las bajas tasas de transporte de *S. pseudintermedius* en personas expuestas regularmente a perros”⁽⁹⁰⁾. “Sin embargo, como ocurre con todos los estafilococos, el riesgo aumenta en personas inmunocomprometidas y se han notificado casos individuales de infección zoonótica por MRSP”⁽⁹¹⁾.

“La transmisión de estafilococos está respaldada por su capacidad para sobrevivir en superficies secas durante muchos meses, lo que los prepara para la propagación nosocomial”⁽⁹²⁾. “Por lo tanto, la identificación temprana del MRS por parte de los médicos es crucial para limitar los brotes. En medicina humana están bien documentados e incluyen la frecuencia de hospitalización, la duración de la estancia hospitalaria, las intervenciones quirúrgicas y el tratamiento antimicrobiano repetido”⁽⁹³⁾. “Como era de esperar, se han identificado los mismos factores de riesgo para las infecciones por MRSA y MRSP en perros”⁽⁹⁴⁾.

1.1.5 Nuevo enfoque en la identificación de MRSA y MRSP

“La diferenciación entre MRSA y MRSP es fundamental porque existen importantes diferencias epidemiológicas. El aislamiento de MRSA de un perro provocará que se preste atención a los problemas de salud humana y informar al médico del propietario. Por el contrario, el aislamiento de MRSP adaptado a caninos debe iniciar todas las medidas apropiadas para patógenos nosocomiales veterinarios y consejos sobre cómo limitar el contagio a otros animales, mientras que el riesgo zoonótico se considera menor”⁽⁷⁹⁾.

“La identificación de MRS mediante la evaluación fenotípica es difícil, ya que se producen variaciones morfológicas y bioquímicas sutiles dentro de las poblaciones bacterianas”⁽⁹⁵⁾.

“De manera similar, el reconocimiento y la identificación precisa de los estafilococos coagulasa negativos es importante ya que cada vez se reconoce más su potencial patogénico; ya no es suficiente informar de dichos aislamientos como (compatibles con organismos de la microflora). Los procedimientos de laboratorio semiautomáticos y automatizados ayudan con la especiación, pero comúnmente se configuran para patógenos bacterianos humanos y pueden carecer de precisión para aislados veterinarios. Actualmente, la mejor precisión en un entorno de diagnóstico se logra mediante la espectrometría de masas de tiempo de vuelo de ionización/desorción láser asistida por matriz (MALDITOF), que ha sido validada para muchos patógenos veterinarios, incluidas las especies muy similares del grupo *Staphylococcus intermedius* (SIG)”⁽⁹⁶⁾.

“Las pruebas de sensibilidad se realizan con mayor frecuencia mediante difusión en disco tradicional con puntos de corte clínicos que guían las predicciones sobre la eficacia clínica. En el pasado, rara vez se necesitaban pruebas de dilución y concentraciones inhibitorias mínimas

(CMI) para el tratamiento de infecciones de la piel, pero serán útiles en infecciones multirresistentes cuando una CMI límite aún puede superarse con dosis altas de un antimicrobiano autorizado en lugar de elegir un antimicrobiano autorizado menos seguro, o al calcular las dosis para agente no autorizado. Las pruebas de resistencia a la meticilina, hoy reemplazada por la oxacilina, también pueden ser engañosas, ya que los mecanismos independientes de mecA (otros tipos de mec, productores de hiperpenicilinas, expresión incompleta) pueden conducir a resultados inconsistentes”⁽⁷⁹⁾. “Es deseable la confirmación de la resistencia fenotípica a la meticilina mediante pruebas adicionales (moleculares para mecA o pruebas de aglutinación que detectan proteína de unión a penicilina alterada codificada por mec) antes de que se tomen decisiones de manejo de MRS”⁽⁷³⁾.

1.1.6 Terapia

“En el pasado, rara vez era un desafío, ya que *S. pseudintermedius* (anteriormente *S. intermedius*) era ampliamente susceptible y los agentes antibacterianos de amplio espectro, como la cefalexina, la amoxicilina potenciada y la enrofloxacin, obtuvieron licencia para su uso en perros durante la década de 1970 y 1980, todos con indicación de infección de la piel”⁽⁹⁷⁾. “Se ha reconocido que los aislados de pacientes con repetidas terapias antibacteriana probablemente mostrarían más resistencia, pero la selección empírica de fármacos sistémico casi siempre fue exitosa”⁽⁹⁸⁾. “Esta situación comenzó a cambiar hace unos 20 años, cuando se reconocieron MRSA y MRSP y MDR en aislados clínicos caninos y, en el Reino Unido, hay evidencia de que está aumentando gradualmente”⁽⁸⁵⁾. “Sobre la base de datos recientes sobre patógenos de animales pequeños, es probable que esta tendencia continúe en todo el mundo”⁽⁹⁹⁾.

“Siempre se ha recomendado el tratamiento antibacteriano tópico para las infecciones de superficie y, en combinación con el tratamiento sistémico, para las piodermas superficiales y profundas”⁽¹⁰⁰⁾. “Puede ayudar a reducir la prescripción general de antimicrobianos”⁽¹⁰¹⁾.

“Se comercializa para perros una amplia gama de formulaciones diferentes, como champús, cremas, geles y ungüentos, y más recientemente espumas, que incluyen una variedad de agentes antibacterianos; esto puede resultar confuso. Una revisión sistemática de la terapia tópica para caninos concluyó que, si bien la evidencia de ensayos controlados aleatorios era escasa, buena evidencia respaldaba el uso de champús que contienen 23 % de clorhexidina; esto sigue siendo el pilar del tratamiento tópico, al menos para la enfermedad generalizada”⁽¹⁰²⁾.

“Las infecciones localizadas también pueden tratarse con cremas o geles que contengan antibióticos como el ácido fusídico, cuyo uso en perros está autorizado en países europeos y Canadá para perros, pero reservada para su uso en medicina humana en Europa”⁽¹⁰³⁾. “Si bien

existe preocupación por la resistencia a los agentes antibacterianos utilizados tópicamente, no hay pruebas concluyentes del fracaso del tratamiento clínico de la terapia antiestafilocócica tópica; Las CIM para estafilococos de animales han sido consistentemente bajas y es probable que se superen sustancialmente con las concentraciones alcanzables de fármacos tópicos” (104). “Sin embargo, se requiere un seguimiento continuo de la resistencia y la eficacia clínica, una mayor evaluación de alternativas, como el hipoclorito (lejía), la miel de Manuka, productos antibiopelículas y combinaciones potencialmente sinérgicas. Siempre que sea posible, se recomiendan combinaciones de tratamientos tópicos y sistémicos para reducir potencialmente la duración de la terapia sistémica y, en infecciones por MRS, para reducir la contaminación ambiental y el riesgo de transmisión a otros huéspedes” (105).

La terapia sistémica, que se requiere para la pioderma profunda y superficiales graves o generalizadas, debe seguir el concepto de "lo menos posible pero tanto como sea necesario" (106). “La eficacia depende predominantemente de la susceptibilidad bacteriana, pero también estará determinada por la administración correcta del medicamento, la dosificación adecuada, el cumplimiento del propietario y las variables clínicas, como enfermedades causales y concurrentes. Sorprendentemente, a pesar de su uso universal, hay pocos estudios que documenten sus resultados” (107).

“Test de susceptibilidad bacteriana serían deseables para cada perro afectado, siendo realistas, el costo, el retraso percibido del tratamiento efectivo y la presión clínica del tiempo a menudo motivan la selección empírica de fármacos” (17).

“En países con una baja prevalencia de MRS, la selección empírica aún puede ser efectiva en piodermas superficiales. En países con una alta prevalencia de MRS, esto ya no puede considerarse confiable ni rentable. Además, es posible que se requieran pruebas repetidas para que la terapia antimicrobiana inadecuada promueva la adquisición de MRSP en perros que previamente no habían dado positivo para MRSP” (108).

“Las directrices para pioderma profundo con antecedentes de MRS y la antibiosis no ha sido eficiente es necesario el test de susceptibilidad” (109).

“Al recetar medicamentos antimicrobianos a perros, es importante recordar que la mayoría también se utilizan en medicina humana, ya sea como moléculas idénticas o relacionadas, y que los agentes clave para la pioderma canina están catalogados por la OMS como antimicrobianos de importancia crítica. o muy importante para la medicina humana” (1).

“En pacientes sin MRSP, los agentes antimicrobianos autorizados para su uso en perros serían eficaces si se recetaran adecuadamente” (110).

“Los medicamentos antimicrobianos se pueden clasificar en medicamentos de primer y segundo nivel/línea, según sean eficaces contra los estafilococos y su espectro de actividad contra los patógenos gramnegativos. Los fármacos de primer nivel, como la clindamicina, la amoxicilina – clavulanato o las sulfonamidas potenciadas, pueden elegirse empíricamente en zonas con baja prevalencia de MRS. La clindamicina, un agente antimicrobiano con buena eficacia puede considerarse una opción de tratamiento responsable debido a su espectro de actividad relativamente estrecho. Sin embargo, los médicos deben estar familiarizados con los patrones locales de resistencia de *S. pseudintermedius*, ya que se han reconocido diferencias en la resistencia entre países y entre aislados. El tratamiento con agentes de segundo nivel, como las fluoroquinolonas, siempre debe basarse en los resultados de sensibilidad”⁽¹¹¹⁾.

“En la pioderma canina debida a MRS, los medicamentos que se prevé que serán efectivos mediante pruebas in vitro se seleccionan sobre la base de las normas de licencia nacionales, sus características clínicas y de seguridad, sus aspectos prácticos de dosificación y su costo; No se ha demostrado que ningún fármaco sea mejor que otro”⁽¹¹¹⁾.

“La información específica sobre el tratamiento de la MRS se detalla en las Guías de consenso clínico de acceso abierto sobre infecciones por MRS: (a) los antibióticos β – lactámicos no deben usarse para las infecciones por MRS, incluso si las pruebas indican sensibilidad a agentes individuales de esta clase; (b) test de resistencia inducible a la clindamicina para MRS para evitar el fracaso del tratamiento durante la terapia; (c) la extrapolación del test para la tetraciclina a otro puede no ser confiable, ya que la resistencia está mediada por varios genes diferentes; y (d) en MRSP es probable que la falta de sensibilidad a una fluoroquinolona indique resistencia a otras”⁽⁷⁶⁾. “Las decisiones de tratamiento pueden verse facilitadas si se determinan las CIM”⁽¹¹²⁾.

“Cuando no se informan susceptibilidades a agentes antimicrobianos clínicamente relevantes y autorizados, se requieren pruebas más amplias. La amikacina, la rifampicina y el cloranfenicol se mencionan con mayor frecuencia para este tipo de infecciones”⁽¹¹³⁾, “pero su uso debe ir precedido de cálculos de dosis adecuados y control de la toxicidad, se requiere educación y cumplimiento detallados del propietario y asesoramiento de medidas para limitar la propagación”⁽¹¹²⁾.

“Los glicopéptidos, el linezolid y los compuestos potencialmente nuevos deberían reservarse estrictamente para su uso en seres humanos. Algunas instituciones pueden considerarlos bajo protocolos de restricción de uso, pero esto rara vez debería ser necesario para la pioderma canina”⁽¹¹⁴⁾.

“Las recomendaciones sobre la duración del tratamiento de la pioderma siguen siendo controvertidas. El consejo tradicional, basado en la experiencia clínica, es tratar las infecciones bacterianas superficiales durante 3 semanas (o 1 semana después de la curación clínica) para la pioderma superficial y de 1 a 2 meses (o 15 días después de la curación clínica) para la pioderma profunda” ⁽¹¹⁵⁾.

“En medicina humana, los ciclos de tratamiento con antibióticos suelen ser más cortos y se ha cuestionado el tratamiento una vez que los signos clínicos hayan desaparecido” ⁽¹¹⁶⁾. “A falta de mejores datos, es prudente seguir las recomendaciones tradicionales; cuando se prescriben tratamientos de menor duración, se deben instituir planes para un seguimiento estrecho del progreso por parte de un veterinario en lugar de por el propietario. Además, la resolución de la enfermedad no indicará el fin del tratamiento por MRS, ya que los perros pueden convertirse en portadores y existe riesgo de propagación, incluida la transmisión zoonótica y la auto reinfeción” ⁽¹⁰⁹⁾.

1.1.9 Corrección de desencadenantes primarios, seguimiento y prevención.

“Después de cualquier tipo de pioderma, la no recurrencia es muy importante, ya que puede desarrollarse MDR. Dicha prevención dependerá de la eliminación o supresión de los desencadenantes subyacentes. Es posible que el diagnóstico de estos factores desencadenantes no sea una prioridad para los propietarios en comparación con la urgencia de resolver la pioderma, y presentará un desafío adicional para la comunicación durante las consultas ocupadas. Según la experiencia de los autores, los casos más problemáticos son aquellos perros que, en ausencia de pioderma (es decir, cuando la infección se ha resuelto), no presentan signos clínicos que sugieran desencadenantes subyacentes o presentan signos compatibles con una enfermedad alérgica de la piel muy leve, el tratamiento empírico con medicamentos antiinflamatorios puede ayudar a prevenir brotes de infección bacteriana. Si tiene éxito, este enfoque puede optimizarse mediante más investigaciones” ⁽¹¹⁷⁾.

“MRSP, esta bien adaptada a los perros” ⁽¹¹⁸⁾, “continúa hasta 11 meses después de que la infección se ha resuelto” ⁽¹¹⁹⁾. “Durante mucho tiempo se ha sospechado que el transporte y la contaminación ambiental, así como el riesgo de autoreinfeción posterior, son los principales contribuyentes a la propagación exitosa del MRSA humano y epidemiología similar para el MRSP en entornos veterinarios” ⁽⁷⁹⁾.

1.1.10 Nuevos enfoques para el control de la resistencia bacteriana

“El creciente problema y la falta de medicamentos antimicrobianos convencionales nuevos y eficaces ha promovido el desarrollo de diferentes enfoques para la prevención de las infecciones bacterianas” ⁽¹²⁰⁾. “Las vacunas estafilocócicas, ya sean lisados de *S. aureus* o preparaciones de

bacterinas autógenas, se han evaluado en estudios pequeños y justifican una mayor investigación”⁽¹²¹⁾. “Los péptidos antimicrobianos, que son producidos por la piel y funcionan como una parte vital de las defensas antimicrobianas cutáneas, ahora se están explotando en productos veterinarios para perros”⁽¹⁷⁾.

“Se han adoptado dos enfoques prometedores: a) se han incorporado extractos de plantas que promueven la producción de péptidos antimicrobianos endógenos en champús y limpiadores de oídos”⁽¹²²⁾. b) “se ha incorporado un péptido sintético en champú, espuma y gel para otitis”⁽¹²³⁾. Se están investigando y desarrollando una variedad de otros enfoques, pero aún no han conducido al desarrollo de productos veterinarios (Tabla 2).

Tabla 2.

Enfoques de antimicrobianos nuevos y alternativos

Enfoques	Acciones
Inhibidores de la bomba de eflujo	Suprimir la eliminación de agentes antimicrobianos
Silenciar genes de resistencia y virulencia	Antagonizar la función de genes específicos
Extinción del quórum	Agentes que suprimen virulencia del patógeno
Probióticos y prebióticos	Proporciona o promueve bacterias competidoras
Depredación microbiana	Consumen bacterias o hongos patógenos.
Bacteriófagos	Invadir y destruir patógenos
Vacunas e inmunoglobulinas	Estimula o proporciona inmunidad pasiva

“Es probable que al menos algunos de estos nuevos enfoques tengan éxito; sin embargo, no debemos esperar el desarrollo de agentes que nos permitan ignorar la buena administración de los medicamentos y la adopción de una higiene rigurosa”⁽¹⁷⁾.

“La pioderma canina requiere un tratamiento adecuado para reducir la morbilidad y limitar la propagación de patógenos potencialmente MDR entre las mascotas y los seres humanos. Sin embargo, la disponibilidad de agentes antimicrobianos sistémicos eficaces y seguros será, o ya lo es en algunos países, sustancialmente limitada, ya sea por la selección continua o por restricciones legislativas a la prescripción veterinaria. Sin embargo, se puede acceder fácilmente a la piel como órgano infectado para su examen y seguimiento del tratamiento, pruebas rápidas internas y terapia tópica”⁽¹⁷⁾.

“Esto brinda oportunidades únicas para combinar adaptaciones alcanzables relativamente pequeñas con una buena administración de antimicrobianos y resultados de tratamiento efectivos”⁽¹⁷⁾.

“La educación integral de los propietarios y las medidas rigurosas de higiene deben ayudar a limitar la propagación de MRSP y retrasar el fin de la edad de oro de los antibióticos” ⁽¹⁷⁾.

1.2 Antecedentes

“*S. pseudintermedius* se aísla con mayor frecuencia de infecciones de piel y oído de perros” ⁽¹²⁴⁾. “Otitis representa el 20 % de las infecciones de oído en perros atendidos en las clínicas veterinarias” ⁽¹²⁵⁾. “La propagación mundial de MRSP es un importante problema de salud animal” ⁽¹²⁶⁾. “Solo en Sudáfrica, se estima que hay 9,2 millones de perros que viven en hogares y, dada la estrecha interacción entre los humanos y sus mascotas, la propagación de bacterias MDR, particularmente en animales que son tratados por enfermedades potencialmente mortales, que pueden volverse zoonóticas” ⁽¹²⁷⁾. “El uso indebido y excesivo de antimicrobianos sigue siendo el factor clave para generar cepas de MRSP en perros sanos, lo que representa un gran desafío para un tratamiento veterinario eficaz” ⁽¹²⁸⁾.

“En el año 1959 se empezó a utilizar la meticilina; sin embargo, después de dos años se reporto MRSA” ⁽¹²⁹⁾. “*Staphylococcus sp.* resistentes a la metecilina o oxacilina con el gen *mec A* codifica la síntesis de la proteína de unión a la penicilina (PBP 2a) de baja afinidad a los β – lactámicos (PBP 2a) diferente a la PBP nativa de alta afinidad a los β – lactámicos. El gen está ubicado en el cassette cromosómico estafilocócico (SCCmec) que es móvil” ⁽¹³⁰⁾. “La meticilina ya dejó de emplearse en la clínica y para el test de susceptibilidad de *S. aureus* es remplazado por la oxacilina” ⁽¹³¹⁾. “MRSA son resistente a penicilinas de amplio espectro (ampicilina y amoxicilina), penicilinas con ácido clavulánico), cefalexina, cefpodoxina y cefovecina” ⁽¹³¹⁾. “En medicina humana para detectar MRSA se cuenta con la cefoxetina; pero no es útil para MRSP” ⁽¹³²⁾. “En Norteamérica (1999) se detectó MRSP, y actualmente a nivel mundial” ⁽¹³³⁾.

1.2.1 Antecedentes internacionales

“Para determinar el perfil de virulencia de *S. pseudintermedius* de origen canino de cepas resistentes y susceptibles se compararon sus características genotípicas y fenotípicas en Brasil. Para el estudio, se utilizaron 28 cepas previamente aisladas (2016 – 2019) de sitios de lesiones caninas, incluidos casos clínicos de otitis (n = 5), pioderma (n = 14), piometra (n = 5), cistitis (n = 2) y sepsis (n = 2), fueron analizados. Las cepas se almacenaron en Brain Heart Infusion y 10 % de glicerol a -20 °C hasta su análisis, luego se cultivaron en base de agar sangre suplementado con 5 % de sangre de oveja. La actividad coagulasa se evaluó mediante la prueba de coagulasa en tubo, inoculando dos colonias aisladas en 0,5 ml de plasma de conejo, a 37 °C durante un máximo de 4 h. Las cepas compartieron marcadores de virulencia de toxina exfoliativa (*siet*), citotoxinas (*lukS* y *lukF*). Algunas cepas de MRSP también albergaban genes de enterotoxina (*sel*, *seq* y *sem*), lo que sugiere un perfil de virulencia más diverso. 100 % de

MRSP y el 77 % MSSP se clasificaron como resistentes a múltiples fármacos (MDR). Además, todas las cepas de *S. pseudintermedius* mostraron una fuerte capacidad de formación de biopelículas”⁽¹³⁴⁾.

“MRSP es un riesgo significativo y como reservorio de resistencia y posibles zoonosis, pero pocos estudios examinan las tendencias temporales de resistencia a largo plazo. Se ha evaluado la prevalencia de la resistencia a los antimicrobianos y las tendencias de la concentración inhibitoria mínima (CIM) en *S. pseudintermedius* (n=1804) aislado sobre superficie cutánea canina en el Centro de Diagnóstico de Salud Animal “Cornell” (Nueva York) entre 2007 y 2020. Se utilizaron prevalencia, pruebas de Cochran-Armitage, pruebas de rangos logarítmicos, cuantiles de CIM50 y CIM90 y modelos de análisis de supervivencia para evaluar la prevalencia de resistencia y las tendencias temporales a 23 antimicrobianos. Utilizaron splines como predictores en modelos de tiempo de falla acelerado (AFT) para modelar tendencias temporales no lineales en los MIC. MDR fue común entre los aislados (47 %), y los aislados tenían de moderada a alta resistencia a los betalactámicos, cloranfenicol, fluoroquinolonas, gentamicina, macrólidos/lincosamidas, tetraciclinas y trimetoprim – sulfametoxazol. Sin embargo, se observaron niveles bajos frente a amikacina, rifampicina y vancomicina. Se encontró que alrededor de un tercio de los aislados (38 %) eran MRSP y tenían una mayor prevalencia para todos los antimicrobianos analizados que los aislados susceptibles a la meticilina. Entre los aislados de MRSP, se identificó un aislado fenotípicamente resistente a la vancomicina (CIM >16 µg/ml), pero los datos de la secuencia genómica no estaban disponibles. En los modelos AFT el CIM se elevó a lo largo del tiempo para los betalactámicos, el cloranfenicol, las fluoroquinolonas, la gentamicina y los macrólidos/lincosamidas, y se observó una disminución de la resistencia temporal (CIM decrecientes) a la doxiciclina entre los aislados. En particular, el modelo ATF mostró cambios en las distribuciones de CMI que no se identificaron mediante las pruebas de Cochran –Armitage sobre prevalencia, cuantiles de CIM y pruebas de rango logarítmico. Los modelos AFT con predictores no lineales de vigilancia útil e independiente del punto de interrupción junto con otros métodos de modelado y antibiogramas”⁽¹³⁵⁾.

“En Sudáfrica desde noviembre del 2017 hasta diciembre del 2019 se recolectaron 68 muestras de 28 clínicas veterinarias privadas, 6 centros veterinarios especializados privados y un hospital veterinario académico, y se enviaron a 5 laboratorios de diagnóstico. Se aislaron 57/68 (83,8 %) *S. pseudintermedius*, 49/57 (85,9 %) portaban el gen *mecA*, 93,0 % (53/57) resistentes a oxacilina, 84,2 % (48/57) a penicilina, 72 % (41/57) a cefalotina, 70,2 % (40/57) a amoxicilina/ácido clavulánico, 60,0 % (34/57) a ceftiofur y 50,9 % (29/57) a cefoxitina. Resistencia a no β-lactámicos incluidos: 63,2 % (36/57) a doxiciclina, 61,4 % (35/57) a clindamicina y lincomicina, 56,1 % (32/57) a sulfametoxazol/trimetoprima, y el 55,4 % (31/57) a enrofloxacin, 49,1 % (28/57) a eritromicina, 42,1 % (24/57) a gentamicina y 38,6 % (22/57) a

tilmicosina, 36,8 % (21/57) a kanamicina, 12,3 % (7/57) a amikacina y 3,5 % (2/57) a cloranfenicol. El ingreso hospitalario previo, el prurito y la insuficiencia antibacteriana previa son los factores de riesgo”⁽¹³⁶⁾.

“En la ciudad de Popayan (Colombia) se recolectaron 34 muestras de caninos hembras y machos de diferentes edades y razas, provenientes de consultorios veterinarios y refugios a partir de lesiones sugestivas de pioderma (costras, pápulas y pústulas) diagnosticados como pioderma. 13/34 (38 %) fueron *S. pseudintermedius*, 6/34 (18 %) *S. epidermidis*, 5/34 (15 %) *S. intermedius*, 4/34 (12 %) *S. aureus* y 6/34 (18 %) otros estafilococos. Se observó mayor resistencia a clindamicina (68 %), cefalexina (68 %), amoxicilina/ácido clavulánico (59 %) y ceftriaxona (56 %). Respecto al patógeno más resistente, *S. pseudintermedius* con resistencia en 6/13 (46 %), *S. epidermidis* 5/6 (83 %) y *S. intermedius* 3/5 (60 %). *S. aureus*, y *Staphylococcus spp.* mostraron igual resistencia y sensibilidad”⁽¹³⁷⁾.

“En Argentina se secuenciaron el genoma (WGS) de 23 MRSP aislados de piodermas canino y se clasificaron en tipos de secuencia (ST) mediante tipificación de secuencia multilocus (MLST) y SCCmec. Con base al WGS, MLST y tipo SCCmec, se reporta 2 MRSP, una cada una, pertenecientes a ST71 – SCCmec III y ST45 – ΨSCCmec57395 procedentes de pioderma canino. También se identificaron 7 aislamientos con ST339, que anteriormente se había informado en solo dos aislamientos. Además, identificamos 10 aislados de MRSP que albergan variantes de SCCmec V encontrado en *S. aureus*, 7 SCCmec V (5C2 y 5) con 2 recombinasas ccrC1 y tres SCCmec V (5C2) con 1 recombinasa ccrC1. Los hallazgos proporcionan información importante sobre la evolución y distribución geográfica de estos clones dominantes hipervirulentos representan un riesgo significativo de infecciones zoonóticas”⁽¹³⁸⁾.

“En un hospital de Chile se obtuvieron 45 *Staphylococcus coagulasa* positiva (CoPS), 8/24 (33 %) de veterinarios, 3/10 (30 %) de superficies hospitalarias, 26/40 (65 %) de perros sanos y (8/40 (20 %) de sus respectivos propietarios. 9/45 (20 %) portaban el gen mecA, y 33 % fueron resistente a clindamicina. Los CoPS aislados mostraron alta diversidad genética. Este estudio sugiere que los veterinarios albergar SPRM (25 %) frente a los propietarios (2,5 % de los propietarios) y la clindamicina no podría ser una alternativa empírica para el CoPS en el hospital analizado”⁽¹³⁹⁾.

“Uruguay desde un centro hospitalario se recolectaron 55 muestras de perros (25 enfermos y 30 sanos) se aislaron 7 cepas resistentes a meticilina y 10 MDR.”⁽¹⁴⁰⁾.

1.2.2 Antecedentes nacionales

“Se determinó la frecuencia de los agentes bacterianos en dermatitis canina (pioderma) y el perfil de susceptibilidad de los antibióticos comúnmente empleados en la clínica (2014 – 2017).

Se obtuvieron 410 (6,8 %) con diagnóstico presuntivo de pioderma. Agentes bacterianos aislados fueron *Staphylococcus sp.* (74,8 %), *Pseudomonas sp.* (17,9 %) y 39,5 % con más de un agente, siendo la principal infección mixta por *Staphylococcus sp.* y *Pseudomonas sp.* Antibióticos efectivos: amoxicilina más ácido clavulánico (96,2 %) y meropenem (97,2 %). Antibióticos no efectivos: cefalexina (40,5 %), ciprofloxacina (53,3 %) y clindamicina (56,8). 21,1 % MDR y 5,9 % XDR”⁽¹⁴¹⁾.

“En el distrito de La Esperanza de Trujillo se recolectaron 42 muestras en caninos y se aislaron 30/42 (71 %) de cepas de *Staphylococcus spp.* Fueron sensibles a ciprofloxacina (73 %) y gentamicina (77 %) y resistentes a ceftriaxona y eritromicina ambos con 53,3 %, y tetraciclina con un 50 %. La sensibilidad a oxacilina fue de 30 % y expresó fenotipos MDR en un 70 %”⁽¹⁴²⁾.

II. ESTRATEGIA METODOLÓGICA

2.1 Lugar de estudio y duración de la investigación

2.1.1 Lugares

- Clínica Veterinaria De La Torre. Ubicado en Calle Arco Real LT.11 Urb. Raúl Porras Barrenechea, Ica.
- Laboratorio de investigación de la FMVZ – Universidad Nacional “San Luis Gonzaga”.

2.1.2 Duración

- Fecha de inicio: Septiembre del 2023.
- Fecha de culminación: Enero del 2024.

2.2 Población y toma de muestra

2.2.1 Población

30 *Staphylococcus sp.* aislados de perros con piodermas.

2.2.2 Toma de muestra

Las muestras se obtuvieron de 30 caninos procedentes de diferentes distritos de la Provincia de Ica (tabla 3) con signos clínicos compatible con pioderma (alopecia, prurito, inflamación cutánea, costra, úlceras y pus) (anexo 8.1), y no recibieron antibióticos hace 4 semanas que acudieron a la clínica veterinaria para el estudio.

Tabla 3

Pacientes con pioderma canino según lugar de procedencia. Provincia Ica, 2024.

Distritos	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado (%)
Ica	19	63,30	63,30
Tate	03	10,00	73,30
Parcona	02	06,70	80,00
Pueblo Nuevo	02	06,70	86,70
Guadalupe	01	03,30	90,00
Los Molinos	01	03,30	93,30
Santiago	01	03,30	96,60
Subtanjalla	01	03,30	100,00
Totales	30	100,00	

Siendo el distrito de Ica, la procedencia del mayor número de pacientes para el estudio y además el mestizo es el más frecuente (tabla 4).

Tabla 4

Pacientes con pioderma canino según raza y lugar de procedencia. Provincia Ica, 2024.

Distritos	Mestizo	Pitbull	American-Bull	Bulldog-Ingles	Schnauzer	Viringo Perú	Total (%)
Ica	15	01	00	01	01	01	19 (63,3)
Tate	03	00	00	00	00	00	03 (10,0)
Pueblo Nuevo	02	00	00	00	00	00	02 (06,7)
Parcona	01	00	01	00	00	00	02 (06,7)
Los Molinos	01	00	00	00	00	00	01 (03,3)
Santiago	01	00	00	00	00	00	01 (03,3)
Subtanjalla	01	00	00	00	00	00	01 (03,3)
Guadalupe	00	01	00	00	00	00	01 (03,3)
Totales (%)	24 (80)	02 (6,6)	01 (3,3)	01 (3,3)	01 (3,3)	01 (3,3)	30 (100)

En las tablas 5 y 6 se identifican las diferentes razas caninas con sus respectivos sexos y edades para ser considerado en la investigación.

Tabla 5

Pacientes con pioderma canino según raza y sexo. Provincia Ica, 2024.

Razas de perros	Sexos de los animales		Totales (%)
	Hembra	Macho	
Mestizo	7 (23,3 %)	17 (56,7 %)	80,00
Pitbull	2 (06,7 %)	00 (00,0 %)	06,70
American Bull	0 (00,00 %)	01 (03,3 %)	03,30
Bulldog Ingles	0 (00,00 %)	01 (03,3 %)	03,30
Schnauzer	0 (00,00 %)	01 (03,3 %)	03,30
Viringo Peruano	01 (03,3 %)	00 (00,0 %)	03,30
Totales	10 (33,3 %)	20 (66,7 %)	100,00

Tabla 6**Pacientes con pioderma canino según su razas y edades. Provincia Ica, 2024.**

Razas de perros	Edad en meses			Totales (%)
	6 – 44	45 – 83	84 – 122	
	Cachorro	Adulto	Senior	
Mestizo	10 (33,3 %)	10 (33,3 %)	04 (13,3 %)	24 (80,00)
Pitbull	00 (00,0 %)	01 (03,3 %)	01 (03,3 %)	02 (06,70)
American Bull	00 (00,0%)	00 (00,0 %)	01 (03,3 %)	01 (03,30)
Bulldog Ingles	00 (00,0 %)	00 (00,0 %)	01 (03,3 %)	01 (03,30)
Schnauzer	00 (00,0 %)	00 (00,0 %)	01 (03,3 %)	01 (03,30)
Viringo Peruano	01 (03,3 %)	00 (00,0 %)	00 (00,0 %)	01 (03,30)
Totales	11 (36.7 %)	11 (36,7 %)	08 (26,7 %)	30 (100,00)

2.3 Recolección de datos**2.3.1 Unidad de muestreo**

Perro con pioderma.

2.3.2 Unidad de análisis

Staphylococcus sp.

2.3.2.1 Aislamiento de *Staphylococcus sp.*

- Las muestras se sembraron en agar Baird Parker (anexo 8.2).
- Se incubaron las placas Petri a 37 °C durante 18 a 24 h.
- Se identificaron las colonias mediante características fenotípicas (anexo 8.3).

Coloración de gram:

- Se realizó un frotis bacteriano en una lámina porta objeto.
- Se coloreó con cristal violeta durante un minuto.
- Lavado de la lámina para eliminar el exceso del colorante.
- **Lectura:** gram positivo (bacterias de color violeta) y gram negativo (bacterias de color rojiza). (anexo 8.4).

Prueba de catalasa:

- Colocar peróxido de hidrógeno sobre un cultivo bacteriano.
- **Resultados:** positivo (formación de burbuja). Negativo (no formación de burbuja). (anexo 8.5)

Test de coagulasa:

La coagulasa actúa sobre un constituyente del plasma para producir una sustancia parecida a la trombina. Esta sustancia activa el fibrinógeno para que forme fibrina. La coagulasa ligada o factor de aglutinación permanece unida a la pared celular de la bacteria y la coagulasa libre es una enzima extracelular producida en caldo de

cultivo. La coagulasa ligada se detecta en el ensayo con portaobjetos y tubos de prueba, además en los tubos se identifica la coagulasa libre.

Preparación del reactivo:

Rehidratar el plasma liofilizado con 5 mL de agua desmineralizado y invertir el frasco y mezclar bien. Dispensar alícuota de 0,5 mL de solución rehidratada en tubos de ensayos limpios. Se deben tapar bien las alícuotas y congelarlas a $-20\text{ }^{\circ}\text{C}$ hasta un mes o refrigerarlas de $2 - 8\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 5 días. Tras la descongelación de las alícuotas de plasma coagulasa congelada, no se debe volver a congelar.

Procedimiento:

Se analizó solo colonias catalasa positivas de 18 – 24 horas de cocos gram positivos con características morfológicas de los estafilococos en tinción de Gram.

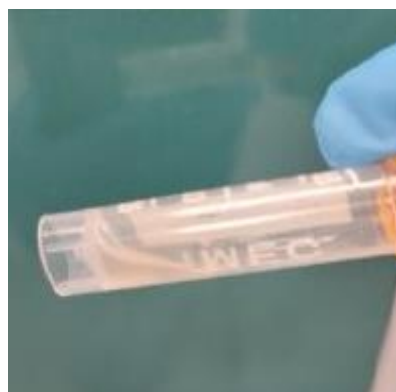
Se realizó la prueba con tubos de ensayos:

- Se colocó 0,5 mL de plasma coagulasa a un tubo de ensayo limpio y estéril.
- Se añadió una asada de cultivo puro del agar tripticasa soya.
- Se mezcló bien y se incubó a $35\text{ }^{\circ}\text{C}$ en incubadora bacteriológica.
- Se observó la formación de coágulos cada 30 minutos inclinando suavemente el tubo de ensayo durante 4 horas y se dejó durante 24 horas.
- **Interpretación:** ver la figura 3.

Foto 1 - Resultados de la prueba de coagulasa



Positiva: Formación de coágulo.



Negativa: Sin formación de coágulo

2.3.2.2 Prueba de manitol (agar manitol salado, creado por Chapman)

- Se trasplanta un inóculo denso de la muestra por estría.
- Incubación en aerobiosis, a $37\text{ }^{\circ}\text{C}$ durante 18 – 24 hs.

Interpretación:

- Microorganismos fermentadores de manitol: colonias de color amarillo rodeadas o no de un halo amarillo.
- Microorganismos no fermentadores de manitol: colonias del color del medio, rojas rodeadas o no de halo rojizo – púrpura

2.3.2.4 Identificación de *Staphylococcus sp* meticilino resistente

Se utilizó el método de difusión por disco (Kirby y Bauer) en agar Müeller Hinton. Se utilizaron sensidiscos de Oxacilina (1 µg) y cefoxitina (30 µg) ⁽¹⁴³⁾.

2.4.3.4.1 Inóculo e inoculación

- Se preparó una suspensión de cada cepa en 2 mL de suero fisiológico (0,9 % de cloruro de sodio).
- Las suspensiones se ajustaron visualmente a una turbidez estándar de 0,5 de la escala de McFarland. A continuación, se extrajo una muestra mediante una tórula de algodón estéril en la suspensión y se retirará del tubo presionando suavemente contra las paredes de éste para quitar el exceso de líquido y proceder con la inoculación en placas petri de 9 cm de diámetro con 25 mL de agar Mueller Hinton y serán secadas previo a la inoculación en la estufa de cultivo por 10 a 15 min.

La inoculación se efectuará pasando la tórula embebida de la suspensión bacteriana en tres direcciones sobre la superficie del agar, girando la placa 60° cada vez, luego se dejará secar a temperatura ambiente por 5 min antes de aplicar los sensidiscos.

Luego, los sensidiscos de oxacilina y cefoxitina serán depositados con una pinza estéril, presionando suavemente en el agar y aplicándolos a una distancia mínima entre ellos de 2 cm. Una vez aplicados los sensidiscos, las placas serán incubadas en una estufa a 35 °C por 24 h en condiciones de aerobiosis.

2.4.3.4.2 Lectura e interpretación

Se miden las zonas transparentes alrededor de los sensidiscos, siguiendo las recomendaciones del CLSI. Los resultados se interpretaron como sensible (S), intermedio (I) y resistente (R) de acuerdo con patrones estandarizados para cada

antimicrobiano. Las cepas de *Staphylococcus* resistentes a oxacilina y cefoxitina se consideraron resistente a meticilina.

Foto 2 - Resultado del antibiograma

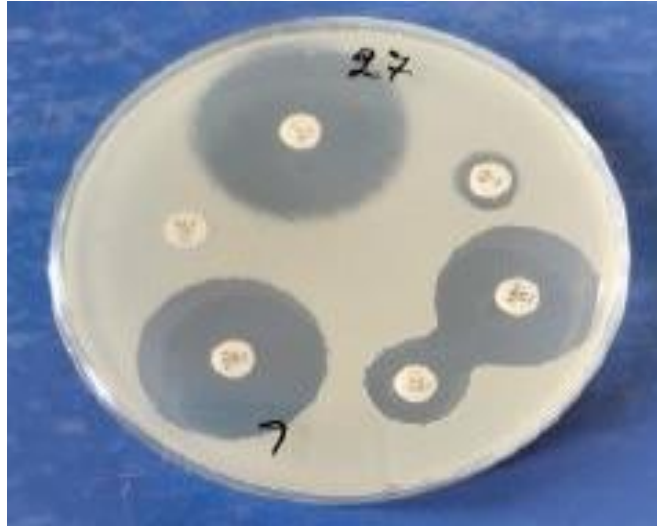


Tabla 7

Criterios para la interpretación de *Staphylococcus sp.* frente a la oxacilina y cefoxitina

Antibiótico	Sensible	Intermedio	Resistente
Oxacilina	$\geq 13\text{mm}$	11 – 12 mm	$\leq 10\text{ mm}$
Cefoxitina	$\geq 22\text{mm}$	-	$\leq 21\text{ mm}$

CLSI documento M31 – A3 (2010) ⁽³⁵⁾.

2.4 Elaboración y presentación de los datos:

Los datos fueron revisados y clasificados para ser presentados en tablas y figuras.

2.5 Diseño de la investigación:

Epidemiológica, no experimental (Estudio prospectivo – transversal – de nivel descriptivo).

2.6 Análisis estadístico:

La prevalencia de *Staphylococcus sp.* meticilino resistente aislados de piodermas en perros atendidos en Clínica Veterinaria, se determinará mediante la siguiente fórmula de la prevalencia:

$$P = \frac{\text{Reactores positivos} \times 100}{\text{Total de muestras}}$$

Con:

$$IC = p \pm z \sqrt{\frac{p \cdot q}{n}}$$

Donde:

IC	=	Índice de confianza
p	=	Prevalencia
Z	=	Nivel de confianza
q	=	1 - p
n	=	Tamaño de la muestra

III. RESULTADOS

Staphylococcus sp. fueron obtenidos en su mayor proporción de perros mestizos con piodermas procedente del distrito de Ica, machos y (cachorros y adultos).

En el mes de noviembre del 2023, se aislaron *Staphylococcus sp.* de 10 pacientes con diagnóstico clínico de pioderma y se realizaron la susceptibilidad bacteriana que se muestran en el anexo 8 y su resumen en la tabla 8.

Tabla 8.

Perfil de resistencia de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023

Antibacterianos	Perfil de resistencia.							
	S	I	R	Absoluto	S	I	R	(%)
1. Oxacilina	00	00	10	10	00	00	100	100
2. Cefoxitina	00	00	10	10	00	00	100	100
3. Amoxicilina	03	01	06	10	30	10	60	100
4. Sulfatrimetoprim	05	01	04	10	50	10	40	100
5. Ciprofloxacina	05	03	02	10	50	30	20	100
6. Cefotaxima	07	00	03	10	70	00	30	100
7. Azitromicina	07	00	03	10	70	00	30	100
8. Cefalotina	07	01	02	10	70	10	20	100
9. Meropenem	08	00	02	10	80	00	20	100
10. Amoxicilina y Ácido clavulánico	09	00	01	10	90	00	10	100
11. Gentamicina	09	00	01	10	90	00	10	100
12. Vancomicina	10	00	00	10	100	00	00	100

Nota: S = sensible, I = intermedio, R = resistente (Según las recomendaciones del CLSI, 2018, anexo 7).

Nota: El perfil de resistencia de cada muestra bacteriana de cada paciente se encuentran en el anexo 8 (tabla13).

Nota: Las medidas “Halo de inhibición (mm)” que es distinto y depende a cada antibacteriano se muestra en el anexo 7 (tabla 12).

En la tabla 8 se identifica a todas las cepas de *Staphylococcus sp.* como meticilino resistente y con alta sensibilidad para meropenem, (amoxicilina y ácido clavulánico), gentamicina y vancomicina.

Para el mes de diciembre del 2023, se realizó el segundo muestreo y aislaron *Staphylococcus sp.* de 10 pacientes con diagnóstico clínico de pioderma y los resultados se evidencia en el anexo 9 y su resumen en la tabla 9.

Tabla 9

Perfil de resistencia de *Staphylococcus sp.* de pioderma canino. Diciembre, 2023

Antibacterianos	Perfil de resistencia.							
	S	I	R	Absoluto	S	I	R	(%)
1. Oxacilina	00	00	10	10	00	00	100	100
2. Cefoxitina	02	07	01	10	20	70	10	100
3. Amoxicilina	02	07	01	10	20	70	10	100
4. Sulfatrimetoprim	04	02	04	10	40	20	40	100
5. Azitromicina	06	00	04	10	60	00	40	100
6. Gentamicina	06	00	04	10	60	00	40	100
7. Ciprofloxacina	07	02	01	10	70	20	10	100
8. Cefotaxima	09	01	00	10	90	10	00	100
9. Cefalotina	09	01	00	10	90	10	00	100
10. Amoxicilina y Ácido clavulánico	10	00	00	10	100	00	00	100
11. Meropenem	10	00	00	10	100	00	00	100
12. Vancomicina	10	00	00	10	100	00	00	100

Nota: S = sensible, I = intermedio, R = resistente (Según las recomendaciones del CLSI, 2018, anexo 7).

Nota: El perfil de resistencia de cada muestra bacteriana de cada paciente se encuentran en el anexo 8 (tabla13).

Nota: Las medidas “Halo de inhibición (mm)” que es distinto y depende a cada antibacteriano se muestra en el anexo 7 (tabla 12).

Podemos identificar en la tabla 9 que todas las cepas de *Staphylococcus sp.* como meticilino resistente y con alta sensibilidad para cefotaxima, cefalotina, (amoxicilina y acido clavulánico), meropenem y vancomicina.

El tercer muestreo se realizó en enero del 2024 de 10 pacientes con diagnóstico clínico de pioderma y se aislaron *Staphylococcus sp.* y los resultados se muestran en el anexo 10 y su resumen en la tabla 10.

Tabla 10

Perfil de resistencia de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Enero, 2024

Antibacterianos	Perfil de resistencia.							
	S	I	R	Absoluto	S	I	R	(%)
1. Oxacilina	00	00	10	10	00	00	100	100
2. Cefoxitina	03	02	05	10	30	20	50	100
3. Ciprofloxacina	04	05	01	10	40	50	10	100
4. Amoxicilina	05	05	00	10	50	50	00	100
5. Cefotaxima	06	02	02	10	60	20	20	100
6. Sulfatrimetoprim	06	01	03	10	60	10	30	100
7. Azitromicina	08	00	02	10	80	00	20	100
8. Gentamicina	09	00	01	10	90	00	10	100
9. Cefalotina	09	01	00	10	90	10	00	100
10. Vancomicina	09	01	00	10	90	00	10	100
11. Amoxicilina y Ácido clavulánico	10	00	00	10	100	00	00	100
12. Meropenem	10	00	00	10	100	00	00	100

Nota: S = sensible, I = intermedio, R = resistente (Según las recomendaciones del CLSI, 2018, anexo 7).

Nota: El perfil de resistencia de cada muestra bacteriana de cada paciente se encuentran en el anexo 8 (tabla13).

Nota: Las medidas “Halo de inhibición (mm)” que es distinto y depende a cada antibacteriano se muestra en el anexo 7 (tabla 12).

En la tabla 10 se identifica que todas las cepas de *Staphylococcus sp.* como meticilino resistente y con alta sensibilidad para azitromicina, gentamicina, cefalotina, vancomicina, (amoxicilina y ácido clavulánico) y meropenem.

Tabla 11

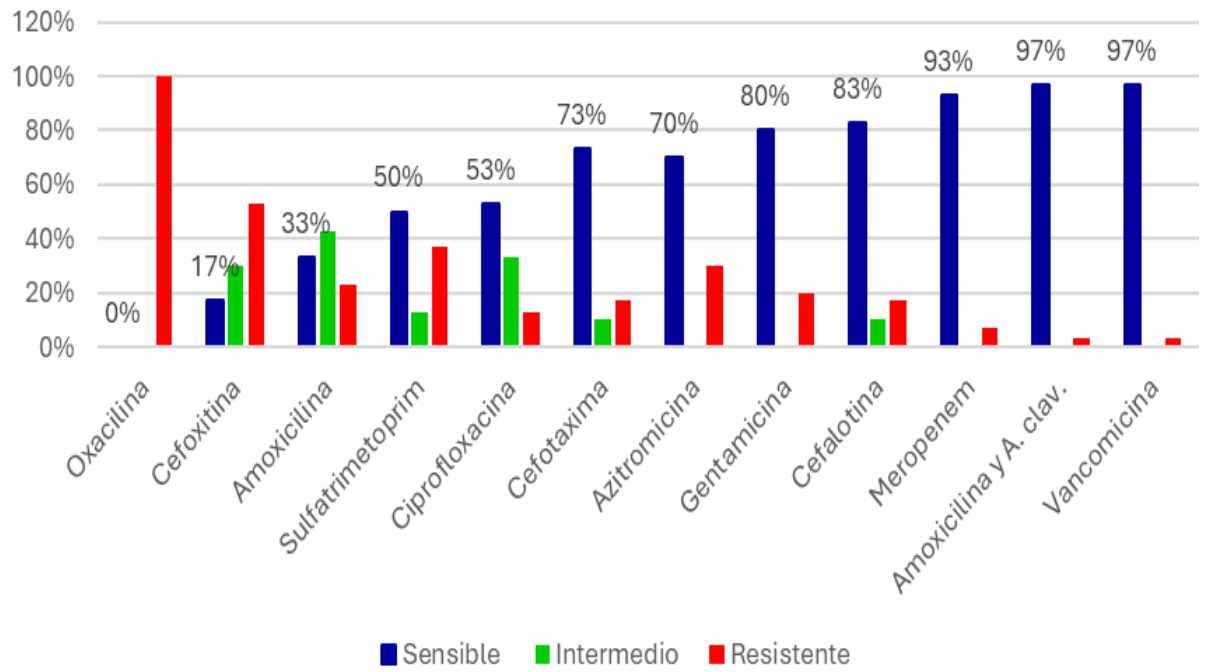
Resumen del perfil de resistencia de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023 – enero, 2024.

Antibacterianos	Perfil de resistencia.							
	S	I	R	Absoluto	S	I	R	(%)
1. Oxacilina	00	00	30	30	00	00	100	100
2. Cefoxitina	05	09	16	30	17	30	53	100
3. Amoxicilina	10	13	07	30	33	43	23	100
4. Sulfatrimetoprim	15	04	11	30	50	13	37	100
5. Ciprofloxacina	16	10	04	30	53	33	13	100
6. Azitromicina	21	00	09	30	70	00	30	100
7. Cefotaxima	22	03	05	30	73	10	17	100
8. Gentamicina	24	00	06	30	80	00	20	100
9. Cefalotina	25	03	02	30	83	10	07	100
10. Meropenem	28	00	02	30	93	00	07	100
11. Amoxicilina y Ácido clavulánico	29	00	01	30	97	00	03	100
12. Vancomicina	29	01	00	30	97	00	03	100

Nota: S = sensible, I = intermedio, R = resistente (Según las recomendaciones del CLSI, 2018, anexo 7).

El resumen del estudio está contenido en la tabla 11 y se identifica que todas las cepas de *Staphylococcus sp.* son meticilino resistente, y además a la cefoxitina “cefalosporina de segunda generación” (53 %). Con valor intermedio para la amoxicilina “penicilina de espectro ampliado” (43 %). Mediana sensibilidad para sulfatrimetoprim (50 %) y ciprofloxacina (53 %). Moderadamente sensible para azitromicina “macrólido” (70 %), cefotaxima “cefalosporina de tercera generación” (73 %), gentamicina “aminoglucósido” (80 %) y cefalotina “cefalosporina de primera generación” (83 %). Con alta sensibilidad del 97 % para (amoxicilina y ácido clavulánico) y vancomicina; así mismo, para meropenem del 93 % (fig. 3). Además, el 70 % fueron coagulasa positiva que está relacionado con la patogenicidad (anexos 8.1 – 8.3).

Gráfico 1 - Resumen del perfil de resistencia de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023 – enero, 2024.



IV. DISCUSIÓN

“*Staphylococcus sp.* pueden causar pioderma leve hasta necrotizante”⁽¹⁴⁴⁾. Las principales especies patógenas para el hombre y los animales: *S. aureus* y *S. pseudointermedius* (coagulasa positivas)”⁽¹⁴⁵⁾ en nuestro estudio se reporta 70 % de cepas coagulasa positiva que está relacionado con la patogenicidad (anexos 8.1 – 8.3). “*S. epidermidis* y *S. saprophyticus*, (coagulasa negativas) también pueden afectar a los animales de compañía”⁽¹⁴⁵⁾. El pioderma canino requieren la utilización de antibacterianos”⁽¹⁴⁶⁾.

“Estafilococos resistentes a la oxacilina y demás β – lactámicos, excepto a las cefalosporinas más nuevas con actividad de MRSA. Generalmente, la resistencia a la oxacilina está mediada por el gen *mecA* que codifica la proteína PBP2a”⁽¹⁴⁷⁾. En este estudio el 100 % de *Staphylococcus sp.* fueron resistentes a la metilina y MDR con resistencia β – lactámicos (oxacilina, amoxicilina, cefoxitina, cefotaxima), sulfatrimetoprim y macrólido (azitromicina), y alta sensibilidad a la gentamicina, cefalotina, meropenem, (amoxicilina y ácido clavulánico) y vancomicina. “Con respecto a los MDR, en Brasil se obtuvieron resultados similares para los MRSP 100 % y para MRSP 77 %, y además mostraron una fuerte capacidad de formación de biopelículas”⁽¹³⁴⁾. “En New York con valores menores para MDR (47 %), y una prevalencia moderada – alta a los betalactámicos, cloranfenicol, fluoroquinolonas, gentamicina, macrólidos/lincosamidas, tetraciclinas y trimetoprim – sulfametoxazol. Sin embargo, se observaron niveles bajos frente a amikacina, rifampicina y vancomicina. Alrededor de un tercio de los aislados (38 %) eran MRSP y tenían una mayor prevalencia para todos los antimicrobianos analizados que los aislados susceptibles a la metilina. Entre los aislados de MRSP, se identificó un aislado fenotípicamente resistente a la vancomicina (CIM >16 μ g/ml). La CIM aumento a lo largo del tiempo para los betalactámicos, el cloranfenicol, las fluoroquinolonas, la gentamicina y los macrólidos/lincosamidas, y una disminución de la resistencia temporal (CIM decrecientes) a la doxiciclina entre los aislados. Para el control de MRSP se requiere la prescripción racional y mayor vigilancia para el uso de los antibacterianos, y conservar su eficiencia terapéutica por mayor tiempo”⁽¹³⁵⁾.

“En Sudáfrica desde noviembre del 2017 hasta diciembre del 2019 se recolectaron 68 muestras de 28 clínicas veterinarias privadas, 6 centros veterinarios especializados privados y un hospital veterinario académico, y se enviaron a 5 laboratorios de diagnóstico. Se aislaron 57/68 (83,8 %) *S. pseudointermedius*, 49/57 (85,9 %) portaban el gen *mecA*, 93,0 % (53/57). Comparando los resultados con respecto a los β – lactámicos obtuvieron menores valores para la oxacilina 93 %, similares resultados con la cefoxitina (50,9 %) y mayores para cefalotina (72 %) y (amoxicilina y ácido clavulánico) 70,2. Con respecto a los no β – lactámicos %, con mayores valores para sulfametoxazol/trimetoprima (56 %), quinolona como la enrofloxacina (55,4 %), representado

por la gentamicina (42,1 %) y aminoglucósido como la eritromicina (49,10 %). El ingreso hospitalario previo, el prurito y la insuficiencia antibacteriana previa son de riesgo”⁽¹³⁶⁾.

“En la ciudad de Popayan (Colombia) de 34 caninos con lesiones sugestivas de pioderma se aislaron *S. pseudintermedius* 38 % (13/34), *S. epidermidis* 18 % (6/34), *S. intermedius* 15 % (5/34), *S. aureus* 12 % (4/34) y otros estafilococos 18 % (6/34). Se obtuvieron mayores resistencia para cefalosporina de primera generación representado por la cefalexina (68 %) en nuestro estudio representado por la cefalotina (7 %); así mismo para cefalosporina de tercera generación como la ceftriaxona (56 %) y en el estudio cefotaxima (17 %). Con respecto (amoxicilina y ácido clavulánico) reportan (59 %) comparado con (3 %) de nuestro estudio. Indicando que tienen menos opciones terapéuticas para el uso de β – lactámico en las piodermas de los perros. Referente a la resistencia de las cepas: *S. pseudintermedius* con resistencia en 6/13 (46 %), *S. epidermidis* 5/6 (83 %) y *S. intermedius* 3/5 (60 %). *S. aureus*, y *Staphylococcus spp.* mostraron igual resistencias y sensibilidad”⁽¹³⁷⁾.

“En Argentina se secuenciaron 23 genomas d(WGS) aislados de piodermas canino y se clasificaron en tipos de secuencia (ST) mediante tipificación de secuencia multilocus (MLST) y SCCmec. Con base en los resultados del análisis WGS, MLST y tipo SCCmec, se reporta 2 MRSP pertenecientes a ST71 – SCCmec III y ST45 – Ψ SCCmec57395. Se identificaron 10 MRSP con variantes de SCCmec V encontrado en *S. aureus*, 7 SCCmec V (5C2 y 5) con 2 recombinasas *ccrC1* y tres SCCmec V (5C2) con 1 recombinasa *ccrC1*. Los hallazgos proporcionan información importante sobre la evolución y distribución geográfica de estos clones dominantes hipervirulentos y representan un riesgo significativo de infecciones zoonóticas”⁽¹³⁸⁾.

“En un hospital de Chile se obtuvieron 45 *Staphylococcus coagulasa* positiva (CoPS): perros sanos 65 % (26/40), veterinarios 33 % (8/24), superficies hospitalarias 30 % (3/10) y propietarios de perros 20 % (8/40). 9/45 (20 %) de MRSP portaban el gen *mecA*. Los CoPS aislados mostraron alta diversidad genética. Este estudio sugiere que los veterinarios albergar MRSP (25 %) frente a los propietarios (2,5 %) y la clindamicina no podría ser una alternativa empírica para CoPS”⁽¹³⁹⁾.

“Uruguay desde un centro hospitalario se recolectaron 55 muestras de perros (25 enfermos y 30 sanos). Con resultados menores a nuestro estudio 12,73 % (7/55) de resistentes a metilina con gen *mecA* y 18, 18 % (10/55) MDR.”⁽¹⁴⁰⁾.

“En el Perú se determinó la frecuencia de los agentes bacterianos en dermatitis canina (pioderma) y el perfil de susceptibilidad de los antibióticos comúnmente empleados en una clínica (2014 – 2017). Se obtuvieron 410 (6,8 %) con diagnóstico presuntivo de pioderma.

Agentes bacterianos aislados fueron *Staphylococcus sp.* (74,8 %), *Pseudomonas sp.* (17,9 %) y 39,5 % con más de un agente, siendo la principal infección mixta por *Staphylococcus sp.* y *Pseudomonas sp.* Antibióticos efectivos: amoxicilina más ácido clavulánico (96,2 %) y meropenem (97,2 %) los cuales son similares a nuestro estudio. antibióticos no efectivos: ciprofloxacina (53,3 %) similar a lo obtenido en nuestro estudio; además identificaron la resistencia para otros antibacterianos como la cefalexina (40,5 %), y clindamicina (56,8). 21,1 % MDR y 5,9 % XDR”⁽¹⁴¹⁾.

“En el distrito de La Esperanza de Trujillo se recolectaron 42 muestras de caninos y se aislaron 71 % (30/42) cepas de *Staphylococcus spp.* Con resultados superiores a nuestro estudio para la ciprofloxacina (73 %) y similares a la gentamicina (77 %). Referente a la resistencia con valores superiores para la ceftriaxona y macrólido (eritromicina) ambos con 53,3 %, y tetraciclina con un 50 %. Con resultados muy superiores para la oxacilina 30 % y expresaron fenotipos MDR en un 70 %”⁽¹⁴²⁾.

“Habitualmente la pioderma presenta una evolución crónica, permitiendo una gran presión selectiva para las bacterias a múltiples tratamientos antimicrobianos, seleccionando cepas MDR. En consecuencia, las cepas de MRSP mostraron resistencia a los β – lactámicos, eritromicina, clindamicina, gentamicina, estreptomina, sulfametoxazol/trimetoprima, tetraciclina y enrofloxacina”⁽¹⁴⁸⁾. “Algunos genes de resistencia ubicados en el SCCmec, generalmente son transferidos como un grupo”⁽¹⁴⁹⁾.

V. CONCLUSIONES

- La prevalencia de *Staphylococcus sp.* meticilino resistente aislados de piodermas en perros atendidos en una clínica veterinaria fue del 100 %”
- La mayoría de las cepas de *Staphylococcus sp.* son coagulasa positivo relacionado con patogenicidad, sin embargo las cepas coagulasa negativas también pueden ocasionar perjuicios a las mascotas.
- *Staphylococcus sp.* meticilino resistente y con diferentes grados de resistencia para otros β – lactámicos y otras familias de antibacterianos (sulfatrimetoprim, ciprofloxacina, macrólido y aminoglucósido) quedando pocas alternativas para un tratamiento eficiente a través de (amoxicilina y ácido clavulánico), vancomicina y meropenem.
- En el futuro ya no podremos utilizar los antibacterianos si no tomamos medidas racionales para disminuir la resistencia bacteriana.

VI. RECOMENDACIONES

- Es necesario la prevención a través del control de los factores primarios que desencadenan la pioderma para no emplear antibacterianos.
- Realizar pruebas de susceptibilidad bacteriana para un tratamiento eficiente y disminuir la resistencia bacteriana.
- Racionalizar el uso de antibacterianos.

VII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. World Health Organization. World Health Day. Suiza: WHO; 2011.
2. Bannoehr J, Guardabassi L. *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet Dermat.* 2012.
3. Pinchbeck LR, Cole LK, Hillier A, Kowalski JJ, Rajala-Schultz PJ, Bannerman TL, Yorks. Genotypic relatedness of staphylococcal strains isolated from pustules and carriage sites in dogs with superficial bacterial folliculitis. *Am J Vet Res* 67. 2006.
4. Muller GH, Scott DW, Kirk RW, Miller WH, Griffin CE. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology.* 2001; pp 274-335.
5. Griffeth, G.C., Morris, D.O., Abraham, J.L., et al. Screening for skin carriage of methicillin-resistant coagulase-positive staphylococci and *Staphylococcus schleiferi* in dogs with healthy and inflamed skin. *Veterinary Dermatology.* 2008; 19, 142–149. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2008.00663.x>.
6. Campaña Peruana de estudios de mercados y opinión pública S.A.C. Tenencia de mascotas a nivel nacional. Agosto, 2018.
7. Hartantyo, S.H.P., Chau, M.L., Fillon, L. Sick pets as potential reservoirs of antibiotic-resistant bacteria in Singapore. *Antimicrobial Resistance and Infection Control* 7. 2018. <https://doi.org/10.1186/s13756-018-0399-9>.
8. Miller, W.H., Griffin, C.E., Campbell, K.L., 2013. *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*, 7th ed. Saunders-Elsevier, St Louis, pp. 184–186.
9. Pires Dos Santos, T., Damborg, P., Moodley, A., Guardabassi, L., 2016. Systematic review on global epidemiology of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: inference of population structure from multilocus sequence typing data. *Front. Microbiol.* 7, 1599.
10. Somayaji, R., Priyantha, M.A., Rubin, J.E., Church, D., 2016. Human infections due to *Staphylococcus pseudintermedius*, an emerging zoonosis of canine origin: report of 24 cases. *Diag. Microbiol. Infect. Dis.* 85, 471–476.
11. Miragaia, M., 2018. Factors contributing to the evolution of *mecA*-mediated β -lactam resistance in *Staphylococci*: update and new insights from whole genome sequencing (WGS). *Front. Microbiol.* 9, 2723.
12. Van Balen, J.C., Landers, T., Nutt, E., Dent, A., Hoet, A.E., 2017. Molecular epidemiological analysis to assess the influence of pet-ownership in the biodiversity of *Staphylococcus aureus* and MRSA in dog- and non-dog-owning healthy households. *Epidemiol. Infect.* 145, 1135–1147.

13. Jung – Hun Kang, Cheol – Yong Hwang. One health approach to genetic relatedness in SCCmec between methicillin-resistant Staphylococcus isolates from companion dogs with pyoderma and their owners. *Veterinary Microbiology* 2021; 253: 108957
14. Hensel, N., Zabel, S. & Hensel, P. Prior antibacterial drug exposure in dogs with methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius (MRSP) pyoderma, *Vet Dermatol* 27. 2016; 72–8e20. <https://doi.org/10.1111/vde.12292>.
15. Rota, A., Milani, C., Corrà, M., et al. Misuse of antimicrobials and selection of methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius strains in breeding kennels - genetic characterisation of bacteria after a two-year Interval. *Reprod Domest Anim*. 2013; 48, 1–6. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02012.x>.
16. Van Duijkeren, E., Catry, B., Greko, C., et al. Review on methicillin-resistant Staphylococcus pseudintermedius. *J Antimicrob Chemother*. 2011; 66, 2705–2714. <https://doi.org/10.1093/jac/dkr367>.
17. Loeffler A, Lloyd D. What has changed in canine pyoderma? A narrative review. *The Veterinary Journal* 235. 2018; 73–82.
18. Hill, P.B., Lo, A., Eden, C.A., Huntley, S., Morey, V., Ramsey, S., Richardson, C., Smith, D. J., Sutton, C., Taylor, M.D., et al., 2006. Survey of the prevalence, diagnosis and treatment of dermatological conditions in small animals in general practice. *Veterinary Record* 158, 533–539.
19. Hughes, L.A., Williams, N., Clegg, P., Callaby, R., Nuttall, T., Coyne, K., Pinchbeck, G., Dawson, S., 2012. Cross-sectional survey of antimicrobial prescribing patterns in UK small animal veterinary practice. *Preventive Veterinary Medicine* 104, 309–316.
20. Summers, J.F., Hendricks, A., Brodbelt, D.C., 2014. Prescribing practices of primary care veterinary practitioners in dogs diagnosed with bacterial pyoderma. *BMC Veterinary Research* 10, 240.
21. Mason, I.S., Lloyd, D.H., 1993. Scanning electron microscopical studies of the living epidermis and stratum corneum of dogs. Proceedings of the 2nd World Congress of Veterinary Dermatology, Montreal, Canada, 13-16 May 1992. In: Ihrke, P.J., Mason, I.S., White, S.D. (Eds.), *Advances in Veterinary Dermatology*, vol. 2. Pergamon Press, Oxford, UK, pp. 131–139.
22. Pinchbeck, L.R., Cole, L.K., Hillier, A., Kowalski, J.J., Rajala-Schultz, P.J., Bannerman, T. L., York, S., 2007. Pulsed-field gel electrophoresis patterns and antimicrobial susceptibility phenotypes for coagulase-positive staphylococcal isolates from pustules and carriage sites in dogs with superficial bacterial folliculitis. *American Journal of Veterinary Research* 68, 535–542.

23. Colombo, S., Hill, P.B., Shaw, D.J., Thoday, K.L., 2007. Requirement for additional treatment for dogs with atopic dermatitis undergoing allergen-specific immunotherapy. *The Veterinary Record* 160, 861–864.
24. Bannoehr, J., Guardabassi, L. *Staphylococcus pseudintermedius* in the dog: taxonomy, diagnostics, ecology, epidemiology and pathogenicity. *Vet Dermatol.* 2012; 23(4), 253-66.
25. Hermans K, Devriese LA, Haesebrouck F. *Staphylococcus*. In: Pathogenesis of bacterial infections in animals. 4th ed. USA: Blackwell Publishing. p. 75 – 89; 2010.
26. De Godoy, I., Moraes da Silva, D., Camara, L., Assunção, J., Kagueyama, F., da Silva, A., Dutra, V., Nakazato, L. Antimicrobial susceptibility profiles of *Staphylococcus* spp. from domestic and wild animals. *Ciência Rural.* 2016; 46(12), 2148-2151.
27. Weese, J.S., van Duijkeren, E., 2010. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and *Staphylococcus pseudintermedius* in veterinary medicine. *Vet. Microbiol.* 140, 418–429.
28. Balachandran, M., Bemis, D.A., Kania, S.A., 2018. Expression and function of protein A in *Staphylococcus pseudintermedius*. *Virulence* 9, 390–401.
29. Abouelkhair, M.A., Bemis, D.A., Giannone, R.J., Frank, L.A., Kania, S.A., 2018a. Characterization of a leukocidin identified in *Staphylococcus pseudintermedius*. *PLoS ONE* 13, e0204450.
30. Sctt, D. W., Miller, W. H. & Griffin, C. E. (2000). *Muller and Kirk's Small Animal Dermatology*. Philadelphia, W.B. Saunders Company, pp. 279–310.
31. Saijonmaa – Koulumies, L. E. & Lloyd, D. H. (1996) Colonization of the canine skin with bacteria. *Veterinary Dermatology* 7, 153–162.
32. Allaker, R. P., Lamport, A. I., Lloyd, D. H. & Noble, W. C. (1991) Production of 'virulence factors' by *Staphylococcus intermedius* isolates from cases of canine pyoderma and healthy carriers. *Microbial Ecology in Health and Disease* 4, 169–173
33. Allaker, R. P. & Lloyd, D. H. (1994) Extracellular pathogenicity factors of *Staphylococcus intermedius*. In: *Staphylococci and staphylococcal infections*. Eds: Mollby, , Flock, , Nord, & Christensson, Proceedings of the 7th International Symposium, Stockholm, June 29–July 3, Zentralblatt der Bakteriologie Supplement 26 Stuttgart, Gustav Fischer Verlag.
34. Chammas, P. P. C. & Hagiwara, M. K. (1998) Evaluation of neutrophilic function (chemotaxis, phagocytosis and microbicidal activity) in healthy dogs and in dogs suffering from recurrent deep pyoderma. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 64, 123–131.
35. Leung, D. Y. M., Hauk, P., Striackland, I., Travers, J. B. & Norris, D. A. (1998) The role of superantigens in human diseases: therapeutic implications for the treatment of skin diseases. *British Journal of Dermatology* 139, 17–29.

36. Woodland, D. L., Wen, R. & Blackman, M. A. (1997) Why do superantigens care about peptides? *Immunology Today* 18, 18–22.
37. Miethke, T., Wahl, C., Heeg, K. & Wagner, H. (1995) Superantigens: The paradox of T cell activation versus inactivation. *International Archives of Allergy and Immunology* 106, 3–7.
38. Burkett, G. & Frank, L. A. (1998) Comparison of production of *Staphylococcus intermedius* exotoxin among clinically normal dogs, atopic dogs with recurrent pyoderma, and dogs with a single episode of pyoderma. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 213, 232–234.
39. Chabanne L, Marchal T, Denerolle P, Magnol J, Fournel C, Monier J & Rigal D. (1995) Lymphocyte subset abnormalities in German Shepherd Dog pyoderma (GSP). *Veterinary Immunology and Immunopathology* 49, 189–198.
40. Hendricks A, Hans – Joachim Schuberth, Schueler K, Lloyd D. Frequency of superantigen-producing *Staphylococcus intermedius* isolates from canine pyoderma and proliferation-inducing potential of superantigens in dogs. *Research in Veterinary Science* 2002, 73, 273–277.
41. Miller, L.S., Fowler, V.G., Shukla, S.K., Rose, W.E., Proctor, R.A., 2020. Development of a vaccine against *Staphylococcus aureus* invasive infections: evidence based on human immunity, genetics and bacterial evasion mechanisms. *FEMS Microbiol. Rev.* 44, 123–153.
42. Scarfi, S., 2014. Purinergic receptors and nucleotide processing ectoenzymes: their roles in regulating mesenchymal stem cell functions. *World J. Stem Cells* 6, 153–162.
43. Hasko, G., Pacher, P., 2008. A2A receptors in inflammation and injury: lessons learned from transgenic animals. *J. Leukoc. Biol.* 83, 447–455.
44. Rigby, K.M., DeLeo, F.R., 2012. Neutrophils in innate host defense against *Staphylococcus aureus* infections. *Semin. Immunopathol.* 34, 237–259.
45. Thammavongsa, V., Schneewind, O., Missiakas, D.M., 2011. Enzymatic properties of *Staphylococcus aureus* adenosine synthase (AdsA). *BMC Biochem.* 12, 56.
46. Foster, T.J., 2005. Immune evasion by staphylococci. *Nat. Rev. Microbiol.* 3, 948–958.
47. Thammavongsa, V., Kern, J.W., Missiakas, D.M., Schneewind, O., 2009. *Staphylococcus aureus* synthesizes adenosine to escape host immune responses. *J. Exp. Med.* 206, 2417–2427.
48. Abouelkhaira M, Franke L, Bemisa D, Giannoned R, Kaniaa S. *Staphylococcus pseudintermedius* 5'-nucleotidase suppresses canine phagocytic activity. *Veterinary Microbiology* 246 (2020) 108720.

49. Rodrigues Hoffmann, A., 2017. The cutaneous ecosystem: the roles of the skin microbiome in health and its association with inflammatory skin conditions in humans and animals. *Veterinary Dermatology* 28 60-e15.
50. Shearer, D.H., Day, M.J., 1997. Aspects of the humoral immune response to *Staphylococcus intermedius* in dogs with superficial pyoderma, deep pyoderma and anal furunculosis. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 58, 107–120.
51. Rosser Jr., E.J., 2006. German Shepherd Dog pyoderma. *Veterinary Clinics of North America. Small Animal Practice* 36, 203–211.
52. Gortel, K., 2013. Recognizing pyoderma, more difficult than it may seem. *Veterinary Clinics of North America: Small Animal Practice* 43, 1–18.
53. White, S.D., Ihrke, P.J., 1987. Pyoderma. In: Nesbitt, G.H. (Ed.), *Contemporary Issues in Small Animal Practice. Vol VIII. Dermatology*. Churchill Livingstone, New York, NY, USA, pp. 95–121.
54. Pin, D., Carlotti, D.N., Jasmin, P., DeBoer, D.J., Prélaud, P., 2006. Prospective study of bacterial overgrowth syndrome in eight dogs. *Veterinary Record* 158, 437–441.
55. Bloom, P., 2014. Canine superficial bacterial folliculitis: current understanding of its etiology, diagnosis and treatment. *The Veterinary Journal* 199, 217–222.
56. Kuznetsova, E., Bettenay, S., Nikolaeva, L., Majzoub, M., Mueller, R., 2012. Influence of systemic antibiotics on the treatment of dogs with generalized demodicosis. *Veterinary Parasitology* 188, 148–155.
57. Udenberg, T.J., Griffin, C.E., Rosenkrantz, W.S., Ghubash, R.M., Angus, J.C., Polissar, N. L., Neradilek, M.B., 2014. Reproducibility of a quantitative cutaneous cytological technique. *Veterinary Dermatology* 25 435-e67.
58. Doelle, M., Loeffler, A., Wolf, K., Kostka, V., Linek, M., 2016. Clinical features, cytology and bacterial culture results in dogs with and without cheilitis and comparison of three sampling techniques. *Veterinary Dermatology* 27 140-e37.
59. Shumaker, A.K., Angus, J.C., Coyner, K.S., Loeffler, D.G., Ranking, S.C., Lewis, T.P., 2008. Microbiological and histopathological features of canine acral lick dermatitis. *Veterinary Dermatology* 19, 288–298.
60. Ihrke, P.J., 1987. An overview of bacterial skin disease in the dog. *British Veterinary Journal* 143, 112–118.
61. Rosenbach, F.J., 1886. Suppuration and septic diseases. In: Cheyne, W.W. (Ed.), *Recent Essays by Various Authors on Bacteria in Relation to Disease*. The New Sydenham Society, London, UK.
62. Shaw, C., Stitt, J.M., Cowan, S.T., 1951. *Staphylococci and their classification*. *Journal of General Microbiology* 5, 1010–1023.

63. Hájek, V., Marsálek, E., 1971. Differenzierung pathogener staphylokokken und vorschlag für ihre taxonomische klassifikation. Zentralblatt für Bakteriologie, Parasitenkunde, Infektionskrankheiten und Hygiene. Erste Abteilung Originale. Reihe A: Medizinische Mikrobiologie und Parasitologie 217, 176–182.
64. Hajek, V., 1976. *Staphylococcus intermedius*, a new species isolated from animals. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 26, 401–408.
65. Devriese, L.A., Vancanneyt, M., Baele, M., Vaneechoutte, M., De Graef, E., Snauwaert, C., Cleenwerck, I., Dawyndt, P., Swings, J., Decostere, A., et al., 2005. *Staphylococcus pseudintermedius* sp. nov., a coagulase-positive species from animals. International Journal of Systematic and Evolutionary Microbiology 55, 1569–1573.
66. Sasaki, T., Kikuchi, K., Tanaka, Y., Takahashi, N., Kamata, S., Hiramatsu, K., 2007. Reclassification of phenotypically identified *Staphylococcus intermedius* strains. Journal of Clinical Microbiology 45, 2770–2778.
67. Bannhoer, J., Ben Zakour, N.L., Waller, A.S., Guardabassi, L., Thoday, K.L., van den Broek, A.H., Fitzgerald, J.R., 2007. Population genetic structure of the *Staphylococcus intermedius* group: insights into agr diversification and the emergence of methicillin-resistant strains. Journal of Bacteriology 189, 8685–8692.
68. Shumaker, A.K., Angus, J.C., Coyner, K.S., Loeffler, D.G., Ranking, S.C., Lewis, T.P., 2008. Microbiological and histopathological features of canine acral lick dermatitis. Veterinary Dermatology 19, 288–298.
69. Couto, N., Belas, A., Oliveira, M., Almeida, P., Clemente, C., Pomba, C., 2015. Comparative RNA-seq-based transcriptome analysis of the virulence characteristics of methicillin-resistant and -susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* strains isolated from small animals. Antimicrobial Agents and Chemotherapy 60, 962–967.
70. Hall-Stoodley, L., Costerton, J.W., Stoodley, P., 2004. Bacterial biofilms: from the natural environment to infectious diseases. Nature Reviews Microbiology 2, 95–108.
71. Tham, H.L., Jacob, M.E., Bizikova, P., 2016. Molecular confirmation of shampoo as the putative source of *Pseudomonas aeruginosa*-induced postgrooming furunculosis in a dog. Veterinary Dermatology 27 320-e80.
72. Cotting, K., Strauss, C., Rodriguez-Campos, S., Rostaher, A., Fischer, N.M., Roosje, P.J., Favrot, C., Perreten, V., 2017. *Macroccoccus canis* and *M. caseolyticus* in dogs: Occurrence, genetic diversity and antibiotic resistance. Veterinary Dermatology 28 559-e133.
73. Becker, K., Heilmann, C., Peters, G., 2014. Coagulase-negative staphylococci. Clinical Microbiology Reviews 27, 870–926.
74. Ruzauskas, M., Siugzdiniene, R., Klimiene, I., Virgailis, M., Mockeliunas, R., Vaskeviciute, L., Zienius, D., 2014. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus*

- haemolyticus in companion animals: a cross-sectional study. *Annals of Clinical Microbiology and Antimicrobials* 13, 56.
75. Kuzi, S., Blum, S.E., Kahane, N., Adler, A., Hussein, O., Segev, G., Aroch, I., 2016. Multidrug-resistant *Acinetobacter calcoaceticus*-*Acinetobacter baumannii* complex infection outbreak in dogs and cats in a veterinary hospital. *Journal of Small Animal Practice* 57, 617–625.
 76. Lindsay, J.A., Holden, M.T., 2006. Understanding the rise of the superbug: investigation of the evolution and genomic variation of *Staphylococcus aureus*. *Functional and Integrative Genomics* 6, 186–201.
 77. McCarthy, A.J., Lindsay, J.A., Loeffler, A., 2012. Are all meticillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) equal in all hosts? Epidemiological and genetic comparison between animal and human MRSA. *Veterinary Dermatology* 23, 267–275.
 78. Manian, F.A., 2003. Asymptomatic nasal carriage of mupirocin-resistant, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in a pet dog associated with MRSA infection in household contacts. *Clinical Infectious Diseases* 36, e26–e28.
 79. Morris, D.O., Loeffler, A., Davis, M.F., Guardabassi, L., Weese, J.S., 2017. Recommendations for approaches to meticillin-resistant staphylococcal infections of small animals: diagnosis, therapeutic considerations and preventative measures: Clinical Consensus Guidelines of the World Association for Veterinary Dermatology. *Veterinary Dermatology* 28 304-e69.
 80. van Duijkeren, E., Wolfhagen, M.J., Heck, M.E., Wannet, W.J., 2005. Transmission of a Pantone-Valentine leucocidin-positive, methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* strain between humans and a dog. *Journal of Clinical Microbiology* 43, 6209–6211.
 81. Gómez-Sanz, E., Torres, C., Benito, D., Lozano, C., Zarazaga, M., 2013. Animal and human *Staphylococcus aureus* associated clonal lineages and high rate of *Staphylococcus pseudintermedius* novel lineages in Spanish kennel dogs: predominance of *S. aureus* ST398. *Veterinary Microbiology* 166, 580–589.
 82. McCarthy, A.J., Harrison, E.M., Stanczak-Mrozek, K., Leggett, B., Waller, A., Holmes, M.A., Lloyd, D.H., Lindsay, J.A., Loeffler, A., 2015. Genomic insights into the rapid emergence and evolution of multidrug-resistance in *Staphylococcus pseudintermedius*. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 70, 997–1007.
 83. Jones, R.D., Kania, S.A., Rohrbach, B.W., Frank, L.A., Bemis, D.A., 2007. Prevalence of oxacillin- and multidrug-resistant staphylococci in clinical samples from dogs: 1,772 samples (2001-2005). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 230, 221–227.

84. Kasai, T., Saegusa, S., Shirai, M., Murakami, M., Kato, Y., 2016. New categories designated as healthcare-associated and community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in dogs. *Microbiology and Immunology* 60, 540–551.
85. Beever, L., Bond, R., Graham, P.A., Jackson, B., Lloyd, D.H., Loeffler, A., 2015. Increasing antimicrobial resistance in clinical isolates of *Staphylococcus intermedius* group bacteria and emergence of MRSP in the UK. *Veterinary Record* 176, 172.
86. De Lucia, M., Moodley, A., Latronico, F., Giordano, A., Caldin, M., Fondati, A., Guardabassi, L., 2011. Prevalence of canine methicillin resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in a veterinary diagnostic laboratory in Italy. *Research in Veterinary Science* 91, 346–348.
87. Cain, C.L., Morris, D.O., Rankin, S.C., 2011. Clinical characterization of *Staphylococcus schleiferi* infections and identification of risk factors for acquisition of oxacillin resistant strains in dogs: 225 cases (2003-2009). *Journal of the American Veterinary Medical Association* 239, 1566–1573.
88. Lehner, G., Linek, M., Bond, R., Lloyd, D.H., Prenger-Berninghoff, E., Thom, N., Straube, I., Verheyen, K., Loeffler, A., 2014. Case-control risk factor study of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) infection in dogs and cats in Germany. *Veterinary Microbiology* 168, 154–160.
89. Bryan, J., Frank, L.A., Rohrbach, B.W., Burgette, L.J., Cain, C.L., Bemis, D.A., 2012. Treatment outcome of dogs with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* pyoderma. *Veterinary Dermatology* 23, 361–368.
90. Han, J.I., Yang, C.H., Park, H.M., 2016. Prevalence and risk factors of *Staphylococcus* spp. carriage among dogs and their owners: a cross-sectional study. *The Veterinary Journal* 212, 15–21.
91. Lozano, C., Rezusta, A., Ferrer, I., Pérez-Laguna, V., Zarazaga, M., Ruiz-Ripa, L., Revillo, M.J., Torres, C., 2017. *Staphylococcus pseudintermedius* human infection cases in Spain: dog-to-human transmission. *Vector Borne and Zoonotic Diseases* 17, 268–270.
92. Windahl, U., Reimegård, E., Holst, B.S., Egenvall, A., Fernström, L., Fredriksson, M., Trowald-Wigh, G., Andersson, U.G., 2012. Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in dogs—a longitudinal study. *BMC Veterinary Research* 8, 34.
93. Safdar, N., Maki, D.G., 2002. The commonality of risk factors for nosocomial colonization and infection with antimicrobial-resistant *Staphylococcus aureus*, *Enterococcus*, Gram-negative bacilli, *Clostridium difficile* and *Candida*. *Annals of Internal Medicine* 136, 834–844.
94. Weese, J.S., Faires, M.C., Frank, L.A., Reynolds, L.M., Battisti, A., 2012. Factors associated with methicillin-resistant versus methicillin-susceptible *Staphylococcus*

- pseudintermedius infection in dogs. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 240, 1450–1455.
95. Geraghty, L., Booth, M., Rowan, N., Fogarty, A., 2013. Investigations on the efficacy of routinely used phenotypic methods compared to genotypic approaches for the identification of staphylococcal species isolated from companion animals in Irish veterinary hospitals. *Irish Veterinary Journal* 66, 7.
 96. Somayaji, R., Priyantha, M.A., Rubin, J.E., Church, D., 2016. Human infections due to *Staphylococcus pseudintermedius*, an emerging zoonosis of canine origin: report of 24 cases. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease* 85, 471–476.
 97. Normand, E.H., Gibson, N.R., Reid, S.W.J., Carmichael, S., Taylor, D.J., 2000. Trends of antimicrobial resistance in bacterial isolates from a small animal referral hospital. *The Veterinary Record* 146, 151–155.
 98. Holm, B.R., Petersson, U., Mörner, A., Bergström, K., Franklin, A., Greko, C., 2002. Antimicrobial resistance in staphylococci from canine pyoderma: a prospective study of first-time and recurrent cases in Sweden. *Veterinary Record* 151, 600–605.
 99. Ludwig, C., de Jong, A., Moyaert, H., El Garch, F., Janes, R., Klein, U., Morrissey, I., Thiry, J., Youala, M., 2016. Antimicrobial susceptibility monitoring of dermatological bacterial pathogens isolated from diseased dogs and cats across Europe (ComPath results). *Journal of Applied Microbiology* 121, 1254–1267.
 100. Curtis, C., 1999. Use and abuse of topical dermatological therapy in dogs and cats. Part 2. *In Practice* 21, 448–454.
 101. Borio, S., Colombo, S., La Rosa, G., De Lucia, M., Damborg, P., Guardabassi, L., 2015. Effectiveness of a combined (4% chlorhexidine digluconate shampoo and solution) protocol in MRS and non-MRS canine superficial pyoderma: a randomized, blinded, antibiotic-controlled study. *Veterinary Dermatology* 26, 339–344.
 102. Mueller, R.S., Bensignor, E., Ferrer, L., Holm, B., Lemarie, S., Paradis, M., Shipstone, M. A., 2012. Treatment of demodicosis in dogs: 2011 clinical practice guidelines. *Veterinary Dermatology* 23, 86–96.
 103. Cobb, M.A., Edwards, H.J., Jagger, T.D., Marshall, J., Bowker, K.E., 2005. Topical fusidic acid/betamethasone-containing gel compared to systemic therapy in the treatment of canine acute moist dermatitis. *The Veterinary Journal* 169, 276–280.
 104. Clark, S.M., Loeffler, A., Bond, R., 2015. Susceptibility in vitro of canine methicillin-resistant and -susceptible staphylococcal isolates to fusidic acid, chlorhexidine and miconazole: opportunities for topical therapy of canine superficial pyoderma. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 70, 2048–2052.

105. Walker, M., Singh, A., Nazarali, A., Gibson, T.W., Rousseau, J., Weese, J.S., 2016. Evaluation of the impact of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* biofilm formation on antimicrobial susceptibility. *Veterinary Surgery* 45, 968–971.
106. RUMA (Responsible Use of Medicines in Agriculture Alliance), 2009. Antibiotic use in animal health—‘as little as possible, but as much as necessary’. *Veterinary Record* 164, 444.
107. Summers, J.F., Brodbelt, D.C., Forsythe, P.J., Loeffler, A., Hendricks, A., 2012. The effectiveness of systemic antimicrobial treatment in canine superficial and deep pyoderma: a systematic review. *Veterinary Dermatology* 23, 305–329.
108. Beck, K.M., Waisglass, S.E., Dick, H.L., Weese, J.S., 2012. Prevalence of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) from skin and carriage sites of dogs after treatment of their methicillin-resistant or methicillin-sensitive staphylococcal pyoderma. *Veterinary Dermatology* 23, 369–375.
109. Hillier, A., Lloyd, D.H., Weese, J.S., Blondeau, J.M., Boothe, D., Breitschwerdt, E., Guardabassi, L., Papich, M.G., Rankin, S., Turnidge, J.D., et al., 2014. Guidelines for the diagnosis and antimicrobial therapy of canine superficial bacterial folliculitis (Antimicrobial Guidelines Working Group of the International Society for Companion Animal Infectious Diseases). *Veterinary Dermatology* 25, 163–175.
110. Beco, L., Guaguère, E., Lorente Méndez, C., Noli, C., Nuttall, T., Vroom, M., 2013. Suggested guidelines for using systemic antimicrobials in bacterial skin infections: part 2—antimicrobial choice, treatment regimens and compliance. *Veterinary Record* 172, 156–160.
111. Larsen, R., Boysen, L., Berg, J., Guardabassi, L., Damborg, P., 2015. Lincosamide resistance is less frequent in Denmark in *Staphylococcus pseudintermedius* from first-time canine superficial pyoderma compared with skin isolates from clinical samples with unknown clinical background. *Veterinary Dermatology* 26, 202–205.
112. Kizerwetter-Swida, M., Chrobak-Chmiel, D., Rzewuska, M., Binek, M., 2016. Resistance of canine methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* strains to pradofloxacin. *Journal of Veterinary Diagnostic Investigation* 28, 514–518.
113. Papich, M.G., 2012. Selection of antibiotics for methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius*: time to revisit some old drugs? *Veterinary Dermatology* 23, 352–360.
114. Weese, J.S., 2008. Issues regarding the use of vancomycin in companion animals. *Journal of the American Veterinary Medical Association* 233, 565–567.
115. Ihrke, P.J., 1987. An overview of bacterial skin disease in the dog. *British Veterinary Journal* 143, 112–118.

116. Llewelyn, M.J., Fitzpatrick, J.M., Darwin, E., Tonkin-Crine, S., Gorton, C., Paul, J., Peto, T.E.A., Yardley, L., Hopkins, S., Walker, A.S., 2017. The antibiotic course has had its day. *British Medical Journal* 358, j3418.
117. Olivry, T., DeBoer, D.J., Favrot, C., Jackson, H.A., Mueller, R.S., Nuttall, T., Prélud, P., International Committee on Allergic Diseases of Animals, 2015. Treatment of canine atopic dermatitis: updated guidelines from the International Committee on Allergic Diseases of Animals (ICADA). *BMC Veterinary Research* 11, 210.
118. Simou, C., Hill, P.B., Forsythe, P.J., Thoday, K.L., 2005. Species specificity in the adherence of staphylococci to canine and human corneocytes: a preliminary study. *Veterinary Dermatology* 16, 156–161.
119. Windahl, U., Reimegård, E., Holst, B.S., Egenvall, A., Fernström, L., Fredriksson, M., Trowald-Wigh, G., Andersson, U.G., 2012. Carriage of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* in dogs—a longitudinal study. *BMC Veterinary Research* 8, 34.
120. Vale, P.F., McNally, L., Doeschl-Wilson, A., King, K.C., Popat, R., Domingo-Sananes, M. R., Allen, J.E., Soares, M.P., Kümmerli, R., 2016. Beyond killing: can we find new ways to manage infection? *Evolution, Medicine, and Public Health* 1, 148–157.
121. Glos, K., Mueller, R.S., 2011. Therapie der chronisch rezidivierenden idiopathischen pyodermie des hundes mit staphylokokken-vakzinen. *Tierärztliche Praxis Ausgabe Kleintiere und Heimtiere* 39, 425–428.
122. Santoro, D., Ahrens, K., Bohannon, M., Navarro, C., Gatto, H., Marsella, R., 2016. Evaluation of the effects of 0.1% *Peumus boldus* leaf and *Spiraea ulmaria* plant extracts on bacterial colonization in canine atopic dermatitis: a preliminary randomized, controlled, double-blinded study. *Veterinary Dermatology* 27, 78.
123. Cabassi, C.S., Taddei, S., Cavirani, S., Baroni, M.C., Sansoni, P., Romani, A.A., 2013. Broad-spectrum activity of a novel antibiotic peptide against multidrug-resistant veterinary isolates. *The Veterinary Journal* 198.
124. Griffeth, G.C., Morris, D.O., Abraham, J.L., et al. Screening for skin carriage of methicillin-resistant coagulase-positive staphylococci and *Staphylococcus schleiferi* in dogs with healthy and inflamed skin, *Veterinary Dermatology*. 2008; 19, 142–149. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2008.00663.x>
125. Cole, L.K., Kwochka, K.W., Hillier, A., et al. Identification of oxacillin-resistant staphylococci in dogs with end-stage otitis. *Vet Rec.* 2006; 159, 418–419. <https://doi.org/10.1136/vr.159.13.418>.
126. Hensel, N., Zabel, S. & Hensel, P. Prior antibacterial drug exposure in dogs with methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* (MRSP) pyoderma, *Vet Dermatol* 27. 2016; 72–8e20. <https://doi.org/10.1111/vde.12292>.

127. Hartantyo, S.H.P., Chau, M.L., Fillon, L. Sick pets as potential reservoirs of antibiotic-resistant bacteria in Singapore. *Antimicrobial Resistance and Infection Control* 7. 2018. <https://doi.org/10.1186/s13756-018-0399-9>.
128. Rota, A., Milani, C., Corrà, M., et al. Misuse of antimicrobials and selection of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* strains in breeding kennels - genetic characterisation of bacteria after a two-year interval, *Reprod Domest Anim*. 2013; 48, 1–6. <https://doi.org/10.1111/j.1439-0531.2012.02012.x>.
129. Bannoehr J, Ben Zakour NL, Waller AS, et al. Population genetic structure of the *Staphylococcus intermedius* group: insights into agr diversification and the emergence of methicillin-resistant strains. *J. Bacteriol.* 2007; 189(23): 8685 – 8692.
130. Gradelski, E., Valera, L., Aleksunes, L., Bonner, D., Fung-Tomc, J. Correlation between genotype and phenotypic categorization of staphylococci based on methicillin susceptibility and resistance. *J Clin Microbiol.* 2001; 39(8), 2961–2963.
131. Frank LA, Kania SA, Hnilica KA, et al. Isolation of *Staphylococcus schleiferi* from dogs with pyoderma. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 2003; 222(4): 451 – 454.
132. Schissler JR, Hillier A, Daniels JB, et al. Evaluation of clinical laboratory standards institute interpretive criteria for Methicillin-Resistant *Staphylococcus pseudintermedius* isolated from dogs. *J. Vet. Diagn. Invest.* 2009; 21:684-688.
133. Onuma K, Tanabe T, Sato H. Antimicrobial resistance of *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from healthy dogs and dogs affected with pyoderma in Japan. *Vet. Dermatol.* 2012; 23:17 – 22.
134. Merker Breyer G, Fagundes Saggin B, Silvia de Carli, Rocha Jacques da Silva M, Matiuzzi da Costa M, Bertram Brenig, Vasco Ariston de Carvalho Azevedo, Marisa Ribeiro de Itapema Cardoso M, Maboni Siqueira F. Virulent potential of methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus pseudintermedius* in dogs. *Acta Tropica* 242 (2023) 106911.
135. Calabro Caroline, Sadhu Ritwik, Xu Yuchen, Aprea, Melissa, Guarino Cassandra, Cazer Casey L. Longitudinal antimicrobial susceptibility trends of canine *Staphylococcus pseudintermedius*. *Preventive Veterinary Medicine.* 2024; 226.
136. Prior CD, Moodley A, Karama M, Malahlela MN, Leisewitz A. Prevalence of methicillin resistance in *Staphylococcus pseudintermedius* isolates from dogs with skin and ear infections in South Africa. *Journal of the South African Veterinary Association.* 2022; 93(1).
137. Celis-Enríquez A, Chantre-Gonzalez ND, Gaviria-Bejarano E, Daza-Bolaños CA. Perfil de sensibilidad in vitro de *Staphylococcus* spp. aislados de muestras en pioderma canino en la ciudad de Popayán. *Spei Domus.* 2020;16(1): 1-13. doi: <https://doi.org/10.16925/2382-4247.2020.01.02>.

138. Srednik M, Perea C, Giacoboni G, Hicks J and Schlater L. First report of *Staphylococcus pseudintermedius* ST71-SCCmec III and ST45-ΨSCCmec57395 from canine pyoderma in Argentina. Srednik et al. BMC Research Notes (2023) 16:19 <https://doi.org/10.1186/s13104-023-06285-3>
139. Abuslemea F, Galarce N, Quezada – Aguiluz M, Iragüena D , González – Rocha G. Characterization and antimicrobial susceptibility of coagulase-positive *Staphylococcus* isolated in a veterinary teaching hospital in Chile. *Revista Argentina de Microbiología*. 2022; 54: 192 – 202.
140. Leticia Diana, Camila Ciuffo, Hector Musto. Identificación y caracterización de *Staphylococcus* resistentes a meticilina aislados de perros. *Veterinaria (Montevideo)* Volumen 55 N° 212. 2019; 45 – 51.
141. Aquino Sani V M. Frecuencia y perfil de susceptibilidad antibiótica de patógenos de casos de dermatitis bacteriana en caninos atendidos en la Clínica Veterinaria Docente Cayetano Heredia durante el período 2014-2017. [Tesis para optar el título profesional de medico veterinario zootecnista]. Lima. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad Peruana Cayetano Heredia; 2020.
142. Ranulfo Trujillo Ezeta OR. Sensibilidad antibacteriana de cepas de *Staphylococcus spp.* aisladas en pioderma canina en el distrito de La Esperanza. [Tesis para optar el título profesional de medico veterinario zootecnista]. Trujillo. Escuela Profesional de Medicina.
143. Instituto de Normas Clínicas y de Laboratorio (CLSI) (2010) Normas de rendimiento para pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos; Vigésimo Suplemento Informativo. Documento CLSI M100-S20. Wayne, Pensilvania.
144. Greene CE. *Staphylococcal infections*. Greene CE. *Infectious diseases of the dog and cat*. 4th ed. St. Louis: Elsevier Saunders; 2012. p.383-9.
145. Escribano C, Ordeix L, Pol G, Puigdemont A, Brazis P. Patrones de sensibilidad de *Staphylococcus pseudintermedius* aislados de infecciones cutáneas en el perro. *Revista Centro Veterinario*. [Internet]. 2010. [Citado 2019 marzo 20]. Disponible en: http://axonveterinaria.net/web_axoncomunicacion/centroveterinario/40/cv_40_Staphylococcus_pseudintermedius.pdf.
146. Loeffler A, Lloyd DH. What has changed in canine pyoderma? A narrative review *The Vet. J.* 2018; 235:73-82. doi: 10.1016/j.tvjl.2018.04.002.
147. CLSI - Clinical and Laboratory Standards Institute, 2018. Performance standards for antimicrobial disk and dilution susceptibility tests for bacteria isolated from animals, 4th ed., VET08,. CLSI supplement, Wayne, PA.
148. Soimala, T., Lübke-Becker, A., Hanke, D., Eichhorn, I., Feßler, A.T., Schwarz, S., Eule, J. C., 2020. Molecular and phenotypic characterization of methicillin-resistant *Staphylococcus pseudintermedius* from ocular surfaces of dogs and cats suffering from

- ophthalmological diseases. *Vet. Microbiol.* 244, 108687 <https://doi.org/10.1016/j.vetmic.2020.108687>.
149. Saber, H., Jasni, A.S., Tengku Jamaluddin, T.Z.M., Ibrahim, R., 2017. A review of staphylococcal cassette chromosome mec (SCCmec) types in coagulase-negative Staphylococci (CoNS) species. *Malays. J. Med. Sci.* 24, 7–18. <https://doi.org/10.21315/mjms2017.24.5.2>.

VIII. ANEXOS

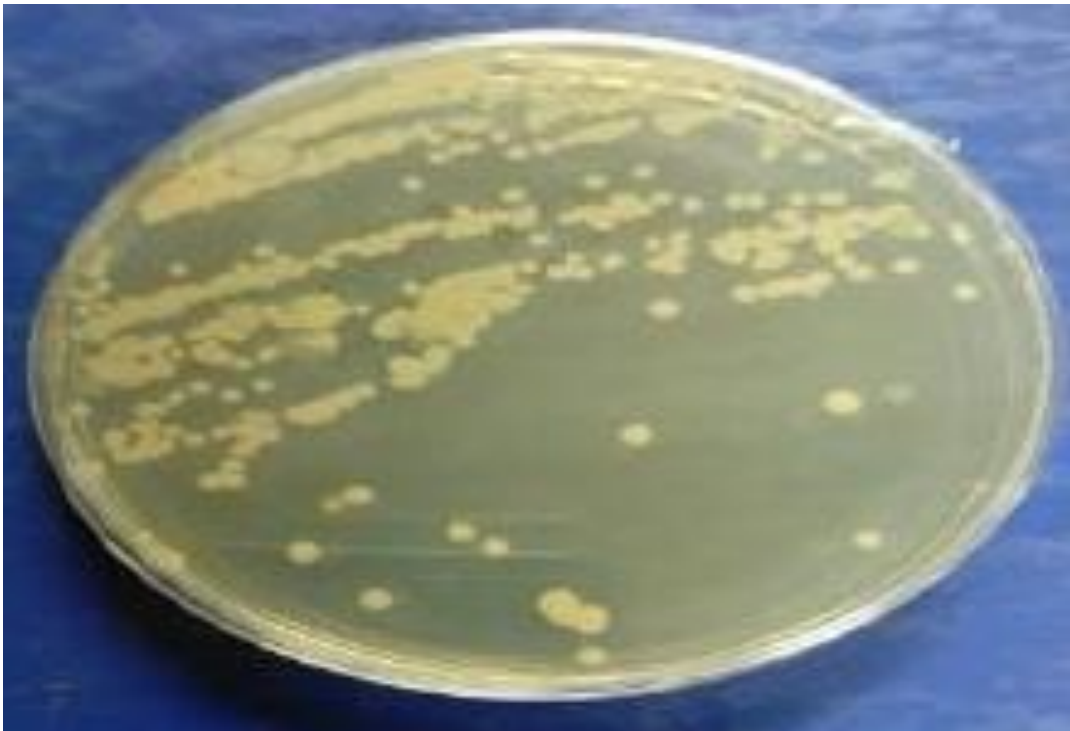
1. Foto 3 - Extracción de muestra de pioderma canino



2. Foto 4 - Sembrado de muestras de pioderma canino en placa Petri con agar Baird Parker



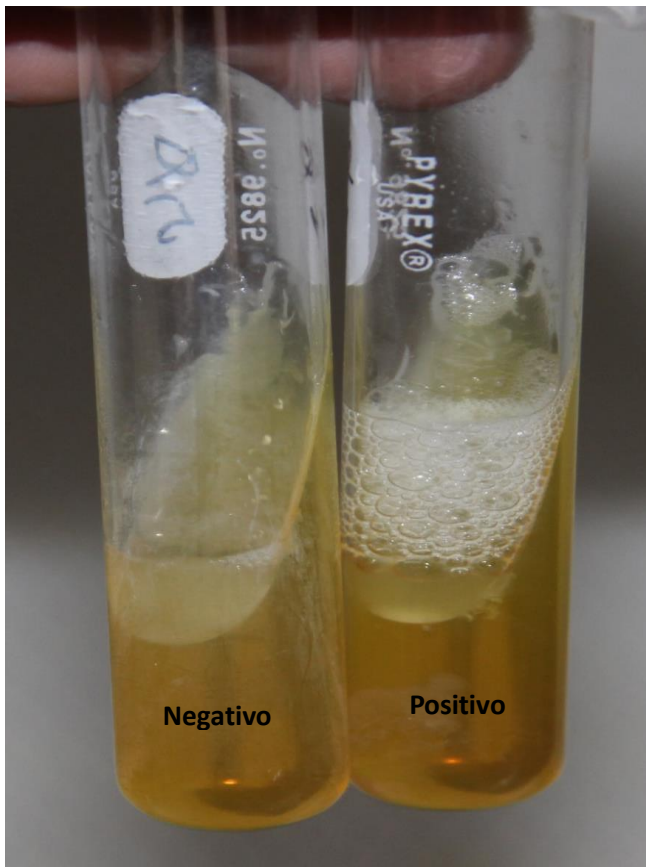
3. Foto 5 - Colonias fenotípicas de *Staphylococcus sp.*



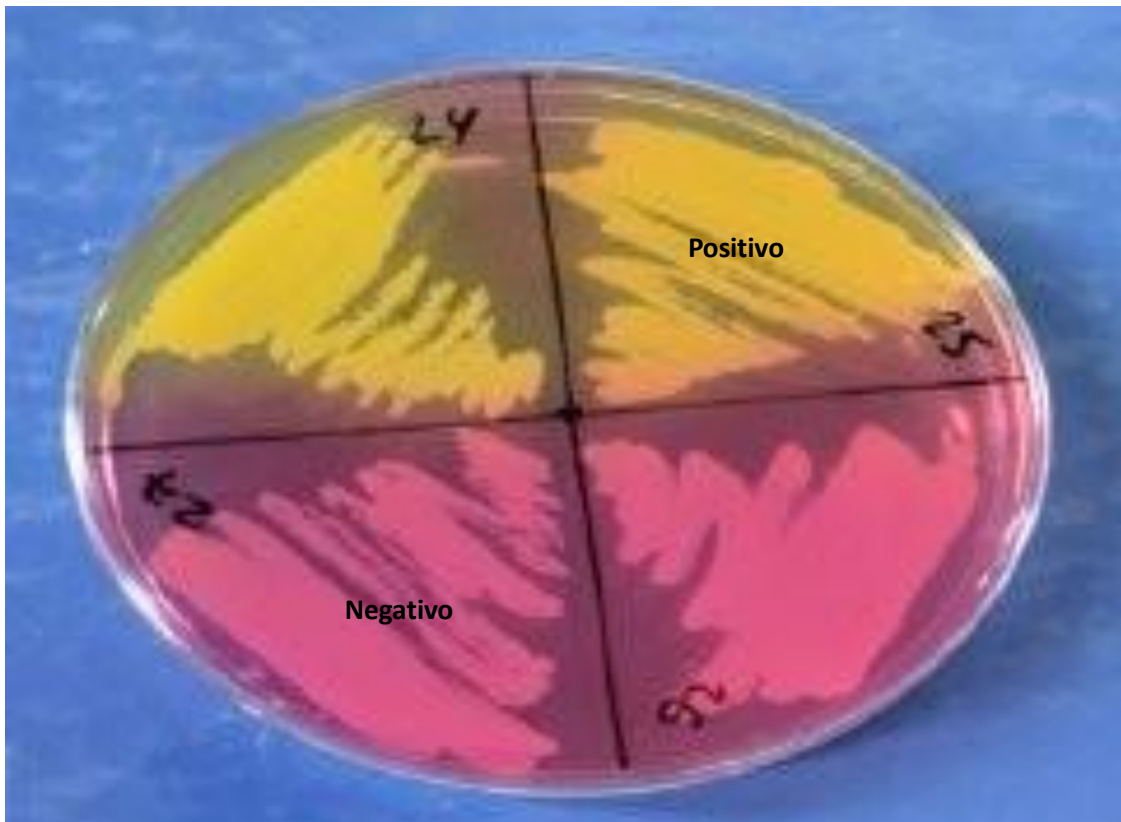
4. Foto 6 - Coloración de gram



5. Foto 7 - Prueba de catalasa



6. Foto 8 - Prueba del manitol salado



7. Tabla 12

Interpretación de la prueba de susceptibilidad para *Staphylococcus sp.* CLSI, 2018 ⁽¹⁴⁷⁾

Antibacterianos	Concentración	Halos de inhibición (mm) y clasificación		
		S	I	R
1. Oxacilina	1,22 ug	≥ 13	11 – 12	≤ 10
2. Cefoxitina	30,00 ug	≥ 22	–	≤ 21
3. Amoxicilina	25,00 ug	≥ 18	14 – 17	≤ 13
4. Sulfatrimetoprim	29, 4/1,55 ug	≥ 16	11 – 15	≤ 10
5. Ciprofloxacina	5, 00 ug	≥ 31	21 – 30	≤ 20
6. Cefotaxima	30, 00 ug	≥ 26	23 – 25	≤ 22
7. Azitromicina	15, 00 ug	≥ 13	–	≤ 12
8. Cefalotina	30, 00 ug	≥ 18	15 – 17	≤ 14
9. Meropenem	10, 00 ug	≥ 23	20 – 22	≤ 19
10. Amoxicilina y Acido clavulánico	21, 8/11, 2 ug	≥ 18	14 – 17	≤ 13
11. Gentamicina	10, 00 ug	≥ 15	13 – 14	≤ 12
12. Vancomicina	31, 96 ug	≥ 15	–	≤ 14

Nota: S = sensible, I = intermedio, R = resistente

8. Tabla 13 - Perfil de resistencia, coagulasa y manitol de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Noviembre, 2023

Nº	Antibacteriano	01	02	03	04	5	6	7	8	9	10
1	Oxacilina	9 (R)	9 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	10 (R)
2	Cefoxitina	16 (R)	14 (R)	6 (R)	6 (R)	12 (R)	12 (R)	12 (R)	10 (R)	6 (R)	13 (R)
3	Amoxicilina	20 (S)	14 (I)	22 (S)	6 (R)	6 (R)	19 (R)	44 (S)	18 (R)	6 (R)	15 (R)
4	Sulfatrimetoprim	25 (S)	20 (S)	6 (R)	6 (R)	25 (S)	6 (R)	23 (S)	16 (S)	6 (R)	14 (I)
5	Ciprofloxacina	38 (S)	31 (S)	25 (I)	21 (I)	34 (S)	26 (I)	31 (S)	33 (S)	6 (R)	6 (R)
6	Cefotaxima	42 (S)	32 (S)	21 (R)	6 (R)	38 (S)	35 (S)	34 (S)	36 (S)	18 (R)	34 (S)
7	Azitromicina	26 (S)	23 (S)	22 (S)	11 (R)	25 (S)	25 (S)	26 (S)	23 (S)	6 (R)	6 (R)
8	Cefalotina	28 (S)	18 (S)	17 (I)	6 (R)	34 (S)	21 (S)	33 (S)	23 (S)	11 (R)	20 (S)
9	Meropenem	44 (S)	30 (S)	27 (S)	6 (R)	33 (S)	33 (S)	32 (S)	33 (S)	17 (R)	33 (S)
10	Amoxicilina + ácido clavulánico	30 (S)	29 (S)	29 (S)	6 (R)	45 (S)	28 (S)	44 (S)	24 (S)	21 (S)	28 (S)
11	Gentamicina	30 (S)	17 (S)	21 (S)	24 (S)	26 (S)	26 (S)	24 (S)	24 (S)	6 (R)	25 (S)
12	Vancomicina	16 (S)	15 (S)	15 (S)	16 (S)	16 (S)	16 (S)	17 (S)	15 (S)	18 (S)	15 (S)

Coagulasa	+	+	-	-	+	+	+	+	-	+
Manitol	-	-	+	+	-	-	-	-	-	-

9. Tabla 14 - Perfil de resistencia, coagulasa y manitol de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Diciembre, 2023

Nº	Antibacteriano	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
1	Oxacilina	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	9 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)
2	Ciprofloxacina	34 (S)	33 (S)	35 (S)	33 (S)	35 (S)	34 (S)	25 (I)	37 (S)	25 (I)	6 (R)
3	Sulfatrimetoprim	6 (S)	14 (I)	6 (R)	6 (R)	24 (S)	6 (R)	8 (R)	24 (S)	22 (S)	14 (I)
4	Cefoxitina	15 (I)	15 (I)	18 (S)	15 (I)	20 (S)	16 (I)	16 (I)	17 (I)	6 (R)	16 (I)
5	Amoxicilina	14 (I)	14 (I)	16 (I)	17 (I)	32 (S)	16 (I)	16 (I)	16 (I)	19 (S)	13 (R)
6	Amoxicilina + ácido clavulánico	24 (S)	26 (S)	29 (S)	26 (S)	35 (S)	26 (S)	26 (S)	29 (S)	27 (S)	22 (S)
7	Cefotaxima	33 (S)	33 (S)	36 (S)	32 (S)	32 (S)	32 (S)	33 (S)	33 (S)	24 (I)	32 (S)
8	Gentamicina	24 (S)	24 (S)	6 (R)	9 (R)	23 (S)	6 (R)	25 (S)	30 (S)	24 (S)	6 (R)
9	Azitromicina	24 (S)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	20 (S)	25 (S)	23 (S)	20 (S)	27 (S)	6 (R)
10	Cefalotina	19 (S)	18 (S)	20 (S)	19 (S)	28 (S)	20 (S)	20 (S)	21 (S)	20 (S)	17 (I)
11	Meropenem	30 (S)	29 (S)	37 (S)	29 (S)	32 (S)	30 (S)	30 (S)	34 (S)	33 (S)	27 (S)
12	Vancomicina	15 (S)	16 (S)	16 (S)	16 (S)	15 (S)	16 (S)	16 (S)	16 (S)	17 (S)	16 (S)

Coagulasa	+	+	+	+	+	+	+	+	+	-	+
Manitol	-	+	-	-	-	-	-	-		+	+

10. Tabla 15 - Perfil de resistencia, coagulasa y manitol de *Staphylococcus sp.* aislados de pioderma canino. Enero, 2024

N°	Antibacteriano	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
1	Oxacilina	9 (R)	7 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	10 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)
2	Cefoxitina	15 (I)	7 (R)	6 (R)	6 (R)	6 (R)	14 (R)	27 (S)	17 (I)	19 (S)	21 (S)
3	Ciprofloxacina	32 (S)	31 (S)	31 (S)	22 (I)	25 (I)	30 (I)	31 (S)	23 (I)	24 (I)	6 (R)
4	Amoxicilina	17 (I)	22 (S)	24 (S)	20 (S)	17 (I)	14 (I)	14 (I)	21 (S)	18 (S)	16 (I)
5	Cefotaxima	35 (S)	30 (S)	23 (I)	23 (I)	20 (R)	32 (S)	33 (S)	21 (R)	26 (S)	26 (S)
6	Sulfatrimetoprim	14 (I)	31 (S)	29 (S)	24 (S)	24 (S)	6 (R)	6 (R)	24 (S)	22 (S)	6 (R)
7	Azitromicina	23 (S)	6 (R)	26 (S)	23 (S)	20 (S)	22 (S)	25 (S)	20 (S)	24 (S)	6 (R)
8	Gentamicina	24 (S)	24 (S)	29 (S)	25 (S)	23 (S)	24 (S)	25 (S)	23 (S)	23 (S)	12 (R)
9	Cefalotina	21 (S)	21 (S)	17 (I)	32 (S)	29 (S)	33 (S)	31 (S)	28 (S)	31 (S)	30 (S)
10	Vancomicina	17 (S)	16 (S)	19 (S)	16 (S)	15 (S)	15 (S)	15 (S)	14 (I)	17 (S)	16 (S)
11	Amoxicilina + ácido clavulánico	26 (S)	29 (S)	28 (S)	25 (S)	23 (S)	24 (S)	25 (S)	25 (S)	27 (S)	24 (S)
12	Meropenem	30 (S)	34 (S)	27 (S)	28 (S)	23 (S)	29 (S)	28 (S)	29 (S)	30 (S)	28 (S)

Coagulasa	+	-	-	-	+	+	+	-	-	+
Manitol	-	-	+	+	+	-	-	+	-	-