

Revisión

Queratitis ulcerativa en perros y gatos: etiología, diagnóstico y terapias emergentes

Alondra González-Patiño¹, Jesús Jaime Hernández-Escareño¹, Luis Ángel Vargas-Pardo², Argelia Holguín-Salas³, Juan Carlos Arellano-Barrientos⁴, Carlos Roberto Montes-de-Oca-Saucedo⁴, Laura Marisol Mar-Solís¹, Adolfo Soto-Domínguez⁴, Uziel Castillo-Velázquez^{1*}

1. Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia, Universidad Autónoma de Nuevo León, General Francisco Villa S/N, Hacienda del Canadá, Ciudad General Escobedo, Nuevo León 66054, México.
2. Clínica Veterinaria Canadiense, Hacienda San Carlos 102, Hacienda Santa Lucía, C.P. 67250, Juárez, Nuevo León, México.
3. Departamento de Microbiología, Laboratorio de diagnóstico veterinario Redlab. Plan de San Luis 4614, San Nicolás de los Garza, Nuevo León. México.
4. Departamento de Histología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, Monterrey, Nuevo León 64460, México.

*** Autor de correspondencia:**

Dr. Uziel Castillo-Velázquez

@ uziel.castillovl@uanl.edu.mx

+52 81-13-404390 (Ext. 3615)

RESUMEN

La queratitis ulcerativa es una de las enfermedades oculares más frecuentes en perros y gatos, y constituye una causa importante de pérdida visual en la práctica clínica veterinaria. Su origen es complejo y multifactorial, ya que puede estar relacionado con traumatismos, alteraciones en los párpados como el entropión o la distiquiasis, y trastornos de la película lagrimal que favorecen la colonización bacteriana y el daño progresivo del tejido corneal. Los microorganismos más comúnmente implicados incluyen *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus spp.*, cuya resistencia a los antibióticos ha incrementado la dificultad terapéutica en los últimos años. El diagnóstico de esta afección requiere la combinación de métodos clínicos y de laboratorio, como la tinción con fluoresceína, la citología corneal y el cultivo bacteriano con antibiograma, que permiten confirmar la etiología y orientar el tratamiento. El manejo médico se basa en el uso de antibióticos tópicos o sistémicos, junto con colirios lubricantes, ciclopéjicos y suero autólogo para promover la regeneración del epitelio. En los casos más severos o resistentes al tratamiento convencional, se han implementado terapias avanzadas como los injertos corneales, los biomateriales de colágeno y el uso de plasma rico en plaquetas (PRP), que favorecen la cicatrización y restauran la transparencia corneal. En pequeños animales se requiere una estrategia integral que combine un diagnóstico preciso, el uso racional de antimicrobianos y la aplicación de terapias regenerativas, con el fin de contrarrestar la resistencia bacteriana y preservar la visión.

Palabras clave: queratitis ulcerativa, antibióticos tópicos, resistencia antimicrobiana, caninos, felinos.

SUMMARY

Ulcerative keratitis is one of the most common eye diseases in dogs and cats and a significant cause of vision loss in veterinary practice. Its origin is complex and multifactorial, as it can be related to trauma, eyelid abnormalities such as entropion or distichiasis, and tear film disorders that promote bacterial colonization and progressive damage to the corneal tissue. The most commonly implicated microorganisms include *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, and *Streptococcus spp.*, whose antibiotic resistance has increased the therapeutic challenge in recent years. Diagnosing this condition requires a combination of clinical and laboratory methods, such as fluorescein staining, corneal cytology, and bacterial culture with antibiogram, which allow for confirmation of the etiology and guide treatment. Medical management is based on the use of topical or systemic antibiotics, along with lubricating eye drops, cycloplegics, and autologous serum to promote epithelial regeneration. In more severe cases or those resistant to conventional treatment, advanced therapies such as corneal grafts, collagen biomaterials, and platelet-rich plasma (PRP) have been implemented, which promote healing and restore corneal transparency. In small animals, a comprehensive strategy is required that combines accurate diagnosis, the judicious use of antimicrobials, and the application of regenerative therapies to counteract bacterial resistance and preserve vision.

Keywords: ulcerative keratitis, topical antibiotics, antimicrobial resistance, canines, felines.

INTRODUCCIÓN

La queratitis ulcerativa constituye una urgencia oftálmica debido a su capacidad de alterar la transparencia de la córnea y causar pérdida visual permanente (Mamachan et al., 2023; Peña & Leiva, 2012). Esta patología se caracteriza por la destrucción del epitelio corneal y la degradación del estroma, procesos desencadenados por traumatismos, alteraciones palpebrales, deficiencias en la película lagrimal o infecciones microbianas (Trujillo-Piso et al., 2017; Hugues & Torres, 2022). En perros y gatos, las formas bacterianas son las más frecuentes, siendo *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus spp.*, los agentes aislados con mayor regularidad (Hindley et al., 2015; Ollivier, 2003; Verdenius et al., 2024).

Las bacterias oportunistas que habitan la superficie ocular pueden desarrollar factores de virulencia que facilitan su adhesión, invasión y destrucción del tejido corneal, intensificando el cuadro clínico (Płókarz et al., 2022). Entre ellas, *P. aeruginosa* destaca por su habilidad para formar biopelículas y secretar enzimas proteolíticas implicadas en la queratomalacia o “melting corneal ulcers” (Tsvetanova et al., 2021). En el caso de *S. pseudintermedius*, se han identificado genes asociados a resistencia antimicrobiana y factores de virulencia que aumentan su potencial patogénico (Wang et al., 2022).

El surgimiento de cepas multirresistentes representa un reto creciente para la medicina veterinaria. Investigaciones recientes han evidenciado un aumento en la resistencia a fluoroquinolonas, aminoglucósidos y β -lactámicos, tanto en infecciones oculares humanas como animales (Cabrera-Aguas et al., 2024; Jinks et al., 2020; Verdenius et al., 2024). En *P. aeruginosa*, esta resistencia se vincula con mecanismos como la sobreexpresión de bombas de eflujo, pérdida de porinas y producción de

β -lactamasas (Giovagnorio et al., 2023), mientras que en los estafilococos se ha documentado la presencia del gen *mecA*, característico de cepas meticilino resistentes (González-Sotero et al., 2011).

El análisis de la resistencia antimicrobiana en casos de queratitis ulcerativa es esencial no solo para guiar la elección terapéutica, sino también para el control epidemiológico y la conservación de la eficacia antibiótica. A nivel global, el incremento de la resistencia bacteriana ocular refleja un problema compartido entre la medicina humana y veterinaria, enmarcado dentro del concepto “One Health” (Cabrera-Aguas et al., 2024). En este sentido, la revisión de los agentes etiológicos, los patrones de resistencia y las estrategias terapéuticas actuales en perros y gatos resulta crucial para optimizar el manejo clínico y evitar complicaciones severas como la perforación corneal o la pérdida del globo ocular.

Anatomía y fisiología de la córnea

La córnea es la estructura más externa y transparente del ojo, cuya función principal es permitir el paso de la luz y contribuir significativamente al poder refractivo del globo ocular, además de actuar como una barrera protectora frente a agentes externos. De acuerdo con Gelatt et al. (2021), está formada por cinco capas bien diferenciadas: epitelio, membrana de Bowman (poco evidente en animales domésticos), estroma, membrana de Descemet y endotelio. La disposición regular de las fibrillas de colágeno, la ausencia de vasos sanguíneos y la capacidad del endotelio para mantener la deshidratación del estroma son factores esenciales para conservar su transparencia. El epitelio, compuesto por varias capas de células escamosas no queratinizadas, constituye la primera línea de defensa frente a infecciones y lesiones mecánicas (Mamachan et al., 2023; Ollivier, 2003).

El sistema lagrimal desempeña un papel crucial en la protección de la superficie ocular. Según Peña y Leiva (2012), la película lagrimal se compone de tres capas: lipídica, acuosa y mucosa. La capa lipídica, secretada por las glándulas de Meibomio, evita la evaporación; la acuosa, producida por las glándulas lagrimal y de la membrana nictitante, aporta enzimas y proteínas con propiedades antimicrobianas como lisozima, lactoferrina e inmunoglobulinas (Cabrera-Aguas et al., 2024); y la capa mucosa, elaborada por las células caliciformes conjuntivales, favorece la adhesión de la película lagrimal al epitelio.

En conjunto, estas estructuras mantienen la integridad y transparencia corneal, eliminan microorganismos y residuos, y garantizan una superficie óptica estable. El equilibrio funcional entre la córnea y la película lagrimal es, por tanto, esencial para preservar la visión y prevenir procesos inflamatorios o infecciosos.

El epitelio corneal, en conjunto con la película lagrimal, actúa como una barrera activa que protege la superficie ocular frente a microorganismos oportunistas. Cuando esta barrera se ve alterada por traumatismos, sequedad ocular o irritaciones de origen mecánico, se facilita la colonización bacteriana y el desarrollo de úlceras corneales (Hindley et al., 2015; Tolar et al., 2006). En estas condiciones, bacterias como *Staphylococcus pseudintermedius* y *Pseudomonas aeruginosa* aprovechan las alteraciones epiteliales para adherirse al tejido y formar biopelículas, lo que incrementa su resistencia tanto a los mecanismos inmunológicos locales como a los tratamientos antimicrobianos (Piókarz et al., 2022; Wang et al., 2022).

Desde el punto de vista anatómico, existen diferencias notables entre las especies. En los perros, la córnea representa alrededor del 17 % de la superficie total del globo ocular y su espesor central oscila entre 0.5 y 0.6 mm, mientras que en los gatos es ligeramente más delgada (0.45–0.5 mm) y ocupa una menor proporción del ojo (Gelatt et al., 2021). Además, el epitelio corneal felino es más compacto y presenta una mayor densidad de fibras nerviosas sub-basales, lo que podría influir en la sensibilidad corneal y en la intensidad de la respuesta inflamatoria (Peña & Leiva, 2012). Asimismo, variaciones en la composición de la lágrima y en la frecuencia del parpadeo entre perros y gatos podrían explicar las diferencias observadas en su susceptibilidad a infecciones y lesiones de la superficie ocular (Hugues & Torres, 2022). En conjunto, la anatomía y fisiología de la córnea reflejan un delicado equilibrio entre transparencia óptica y protección inmunológica. La ruptura de estas barreras ya sea por factores físicos o infecciosos, puede desencadenar procesos ulcerativos graves que requieren intervención inmediata para evitar complicaciones como la queratomalacia o la perforación corneal (Trujillo-Piso et al., 2017; Tsvetanova et al., 2021).

Fisiopatología de la queratitis ulcerativa

La queratitis ulcerativa es una enfermedad multifactorial caracterizada por la pérdida de continuidad del epitelio corneal y la degradación progresiva del estroma subyacente, resultado de la interacción entre factores predisponentes, daño mecánico y procesos infecciosos e inflamatorios. La fisiopatología involucra una secuencia de eventos que inicia con la disrupción de la barrera epitelial, ya sea por trauma, sequedad ocular o alteraciones palpebrales, permitiendo la penetración de microorganismos y la activación de mediadores inflamatorios que perpetúan la lesión (Mamachan et al., 2023; Peña & Leiva, 2012).

Factores predisponentes

Diversos factores anatómicos y ambientales pueden predisponer al desarrollo de queratitis ulcerativa en perros y gatos. Entre las causas más comunes se incluyen el trauma corneal, la queratoconjuntivitis seca, el entropión, la distiquiasis, la presencia de cuerpos extraños y las alteraciones en la composición o estabilidad de la película lagrimal (Peña & Leiva, 2012; Trujillo-Piso et al., 2017). En el caso del ojo seco, la disminución de componentes antimicrobianos como las lisozimas y las inmunoglobulinas reduce la capacidad de defensa natural del ojo, facilitando la colonización bacteriana (Cabrera-Aguas et al., 2024).

Las razas braquicefálicas, entre ellas el Pug y el Bulldog Francés, presentan una predisposición especial a esta afección debido a su conformación anatómica, que incluye una mayor exposición de la córnea y un parpadeo incompleto, factores que incrementan el riesgo de lesiones y desecación de la superficie ocular (Hugues & Torres, 2022; Mamachan et al., 2023). Por otro lado, las alteraciones en los párpados, como el entropión o la triquiasis, provocan una fricción continua sobre la córnea, generando micro erosiones epiteliales que facilitan la entrada de microorganismos. Asimismo, la presencia de cuerpos extraños o los traumatismos ya sean accidentales o resultado del rascado por irritación ocular, representan una vía frecuente de ingreso para agentes infecciosos (Hindley et al., 2015). En conjunto, estos factores comprometen la integridad corneal y favorecen el inicio de procesos ulcerativos de diversa gravedad.

Mecanismos de lesión epitelial y estromal

El epitelio corneal constituye una defensa esencial tanto física como bioquímica frente a la invasión de microorganismos. No obstante, cuando esta barrera se ve comprometida, se facilita la colonización por bacterias oportunistas como *Staphylococcus pseudintermedius* y *Pseudomonas aeruginosa* (Ollivier,

2003; Tolar et al., 2006; Verdenius et al., 2024). Estas especies bacterianas son capaces de producir enzimas como proteasas, elastasas y collagenasas, que degradan los componentes del estroma corneal, ocasionando pérdida de transparencia, necrosis tisular y, en los casos más graves, queratomalacia o “melting corneal ulcer” **(Tsvetanova et al., 2021).** En particular, *P. aeruginosa* presenta una notable capacidad para desarrollar biopelículas y sintetizar enzimas hidrolíticas que destruyen el colágeno tipo I y V, elementos estructurales fundamentales de la córnea **(Giovagnorio et al., 2023; Plókarz et al., 2022).** Además, la respuesta inflamatoria del propio hospedero contribuye al deterioro tisular. Durante el proceso inflamatorio, neutrófilos y macrófagos liberan metaloproteinasas de matriz **(MMP-2 y MMP-9)** junto con radicales libres, los cuales intensifican la degradación del estroma y pueden conducir a la perforación corneal si el proceso no es controlado a tiempo **(Gelatt et al., 2021; Jinks et al., 2020).**

Respuesta inflamatoria e inmunológica

La respuesta inflamatoria de la córnea constituye un elemento fundamental dentro de la fisiopatología de la queratitis ulcerativa. Ante una lesión, se produce la liberación de citoquinas proinflamatorias como IL-1, IL-6 y TNF- α , las cuales inducen la migración de neutrófilos hacia el sitio afectado **(Gelatt et al., 2021).** Aunque esta reacción es necesaria para controlar la infección bacteriana, una respuesta exacerbada puede resultar perjudicial, ya que la liberación excesiva de enzimas líticas y radicales de oxígeno genera daño en el estroma y el endotelio corneal **(Cabrera-Aguas et al., 2024).** En etapas avanzadas del proceso, la degradación enzimática supera la capacidad regenerativa del epitelio y del colágeno, provocando la fusión del tejido y la pérdida de la integridad estructural de la córnea **(Tsvetanova et al., 2021).** En ciertos casos, la inflamación sostenida puede desencadenar neovascularización corneal, formación de opacidades y cicatrices que afectan de manera irreversible la transparencia y la función visual. Asimismo, la presencia de bacterias multirresistentes puede prolongar la inflamación y disminuir la eficacia de los tratamientos antimicrobianos convencionales **(González-Sotero et al., 2011; Verdenius et al., 2024).** En conjunto, la fisiopatología de la queratitis ulcerativa representa un desequilibrio entre los mecanismos defensivos del hospedero y la agresión microbiana, en el cual la intensidad de la respuesta inflamatoria, los factores anatómicos predisponentes y la resistencia a los antibióticos determinan la evolución y el pronóstico clínico de la enfermedad.

Tipos de úlceras corneales

Las úlceras corneales se clasifican según su profundidad, extensión y mecanismos patogénicos, factores que determinan su gravedad, tratamiento y pronóstico. En perros y gatos, la evolución de una úlcera simple a una compleja depende de la integridad de las capas corneales afectadas, la presencia de infección bacteriana y la respuesta inflamatoria local **(Gelatt et al., 2021; Peña & Leiva, 2012).**

Úlceras epiteliales superficiales

Estas lesiones se restringen al epitelio corneal y generalmente se originan por traumatismos leves, presencia de cuerpos extraños, la exposición secundaria a alteraciones palpebrales, cilios ectópicos o exposición a agentes químicos irritantes **(Hindley et al., 2015; Ollivier, 2003).** Constituyen el tipo más común, son lesiones dolorosas, pero, en general cuando no existe infección asociada, suelen cicatrizar rápidamente gracias a la migración y proliferación de las células epiteliales **(Peña & Leiva, 2012; Trujillo-Piso et al., 2017).** No obstante, en perros de edad avanzada o en razas con predisposición genética, pueden evolucionar hacia úlceras indolentes o crónicas espontáneas, caracterizadas por una

deficiente adherencia del epitelio al estroma subyacente (bordes levantados o sueltos que impiden una correcta cicatrización) debido a alteraciones en la membrana basal o en los hemidesmosomas (Gelatt et al., 2021). Estas úlceras suelen observarse como áreas bien delimitadas que se tiñen de verde brillante con fluoresceína sódica, indicando la ausencia de epitelio y la exposición del estroma más superficial (Hugues & Torres, 2022) (Figura 1).

El tratamiento de las úlceras epiteliales superficiales se basa en la eliminación de los bordes epiteliales no adheridos mediante desbridamiento mecánico y el uso de antibióticos tópicos de amplio espectro para prevenir infecciones secundarias. En úlceras indolentes, pueden emplearse técnicas como la queratotomía en rejilla, la queratectomía superficial o la aplicación de lentes de contacto terapéuticas, que favorecen la adhesión epitelial y la cicatrización (Gelatt et al., 2021; Mamachan et al., 2023). En los últimos años, el uso de factores de crecimiento y terapia con plasma rico en plaquetas ha mostrado resultados promisorios para acelerar la reparación corneal y mejorar la calidad del epitelio regenerado (Verdenius et al., 2024).

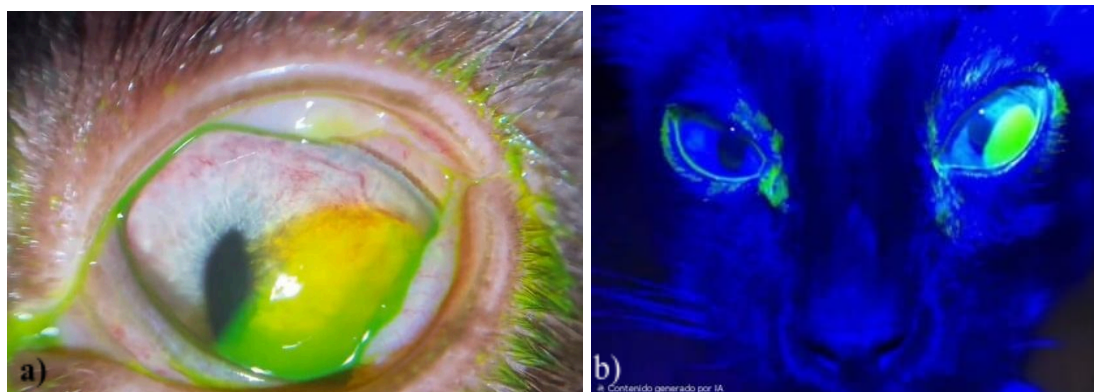


Figura 1. Felino macho de 3 meses de edad. a) úlcera epitelial con tinción de fluoresceína (verde). b) úlcera epitelial con tinción de fluoresceína observado bajo luz azul de cobalto en ojo izquierdo.

Úlceras estromales

Se desarrollan cuando la lesión progresa más allá del epitelio y compromete el estroma corneal. En esta etapa, la pérdida de colágeno y queratocitos afecta tanto la transparencia como la resistencia del tejido, incrementando el riesgo de perforación. En la mayoría de los casos, estas úlceras surgen como consecuencia de una infección bacteriana secundaria a una lesión epitelial previa o a condiciones predisponentes como queratoconjuntivitis seca, entropión o trauma mecánico (Hugues & Torres, 2022; Trujillo-Piso et al., 2017). Los agentes bacterianos más implicados son *Staphylococcus pseudintermedius* y *Pseudomonas aeruginosa*, que producen enzimas proteolíticas capaces de destruir la matriz extracelular (Hindley et al., 2015; Ollivier, 2003; Tolar et al., 2006). *P. aeruginosa*, en particular, tiene

una notable capacidad para formar biopelículas y liberar enzimas hidrolíticas que contribuyen a la disolución del estroma, lo que se traduce clínicamente en un aspecto opaco e irregular de la córnea (**Plókarz et al., 2022; Tsvetanova et al., 2021**).

Las úlceras estromales pueden clasificarse en superficiales o profundas según la extensión del daño tisular. Las superficiales afectan parcialmente el estroma anterior, mientras que las profundas alcanzan las capas próximas a la membrana de Descemet, con riesgo de progresar hacia una descemetocel (**Gelatt et al., 2021**). Clínicamente, se manifiestan con dolor ocular intenso, blefaroespasmos, fotofobia y secreción purulenta. El tratamiento requiere un enfoque agresivo con antibióticos tópicos de amplio espectro, inhibidores de collagenasas y, en casos avanzados, terapias quirúrgicas como injertos conjuntivales o trasplantes corneales para evitar la perforación y preservar la visión (**Cabrera-Aguas et al., 2024; Mamachan et al., 2023**) (Figura 2).

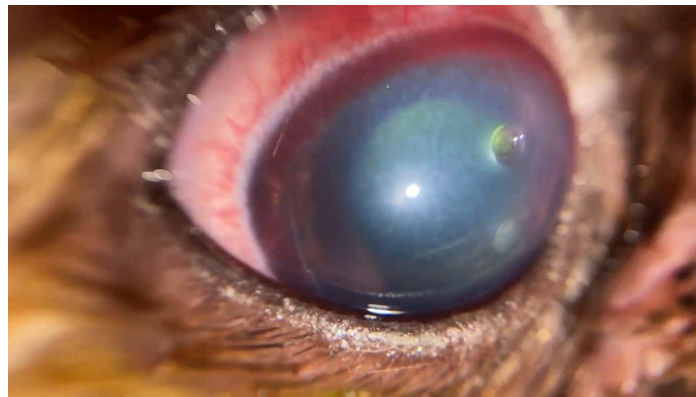


Figura 2. Canino macho Shih-tzu de 1 año con úlcera estromal profunda, neovascularización corneal periférica, edema corneal en ojo izquierdo.

Úlceras melting o queratomalacia

La queratomalacia, también conocida como “melting corneal ulcer”, se distingue por una rápida degradación del colágeno estromal, lo que confiere a la córnea una consistencia blanda y gelatinosa. Este fenómeno se origina por la acción combinada de metaloproteinasas liberadas por neutrófilos, junto con collagenasas y otras enzimas proteolíticas de origen bacteriano (**Tsvetanova et al., 2021; Cabrera-Aguas et al., 2024**). *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus* β -hemolíticos son los agentes más frecuentemente implicados (**Hindley et al., 2015; Verdenius et al., 2024**). Estas úlceras evolucionan con rapidez, por lo que requieren tratamiento intensivo basado en inhibidores de proteasas, suero autólogo y, en muchos casos, intervención quirúrgica para evitar la perforación corneal (**Figura 3**).

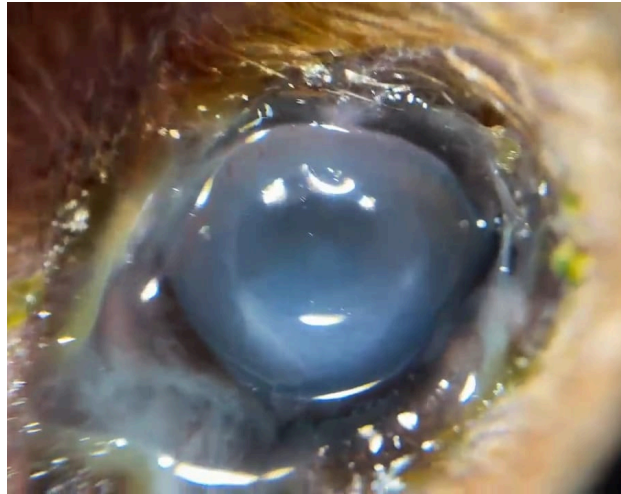


Figura 3. Canino macho chihuahua de 8 años con úlcera melting en ojo izquierdo.

Úlceras descemetocélicas o descemetoceles

Las úlceras descemetocélicas representan un estadio avanzado, en el que la destrucción del estroma deja expuesta la membrana de Descemet, una capa delgada y transparente que mantiene la presión intraocular. Este cuadro constituye una urgencia oftálmica, ya que puede preceder a la perforación corneal (Gelatt et al., 2021; Peña & Leiva, 2012). La causa más frecuente de una descemetocel es la progresión de una úlcera estromal profunda no tratada o asociada a infecciones bacterianas agresivas. *Pseudomonas aeruginosa* y *Streptococcus spp.* β -hemolíticos son los patógenos más comúnmente implicados, ya que producen enzimas proteolíticas y colagenasas que licúan el tejido estromal y exponen la membrana de Descemet (Hindley et al., 2015; Verdenius et al., 2024). En algunos casos, la queratomalacia o “melting ulcer” precede la formación de una descemetocel debido a la acción combinada de metaloproteinasas de origen bacteriano y del hospedero (Cabrera-Aguas et al., 2024; Tsvetanova et al., 2021).

Clínicamente, los descemetoceles se reconocen por la apariencia de una zona transparente o abombada en el centro de la úlcera, rodeada por un halo opaco de inflamación. Al aplicar fluoresceína, el área central no se tiñe, ya que la membrana de Descemet permanece intacta, mientras que el borde ulcerado adquiere una coloración verde brillante (Hugues & Torres, 2022). Este hallazgo es clave para diferenciar una úlcera profunda de una descemetocel inminente (Figura 4). Debido al riesgo de ruptura y pérdida del globo ocular, los descemetoceles constituyen una emergencia oftálmica. El tratamiento médico por sí solo resulta insuficiente, por lo que se recurre a técnicas quirúrgicas como injertos corneales, colgajos conjuntivales o el uso de biomateriales protectores de colágeno para reforzar la superficie y preservar la integridad ocular (Gelatt, 2021; Mamachan et al., 2023). En casos donde la destrucción tisular es extensa, la queratoplastia lamelar o el trasplante corneal completo son las opciones de elección para restaurar la función visual y evitar la perforación.

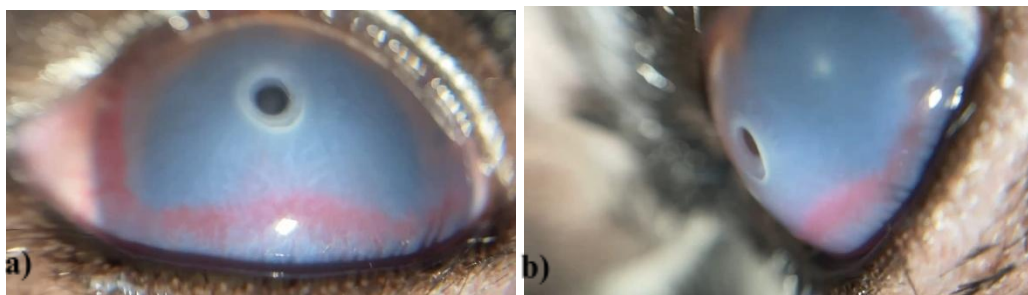


Figura 4. a y b) Canino macho Shih-tzu de 3 años, con descemetocèle en ojo derecho, se presenta neovascularización periférica, edema corneal secundaria a distiquiasis. a) Vista frontal, b) Vista lateral.

Úlceras perforantes

Las úlceras perforantes representan el estadio más grave dentro del espectro de las lesiones corneales ulcerativas, ya que implican la ruptura completa de la membrana de Descemet y del endotelio, permitiendo la salida del humor acuoso y, en muchos casos, el prolapso del iris o de contenido intraocular ([Gelatt et al., 2021](#); [Tsvetanova et al., 2021](#)) ([Figura 5](#)). Este tipo de lesión se considera una emergencia oftálmica, debido al alto riesgo de desarrollar endoftalmitis, colapso del globo ocular y pérdida irreversible de la visión.

Desde el punto de vista fisiopatológico, las úlceras perforantes suelen ser la consecuencia final de una queratitis ulcerativa progresiva, generalmente asociada con infecciones bacterianas agresivas o con un proceso de queratomalacia avanzada. En estos casos, las metaloproteinasas de matriz (**MMPs**) producidas por neutrófilos del hospedero, junto con las colagenasas bacterianas y otras enzimas proteolíticas, provocan una rápida degradación del estroma corneal hasta la ruptura completa de las capas internas ([Cabrera-Aguas et al., 2024](#); [Mamachan et al., 2023](#)). En cuanto a las causas predisponentes, además de las infecciones bacterianas, las úlceras perforantes pueden originarse por traumatismos directos severos (como mordeduras o laceraciones oculares), exposición corneal prolongada, queratitis inmunomediada o el uso inapropiado de corticoides tópicos en úlceras ya existentes. En gatos, la presencia de herpesvirus felino tipo 1 (**FHV-1**) puede actuar como factor inicial, debilitando el epitelio y predisponiendo a una infección bacteriana secundaria que acelera la lisis corneal ([Hugues & Torres, 2022](#); [Ollivier, 2003](#)).

El diagnóstico se basa en una evaluación clínica minuciosa, en la que se observan signos como una cámara anterior aplanada, edema corneal severo, presencia de una masa oscura compatible con prolapso del iris y escape de humor acuoso. La tinción con fluoresceína puede resultar negativa en el área central de la perforación, aunque se observa una coloración verde brillante periférica; en ocasiones se evidencia la denominada “prueba de Seidel positiva”, donde el humor acuoso diluye la fluoresceína al escapar a través del defecto ([Gelatt et al., 2021](#)). El manejo terapéutico de estas lesiones requiere una intervención inmediata. El objetivo principal es preservar la integridad del globo ocular y evitar la

infección intraocular. En la mayoría de los casos, se recurre a técnicas quirúrgicas como injertos corneales lamelares o de espesor total, colgajos conjuntivales pediculados, o el uso de membrana amniótica y biomateriales sintéticos que proporcionan soporte estructural y facilitan la re-epitelización (Peña & Leiva, 2012; Tsvetanova et al., 2021). Como complemento, se emplean antibióticos tópicos de amplio espectro, inhibidores de proteasas (como suero autólogo o acetilcisteína), y antiinflamatorios sistémicos cuidadosamente dosificados para controlar el dolor y la inflamación sin interferir en la cicatrización.

En casos seleccionados, especialmente cuando el daño no compromete toda la circunferencia corneal, se han utilizado terapias avanzadas como el plasma rico en plaquetas (PRP) o los factores de crecimiento epitelial recombinantes, que estimulan la regeneración tisular y reducen el riesgo de cicatrización opaca (Mamachan et al., 2023; Verdenius et al., 2024). En situaciones donde el globo ocular no puede ser salvado, se considera la enucleación como medida final para evitar dolor crónico o infecciones recurrentes.



Figura 5. Felino 2 años con perforación corneal (con exposición de fibrina e iris).

Diferencias clínicas entre especies

En los perros, las úlceras corneales superficiales e indolentes son más comunes, debido a predisposiciones anatómicas y a alteraciones palpebrales como el entropión o la distiquiasis. En contraste, en los gatos predominan las úlceras secundarias a infecciones virales, especialmente por el herpesvirus felino tipo 1 (FHV-1), que favorece la aparición de infecciones bacterianas secundarias (Hugues & Torres, 2022; Ollivier, 2003). En ambas especies, la presencia de resistencia antimicrobiana puede prolongar el curso clínico y aumentar la probabilidad de recurrencia del proceso ulcerativo (Verdenius et al., 2024; Wang et al., 2022).

Diagnóstico

El diagnóstico de la queratitis ulcerativa en perros y gatos requiere una valoración integral que combine la exploración clínica minuciosa con técnicas diagnósticas específicas y estudios microbiológicos. Reconocer de manera temprana el tipo de úlcera, su grado de profundidad y la posible implicación

bacteriana o micótica resulta fundamental para instaurar un tratamiento oportuno y evitar la pérdida de la función ocular ([Gelatt et al., 2021](#); [Peña & Leiva, 2012](#)).

Evaluación clínica y tinción con fluoresceína

La tinción con fluoresceína sódica constituye una herramienta básica y de gran utilidad en la evaluación de lesiones corneales. Este colorante se adhiere al estroma únicamente cuando existe pérdida del epitelio, generando una fluorescencia verde intensa al ser observado bajo luz azul cobalto. Su uso permite determinar la extensión, forma y profundidad del defecto corneal, así como diferenciar entre úlceras superficiales y descemetocélicas, las cuales se caracterizan por un borde anaranjado que rodea la zona afectada ([Gelatt, 2021](#); [Hugues & Torres, 2022](#)). Asimismo, puede complementarse con tinciones adicionales, como rosa de Bengala o verde lisamina, útiles para identificar áreas de daño epitelial incipiente donde la continuidad celular aún no se ha perdido por completo.

Citología corneal

La citología es una herramienta rápida y económica para identificar el tipo de inflamación y la presencia de microorganismos. Se obtiene mediante impresión con papel filtro o raspado corneal con espátula estéril. La tinción de Diff-Quik, Giemsa o Gram permite diferenciar bacterias grampositivas y gramnegativas, así como observar células inflamatorias (neutrófilos, macrófagos) y signos de infección fúngica o viral ([Peña & Leiva, 2012](#); [Trujillo-Piso et al., 2017](#)). En gatos, la observación de cuerpos de inclusión intranucleares puede sugerir infección por herpesvirus felino tipo 1. La citología también ayuda a distinguir procesos puramente inflamatorios de aquellos complicados por infección bacteriana activa.

Cultivo bacteriológico y micológico

El cultivo corneal es el método de referencia para identificar el agente etiológico y confirmar la infección. Se recomienda realizarlo antes de iniciar el tratamiento antimicrobiano, utilizando medios selectivos y diferenciales como agar sangre, MacConkey, EMB o Sabouraud en caso de sospecha fúngica. Los medios deben inocularse directamente con el hisopo o raspado corneal y mantenerse en condiciones de transporte adecuadas (medio Stuart o Amies con carbón) para conservar la viabilidad bacteriana ([Ollivier, 2003](#); [Tolar et al., 2006](#)). Entre los agentes más frecuentemente aislados se encuentran *Staphylococcus pseudintermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus spp.*, y *Klebsiella spp.* ([Hindley et al., 2015](#); [Verdenius et al., 2024](#)).

Prueba de sensibilidad antimicrobiana (antibiograma)

El antibiograma, realizado por el método de difusión en disco (Kirby-Bauer), permite determinar la sensibilidad o resistencia del microorganismo aislado frente a diferentes antibióticos. Su interpretación debe seguir los criterios del Clinical and Laboratory Standards Institute (**CLSI**). Esta prueba es esencial ante el creciente problema de resistencia antimicrobiana, especialmente en infecciones corneales por *Staphylococcus pseudintermedius* resistentes a meticilina (**MRSP**) y *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente ([Cabrera-Aguas et al., 2024](#); [Tsvetanova et al., 2021](#); [Verdenius et al., 2024](#)). La información obtenida permite ajustar el tratamiento empírico inicial y evitar fallos terapéuticos.

Integración diagnóstica

El diagnóstico integral combina los hallazgos clínicos con los resultados citológicos y microbiológicos. Un enfoque secuencial, evaluación con fluoresceína, citología inmediata y cultivo con antibiograma, permite confirmar la etiología, establecer pronóstico y diseñar estrategias terapéuticas específicas. Este enfoque es esencial en casos de úlceras progresivas, melting o refractarias al tratamiento inicial, donde la rápida identificación del agente causal y su perfil de resistencia resulta determinante para preservar la visión y el globo ocular (Peña & Leiva, 2012; Gelatt, 2021; Verdenius et al., 2024).

Tratamiento

El manejo médico de la queratitis ulcerativa busca controlar la infección, inhibir la lisis estromal (especialmente en úlceras melting), reducir el dolor/inflamación y favorecer la cicatrización epitelial. La elección de terapias debe individualizarse según la severidad de la lesión, la sospecha etiológica y, cuando esté disponible, los resultados de cultivo y antibiograma.

Antibióticos tópicos

El tratamiento antibiótico tópico tiene como finalidad disminuir la carga bacteriana presente en la superficie y el estroma corneal, evitando así la progresión hacia procesos de queratomalacia o perforación. En casos agudos o de evolución rápida, es recomendable iniciar una terapia de amplio espectro mientras se obtienen los resultados del cultivo y antibiograma. De forma habitual, se utilizan combinaciones que incluyan un fármaco activo frente a bacterias grampositivas, como los aminoglucósidos o preparados con buena cobertura antistafilocócica, junto con otro eficaz frente a gramnegativos, como las fluoroquinolonas de amplio espectro. Según Gelatt et al. (2021), el uso combinado de antibióticos está especialmente indicado en úlceras profundas o con secreción purulenta, donde la carga microbiana es alta y existe compromiso del estroma.

Una vez disponibles los resultados microbiológicos, el tratamiento debe ajustarse conforme al antibiograma, lo cual es fundamental debido al incremento de casos de resistencia en aislamientos corneales, particularmente frente a *Staphylococcus pseudintermedius* resistente a meticilina (MRSP) y *Pseudomonas aeruginosa* multirresistente (Cabrera-Aguas et al., 2024; Jinks et al., 2020; Verdenius et al., 2024). Dado que la sensibilidad bacteriana puede variar entre regiones, se recomienda verificar localmente los valores de concentración inhibitoria mínima (MIC) y los estándares del CLSI, lo que permite una mejor selección terapéutica.

Frecuencia y forma de aplicación: En úlceras profundas o de tipo melting, la terapia debe ser intensiva, con aplicaciones cada 1 a 2 horas durante el día. En los casos más graves, puede requerirse hospitalización o el uso de colirios de acción prolongada durante la noche. En úlceras menos complicadas, pueden aplicarse esquemas menos frecuentes. Es indispensable evitar la contaminación de las soluciones, emplear frascos estériles y preferir formulaciones diseñadas específicamente para uso oftálmico (Gelatt et al., 2021; Jinks et al., 2020).

Antibióticos sistémicos

El uso de antibióticos sistémicos en casos de queratitis ulcerativa está indicado principalmente cuando existe riesgo de extensión de la infección hacia las capas más profundas del globo ocular, posibilidad de perforación, celulitis periocular o compromiso de tejidos adyacentes. También se justifica en úlceras perforantes o en lesiones estromales extensas donde la penetración de los fármacos tópicos resulta insuficiente (Gelatt et al., 2021; Tolar et al., 2006). La administración sistémica tiene como finalidad complementar la terapia tópica, ayudando a reducir la carga bacteriana en los tejidos oculares y perioculares, así como a prevenir una posible bacteriemia o diseminación infecciosa. Sin embargo, no debe considerarse un sustituto de la aplicación local intensiva, que sigue siendo el pilar principal del tratamiento (Gelatt et al., 2021).

La elección del antibiótico debe basarse en los resultados del cultivo y antibiograma, priorizando agentes con buena penetración ocular y eficacia frente a los microorganismos identificados. Entre las opciones más empleadas se encuentran las fluoroquinolonas sistémicas por su capacidad de alcanzar concentraciones terapéuticas en el humor acuoso y tejidos corneales. En infecciones por *Staphylococcus pseudintermedius* o *Streptococcus spp.*, pueden considerarse cefalosporinas de primera o segunda generación, mientras que en casos asociados a *Pseudomonas aeruginosa* puede ser necesario recurrir a aminoglucósidos o fluoroquinolonas de amplio espectro (Cabrera-Aguas et al., 2024; Giovagnorio et al., 2023; Hindley et al., 2015).

Colirios antiinflamatorios y ciclopléjicos

Ciclopléjicos/miotáticos (p. ej. atropina): indicados para controlar dolor por espasmo de iris y prevenir sinequias; también ayudan a relajar el músculo ciliar y a disminuir el dolor asociado. Usarlos con precaución en animales con riesgo de glaucoma. Gelatt et al. (2021) describe su utilidad como parte del manejo del dolor y para estabilizar la situación ocular. AINEs y esteroides: Los esteroides tópicos están contraindicados en úlceras corneales activas, ya que pueden retrasar la cicatrización epitelial y favorecer la progresión a perforación debido a su efecto inhibitor sobre la respuesta inflamatoria y la reparación tisular (Gelatt et al., 2021; Mamachan et al., 2023; Peña & Leiva, 2012; Trujillo-Piso et al., 2017). Los AINEs tópicos y sistémicos pueden utilizarse con precaución para el manejo del dolor y la inflamación, siempre evaluando su posible efecto sobre la cicatrización corneal y en combinación con un control antimicrobiano adecuado (Gelatt et al., 2021; Peña & Leiva, 2012; Trujillo-Piso et al., 2017).

Analgésicos sistémicos

El uso de opiáceos o AINEs sistémicos está indicado para mejorar el confort del paciente y facilitar su manejo clínico, ya que una analgesia efectiva contribuye a reducir el blefaroespasmo, el rascado y el autotraumatismo, favoreciendo así la recuperación (Gelatt et al., 2021; Mamachan et al., 2023; Peña & Leiva, 2012).

Suero autólogo y moduladores de proteasas

Suero autólogo (o heterólogo según disponibilidad): fuente de inhibidores de proteasas, factores de crecimiento y anticuerpos naturales que pueden reducir la actividad colagenasa y promover la re-epitelización. Se utiliza especialmente en úlceras melting o con alta actividad proteolítica, como coadyuvante junto con antimicrobianos y terapias anti-proteasas. La aplicación tópica frecuente (varias veces al día) puede disminuir lisis estromal ([Trujillo-Piso et al., 2017](#); [Tsvetanova et al., 2021](#)).

Inhibidores de metaloproteinasas: además del suero, se han usado EDTA, acetilcisteína y tetraciclinas tópicas o sistémicas (que inhiben **MMPs**) para frenar la degradación del colágeno en úlceras melting; su uso debe considerarse en casos seleccionados y bajo vigilancia estricta ([Gelatt et al., 2021](#); [Tsvetanova et al., 2021](#)).

Otros colirios de soporte y medidas generales

Lubricación intensa: Se recomienda el uso de lágrimas artificiales o lubricantes libres de preservantes siempre que sea posible, ya que ayudan a mantener la superficie corneal húmeda y favorecen la cicatrización epitelial ([Gelatt et al., 2021](#); [Peña & Leiva, 2012](#); [Trujillo-Piso et al., 2017](#)).

Protección mecánica: El empleo de collares isabelinos es esencial para evitar el traumatismo autoinfligido por rascado o frotamiento. En algunos casos se pueden utilizar lentes terapéuticos blandos o parches oculares como medida de protección adicional y para favorecer la regeneración corneal ([Eshar et al., 2011](#); [Gelatt et al., 2021](#); [Ionașcu et al., 2020](#); [Peña & Leiva, 2012](#)).

Control de comorbilidades: Es fundamental identificar y tratar las causas predisponentes como queratoconjuntivitis seca, entropión, distiquiasis o ectropión, ya que estas condiciones pueden dificultar la cicatrización y predisponer a recurrencias ([Mamachan et al., 2023](#); [Peña & Leiva, 2012](#); [Trujillo-Piso et al., 2017](#)).

Revisión del plan terapéutico y criterios para escalada

Reevaluar frecuentemente (dentro de 24–48 h en lesiones severas) la respuesta clínica; si hay progresión a melting, aumento del tamaño o evidencia de perforación inminente, derivar a cirugía (injerto corneal, colgajo conjuntival) es urgente. Ajustar antibiótico según antibiograma tan pronto esté disponible: este paso es clave dado el aumento documentado de resistencia en aislamientos corneales en distintas series ([Cabrera-Aguas et al., 2024](#); [Jinks et al., 2020](#); [Verdenius et al., 2024](#)).

Terapias avanzadas en queratitis ulcerativa: trasplante corneal, colágeno y plasma rico en plaquetas

Trasplante corneal (queratoplastia / keratoplastia)

La queratoplastia consiste en la sustitución o reparación de porciones corneales dañadas mediante injertos (full-thickness/penetrante o lamelar parcial). En veterinaria se utiliza como recurso reconstructivo en úlceras descemetocélicas, perforantes o cuando la pérdida tisular es demasiado extensa para técnicas conservadoras ([Gelatt et al., 2021](#); [Peña & Leiva, 2012](#); [Trujillo-Piso et al., 2017](#)). Los objetivos son restaurar la integridad tónica del globo, recuperar la transparencia en la medida de lo posible y prevenir enucleación.

Las series publicadas en medicina veterinaria reportan tasas de éxito anatómico y visual variables, pero en general favorables cuando se seleccionan casos apropiados y se manejan complicaciones (reabsorción, rechazo, infección persistente). En humanos y revisiones traslacionales se observan buenos índices de supervivencia de injertos en indicaciones no infecciosas, y en veterinaria las queratoplastias lamelares y el uso de materiales biomiméticos muestran resultados prometedores como alternativas a injertos completos. Estas técnicas requieren equipo y experiencia quirúrgica especializada y manejo postoperatorio estricto (**Lacerda et al. 2017**).

Uso de colágeno: bandas/ “collagen shields” y andamios bioingenierizados

Los collagen shields son dispositivos terapéuticos elaborados a partir de colágeno de origen porcino o bovino, diseñados para colocarse directamente sobre la superficie corneal. Su función principal es proteger el epitelio frente a la desecación y el daño mecánico, además de liberar fármacos previamente absorbidos (como antibióticos o atropina) y proporcionar una matriz temporal que facilita la migración celular durante la cicatrización (**Eshar et al., 2011; Gelatt et al., 2021**).

De forma complementaria, se han desarrollado andamios de colágeno acelular y sustitutos corneales bioingenierizados, empleados tanto en estudios experimentales como en procedimientos clínicos de queratoplastia lamelar, con resultados prometedores (**Eshar et al., 2011**).

Las principales indicaciones clínicas de estos materiales incluyen úlceras corneales superficiales que requieren protección adicional, así como casos posquirúrgicos, por ejemplo, tras una queratectomía en el tratamiento del sequestrum corneal felino, donde pueden utilizarse como alternativa o complemento a los colgajos conjuntivales. También se emplean en úlceras melting, actuando como soporte temporal junto con tratamientos antiproteasa y antimicrobianos intensivos (**Eshar et al., 2011; Gelatt et al., 2021; Ionașcu et al., 2020**).

En cuanto a sus limitaciones, los reportes clínicos y series de casos describen una cicatrización más rápida y una buena tolerancia en la mayoría de los pacientes caninos y felinos, además de una menor necesidad de procedimientos reconstructivos en situaciones seleccionadas. No obstante, su efectividad como tratamiento único es reducida en úlceras con intensa actividad proteolítica o infección por microorganismos formadores de biopelículas. Asimismo, estos implantes de colágeno son biodegradables y pueden degradarse por acción de colagenasas presentes en la lágrima, por lo que su duración es limitada y deben combinarse con un manejo antimicrobiano adecuado y medidas de protección mecánica (**Eshar et al., 2011; Gelatt et al., 2021; Ionașcu et al., 2020**).

Plasma Rico en Plaquetas

El plasma rico en plaquetas (**PRP**) es un concentrado autólogo o homologado caracterizado por una elevada cantidad de plaquetas y factores de crecimiento, como PDGF, TGF- β , VEGF y EGF, que intervienen activamente en la re-epitelización corneal, estimulan una angiogénesis controlada y modulan la respuesta inflamatoria. Además, el **PRP** contiene inhibidores naturales de proteasas, lo que contribuye a disminuir la actividad enzimática destructiva que se observa en las úlceras corneales tipo

melting (Gelatt et al., 2021; Tsvetanova et al., 2021). El PRP puede administrarse de diferentes maneras según el tipo y la gravedad de la lesión:

Vía tópica, en forma de colirio o gel, aplicándose varias veces al día directamente sobre la superficie ocular.

Vía subconjuntival o periocular, mediante inyecciones alrededor del defecto corneal, lo que prolonga el tiempo de acción local; algunos estudios veterinarios reportan buenos resultados con este método.

Combinado con otras terapias complementarias, como suero autólogo, inhibidores de metaloproteinasas (MMP) o antimicrobianos, para potenciar su efecto reparador (Piso et al., 2023).

Evidencia clínica

El uso de PRP acelera la cicatrización epitelial, reduce la expresión de metaloproteinasas (MMP-2 y MMP-9) y mejora la apariencia clínica de úlceras persistentes o queratopatías crónicas. Aun así, la evidencia disponible se basa en muestras pequeñas y protocolos variados, por lo que las revisiones recientes subrayan la necesidad de ensayos controlados más amplios y de una mayor estandarización en cuanto a la concentración plaquetaria, el método de obtención y la frecuencia de aplicación (Piso et al., 2023).

CONCLUSIONES

La queratitis ulcerativa en perros y gatos constituye una urgencia oftálmica que exige un diagnóstico oportuno y un manejo terapéutico integral para preservar la integridad corneal y la visión. La identificación del agente etiológico y el uso racional de antimicrobianos son fundamentales, mientras que las terapias regenerativas y las técnicas quirúrgicas amplían las opciones de tratamiento en lesiones profundas, complicadas o refractarias. Ante el incremento de la resistencia antimicrobiana, resulta indispensable fortalecer la vigilancia microbiológica y desarrollar estrategias terapéuticas innovadoras que permitan mejorar el pronóstico visual y reducir las recurrencias.

REFERENCIAS

- Cabrera-Aguas, M., Chidi-Egboka, N., Kandel, H., & Watson, S. L. (2024). Antimicrobial resistance in ocular infection: A review. *Clinical & Experimental Ophthalmology*, 52(3), 258–275. <https://doi.org/10.1111/ceo.14377>
- Eshar, D., Wyre, N. R., & Schoster, J. V. (2011). Use of collagen shields for treatment of chronic bilateral corneal ulcers in a pet rabbit. *Journal of Small Animal Practice*, 52(7), 380–383. <https://doi.org/10.1111/j.1748-5827.2011.01077.x>
- Gelatt, K. N., Gilger, B., Hendrix, D., Kern, T., Plummer, C., & Shlomo, G. (2021). *Veterinary ophthalmology* (6th ed., Vol. 1). Wiley Blackwell.
- Giovagnorio, F., De Vito, A., Madeddu, G., Parisi, S. G., & Geremia, N. (2023). Resistance in *Pseudomonas aeruginosa*: A narrative review of antibiogram interpretation and emerging treatments. *Antibiotics*, 12(11), 1621. <https://doi.org/10.3390/antibiotics12111621>
- González-Sotero, J., Rojas-Álvarez, E., Correa-Rojas, O., & Iviricu-Tielves, R. (2011). Resistencia antimicrobiana en oftalmología. *Revista Mexicana de Oftalmología*, 85(3), 148–155. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-mexicana-oftalmologia-321-articulo-resistencia-antimicrobiana-oftalmologia-X0187451911346339>

- Hindley, K. E., Groth, A. D., King, M., Graham, K., & Billson, F. M. (2015). Bacterial isolates, antimicrobial susceptibility, and clinical characteristics of bacterial keratitis in dogs presenting to referral practice in Australia. *Veterinary Ophthalmology*, 19(5), 418–426. <https://doi.org/10.1111/vop.12325>
- Hugues, B., & Torres, M. (2022). Enfermedades del sistema ocular diagnosticadas en perros y gatos de La Habana, Cuba. Periodo 2014–2020. *Revista de Investigaciones Veterinarias del Perú*, 33(2). <http://dx.doi.org/10.15381/rivep.v33i2.22589>
- Ionașcu, I., Argăseală, A., & Girdan, G. (2020). Softshield® collagen contact lenses for the management of the feline corneal sequestrum. *AgroLife Scientific Journal*, 9(2). <https://www.agrolifejournal.usamv.ro/index.php/agrolife/article/view/268>
- Jinks, M. R., Miller, E. J., Diaz-Campos, D., Mollenkopf, D. F., Newbold, G., Gemensky-Metzler, A., & Chandler, H. L. (2020). Using minimum inhibitory concentration values of common topical antibiotics to investigate emerging antibiotic resistance: A retrospective study of 134 dogs and 20 horses with ulcerative keratitis. *Veterinary Ophthalmology*, 23(5), 806–813. <https://doi.org/10.1111/vop.12801>
- Lacerda, R. P., Peña Gimenez, M. T., Laguna, F., Costa, D., Ríos, J., & Leiva, M. (2017). Corneal grafting for the treatment of full-thickness corneal defects in dogs: A review of 50 cases. *Veterinary Ophthalmology*, 20(3), 222–231.
- Mamachan, M., Manjusha, K. M., Amitha Banu, S., Sharun, K., & Maiti, S. K. (2023). An overview of ulcerative keratitis in dogs and cats. *Veterinary Today*, 1, 162–164.
- Ollivier, F. J. (2003). Bacterial corneal diseases in dogs and cats. *Clinical Techniques in Small Animal Practice*, 18(3), 193–198. [https://doi.org/10.1016/S1096-2867\(03\)90016-8](https://doi.org/10.1016/S1096-2867(03)90016-8)
- Peña, M. T., & Leiva, M. (2012). Claves clínicas para el diagnóstico y tratamiento de las úlceras corneales en el perro. *Clínica Veterinaria de Pequeños Animales (AVEPA)*, 32(1), 15–26. <https://ddd.uab.cat/record/130112>
- Piso, D. Y. T., Barreto, M. Y. P., Bonilla, M. D. P. S., Rincón, A. C., Páez, O. L. A., Rengifo, C. A., & de Andrade, A. L. (2023). Effects of platelet-rich plasma on corneal re-epithelization and metalloproteinase expression in the cornea of sheep with experimentally-induced infectious keratoconjunctivitis. *Veterinary World*, 16(4), 799.
- Plókarz, D., Czapowicz, M., Bierowiec, K., & Rypuła, K. (2022). Virulence genes as markers for *Pseudomonas aeruginosa* biofilm formation in dogs and cats. *Animals*, 12(4), 422.
- Tolar, E. L., Hendrix, D. V. H., Rohrbach, B. W., Plummer, C. E., Brooks, D. E., & Gelatt, K. N. (2006). Evaluation of clinical characteristics and bacterial isolates in dogs with bacterial keratitis: 97 cases (1993–2003). *Journal of the American Veterinary Medical Association*, 228(1), 80–85. <https://doi.org/10.2460/javma.228.1.80>
- Trujillo-Piso, D., Jordão-Guimarães, P., Lima de Andrade, A., & Plazas-Hernández, F. (2017). Manejo de úlceras corneales en animales domésticos: Revisión de literatura. *REDVET. Revista Electrónica de Veterinaria*, 18(12), 1–22. <http://www.veterinaria.org/revistas/redvet/n121217.html>
- Tsvetanova, A., Powell, R. M., Tsvetanov, K. A., Smith, K. M., & Gould, D. J. (2021). Melting corneal ulcers (keratomalacia) in dogs: A 5-year clinical and microbiological study (2014–2018). *Veterinary Ophthalmology*, 24(3), 265–278. <https://doi.org/10.1111/vop.12885>
- Verdenius, C. Y., Broens, E. M., Slenter, I. J. M., & Djajadiningrat-Laanen, S. C. (2024). Corneal stromal ulcerations in a referral population of dogs and cats in the Netherlands (2012–2019): Bacterial isolates and antibiotic resistance. *Veterinary Ophthalmology*, 27, 7–16. <https://doi.org/10.1111/vop.13080>
- Wang, Z., Guo, L., Li, J., Li, J., Cui, L., Dong, J., Meng, X., Qian, C., & Wang, H. (2022). Antibiotic resistance, biofilm formation, and virulence factors of isolates of *Staphylococcus pseudintermedius* from healthy dogs and dogs with keratitis. *Frontiers in Veterinary Science*, 9, 903633. <https://doi.org/10.3389/fvets.2022.903633>