

UNIVERSIDAD DE LA REPUBLICA

FACULTAD DE VETERINARIA

**OTITIS CANINA EXTERNA:
AISLAMIENTO MICROBIANO Y SUSCEPTIBILIDAD A LOS ANTIBIOTICOS**

POR

Maria Fernanda HERNANDEZ BLANCHET

Verónica Laura MERLETTI VARELA



TG 151

Otitis canina



FV/28396

TESIS DE GRADO:

**presentada como uno de los requisitos
para obtener el título de Doctor en
Ciencias Veterinarias.**

Orientación: Medicina Veterinaria

MODALIDAD ENSAYO EXPERIMENTAL

**MONTEVIDEO
URUGUAY
2009**

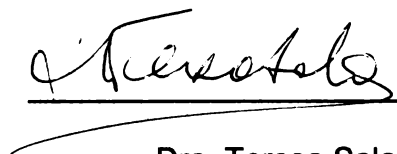
PAGINA DE APROBACIÓN

Presidente del tribunal:



Dr. Álvaro Hernández

Segundo miembro del tribunal
(Tutor):



Dra. Teresa Sala

Tercer miembro del tribunal:

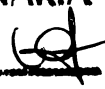


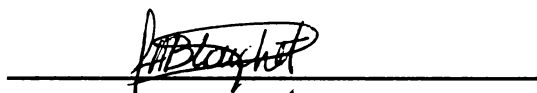
Dr. Pedro Martino

Fecha:

24 de noviembre de 2009

Autores: **FACULTAD DE VETERINARIA**

Aprobado con 10 (diez) 



Br. Mª Fernanda Hernández Blanchet



Br. Verónica Laura Merletti Varela

AGRADECIMIENTOS

A nuestras familias y amigos por su apoyo incondicional, que sin ellos no habiéramos llegados hasta esta instancia.

A la Facultad de Veterinaria (UdelaR), nuestra casa de estudio, por formarnos como veterinarios y transformarnos en mejores personas.

A nuestra tutora Dra. Teresa Sala Profesor Adjunto Grado 3 del Departamento de Pequeños Animales, y co-tutora Dra. Teresa Bellizzi Profesor Asistente Grado 2 Instituto de Patobiología, Departamento de Ciencias Microbiológicas, Área Microbiología, por su guía, apoyo y enseñanzas en la realización de este trabajo.

Al Dr. Julian Bermúdez, Director del Departamento de Ciencias Microbiológicas, por permitirnos el uso del laboratorio de Microbiología y de todos los recursos que este dispone, lo cual hizo posible nuestro estudio de investigación.

A la Dra. Esther Cidade, encargada de la Policlínica de Barrios Unidos, por proporcionarnos muestras para nuestro trabajo, y a todos los Médicos Veterinarios que ejercen de forma particular, que también colaboraron con nosotras.



TABLA DE CONTENIDO

PAGINA DE APROBACION

AGRADECIMIENTOS

LISTA DE TABLAS, GRAFICOS, FIGURAS Y FOTOS

1 - RESUMEN.....	1
2 - SUMMARY.....	2
3 - INTRODUCCION.....	3
4 - REVISION BIBLIOGRAFICA.....	4
4.1- ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL OÍDO.....	4
4.2- OTITIS.....	5
4.2.1- OTITIS EXTERNA.....	5
4.2.2- OTITIS MEDIA.....	6
4.2.3- OTITIS INTERNA.....	6
4.3- OTITIS EXTERNA.....	6
4.3.1- FACTORES PREDISONENTES.....	6
4.3.1.1- CONFORMACIÓN DEL CONDUCTO AUDITIVO.....	6
4.3.1.2- HUMEDAD EXESIVA.....	7
4.3.1.3- PRODUCCIÓN EXESIVA DE CERUMEN.....	7
4.3.1.4- EFECTOS DEL TRATAMIENTO.....	7
4.3.1.5- ENFERMEDADES OBSTRUCTIVAS ÓTICAS.....	8
4.3.1.6- ENFERMEDADES SISTÉMICAS.....	8
4.3.2- CAUSAS PRIMARIAS.....	8
4.3.2.1- PARÁSITOS.....	9
4.3.2.2- HIPERSENSIBILIDAD.....	9
4.3.2.3- DESORDENES DE QUERATO-SEBORREICOS.....	10
4.3.2.4- CUERPOS EXTRAÑOS.....	10
4.3.2.5- TRANSTORNOS GLANDULARES.....	10
4.3.2.6- ENFERMEDADES AUTOINMUNES.....	11
4.3.2.7- VIROSIS.....	11
4.3.2.8- OTRAS AFECCIONES.....	11
4.3.3-CAUSAS SECUNDARIAS.....	12
4.3.3.1- INFECCIONES BACTERIANAS.....	12
4.3.3.2- INFECCIONES FUNGICAS.....	12
4.3.4- FACTORES PERPETUANTES.....	13
4.3.4.1- CAMBIOS PATOLÓGICOS PROGRESIVOS.....	14
4.3.4.2- ALTERACIONES DE LA MEMBRANA TIMPÁNICA.....	14
4.3.4.3- OTITIS MEDIA.....	14
4.3.5- CARACTRÍSTICAS CLÍNICAS.....	15
4.3.6- DIAGNÓSTICO.....	15
4.3.6.1- ANAMNEISIS.....	16
4.3.6.2- EXAMEN CLÍNICO.....	16
4.3.6.3- EXAMEN OTOSCÓPICO.....	16
4.3.6.4- HALLAZGOS FÍSICOS.....	17
4.3.6.5- EXAMEN MICROSCÓPICO.....	17
4.3.6.6- CULTIVO Y ANTIBIOGRAMA.....	18

4.3.6.7- RADIOGRAFÍA.....	18
4.3.6.8- BIOPSIA.....	18
4.3.7- TRATAMIENTO.....	18
4.3.7.1- HIGIENE.....	19
4.3.7.2- TRATAMIENTO TÓPICO.....	20
4.3.7.3- TRATAMIENTO SISTÉMICO.....	22
4.3.7.4- CIRUGÍA.....	23
5 - OBJETIVOS.....	24
6 - MATERIALES Y MÉTODOS.....	25
6.1- MATERIALES.....	25
6.1.1- MUESTRAS.....	25
6.1.2- HISOPOS ESTERILES.....	25
6.1.3- PLACAS DE PETRI.....	25
6.1.4- TUBOS DE ENSAYO	26
6.1.5- MEDIO DE CULTIVO AGAR SANGRE	26
6.1.6- MEDIO DE CULTIVO AGAR TRIPTOSA.....	26
6.1.7- MEDIO DE CULTIVO MUELLER HINTON.....	27
6.1.8- ASA CON MANGO DE KOLLE.....	27
6.1.9- LAMINAS PORTA OBJETOS.....	27
6.1.10- MECHERO DE BUNSEN.....	27
6.1.11- KIT DE COLORACIÓN DE GRAM.....	28
6.1.12- DISCOS DE ANTIBIOGRAMA.....	28
6.1.13- AGUA DESTILADA.....	28
6.1.14- CALDO NUTRITIVO.....	29
6.1.15- AGUA OXIGENADA.....	29
6.1.16- PLASMA DE CONEJO.....	29
6.1.17- ESTUFA DE INCUBACIÓN.....	29
6.1.18- AUTOCLAVE.....	29
6.1.19- HELADERA.....	29
6.1.20- ACEITE DE INMERSION.....	30
6.1.21- MICROSCOPIO OPTICO DE INMERSION.....	30
6.2- METODOS.....	30
6.2.1- TOMA DE MUESTRA.....	30
6.2.2- FROTIS Y COLORACIÓN DE GRAM.....	30
6.2.3- EXAMEN MICROSCOPICO DIRECTO.....	31
6.2.4- SIEMBRA Y AISLAMIENTO EN PLACA ESTRIADA.....	32
6.2.5- MORFOLOGIA Y CARACTERÍSTICAS TINTORIALES DE LOS MICROORGANISMOS.....	33
6.2.6- PICADO DE COLONIAS A MEDIO AGAR TRIPTOSA INCLINADO....	35
6.2.7- ANTIBIOGRAMA.....	35
6.2.8-TEST DE PRODUCCIÓN DE CATALASA O PEROXIDASA.	36
6.2.9- PRUEBAS DE PATOGENICIDAD DEL <i>Staphylococcus</i>	37
6.2.9.1- REACCIÓN DE COAGULASA.....	37
6.2.9.2- β HEMOLISIS.....	37
6.2.10- IDENTIFICACIÓN DE <i>Pseudomona aeruginosa</i>	38
7 - RESULTADOS.....	39

8 - DISCUSIÓN.....	50
9 - CONCLUSIONES.....	53
10- BIBLIOGRAFÍA.....	54

FIGURAS:

FIGURA 1: Conformación anatómica del oído canino.....	5
FIGURA 2: Técnica de siembra en placa estriada.....	32

FOTOS:

FOTO 1: Hisopos.....	25
FOTO 2: Placas de Petri.....	25
FOTO 3: Placas estériles.....	25
FOTO 4: Tubos de ensayo.....	26
FOTO 5: Medios de cultivo en placa.....	26
FOTO 6: Medios de cultivo en tubo.....	26
FOTO 7: Asa con mango de Kolle.....	27
FOTO 8: Portaobjetos.....	27
FOTO 9: Mechero de Bunsen.....	27
FOTO 10: Estufa de incubación.....	29
FOTO 11: Estufa de incubación.....	29
FOTO 12: Autoclave.....	29
FOTO 13: Microscopio.....	30
FOTO 14: Siembra en agar sangre.....	33
FOTO 15: <i>Staphylococcus coagulasa</i> positiva.....	33
FOTO 16: <i>Staphylococcus</i> patógeno y bacilo gram -.....	33
FOTO 17: <i>Corynebacterium pyogenes</i>	34
FOTO 18: <i>Streptococcus spp</i>	34
FOTO 19: <i>Malassezia pachydermatis</i>	35
FOTO 20: <i>M.pachydermatis</i> en gemación.....	35
FOTO 21: Antibiograma.....	36
FOTO 22: β hemólisis.....	37
FOTO 23: Reacción de solubilidad en cloroformo.....	38

TABLAS:

TABLA 1: Agentes microbiológicos aislados en 58 caninos con otitis externa y sus asociaciones.....	39
TABLA 2: Frecuencia de microorganismos aislados en otitis clínicas caninas.....	40
TABLA 3: Tipo de infección encontrada en caninos con otitis externa clínica.....	41
TABLA 4: Sensibilidad y resistencia antimicrobiana de SCP.....	42
TABLA 5: Sensibilidad y resistencia antimicrobiana de <i>Pseudomonas aeruginosa</i> ...43	
TABLA6: Sensibilidad y resistencia antimicrobiana de <i>Corynebacterium pyogenes</i> . 43	
TABLA 7: Susceptibilidad bacteriana a los antibióticos usados.....	44
TABLA 8: Distribución por edad de las otitis externas caninas.....	44
TABLA 9: Distribución de las otitis externas según el sexo.....	45
TABLA 10: Razas caninas asociadas a los casos de otitis externa.....	46
TABLA 11: Tipos de presentación de la otitis externa clínica.....	46
TABLA 12: Curso de la otitis canina.....	47

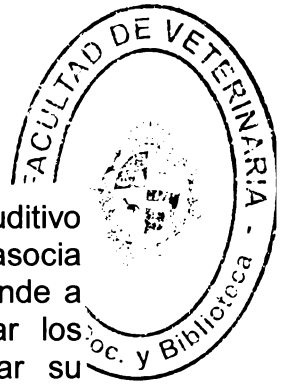
TABLA13: Síntomas asociados a las otitis caninas.....	48
TABLA 14: Características de las secreciones encontradas.....	49

GRAFICOS:

GRAFICO 1: Distribución de los microorganismos aislados en 58 caninos con otitis externa.....	40
GRAFICO 2: Tipo de infección hallada en 58 caninos con otitis externa.....	41
GRAFICO 3: Distribución por edad de las otitis externas caninas.....	45
GRAFICO 4: Distribución de las otitis externas según el sexo.....	45
GRAFICO 5: Representación de las distintas razas caninas en las otitis externas...	46
GRAFICO 6: Tipos de presentación de la otitis externa clínica.....	47
GRAFICO 7: Representación del curso de la otitis canina externa.....	47
GRAFICO 8: Representación de los síntomas de otitis externa.....	48
GRAFICO 9: Distribución de los tipos de secreciones óticas.....	49

1- RESUMEN

La otitis externa es la inflamación aguda o crónica del epitelio del conducto auditivo externo, de etiología multifactorial, que comúnmente afecta a los caninos. Se asocia a infecciones causadas por bacterias y levaduras, y muchas veces no responde a los tratamientos. Los objetivos de este trabajo fueron aislar e identificar los microorganismos presentes en pacientes con otitis externa, y determinar su susceptibilidad a los antibióticos. Esta investigación fue realizada sobre 58 pacientes caninos con otitis externa clínica, que fueron atendidos en el Hospital de Clínicas de la Facultad de Veterinaria (UdelaR), en la Policlínica de Barrios Unidos y en clínicas veterinarias particulares. Los mismos presentaron signos clínicos tales como: dolor, eritema del pabellón auricular, prurito, sacudidas de cabeza e inclinación cefálica. El exudado que mostró ser más habitual fue el de color marrón oscuro (34,5%), seguido del céreo (31%). Las otitis fueron mayormente bilaterales y agudas, presentándose más en caninos de 6 a 8 años y de sexo hembra. Las razas mayormente afectadas fueron cruzas (41,4%), Ovejero alemán (22,4%) y Cocker spaniel (19%). Diferentes grupos de bacterias fueron aisladas: *Staphylococcus coagulasa* positiva (SCP) (43,6%), *Pseudomonas aeruginosa* (11,5%), *Corynebacterium pyogenes* (7,7%), *Streptococcus spp.* (3,8%). Además la levadura *Malassezia pachydermatis* se encontró en 33,3% de los casos y muchas veces asociada a SCP. Los antibióticos que mostraron mayor eficacia frente a SCP fueron: Ceftriaxone (100%), Eritromicina (100%), Ampicilina + Sulvactam (100%), Claritromicina (100%), Enrofloxacin (91,3%), Marbofloxacin (90,9%), Amoxicilina + Acido clavulánico (86,9%) y Cefalotin (81,8%). En el caso de *Pseudomonas aeruginosa* se encontró una sensibilidad del 100 % para: Enrofloxacin, Ciprofloxacina, Ceftriaxone, Marbofloxacin y Gentamicina, mientras que el resto de los antibióticos usados no mostraron ser efectivos frente a dicho microorganismo. Para *Corynebacterium pyogenes* se halló una eficacia del 100% con Amoxicilina + Acido clavulánico, Enrofloxacin, Cefalotin y Gentamicina. Los antibióticos Penicilina, Rifampicina y Tetraciclina obtuvieron altos porcentajes de resistencia frente a estos tres microorganismos. Como contrapartida los agentes antimicrobianos que demostraron poseer mayor efectividad en las muestras estudiadas fueron Enrofloxacin y Ceftriaxone.



2- SUMMARY

Otitis externa is the acute or cronical inflammation of the external auditory canal, of multi-factorial aetiology, commonly affecting canines. Is associated with infections caused by bacteries and yeast, many times not responding to treatments. The goal of this study was to isolate and identify the microorganisms existent in otitis externa patients and to determinate their antibiotal susceptibility. This research was performed on 58 canine patients with clinical otitis externa, which were attended at the Clinical Hospital of the veterinary Faculty (UdelaR), Barrios Unidos policlinic and private Veterinary clinics. They showed clinical signs such as: pain, auditory canal erythema, pruritus, head shacking and cephalic inclination. Dark brown exudates was commonly found (34, 5%), followed by waxed (31%).The otitis was frequently bilateral and acute, at 6 to 8 years old affecting mostly female canines.The most affected breeds were: mixed (41.4%), German Sheperd (22.4%), and Cocker spaniel (19%).Different bacterial groups were isolated: *Staphylococcus* coagulase positive (SCP) (43.6%), *Pseudomonas aeruginosa* (11.5%), *Corynebacterium pyogenes* (7.7%), *Streptococcus* spp (3,8%). *Malassezia pachydermatis* was found at 33,3%, mostly associated with SCP.The most effectives antimicrobials for SPC were: Ceftriaxone (100%), Erythromycin (100%), Ampicilin + Sulvactam (100%), Claritromicina (100%), Enrofloxacin (91,3%), Marbofloxacin (90,9%), Amoxicillin +Ac. Clavulánico (86,9%) and Cefalotin (81,8%). 100% sensibility was found against *Pseudomonas aeruginosa*. The antibiotics were Enrofloxacin, Ciprofloxacin, Ceftriaxone, Marbofloxacin and Gentamicin. The reminded were not effective for this microorganism. *Corynebacterium pyogenes* showed a 100% susceptibility to: Amoxicillin +Ac. Clavulánico, Enrofloxacin, Cefalotin and Gentamicin. Penicillin, Rifampicin and Tetracycline obtained high resistance percentage against these microorganisms. On the other side, the most effectives antibacterial agents used in this research were Enrofloxacin and Ceftriaxone.

3 - INTRODUCCIÓN

La otitis externa es una enfermedad de etiología multifactorial, siendo el trastorno del conducto auditivo externo que más comúnmente afecta a los caninos. Representa una patología compleja, que se asocia a infecciones causadas por bacterias y levaduras, y que muchas veces no responde de forma efectiva al tratamiento. La otitis externa ha sido documentada en caninos entre 5-20%, aunque en climas tropicales la prevalencia aumenta a 30-40%. (August, 1988; Logas, 1994; Carlotti, 1998). En el gato la otitis externa tiene una prevalencia de 6%. (Thibaut, 1994; Court, 1988).

Aunque no se trata de una patología que ponga en riesgo la vida si disminuye la calidad de la misma en los pacientes afectados.

La importancia del presente estudio radica en la alta frecuencia con la que se presenta esta patología en la clínica, siendo a menudo un desafío para el médico veterinario, tanto desde el punto de vista diagnóstico como terapéutico. A esto se le suma su tendencia a la cronicidad o continua reagudización del problema, debido a tratamientos mal realizados, ya sea por desconocimiento del agente causal y su susceptibilidad antimicrobiana o de sus causas subyacentes.

Por lo antedicho, esta investigación pretende poner de manifiesto datos que sirvan de guía al clínico veterinario a la hora de instaurar medidas terapéuticas.

4- REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Un conocimiento previo de la anatomía, fisiología y microbiología del oído es fundamental para poder abordar el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades del mismo.

4.1- ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL OÍDO

El conducto auditivo externo (CAE) es un tubo cartilaginoso, flexible y recubierto por un epitelio glandular, que discurre desde la base del pabellón auricular hasta la membrana timpánica. (Scott, 2002).

El CAE tiene forma de L, con ángulo casi recto. Esta forma explica la imposibilidad de drenaje natural y la acumulación de sustancias patológicas en casos de otitis. Además la débil aireación favorece la maceración de la piel de dicho conducto, que está formada por glándulas apócrinas (ceruminosas) y sebáceas. (Carlotti, 1996).

Este conducto puede medir entre 5-10 cm y consta de dos porciones: la primera Conducto Auditivo Vertical, formado por cartílago auricular el cual se acoda hacia el cráneo para formar el Conducto Auditivo Horizontal, que es más corto y consiste en un cartílago circular (anular), terminando este conducto en la membrana timpánica. La luz de dicho conducto mide entre 0.5-1 cm de diámetro. (Scott, 2002).

La piel que recubre el conducto auditivo consta de una epidermis delgada y una dermis que posee anexos (folículos pilosos y glándulas sebáceas y ceruminosas). El conducto vertical tiene relativamente más anexos que el horizontal. Tanto la piel como los anexos producen de forma constante células de descamación y secreciones glandulares. Estos materiales forman la cera y el cerumen, el cual podría tener una función protectora ya que se han identificado inmunoglobulinas A, G y M. (Huang, 1993).

La inmunoglobulina G predomina en oídos sanos e inflamados y su concentración relativa aumenta significativamente en los oídos enfermos. El conducto auditivo tiene un mecanismo de limpieza, el movimiento de la epidermis contribuye a la salida de las células epiteliales, las secreciones glandulares, la suciedad y los detritos atrapados. (Johnson, 1999).

La membrana timpánica es una estructura epitelial que separa al oído externo de la cavidad del oído medio. Posee una tensión especial que la hace ligeramente cóncava debido a la inserción del manubrio del hueso martillo.

El oído medio consiste en la cavidad y las paredes timpánicas, pared media de la membrana timpánica, los huesecillos auditivos y los ligamentos asociados, músculos y nervios (cuerda del tímpano, la cual es rama del nervio facial y otros nervios más pequeños), y el tubo auditivo.

En el oído normal la única comunicación entre el oído medio y el ambiente externo es a través del tubo auditivo que se abre a la faringe nasal. (Scott, 2002).

Oído interno: los estímulos mecánicos producidos por el sonido y los cambios posicionales de la cabeza son transformados en impulsos nerviosos en el oído interno. Este es un delicado mecanismo que se desarrolla en un espacio no mayor de 12 mm en el perro, completamente encerrado en la porción petrosa del hueso temporal para su protección y funcionamiento adecuado. Está constituido por un sistema cerrado de conductos membranosos (laberinto membranoso). En el centro de ese laberinto hay dos agrandamientos: el utrículo, del cual emergen tres canales semicirculares relacionados con el equilibrio; y el sáculo, del cual emerge el conducto coclear espiral relacionado con la audición. (Dyce, 1999).

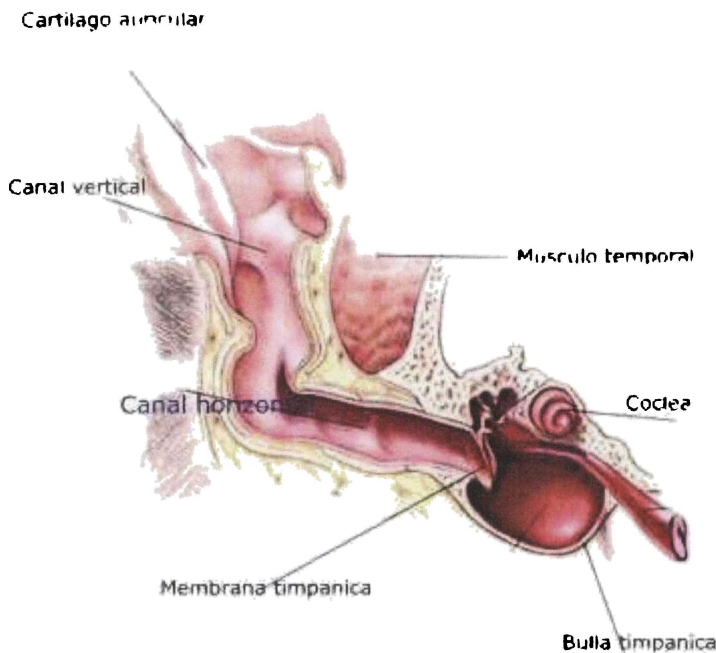


Figura 1: Conformación anatómica del oído canino.

4.2- OTITIS

En la patología del oído son de importancia primaria y de frecuente observación las otitis, es decir, las inflamaciones, las cuales pueden ser del oído externo, medio e interno, y en cuya génesis intervienen bacterias, hongos o parásitos. Clínicamente se distinguen las formas agudas y crónicas, pudiendo ser uni o bilaterales y de tipo ceruminoso, eritematoso, purulento, ulcerativo y proliferante. (Fachini, 1981).

Los hallazgos microbiológicos en las otitis agudas están representados fundamentalmente por la flora Gram positivos, integrada por *Staphylococcus* coagulasa positivo y negativo, *Streptococcus* β hemolítico y *Corynebacterium* spp, y bacilos Gram negativos, pertenecientes a las Familias Enterobacteriaceae (*Proteus* spp y otros coliformes) y Pseudomonadaceae (*Pseudomonas aeruginosa*). (Gentilini, 1991; Angus, 2004). Las otitis crónicas constituyen un real problema en la clínica veterinaria. De 60 casos estudiados con otitis crónica canina, el microorganismo más aislado fue *Pseudomona aeruginosa* (51,6 %), en su mayoría proveniente de otitis bilaterales y con predominio de las razas: Ovejero alemán, Cocker spaniel, cruza, Caniche, Pointer, y Basset hound, en este orden. Le siguen en importancia *M. pachydermatis* (7,7 %) y *P. mirabilis* (7,7 %). (Gentilini, 1991).

4.2.1- Otitis externa

La otitis externa se define como la inflamación aguda o crónica del epitelio del conducto auditivo externo. La misma puede extenderse también al pabellón auricular. (August, 1986; Castellano, 1995; Carlotti, 1998; Leite, 2003). Constituye una enfermedad compleja, consecuencia de múltiples factores. (Hayes, 1987; Castellano, 1995; Carlotti, 1998; Scott, 2002).

Existe una predisposición racial, como las razas de orejas caídas (Cocker), las razas con hipertrichosis auricular (Caniche, Bichón) y aquellas razas con tendencia seboreica (Pastor alemán y Belga). En el perro las otitis externas aparecen entre los 5 y 8 años de edad (se debe considerar que esta es la edad en que se manifiestan más las dermatitis alérgicas y querato-seboreicas). No hay predisposición entre diferentes sexos (August, 1986; Castellano, 1995; Carlotti, 1996; Carlotti, 1998; Scott, 2002).

4.2.2- Otitis media

Es la inflamación de las estructuras que componen el oído medio. Puede ser consecuencia de una otitis externa o de una infección faríngea.

4.2.3- Otitis interna

Es la inflamación de la coclea, el vestíbulo y los canales semicirculares. Puede ser consecuencia de una otitis media. La vía hematógena es ocasional.

4.3- OTITIS EXTERNA

En el origen de la otitis externa del perro interactúan diversos factores que llevan a cambios de la fisiología y microbiología del oído externo, dando como resultado la inflamación del conducto auditivo. (Lupu, 1983; Thibaut, 1994).

Sus causas se clasifican en: predisponentes, primarias, secundarias y perpetuantes. (Merchant, 1997; White, 1999).

4.3.1- Factores predisponentes

Los factores predisponentes son aquellos que incrementan el riesgo de otitis externa. (August, 1986; White, 1999; Scott, 2002). Actúan junto con las causas primarias, secundarias o factores perpetuantes para provocar enfermedad clínica. El manejo más exitoso de la otitis externa necesita reconocer y controlar estas causas siempre que sea posible (Scott, 2002).

4.3.1.1- Conformación del Conducto Auditivo

Estudios recientes indican que el tipo de oído es un factor importante en la determinación del riesgo de un animal a sufrir otitis externa ya que altera el microclima. (Hayes, 1987; August, 1986).

- Debido a la forma en L del conducto auditivo externo de los caninos, con un ángulo casi recto entre el conducto vertical y el horizontal, el drenaje de las secreciones se ve limitado. Esta conformación sumada a ciertas características raciales, favorece la aparición de otitis. (Carlotti, 1998).

- La forma del pabellón auricular varía en las distintas razas caninas. Existen orejas características, como el tipo en forma de "V" de las Scottish y Skye terrier, erectas como las del Ovejero alemán, o semirectas como las de los Bulldogs ingleses. Las orejas pendientes caracterizan a los Spaniels, Setters y Hounds. (Thibaut, 1994).



- Los pabellones péndulos restringen la libre circulación de aire dentro del conducto auditivo, y puede inhibir la radiación y convección del calor de la parte externa del canal auditivo, además de contribuir a la acumulación de cerumen y restos de tejido. (Grono, 1970; Hayes, 1987; Thibaut, 1994; Carlotti, 1998).

La temperatura del conducto auditivo es similar en perros de orejas erectas y colgantes. (Huang, 1993; Carlotti, 1998).

- Los pabellones auriculares tienen más humedad relativa (aproximadamente 80%) que otras regiones corporales, sumado a una mayor temperatura e irrigación sanguínea producen un ambiente ideal para la proliferación bacteriana. (Thibaut, 1994).

- Los conductos auditivos muy pilosos en algunas razas como el Caniche y Airdale terrier, provocan una alteración en la ventilación y normal eliminación de las secreciones. En los perros con conducto auditivo piloso propensos a la otitis externa, el rasurado debería formar parte del manejo clínico. Sin embargo no se recomienda en perros sin enfermedad ótica ni antecedentes de ella; el rasurado podría precipitar o exacerbar la otitis externa. (Carlotti, 1998; Scott, 2002).

- Algunos individuos como los pertenecientes a la raza Shar pei tienen conductos más estenóticos y con numerosos pliegues, eliminan mal las secreciones y desechos, por lo que sufren frecuentemente otitis. (Carlotti, 1998; Scott, 2002).

- Recientemente se realizó un estudio comparativo sobre la histología del conducto auditivo que demostró que el número de glándulas apócrinas es significativamente mayor en las razas predispuestas a padecer otitis externa. Así, a las particularidades anatómicas se le suma esta singularidad histológica. (Carlotti, 1998).

4.3.1.2- Humedad excesiva

- Los factores climáticos podrían influir ya que se ha observado una incidencia más elevada en los meses con mayor humedad relativa y temperatura. (Hayes, 1987; Carlotti, 1998). Al aumentar la humedad ambiental también se producen aumentos en la humedad relativa dentro del oído normal lo que puede provocar la maceración del epitelio ótico. Se altera la función de barrera de la región y predisponen a la colonización de microorganismos oportunistas, en especial hongos. (Thibaut, 1994; Carlotti, 1998).

- El frecuente humedecimiento del oído ya sea por nadar (oído de nadador), o por baños puede en algunos perros alterar el pH de la piel favoreciendo el desarrollo bacteriano y/o micótico. Se suma a esto el estímulo de la actividad de las glándulas ceruminosas obstruyendo el conducto auditivo, lo que contribuiría al desarrollo del cuadro. (Thibaut, 1994; Carlotti, 1998).

4.3.1.3- Producción excesiva de cerumen

- Algunos animales parecen tener solo una producción excesiva de cerumen de forma idiopática como causa subyacente.
- Secundarias a Hipersensibilidad y Defectos de queratinización (Scott, 2002).

4.3.1.4- Efectos del tratamiento

- El uso traumático de hisopos para eliminar los exudados del conducto auditivo

externo y la compactación de los pelos que se encuentran en el meato auditivo externo, puede provocar tumefacción y erosión del epitelio.

- Los tratamientos antimicrobianos innecesarios o de inadecuada duración pueden provocar superinfecciones por gérmenes oportunistas Gram negativos como *Pseudomonas aeruginosa* o *Proteus mirabilis*.

- Utilización de soluciones de limpieza irritantes. (Carlotti, 1998; Scott, 2002).

4.3.1.5- Enfermedades óticas obstructivas

La obstrucción del conducto auditivo externo impide la libre circulación de aire y la liberación de detritus. (Carlotti, 1998).

- Neoplasias: las neoplasias del oído incluyen aquellas capaces de afectar la piel de otras regiones, las más comunes se originan en las glándulas ceruminosas. En los perros son típicamente benignas, mientras que en los gatos son malignas en cerca de la mitad de los casos. Se presentan en animales geriátricos y son unilaterales. Los signos clínicos consisten en grados variables de sacudidas de la cabeza y conducta de rascado de la oreja, otorrea y olor necrótico desagradable, otitis externa bacteriana secundaria frecuente e incluso hemorragia intermitente en el oído afectado.

Las neoplasias del pabellón auricular más comunes en los perros son los tumores de glándulas sebáceas (adenoma sebáceo), histiocitomas y tumores de células cebadas. (Scott, 2002). También pueden presentarse papilomas, fibroma, fibrosarcoma, epiteloma basocelular y epiteloma espinocelular. (Carlotti, 1998).

- Granulomas.

- Pólipos.

- Cuerpos extraños: en áreas donde se dan temporadas de sequía, las espigas de cereales (trigo, avena, cebada) se desgranar con facilidad y ellas pueden alojarse en el conducto auditivo externo. (Thibaut, 1994).

- También puede existir obstrucción secundaria a tumefacción de origen inflamatorio. (Carlotti, 1998).

4.3.1.6- Enfermedades sistémicas

- Inmunosupresión o virosis (Enfermedad de Carré).

- Debilidad y estados catabólicos negativos.

4.3.2- Causas primarias

Las causas primarias inducen de forma directa inflamación del conducto auditivo externo. Dentro de estas se pueden distinguir dos grupos, los factores externos, a los cuales se los identifica en forma inmediata, ya sea a la inspección, por otoscopía, por examen directo del cerumen o mediante raspajes, y comprenden a los parásitos y cuerpos extraños. En contraposición los factores internos son afecciones de orden general, cuyas manifestaciones en la mayoría de los casos, se extienden más allá de una estricta localización auricular e incluyen las dermatitis alérgicas, estados queratoseborreicos y dermatosis autoinmunes, entre otras. (Carlotti, 1998). Las más comunes son atopía, hipersensibilidad alimentaria, trastornos de la queratinización y ácaros del oído. El éxito del manejo a largo plazo requiere controlar las causas primarias. (Scott, 2002).

4.3.2.1- Parásitos

- Acaros (*Otodectes cynoctis*, *Demodex canis*, *D. cati*, *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*), moscas (*Stomoxys calcitrans*), garrapatas (*Otobius megnini*) y pulgas, se radican en el conducto auditivo externo.

Entre los ácaros *Otodectes cynoctis var. canis* es el más común, presentándose en el 5 a 10% de los casos de otitis externas en caninos. (Thibaut, 1994; Scott, 2002).

Los ácaros del oído pueden desencadenar la otitis externa pero no detectarse debido a la dificultad para visualizarlos. Tan solo 2 o 3 ácaros pueden provocar una otitis externa clínica, ya que estos producirían reacciones de hipersensibilidad a los antígenos salivales. (Wilson, 1985; Carlotti, 1998). Los ácaros viven en la superficie del epitelio auricular nutriéndose de linfa y sangre, y la respuesta inflamatoria que producen crea un medio inadecuado para su desarrollo en el conducto auditivo, pero favoreciendo de esta manera el crecimiento bacteriano. En casos de otitis externa recurrente causada por parásitos se debe considerar la posibilidad de que otros animales en contacto sean portadores asintomáticos (Thibaut, 1994; Scott, 2002).

La otitis demodéctica se manifiesta como otitis ceruminosa, pudiendo manifestarse dentro del cuadro de una dermatosis generalizada, o afectar en forma estrictamente localizada al oído, como sucede en los felinos.

Sarcoptes scabiei puede producir una dermatosis facial capaz de provocar inflamación auricular.

La sarna notoédrica puede afectar los bordes de los pabellones auriculares, llegando a extenderse al canal auricular. (Carlotti, 1998).

4.3.2.2- Hipersensibilidad

Las dermatitis alérgicas son causa frecuente de otitis externa pruriginosa. El conducto auditivo es uno de los puntos preferenciales de manifestación de hipersensibilidad. Se ha indicado que se presenta otitis en más del 80% de los casos de dermatitis alérgica. Esta otitis es bilateral, inicialmente eritematosa, luego ceruminosa. Seguidamente se complica con infección bacteriana o por *Malassezia*. El prurito se presenta desde el inicio de la afección, siendo el signo preponderante. (Griffin, 1993; Carlotti, 1998)

La atopía, hipersensibilidad alimentaria o por contacto pueden causar otitis externa secundaria al autotraumatismo o a la reacción de hipersensibilidad. (Carlotti, 1998; Scott, 2002). Los procesos alérgicos podrían llegar a configurar el 10% de las otitis externas. (Thibaut, 1994).

- Entre el 50 al 83% de los perros atópicos tienen signos de otitis. (Muse, 1996; Carlotti, 1998). Se la considera la principal causa de otitis pruriginosa recidivante en el perro. (Carlotti, 1998).

- En perros con hipersensibilidad alimentaria puede encontrarse enfermedad del oído hasta en el 80% de los casos. Se ha sugerido que los Cocker Spaniel y Retriever Labrador son las razas más propensas a presentar otitis externa como único síntoma de hipersensibilidad alimentaria. Los perros menores de 6 meses de edad con otitis aguda bilateral y sin evidencia de ácaros óticos o cuerpos extraños es más probable que tengan sensibilidad alimentaria. (Scott, 2002).

- La hipersensibilidad por contacto se puede deber a medicaciones empleadas en el tratamiento de la otitis, como por ejemplo Neomicina. Además, los vehículos como el glicol de propileno también pueden causar reacciones de hipersensibilidad o irritación en el oído, por lo que el cambio de las medicaciones considerando sus

ingredientes activos principales puede no aliviar la reacción ante el tratamiento. (Griffin, 1993; Carlotti, 1998).

- La dermatitis alérgica por picadura de pulga puede cursar con otitis ceruminosa, en particular en aquellos casos en los que la lesión es muy grave, muy extensa y/o cuando el estado querato-seborreico es severo, como en las formas crónicas. (Carlotti, 1998).

4.3.2.3- Desordenes querato- seborreicos

La piel que tapiza el conducto externo contiene muchas glándulas sebáceas y apócrinas modificadas (glándulas ceruminosas). La seborrea canina se caracteriza por un incremento de la velocidad de renovación epidérmica y, en algunos casos, con modificaciones cuali y cuantitativas de la secreción de las glándulas sebáceas. Se acumulan restos celulares y exudados que favorecen la inflamación del conducto auditivo externo. Además, parece que ciertos ácidos grasos del cerumen presentan una acción irritante sobre el epitelio del conducto. (Carlotti, 1998; Scott, 2002).

Se suelen manifestar como otitis externa ceruminosa crónica. En la mayoría de los casos la otitis no es más que uno de los elementos de un cuadro mucho más extenso. Las afecciones querato-seborreicas pueden ser primarias, por dismetabolismo de la vitamina A en el Cocker Spaniel y seborrea idiopática primaria, o secundarias como consecuencia de ectoparasitosis, alergias, hipotiroidismo, enfermedad de Cushing y desequilibrios de hormonas sexuales. (Carlotti, 1998; Scott, 2002).

4.3.2.4- Cuerpos extraños

Producen otitis aquellos cuerpos extraños que ingresan al conducto auditivo, quedando allí alojados, como vegetales, pelos, arena o suciedad, o medicaciones y secreciones endurecidas. Típicamente son casos unilaterales y se exhibe sacudida de cabeza y rascado de orejas de inicio súbito. Puede producirse infección secundaria lo que determina la secreción de un exudado purulento. (Carlotti, 1998; Scott, 2002).

4.3.2.5- Trastornos glandulares

Un estudio ha demostrado que los Cocker Spaniel con otitis externa tienen un área de superficie glandular más extensa en sus oídos, que los animales de la misma raza sin enfermedad. Los Cocker Spaniel, Springel Spaniel y Labrador Retriever tiene más glándulas ceruminosas y folículos pilosos en sus conductos auditivos que los mestizos. (Stout- Graham, 1990).

- Hiperplasia de glándulas ceruminosas.
- Hiperplasia o hipoplasia de glándulas sebáceas.
- Alteración del índice o tipo de secreción.

4.3.2.6- Enfermedades autoinmunes

Si bien pueden comprometer al conducto auditivo en general afectan el pabellón auricular con lesiones ulcerativas. La más común es el Pénfigo Foliáceo pero también puede darse otitis externa secundaria a Pénfigo Vulgaris y Lupus Eritematoso Sistémico. (Scott, 2002).

El examen clínico general revela la presencia de otras lesiones cutáneas. (Carlotti, 1998)

4.3.2.7- Virosis

Se ha asociado al virus del Moquillo canino con otitis externa, pero no se ha establecido si es consecuencia directa de la invasión viral del oído o si es secundaria a debilidad, diseminación de la infección respiratoria o inmunosupresión. (Scott, 2002).

Carlotti (1998), afirma que este virus favorece la instalación de otitis al alterar la inmunidad celular.

4.3.2.8- Otras afecciones

- Otitis externa inflamatoria idiopática o hiperplásica en los Cocker Spaniel: se presenta a edad temprana, como una otitis proliferativa marcada, que sin tratamiento progresa a la calcificación de los conductos auditivos. Estos pacientes no suelen tener otras dermatosis, aunque es indispensable descartar atopía, seborrea idiopática primaria del Cocker Spaniel e hipersensibilidad alimentaria. La etiología de la enfermedad no se ha determinado, pero podría representar un trastorno glandular primario. (Stout-Graham, 1990; Rosychuck, 1994; Scott, 2002).

- Celulitis juvenil: suele comprometer al conducto auditivo y en ocasiones comienza como otitis externa edematosa y purulenta, afectando también el pabellón auricular. Estos cachorros se presentan con una linfadenopatía marcada.

- Foliculitis eosinofílica estéril canina del pabellón auricular: es una dermatosis bilateral simétrica, no estacional, idiopática e infrecuente del pabellón auricular. Se observan pápulas eritematosas y costras sobre la superficie cóncava de los pabellones auriculares. El prurito es variable. El conducto auditivo no está comprometido. El examen citológico de las pápulas demuestra numerosos eosinófilos y ausencia de microorganismos. La biopsia demuestra foliculitis / forunculosis eosinofílica. Los cultivos son negativos. La afección es sensible a la corticoterapia tópica u oral pero suele ser recurrente.

- Otitis externa eosinofílica proliferativa canina: es un trastorno inflamatorio, idiopático y raro del conducto auditivo. Los perros afectados tienen antecedentes de otitis externa, unilateral, crónica. El examen otoscópico revela masas polipoides, solitarias o múltiples, adheridas al epitelio del conducto auditivo por un tallo delgado. Las masas obstruyen el conducto. La biopsia revela dermatitis eosinofílica, papilomatosa, proliferativa o un granuloma eosinofílico. Se identifican microabscesos eosinofílicos intraepidérmicos. La escisión quirúrgica puede ser curativa o estar seguida por recurrencia. (Scott, 2002).

- Dermatitis solar.

- Congelamiento.

- Endocrinopatías como por ejemplo: hipotiroidismo, síndrome de Cushing. (Carlotti, 1996).

Finalmente, cabe señalar que las infecciones dérmicas bacterianas, pueden difundir al tegumento del conducto auditivo, que se diferencia de la piel solo por la presencia de glándulas tubulares ceruminosas en el tejido conectivo. (Thibaut, 1994).

4.3.3- Causas secundarias

Las causas secundarias contribuyen o causan patología sólo en un oído anormal o en combinación con factores predisponentes. Los factores predisponentes actuarían como desencadenantes en la presentación de la otitis externa, pero ésta se mantiene con el desarrollo de bacterias y hongos. (Thibaut, 1994). Los mismos microorganismos pueden hallarse en oídos normales sin enfermedad.

4.3.3.1- Infecciones Bacterianas

Rara vez producen otitis como causa primaria. Las bacterias comensalistas y las patógenas aprovechan lesiones del tejido auricular, originando cambios en el pH y alteraciones de la microbiota normal del oído para colonizarlo. (Thibaut, 1994). Esta proliferación microbiana exacerba la respuesta inflamatoria dentro del canal auricular.

Las bacterias comensalistas más comunes son el *Staphylococcus intermedius* (coagulasa positivo y negativo), *Micrococcus* spp. y ocasionalmente coliformes. El *Staphylococcus intermedius* coagulasa positivo puede estar presente en escasa cantidad en oídos normales, aun en ausencia de alteraciones patológicas. El *Staphylococcus intermedius* se aísla en 30-50% de los casos de otitis externa canina, y es más frecuente en las infecciones agudas. (Dickson, 1978).

Los patógenos que más comúnmente se han aislado son *Staphylococcus intermedius* y los microorganismos Gram negativos *Pseudomonas* spp., *Proteus* spp., *E. coli* y *Klebsiella* spp. (Blanco, 1996; Merchant, 1997; Cole, 1998; Carlotti, 1998; Scott, 2002). Estos cuatro microorganismos Gram negativos no se desarrollan comúnmente en cultivos de material extraídos de oídos normales.

Pseudomonas spp. es más prevalente en la otitis crónica, esto podría reflejar que este microorganismo tiene una buena adaptación al ambiente húmedo y cálido de los oídos ocluidos, ya sea por hiperplasia dérmica o de las glándulas ceruminosas. (Foster, 1998; Scott, 2002).

En un estudio realizado en perros con otitis externa, el 37% de los cultivos de oídos afectados produjo crecimiento de una especie de bacteria; en el 36% se obtuvo crecimiento de dos o más especies y los restantes fueron negativos. (Baba, 1981).

4.3.3.2- Infecciones Fúngicas

El aislamiento de hongos y levaduras, en otitis externa, varía según factores climáticos y depende de la representación de las razas dentro de la población canina.

En la literatura extranjera *M. canis*, *M. gypseum* y *T. mentagrophytes* se describen como patógenos causales frecuentes de otitis externa. Sin embargo en Santiago, Chile, los hongos levaduriformes son responsables del 90,7% de las otomicosis externas y el organismo causal más frecuente es *Malassezia pachydermatis*. (Thibaut, 1994). *Candida albicans* y *Aspergillus fumigatus* también puede ser aislados. (Carlotti, 1996).

Malassezia es un género de levaduras lipofílicas que viven en la superficie de la piel y algunas mucosas de distintos mamíferos. En el perro la principal especie es *M. pachydermatis* que, a diferencia del resto de las otras especies del género, no es dependiente de lípidos.

Esta levadura es comensal, encontrándose comúnmente en pliegues cutáneos, áreas interdigitales, conducto auditivo externo y mucosas orales, periorales y anales de perros sanos. (Rejas López, 2008). Se ha identificado entre el 20-50 % de los oídos caninos normales. (Bornard, 1992; Kiss, 1997). Es el agente que contribuye más frecuentemente como factor perpetuante de la otitis. (Merchant, 1997; Carlotti, 1998). Es una complicación común de los trastornos de hipersensibilidad y podría causar sobreinfección luego del tratamiento con antibióticos. (Scott, 2002).

M. pachydermatis fue aislada del 57 – 72% de conductos auditivos de perros con otitis externa y a menudo combinada con *Staphylococcus* spp. (Chengappa, 1983; Bornard, 1992).

Se ha demostrado de esta levadura es una especie heterogénea, de la cual se han identificado por lo menos dos grupos mediante diversas características bioquímicas. (Kiss, 1996). Se describieron dos fenotipos principales (colonias grandes y pequeñas) de *M. pachydermatis* pero la relevancia es desconocida. (Huang, 1993; Kiss, 1996).

Los ácidos grasos que suelen estar presentes en el cerumen son: margárico, esteárico, oleico y linoleico, siendo estos dos últimos micostáticos.

Se ha planteado la posibilidad que *M. pachydermatis* tenga importancia para la salud pública. (Scott, 2002).

En ocasiones, especialmente tratándose de procesos crónicos, es común encontrar infecciones mixtas muy variadas. (Fachini, 1981).

Una asociación frecuentemente encontrada es la de *M. pachydermatis* y *S. aureus*, sobre todo en las otitis crónicas. Baxter (1972) sugiere la existencia de un factor de crecimiento provisto por *M. pachydermatis* para el mayor desarrollo de *S. aureus*. Se observó que en esta asociación aparece una enzima, β -galactosidasa, que escinde la molécula de lactosa en glucosa y galactosa, no producida por las cepas puras. La galactosa y la glucosa pueden ser utilizadas por los microorganismos como fuente hidrocarbonada, lo que favorecería su crecimiento, perjudicando la microflora normal del oído y desarrollando resistencia a los antibióticos B-lactámicos. (Guida, 1992). Estos agentes presentan una relación simbiótica entre sí, ya que *M. pachydermatis* utiliza la vitamina B producida por *S. aureus*. (Perez Tort, 2001). Se identificaron dos cepas de *M. pachydermatis* una que no crece en ausencia de Ac. Nicotínico pero si en presencia de estafilococos, por lo que es posible que este sea el factor que proveen los mismos.

También se ha propuesto que el *S. intermedius* produce un factor que estimula el crecimiento de *M. pachydermatis*. (Bornard, 1992).

Hay varios mecanismos patogénicos en las dermatitis causadas por *M. pachydermatis*: unos son debidos a la producción de sustancias como fosfolipasas y otros son causados por reacciones de hipersensibilidad contra sus alergenos.

4.3.4-Factores perpetuantes

Los factores perpetuantes impiden la resolución de las otitis externas o media. Se producen como consecuencia de la inflamación y las respuestas patológicas de la piel y las estructuras óticas y se deben al efecto de los factores predisponentes y de las causas primarias y secundarias.

Algunos de estos factores están presentes en los casos crónicos y pueden ser el motivo principal de la escasa respuesta al tratamiento. (Scott, 2002).

4.3.4.1- Cambios patológicos progresivos

La inflamación crónica puede conducir a cambios permanentes en la microanatomía y fisiología del conducto auditivo. Estos cambios consisten en hiperqueratosis e hiperplasia dérmica, edema y fibrosis dérmica, hiperplasia, dilatación o inflamación de las glándulas ceruminosas.

Las razas con predisposición a la otitis externa tienen mayor cantidad de glándulas ceruminosas respecto a las sebáceas, y los perros con otitis externa tienen un área más extensa de glándulas ceruminosas. (Logas, 1994; Scott, 2002).

La migración epitelial, que en condiciones normales es responsable de la eliminación de ceras, lípidos, corneocitos exfoliados y bacterias comensales, se ve enlentecida, detenida o invertida por la inflamación y estenosis. (White, 1999; Scott, 2002).

Estos cambios progresivos causan un engrosamiento de la piel, que se extiende a ambos lados del cartílago auricular. Se produce estenosis del lumen del conducto y la piel forma numerosos pliegues, los cuales impiden la higiene eficaz y la aplicación de medicaciones tópicas. Además actúan como reservorio de secreciones, perpetúan y protegen microorganismos secundarios. Este proceso termina en el desarrollo de numerosas áreas de dermatitis intertriginosa. El tejido conectivo puede llegar a fibrosarse y calcificarse, lo cual produce un gran impacto sobre los regímenes terapéuticos. (Scott, 2002).

4.3.4.2- Alteraciones de la membrana timpánica

La membrana timpánica anormal engrosada se vuelve opaca o con ligera coloración y pierde su transparencia. (Griffin, 1993; Griffin, 2000). Se ha postulado que la membrana timpánica se puede distender dentro de la cavidad timpánica. Como la membrana tiene poder de reepitelización, después de la ruptura es común hallar otitis media con membrana timpánica intacta. (White, 1999). La membrana timpánica aumenta su espesor en respuesta a la inflamación y puede desarrollar extensiones polipoides dentro de la cavidad del oído medio, que pueden formar adherencias con la mucosa del mismo.

El colesteatoma aural es un quiste dermoide cargado con queratina y ubicado dentro de la cavidad del oído medio, que puede estar presente en el 11 % de los animales con otitis media crónica. (Little, 1981). Se producen cuando se forma un bolsillo de membrana dentro de la cavidad del oído medio. La estenosis del conducto auditivo externo debido a cambios proliferativos es un factor predisponente. (Scott, 2002).

Otra respuesta de la membrana timpánica es el desarrollo de una bolsa (falso oído medio) que permite la impactación y secuestro de material de tratamiento tópico. (Griffin, 1993)

4.3.4.3- Otitis media

La cavidad normal del oído medio puede contener algunas bacterias y levaduras, pero no contienen exudados ni células inflamatorias. (Matsuda, 1984). Es difícil realizar el tratamiento tópico de la otitis media y ésta se mantiene como una fuente de infección que alcanza el conducto auditivo externo.

Se pueden desarrollar tapones de queratina dentro de la cavidad timpánica, que sirven como reservorio de bacterias, o calcificación que se detecta mediante radiografía. En algunos casos se puede desarrollar osteomielitis de la pared ósea,



que no responde al tratamiento médico y requiere cirugía. La otitis media se asocia a menudo con otitis externa crónica.

La otitis media se puede deber a la extensión de una otitis externa a través de la membrana timpánica. Esta es la causa más frecuente en caninos. También puede ser consecuencia de infecciones nasales o respiratorias ascendentes a través del tubo auditivo, las cuales son usuales en gatos, o debido a diseminación hematológica. (Scott, 2002).

4.3.5- Características clínicas

Una otitis externa puede ser aguda o crónica, aunque una clasificación más práctica sería:

➤ Otitis externa eritemo-ceruminosa, en la que el eritema está asociado a una secreción excesiva de cerumen espeso y en la que aparece un prurito constante. Por ejemplo otoacariasis, otitis a *Malassezia*.

➤ Otitis externa supurativa, en la que el pus es abundante, de color variable y cursa con dolor. El pabellón suele estar edematoso. (Carlotti, 1996).

Los síntomas más comunes incluyen prurito del oído afectado, o sacudidas de cabeza. Esto traumatiza aún más el conducto auditivo, aumentando la inflamación y el exudado, permitiendo la multiplicación microbiana, que agudiza y complica el proceso al originarse edema y eventualmente úlceras. (Thibaut, 1994).

A medida que la otitis externa progresa se puede desarrollar un exudado marcado u olor fétido, lo que puede propiciar la consulta por parte del propietario. (Scott, 2002).

Si ésta lesión continúa, puede dar lugar a hiperplasia y ulceración permanente del conducto, evolucionando de un cuadro agudo a uno crónico, e incluso complicarse con otitis media o interna. (Thibaut, 1994).

La hipoacusia puede estar presente. Un estudio demostró que esta se origina con mayor frecuencia en problemas de la conducción debido a patologías del oído externo o medio y que solo el 2 % de los pacientes son sordos. (Eger, 1997).

4.3.6- Diagnóstico

El diagnóstico de otitis externa se realiza sin dificultad, a partir de la anamnesis y el examen físico. Etapas en el diagnóstico de la otitis según Carlotti (1996):

- Primer tiempo: Examen clínico y otoscópico:
Prurito y cerumen coloreado (otitis eritemo-ceruminosa).
Dolor y pus (otitis supurativa).
- Segundo tiempo: Examen directo del cerumen (*Otodectes cynotis*, *M. pachydermatis*, *Demodex* spp.).
Bacteriología y Antibiograma.
- Tercer tiempo: Citología y coloración rápida: bacterias y levaduras.
- Cuarto tiempo: Lavado, otoscopia, eventualmente fibroscopia: úlceras, cuerpos extraños, tumores, estado del tímpano.
- Quinto tiempo: buscar una causa subyacente.

4.3.6.1- Anamnesis

Debe realizarse una Anamnesis detallada la cual permita identificar los factores predisponentes. (Scott, 2002). Conviene hacer preguntas sobre la evolución de episodios anteriores, tratamientos instaurados y respuesta obtenida. Se debe indagar si se realiza habitualmente limpieza del conducto auricular externo con hisopos, si el animal presenta prurito auricular intenso, y si hay más de un animal afectado en la casa. (Castellano, 1990 y 1995).

4.3.6.2- Examen clínico

El examen físico particular del conducto auditivo externo debe estar precedido de un cuidadoso examen general del paciente. Solo de este modo podrán reconocerse enfermedades sistémicas que pueden estar relacionadas con otitis externa. Los raspados de piel deben incluirse en el examen dermatológico ya que, tanto *Otodectes cynotis*, como *Demodex canis* y *Sarcoptes scabiei* var. *canis*, pueden provocar lesiones cutáneas generalizadas, además de otitis. (Castellano, 1990 y 1995; Scott, 2002).

Antes de examinar el conducto auditivo externo debe inspeccionarse el pabellón auricular y la región periauricular, donde se pueden detectar alteraciones tales como eritema, alopecia y otras lesiones cutáneas primarias y secundarias. Se debe registrar la presencia y características (olor, color) de exudados que puedan presentarse en el orificio del conducto auditivo. Debe palparse la base del pabellón auricular, donde pueden hallarse manifestaciones de dolor y ruidos compatibles con la presencia de líquido en el conducto auditivo. (Castellano, 1995).

4.3.6.3- Examen otoscópico

Se emplea para detectar cuerpos extraños, determinar la presencia de otitis media, integridad de la membrana timpánica y valorar el tipo de lesiones, exudado y cambios patológicos progresivos.

En pacientes con trastornos unilaterales o bien con procesos de diferente gravedad en ambos conductos, el oído sano o menos afectado se debe examinar en primer lugar. Esta estrategia reduce la posibilidad de que el perro sienta dolor y se resista al examen del oído enfermo, así como el riesgo de diseminar un agente infeccioso del oído enfermo al sano. (Griffin, 1993; Castellano, 1995). Un problema frecuente en la práctica veterinaria es el oído con dolor intenso, tumefacción y ulceración importantes, que impiden realizar un examen completo aún bajo anestesia, por lo que puede ser necesario un tratamiento durante 4-7 días para disminuir la tumefacción e inflamación. (Griffin, 1993).

Antes de proceder al examen otoscópico es aconsejable tomar muestras de la porción horizontal del conducto auditivo externo para examen microscópico directo y, eventualmente, cultivo microbiológico.

Cuando se presentan procesos inflamatorios, pueden percibirse variaciones del diámetro del conducto, aumento de la cantidad de cerumen, presencia de parásitos, de cuerpos extraños o de exudados. (Castellano, 1995).

El tipo de secreción contribuye a determinar los factores primarios o perpetuantes involucrados. Los detritos secos en granos de café son típicos de los ácaros del oído. La secreción parda húmeda tiende a asociarse con las infecciones por

Staphylococcus spp. o levaduras. Los exudados purulentos cremosos a amarillos se suelen relacionar a infecciones por patógenos Gram negativos. Los detritos céreos, grasientos de color amarillo bronceado son típicos de otitis ceruminosas, a veces con infección intercurrente por *Malassezia*. La secreción ceruminosa suele asociarse con trastornos de la queratinización, afecciones glandulares y trastornos de hipersensibilidad crónicos. (Scott, 2002).

4.3.6.4- Hallazgos físicos

Comprenden eritema, tumefacción, descamación, costras, alopecia, renuencia a examinar los oídos, otorrea, mal olor y dolor a la palpación del cartílago auricular. Algunos animales intentan rascarse la oreja con el miembro posterior ipsilateral, o sacuden la cabeza durante o después de la palpación del conducto auditivo. Las lesiones pueden comprometer el pabellón auricular, la región lateral de la cara y alrededor del conducto vertical. La dermatitis piotraumática de la región lateral de la cara y los otomatomas son las lesiones asociadas con mayor frecuencia con prurito auricular. La inclinación de la cabeza puede asociarse con otitis externa o media (Scott, 2002).

4.3.6.5- Examen microscópico

El examen citológico de la secreción en general no establece el diagnóstico definitivo, pero permite determinar los agentes infecciosos presentes.

Pueden detectarse cocos (*Staphylococcus* y *Streptococcus*), bacilos (sobre todo *Pseudomonas* y *Proteus*), otros microorganismos Gram positivos y Gram negativos, levaduras con brotes (*Malassezia* y *Candida*) e infecciones mixtas. (Castellano, 1995; Scott, 2002).

El conducto auditivo externo contiene normalmente cierta cantidad de microorganismos comensales, por lo que el reconocimiento de un escaso número de bacterias durante el examen microscópico no es significativo. Si debe tomarse en cuenta la presencia de un número elevado y la existencia de gérmenes fagocitados por neutrófilos. (Castellano, 1995)

La evaluación citológica es el método de elección para comprobar el papel de *Malassezia pachydermatis*, debido a que es un método rápido y económico, y a que muchas veces es difícil obtener su crecimiento en medios de cultivos. En un estudio, el 18% de los casos con detección citológica de este microorganismo tuvieron cultivos estériles en un medio de cultivo comercial específico para el mismo a 37°. (Griffin, 1993).

Se ha sugerido que el hallazgo de *M. pachydermatis* en la citología de un hisopado ótico, en un promedio de 4 o más por CIA, indica que esta levadura es un patógeno importante. (Blue, 1977; Rausch, 1978; Cole, 1998).

En el examen microscópico de extendidos coloreados pueden detectarse ácaros, sin embargo, siendo que los mismos suelen ser eliminados durante el proceso de tinción, es necesario que parte del material se observe sin colorear.

Durante la observación microscópica, puede en raras ocasiones, visualizarse células neoplásicas, este es un hallazgo infrecuente, no solo por la escasa prevalencia de tumores en el conducto auditivo externo, sino además, debido a que rara vez los mismos se presentan ulcerados. (Castellano, 1995).

La citología debe realizarse con material obtenido de la profundidad del conducto auditivo, y cuando está indicado, de la cavidad del oído medio.

Los estudios de Cole (1998), demostraron que los hallazgos citológicos del conducto auditivo externo y del oído medio tienen una gran variabilidad. Cuando no se visualiza una membrana timpánica relativamente normal, en un caso de otitis recurrente crónica, se deben obtener muestras del oído medio (Scott, 2002).

4.3.6.6- Cultivo y Antibiograma

Se indican para detectar la presencia de las bacterias actuantes en otitis externa o media, antes de prescribir un tratamiento. El mismo no debería realizarse si no existe evidencia al estudio citológico de agentes patógenos. También está indicado cuando el tratamiento tópico ha sido inefectivo, cuando hay antecedentes de infecciones crónicas recidivantes, cuando se detectan numerosos bacilos en los exámenes citológicos, o cuando existe otitis media y se requiere antibioticoterapia sistémica. (August, 1986; Castellano, 1995).

Otitis externas tratadas inadecuadamente, a menudo conducen a una otitis media, la cual llega a afectar hasta un 50% de los pacientes crónicos. (Thibaut, 1994).

Los pacientes con otitis a menudo tienen múltiples tipos de bacterias aisladas del mismo conducto auditivo. En un estudio de 176 cultivos de otitis, el 49,04% tenía dos o más tipos de bacterias y el 27.3% tenía tres o más. (Kowalski, 1988).

La resistencia a un antibiótico in vitro puede no tener correlación con la respuesta clínica, porque la aplicación directa de la medicación en el conducto auditivo produce una concentración de antibiótico más elevada que la administración por vía sistémica. (Scott, 2002).

4.3.6.7- Radiografía

La radiografía se indica ante la sospecha de otitis media, en especial antes de procedimientos quirúrgicos en el oído medio, sin embargo, sólo tiene utilidad cuando revela cambios patológicos, porque las radiografías normales no descartan la presencia de otitis media. (Merchant, 1997; White, 1999).

El examen radiográfico de las bullas timpánicas es necesario cuando la otoscopia no permite visualizar la membrana timpánica, o cuando se presentan otitis externas crónicas o recidivantes. La pérdida de radiolucidez de las bullas o los cambios óseos proliferativos, constituyen evidencia radiológica de otitis media. Aproximadamente, el 50% de los perros con otitis externa crónica padece otitis media debido a la ruptura de la membrana timpánica, estos casos son refractarios al tratamiento tópico. (Castellano, 1995).

4.3.6.8- Biopsias

Están indicadas cuando se sospeche la presencia de un tumor. Las mismas pueden realizarse por aspiración con aguja fina o mediante la escisión quirúrgica de la neoformación. (Castellano, 1995).

4.3.7- Tratamiento

El tratamiento de la otitis externa requiere identificar y controlar los factores predisponentes y las causas primarias, siempre que sea posible. La higiene de los

conductos auditivos y del oído medio, la aplicación de agentes tópicos y la administración de medicaciones sistémicas, pueden ser necesarias para la eliminación o el control de las causas primarias, secundarias y factores perpetuantes. (Merchant, 1993; Carlotti, 1998; White, 1999).

En algunas oportunidades puede requerirse el uso de sedantes o incluso anestesia general para permitir el examen y tratamiento adecuados. (Scott, 2002).

4.3.7.1- Higiene

La higiene completa de los conductos auditivos es muy importante en el manejo eficaz de la otitis externa. (McKeever, 1988; Griffin, 1993; Merchant, 1997; White, 1999). El exudado además de impedir el tratamiento adecuado interfiere con el examen. La presencia de pus y de detritos inflamatorios puede inactivar algunas medicaciones (por ej. Polimixina). La higiene completa elimina cuerpos extraños, en especial si son pequeños, toxinas bacterianas, detritos de células degenerativas y ácidos grasos libres, lo cual reduce el ciclo de estimulación de la inflamación. En afecciones proliferativas de los conductos auditivos, la higiene es uno de los pasos más valiosos en el manejo. (Griffin, 1993).

Los agentes ceruminolíticos facilitan y aceleran el proceso de higiene, estos comprenden surfactantes como sulfosuccinato sódico de dioctil o sulfococinato de calcio y detergentes que actúan emulsificando ceras y lípidos.

Algunos limpiadores óticos poseen también acción antimicrobiana. El producto Epi-Otic (Virbac) elimina los microorganismos *S. intermedius*, *P. aeruginosa* y *M. pachydermatis*. (Lloyd, 1998).

El glicol de propileno, la glicerina y el aceite mineral producen efectos ceruminolíticos leves y es preferible emplearlos en oídos relativamente normales, con poca suciedad. Este puede ser ototóxico si permanece en el oído medio. La administración de agentes ceruminolíticos 2 o 3 veces por semana, suele ser eficaz para lograr el control de la producción excesiva de cerumen. (Scott, 2002).

La mayoría de los ceruminolíticos y de los detergentes están contraindicados en animales con ruptura timpánica, así como también algunos desinfectantes como la clorhexidina y los yodoforos. Sin embargo, dos estudios diferentes evaluaron los efectos de la clorhexidina, Merchant (1993), y la gentamicina, Strain (1995), en perros normales con ruptura timpánica. No se halló disfunción coclear o vestibular cuantificable al cabo de 3 semanas de la aplicación ótica de estos productos. Según Scott, 2002 la ototoxicidad secundaria a procedimientos de higiene o terapéuticos parece ser rara en la práctica clínica.

El riesgo de ototoxicidad puede disminuir mediante la irrigación con agua o solución salina estéril, las cuales no deben contener detergentes ni desinfectantes si no se ha comprobado la integridad del tímpano. El empleo de asas óticas, la irrigación con agua o solución salina, o los aparatos de aspiración constituyen los métodos de higiene más benignos ante la sospecha de ruptura de tímpano. La irrigación ótica puede inducir síndrome vestibular o sordera aún cuando no se empleen agentes ototóxicos.

Una vez que el oído está limpio y relativamente seco, se puede emplear las medicaciones tópicas o los agentes de secado. La mayoría de los agentes de secado contienen alcohol isopropílico y uno o más de los siguientes elementos: ácido bórico, benzoico, salicílico o acético, acetato de aluminio, azufre y dióxido de silicón. Estos productos se pueden aplicar en el hogar para la profilaxis del oído del

nadador y de la producción excesiva idiopática de cerumen o como desodorante. La aplicación de agentes secantes 2 veces por semana suele ser eficaz para el control crónico de los oídos húmedos.

4.3.7.2- Tratamiento tópico

Existen muchas preparaciones tópicas para el conducto auditivo externo. La mayor parte contienen diversas combinaciones de glucocorticoides, antibióticos, antimicóticos y parasiticidas.

Además de considerar los ingredientes de los productos se deben conocer los vehículos, las lesiones secas, escamosas o costrosas se benefician con base oleosa o ungüentos, que contribuyen en la humectación de la piel. Las afecciones húmedas y exudativas se deben tratar con soluciones o lociones.

- Los glucocorticoides son beneficiosos en la mayoría de los casos de otitis externa. Producen efectos antipruriginosos, antiinflamatorios, reducen la exudación y la tumefacción, inducen la atrofia de las glándulas sebáceas y disminuyen las secreciones glandulares, la formación de tejido cicatrizal y cambios proliferativos. Estos efectos promueven el drenaje y la ventilación. Como estos agentes disminuyen el dolor y el prurito facilitan la aplicación de medicaciones. Los agentes más potentes presentes en los productos óticos comprenden: Valerato de Betametasona y Acetonita de Fluocinolona. (Scott, 2002). Aún los glucocorticoides de potencia moderada como Acetonita de Triamcinolona y Dexametasona tienen absorción sistémica. (Moriello, 1988). Los perros tratados tienen niveles altos de enzimas hepáticas y supresión de la respuesta adrenal a la estimulación con corticotropina (ACTH). En casos de otitis externa causada por atopía o hipersensibilidad alimentaria el pabellón auricular suele estar afectado y requiere terapéutica. Los casos no complicados de otitis externa alérgica o ceruminosa se pueden manejar sólo mediante glucocorticoides tópicos, ya que la utilización inapropiada de antibióticos tópicos puede inducir sobreinfección secundaria o resistencia. (Scott, 2002).

- Los antibacterianos tópicos se indican ante una infección. (White, 1999). Los Aminoglucosidos, Neomicina, Polimixina y Gentamicina, y el Cloranfenicol, son potentes antibióticos tópicos con buena actividad contra los patógenos habituales de la otitis externa. (Blue, 1977; Sparks, 1994; Blanco, 1996). El Cloranfenicol puede estimular la producción excesiva de tejido de granulación en el C.A.E., y además puede generar mielosupresión idiosincrásica en el humano, por lo que debe ser manipulado con cuidado. Los antibióticos de amplio espectro más potentes (Gentamicina y Cloranfenicol) no se deben emplear como tratamiento de primera elección, para no generar cepas de bacterias resistentes.

Se prefiere la combinación de Neomicina- Polimixina como antibiótico tópico de primera elección. (Scott, 2002).

En Escocia, el 81% de las *Pseudomonas* aisladas son resistentes a la Gentamicina y a las Fluoroquinolonas. (Nuttall, 1998).

Múltiples estudios demostraron que *Pseudomonas* por lo general es susceptible a Polimixina B, antibiótico que no suele ser considerado en el tratamiento de casos difíciles con *Pseudomonas*. (Kiss, 1997; Cole, 1998; Foster, 1998;). Un motivo posible es que el pus inactiva este antibiótico por lo cual debe ser aplicado en oídos limpios.

La Tricarilina fue eficaz en aplicación tópica o tópica y sistémica, en 11 de 12 casos de infecciones óticas por *Pseudomonas* resistentes a la Gentamicina y a las Fluoroquinolonas. (Nuttall, 1998). Se puede emplear una forma inyectable o la infusión uterina para equinos como gotas óticas. (Nuttall, 1998; Griffin, 2000).

Otros regímenes antibióticos útiles consisten en la aplicación de 3-5 gotas de Amikacina inyectable (50 mg/ml) en cada oído, cada 12 hs, gotas oftálmicas de Tobramicina y gotas de Enrofloxacin preparadas en el consultorio. (Rosychuck, 1994; Foster, 1998; White, 1999; Griffin, 2000). La Enrofloxacin tópica se prepara agregando 4 ml de la Enrofloxacin inyectable al 2,27% (20 mg/ml) a 12ml de base líquida (como glicol de propileno y agua; Epi-otic), o 24 ml de solución salina ante la posibilidad de ruptura timpánica. (Hayes, 1987; Foster, 1998). El riesgo de ototoxicidad no se evaluó, pero no se informó ningún caso.

- Los antisépticos tópicos como povidona yodada, clorhexidina, acetato de aluminio y ácido acético, son útiles en el tratamiento de las otitis bacterianas. (White, 1999). El ácido acético es el más efectivo contra *Pseudomonas* cuando se utiliza una solución al 2%, siendo letal al cabo de 1 minuto de contacto. (Griffin, 1993; Foster, 1998). Una solución de ácido acético al 5% elimina *Staphylococcus* y *Streptococcus* luego de 5 minutos de contacto, pero esta concentración en algunas oportunidades es irritante. La mezcla de ácido bórico al 0,5% con ácido acético al 0,5% fue letal para *Pseudomonas* y la de ácido bórico al 5% con ácido acético al 0,5% fue letal para *S. intermedius*. (Benson, 1998). La Sulfadiazina plata al 1% tuvo acción antimicrobiana beneficiosa en pacientes con otitis externa. (Thomas, 1990; Carlotti, 1998). Este agente es activo frente a *P. aeruginosa*, *Proteus* spp. y *S. intermedius*. Se prepara mezclando 0,1 g de Sulfadiazina plata en polvo con 100 ml de agua destilada o 1,5 ml de Sulfadiazina plata en crema en 13,5 ml de agua destilada, y la solución se aplica en una dosis de 0,5 ml en cada oído 2 veces por día. (Foster, 1998). La Sulfadiazina plata puede producir reacciones inflamatorias graves y erosivas, pero no se informaron casos de ototoxicidad. (Scott, 2002).

- Los agentes antimicóticos deben ser aplicados en todos los casos producidos o complicados por *Malassezia*, *Candida* o dermatofitos. (White, 1999). *Malassezia* y los dermatofitos suelen responder a la aplicación tópica de Miconazol al 1% o Clotrimazol. La Nistatina ha demostrado ser efectiva in Vitro contra *Malassezia*. El Tiabendazol, pese a no ser útil in Vitro, puede funcionar en algunos casos. La yodopovidona y la clorhexidina también son efectivos antimicóticos. En casos con bacterias y *Malassezia*, la combinación de Gentamicina, Clotrimazol y Betametasona o Neomicina, Nistatina y Triamcinolona, es beneficiosa al igual que la yodopovidona, clorhexidina o el ácido acético al 5%. (Scott, 2002).

Los agentes parasiticida están indicados en productos óticos para infestaciones por *Otodectes*, y con menor frecuencia, por *Demodex*, *Otubis* y trombiculidiasis. La mayoría de los casos responden a productos que contienen Piretrinas, Rotenona y Tiabendazol.

Muchos animales pueden ser portadores asintomáticos de *Otodectes*, por lo que todos los animales en contacto, tanto perros como gatos, deben recibir tratamiento. Además, *Otodectes* puede estar presente en otras partes del cuerpo, por lo tanto se debe tratar todo el cuerpo con parasiticidas útiles. El ciclo vital de este ácaro requiere mantener el tratamiento durante 3 semanas o 1 mes.

El Amitraz, 1 ml en 9 a 29 ml de aceite mineral, aplicado en gotas óticas también es efectivo. El Fipronil en spray puede eliminar los ácaros auriculares tanto del oído

como del cuerpo con una aplicación. La Solamectina es eficaz luego de 1 a 2 aplicaciones. (Scott, 2002). La aplicación tópica de Ivermectina, como gotas óticas, demostró tasa de recurrencia más elevada e intervalo de remisión más prologando que la Ivermectina aplicada en forma sistémica. (Gram, 1994).

En un estudio realizado en 39 caninos con síntomas clínicos de otitis, a los que se trató con una combinación de Norfloxacin, Ketoconazol, Lidocaína y Dexametasona (gel ótico plus), se obtuvo como resultados un 84,6% de mejoría clínica, aunque algunos recidivaron, 15,4% no respondió al tratamiento y 69% tuvo curación completa. Las recidivas se debieron generalmente a causas predisponentes y primarias, como humedad continua del oído, atopía, hipotiroidismo y piodermias. (Perez Tort, 2001).

4.3.7.3- Tratamiento sistémico

La terapia sistémica se indica en casos de otitis externa grave, cambios proliferativos marcados, otitis media, cuando los propietarios no pueden aplicar los tratamientos tópicos y ante sospecha de reacciones adversas a los tratamientos tópicos. Los antibióticos o antimicóticos apropiados se deben utilizar por lo menos hasta 1 semana después de de la curación. Se deben seleccionar los antibióticos con eficacia conocida ante otitis media y se administran en la dosis correspondiente al extremo superior de la recomendada. Los ejemplos de antibióticos eficaces para la otitis media y proliferativa comprenden: Trimetoprim-Sulfadiazina (25 mg/kg cada 12 hs), Ormetoprima-Sulfadimetoxina (55 mg/kg el primer día y 25 mg/kg cada 24 hs los días siguientes), Clindamicina (7-10 mg cada 12 hs), Cefalexina (22 mg/kg cada 12 hs), Enrofloxacin (5-20 mg/kg cada 24 hs) y Orbifloxacin (2,5-12,5 mg/kg cada 24 hs). La Marbofloxacin (5 mg/kg cada 24 hs) tuvo resultados alentadores en el tratamiento de otitis por *P. aeruginosa*. (Scott, 2002). Las Fluoroquinolonas son necesarias en dosis más elevadas para *P. aeruginosa*, 20 mg/kg de Enrofloxacin, 12,5 mg/kg de Orbifloxacin o 20 mg/kg de Ciprofloxacin, cada 24 hs. (Walker, 1992; Foster, 1998).

La Ivermactina es un tratamiento sistémico muy efectivo para la infección por *Otodectes*, cuando se administra por vía subcutánea en dosis de 0,3 mg/kg y se repite 3 veces a intervalos de 10 días, erradica los ácaros del oído. Esta forma de tratamiento es beneficiosa para todo el cuerpo del animal y erradica el estado de portador, por lo que se puede utilizar para descartar infección por *Otodectes*. Los perros Collie, Pastor de Shetland, Antiguo pastor inglés, otras razas que cuidan manadas y sus cruza no deben recibir dosis elevadas de Ivermectina (Scott, 2002). El tratamiento con Moxidectina en dosis de 0,2-0,4 mg/kg por vía subcutánea u oral a intervalos de 10 días o cada 72 hs durante 7 aplicaciones también es beneficioso. (Bourdeau, 1998).

La corticoterapia sistémica se indica en presencia de otitis edematosa con inflamación intensa, y cuando los cambios patológicos crónicos causan estenosis marcada del lumen del conducto auditivo. (White, 1999).

La Prednisona o la Prednisolona por vía oral (1-2 mg/kg), o la Acetonida de Triamcinolona (0,1-0,2 mg/kg por boca) se pueden administrar todos los días durante 4-7 días y luego reducir la dosis en forma gradual hasta alcanzar un régimen en días alternados.

Este tratamiento se debe mantener hasta que el tejido proliferativo haya desaparecido o hasta que el proceso de recuperación se estanque. Algunos casos

de otitis externa alérgica se pueden medicar con corticoterapia sistémica. La dexametasona inyectable es útil cuando se requiere un tratamiento de solo 2-3 días de duración. La Acetonida de Triamcinolona intraótica puede ser beneficiosa. Este agente tiene eficacia especial para inhibir la proliferación de fibroblastos.

4.3.7.4- Cirugía

La resolución quirúrgica solamente está indicada cuando han ocurrido cambios proliferativos marcados e irreversibles, y no existe respuesta al tratamiento médico. Se realiza para aliviar la estenosis del conducto auditivo, extirpar tumores o pólipos, mejorar la ventilación y la respuesta al tratamiento médico y para manejar casos de otitis media resistente al tratamiento médico.

Existen varias técnicas:

La resección lateral del conducto auditivo que elimina la pared lateral del conducto vertical, incrementa el drenaje y mejora la ventilación del canal auditivo y facilita la colocación de agentes tópicos dentro del canal horizontal. Esta indicada en pacientes con hiperplasia mínima del epitelio del canal, o neoplasias diminutas de la zona lateral del mismo. (Bojrab, 2001). Es satisfactoria en cerca de la mitad de los casos y se debe advertir a los clientes que la tasa de fracaso es alta. (Layton, 1993). El procedimiento tiene mejores resultados si se realiza al comienzo de la enfermedad, antes del desarrollo de otitis media u otros factores perpetuantes. (Jonson, 1995). No es un método curativo, el manejo médico del oído puede ser necesario de por vida. (Bojrab, 2001). El procedimiento esta contraindicado en animales con conductos auditivos horizontales estenóticos, otitis media y enfermedad proliferativa grave o mineralización del cartílago auricular.

La ablación del conducto auditivo vertical está indicada cuando el canal vertical está enfermo, pero el horizontal es normal, o cuando una neoplasia interesa solo el canal vertical. (Bojrab, 2001). El procedimiento elimina un área más grande de tejido y puede reducir la sensibilidad asociada con la pared medial del conducto vertical. Un estudio informó mejoría en el 95% de los casos que recibieron este tratamiento. Los signos desaparecieron solo en 23% de los pacientes y otros requirieron terapia medica continua, pero el tratamiento medico fue más fácil de realizar o se requirió con menor frecuencia. (McCarthy, 1992).

La ablación completa del conducto auditivo se aconseja en perros con enfermedad ótica terminal y respuesta parcial o nula a la higiene intensiva o al tratamiento médico. También se indica para neoplasias que interesan el canal horizontal, en pacientes con canales muy estenóticos o con hiperplasia pronunciada, que se extiende más allá del canal vertical. (Bojrab, 2001). Se suele combinar con una osteotomía y curetaje de la ampolla timpánica, que reduce la incidencia de infecciones postoperatorias y la formación de fístulas. (Matthiesen, 1990; Griffin, 1993; Marino, 1994; Holt, 1996).

5 - OBJETIVOS

Los objetivos de este trabajo de investigación son:

5.1- Determinar cuales son los diferentes agentes microbianos que se encuentran con mayor frecuencia en caninos con otitis externa en nuestro medio.

5.2- Establecer la susceptibilidad de dichos agentes microbiológicos a los antibióticos utilizados en el estudio.

6- MATERIALES Y MÉTODOS

6.1- MATERIALES

6.1.1- Muestras

Se trata de hisopados de secreción ótica tomados a partir de caninos con síntomas clínicos de otitis externa, provenientes del Hospital de Pequeños Animales de la Facultad de Veterinaria (UdelaR), Policlínica de Barrios Unidos y clínicas veterinarias particulares. Conjuntamente con las muestras se realizará una breve historia clínica, en la cual se tomarán datos de raza, edad, sexo, y signos clínicos. Luego de tomadas las muestras se mantendrán en heladera (entre 4 y 8 °C) hasta su procesamiento por un tiempo no mayor a 3 días.

6.1.2- Hisopos estériles

Se utilizaron para este estudio de manera indistinta hisopos estériles con o sin Medio de Transporte.



Foto 1: Hisopos.

6.1.3- Placas de Petri

Se utilizaron Placas de Petri de vidrio de 10 cm de diámetro por 2.5 cm de alto, esterilizadas en Autoclave y Placas de Petri de plástico desechables de 9 cm de diámetro y 1.5 cm de alto adquiridas en envases sellados esterilizados. Las placas constan de dos platillos de los cuales uno encaja perfectamente sobre el otro impidiendo que ingresen partículas. Se usan para contención de medio de cultivos sólidos en los cuales se tendrá una amplia superficie.



Foto 2: Placas de Petri.



Foto 3: Placas estériles.

6.1.4- Tubos de ensayo de vidrio

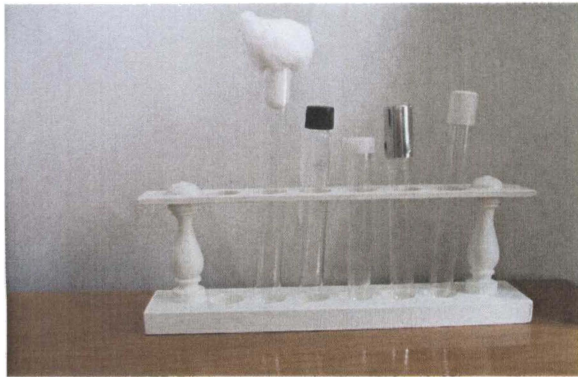


Foto 4: Tubos de ensayo.

6.1.5- Medio de cultivo Agar sangre

Para su realización se usa Medio Base Agar Sangre. Este se rehidrata, se distribuye en frascos de 250 ml y se esteriliza en autoclave. Cuando el medio alcanza una temperatura de 45 a 50° se añade sangre asépticamente extraída manteniendo una proporción del 5%. Se vierte en placas de Petri estériles, manteniendo una técnica aséptica, se flamea con el mechero para eliminar posibles burbujas de aire y se deja solidificar. Aproximadamente un 10% de las placas se llevan a incubadora antes de su utilización para control de esterilidad. El medio de cultivo se conserva en heladera.

La sangre utilizada puede ser de origen bovino, ovino o equino, se extrae en frasco colector de sangre de 600 ml, preparado comercialmente que contiene 120 ml de solución anticoagulante, Citrato Ácido Dextrosa (ACD). Esta sangre se distribuye en tubos estériles de tapón roscado en cantidades de 15 ml, y se guardan en heladera hasta su utilización (Carter, 1969).

6.1.6- Medio de cultivo Agar Triptosa

Elaboración del medio: Mezclar 41 grs. de polvo, adquirido comercialmente para elaborar Agar Triptosa, con 1 lt de agua destilada.

Calentar agitando frecuentemente y hervir por 1 min. hasta disolver el polvo. El medio se coloca en tubos en pico de flauta. Se lleva a autoclave a 121° por 15 min.

Formula en grs/lt de agua destilada: Triptosa 20grs., Dextrosa 1gr., NaCl 5 grs., Agar Bacteriológico 15 grs.



Foto 5: Medios de cultivo en placa.

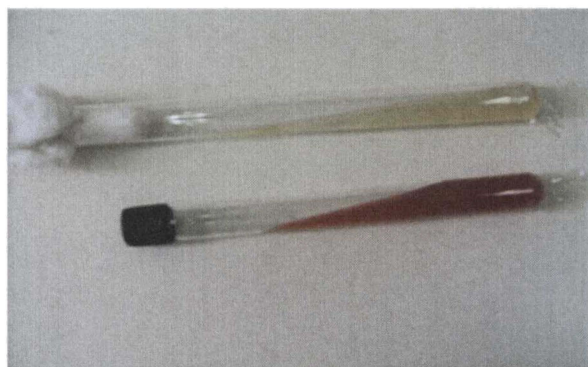


Foto 6: Medios de cultivo en tubo.

6.1.7- Medio de cultivo Mueller Hinton

Elaboración del medio: Poner en suspensión 38 grs. de polvo comercial para elaboración de Medio Mueller Hinton en 1 lt. de agua destilada y desionizada. Lentamente llevar a ebullición, agitando hasta su completa disolución. Repartir en frascos hasta sus $\frac{3}{4}$ partes de capacidad, y esterilizar en autoclave a 121 °C por 15 minutos. Evitar sobrecalentar el medio. El mismo se distribuye en placas de Petri y se deja solidificar.

Formula en grs/lt de agua destilada: Infusión de carne 2 grs., Hidrolizado ácido de Caseína 17.5 grs., Almidón soluble 1.5 grs., Agar Bacteriológico 17 grs.

6.1.8- Asa con mango de Kolle

Este instrumento de siembra carga 1 gota de 0,03 ml de líquido.

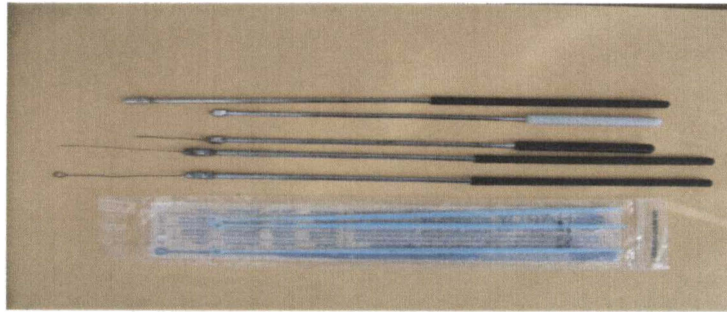


Foto 7: Asa con mango de Kolle.

6.1.9- Láminas portaobjetos de vidrio

Medidas: 76 mm de largo
26 mm de ancho
1 mm de espesor

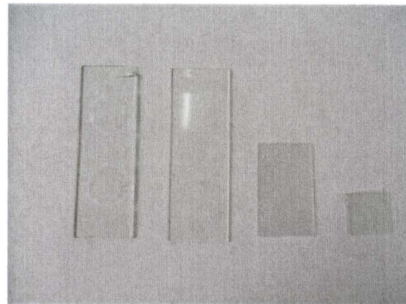


Foto 8: Porta y cubreobjetos.

6.1.10- Mechero de Bunsen

La llama debe poseer tres zonas de calor desde el centro hacia la periferia: cono frío, cono caliente y aire caliente. Mantiene una zona de trabajo segura en la cual se disminuye al mínimo la contaminación en un diámetro de 20 cm.

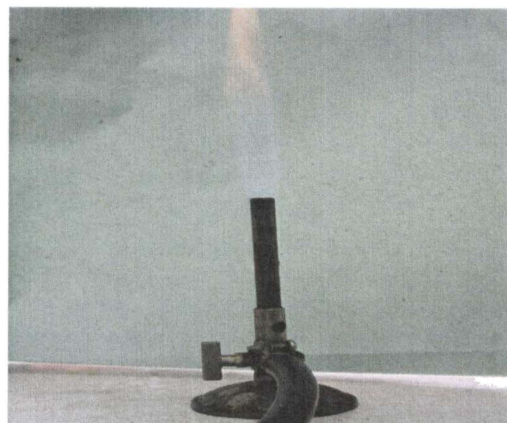


Foto 9: Mechero de Bunsen.

6.1.11- Kit de coloración de Gram

Está compuesto por Cristal Violeta Fenicado en suspensión alcoholica, colorante primario; Solución Lugol, mordiente (Yodo sublimado, KOH, yoduro de potasio y agua); alcohol – acetona, diferenciador (4 partes de Alcohol y 1 parte de Acetona); Safranina en solución acuosa al 0,5% o Fucsina Fenicada de Ziehl Nielsen 1/10, colorante secundario.

6.1.12- Discos de Antibiograma

Se pueden adquirir comercialmente en diferentes concentraciones de antibiótico. Son discos constituidos por papel absorbente y papel de filtro de forma redonda de 5-7 mm de diámetro y espesor suficiente para darle cierta rigidez, y alojar una determinada cantidad de antibiótico.

Poseen número o letra con las iniciales del antibiótico.

Para el estudio realizado se seleccionaron los siguientes agentes antimicrobianos:

- Marbofloxacin 0,5 mcg/disco (Marbocyl, Lab. Neo Sensitabs).
- Enrofloxacin 10 mcg/disco (Lab. Himedia Laboratories Tyt Limited, Mumbai 4086, India).
- Ciprofloxacin 5 mcg/disco (Lab. Himedia Laboratories Tyt Limited, Mumbai 4086, India).
- Norfloxacin 10 mcg/disco (Lab. Himedia Laboratories Tyt Limited, Mumbai 4086, India).
- Penicilina 5 mcg/disco (Lab. Sensi-Disc, Becton, Dickinson and Company Sparks, MD 21152 U.S.A.).
- Amoxicilina-clavulánico 3 mcg/ disco (Oxoid Limited, Basingstoke, Hampshire, England).
- Ampicilina-sulbactam(Oxoid Limited, Basingstoke, Hampshire, England).
- Eritromicina 10 mcg/disco (Oxoid Limited, Basingstoke, Hampshire, England).
- Claritromicina 15 mcg/disco (Oxoid Limited, Basingstoke, Hampshire, England).
- Ceftriazone 30 mcg/disco (Lab. Himedia Laboratories Tyt Limited, Mumbai 4086, India).
- Cefalotin 30 mcg/disco (Lab. Himedia Laboratories Tyt Limited, Mumbai 4086, India).
- Rifampicina 5mcg/disco (Lab. Himedia Laboratories Tyt Limited, Mumbai 4086, India)
- Gentamicina 10 mcg/disco (Oxoid Limited, Basingstoke, Hampshire, England).
- Tetraciclina 5 mcg/disco (Oxoid Limited, Basingstoke, Hampshire, England).

Lamentablemente no siempre se trabajo con los mismos antibióticos ya que en ocasiones no se dispuso de todos y por lo tanto se sustituyeron por otros. De manera que el número de aislamientos probados frente a cada antibiótico es diferente.

6.1.13- Agua Destilada

El agua destilada estéril es conservada en tubos de ensayo con tapón de algodón a temperatura ambiente.

6.1.14- Caldo Nutritivo

Se prepara a partir de medio comercial deshidratado, el cual se reconstituye con agua destilada.

Se pone en suspensión 8 grs. de polvo comercial para elaboración de Medio Caldo Nutritivo en 1 lt. de agua destilada y desionizada. Lentamente llevar a ebullición, agitando hasta su completa disolución. Repartir en tubos, los cuales se tapan y esterilizan en autoclave a 121 °C por 15 min. Evitar sobrecalentar el medio.

Formula en grs/lt de agua destilada: Extracto de carne 5 grs., Pancreatic Digest Gelatin 3 grs.

6.1.15- Agua Oxigenada de 10 volúmenes

6.1.16- Plasma de Conejo comercial

Composición: 0,5 ml de plasma de conejo

1,5 ml de agua destilada

Laboratorio bio Merieux (Francia)

6.1.17- Estufa de incubación

Marca Elektro-Helios (Suecia).

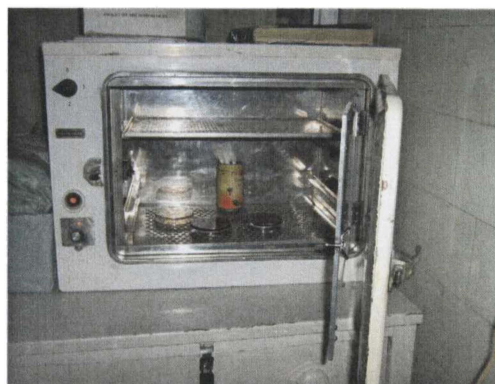


Foto 10 y 11: Estufa de incubación.

6.1.18- Autoclave

Realiza un método de esterilización por vapor saturado a presión.

Modelo N° 1941X. Wisconsin Aluminium. Foundry Co. INC.

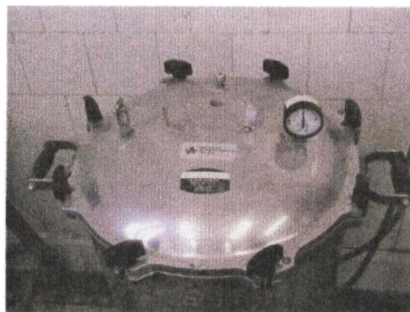


Foto 12: Autoclave.

6.1.19- Heladera

6.1.20- Aceite de Inmersión

Se utiliza el aceite de inmersión del Laboratorio Merck.

6.1.21- Microscopio óptico de Inmersión

Marca Olympus BHA, de origen Japonés, con luz incorporada, binocular.

Se utiliza el lente de inmersión el cual posee un aumento de 100X, el lente superior es de 10X, por lo que el aumento total es de 1000X.



Foto 13: Microscopio.

6.2- MÉTODOS

6.2.1- Toma de muestra.

Las muestras se tomaron de Caninos con síntomas clínicos de otitis externa, sin distinción de raza, edad, sexo o características particulares.

Técnica: se realiza utilizando hisopo estéril seco o con medio de transporte. Luego de inmovilizar el animal en decúbito lateral se introduce el hisopo siguiendo la porción vertical del conducto auditivo externo de forma oblicua, en dirección rostral y ventral.

Se deben realizar movimientos de rotación, y llegar en profundidad para recolectar una muestra significativa de las secreciones. Una vez obtenida la misma se debe mantener cerrada y refrigerada en heladera a 4° C por un lapso máximo de 48-72 hrs. De ésta forma evitamos la contaminación de la muestra y la muerte de los microorganismos recogidos.

Si la muestra va a ser transportada debemos acondicionarla con refrigerantes para su conservación.

6.2.2- Frotis y Coloración de Gram

En este trabajo se realizan dos tipos de frotis:

- Frotis directo a partir del hisopado de oído cuya finalidad principal es, luego de coloreado, la observación de levaduras.
- Frotis a partir de colonias bacterianas separadas obtenidas mediante aislamiento, donde observamos la morfología y propiedad tintorial de las bacterias encontradas.

Técnica: en primer lugar se realiza la preparación de la lámina portaobjetos, la cual se conserva en un recipiente con alcohol y acetona lo que las mantiene limpias y desengrasadas. Una vez retiradas del mismo deben secarse y flamearse en mechero para retirar posibles partículas.

Luego se realiza la extensión del material, para ello se toman 1 o 2 gotas de agua destilada estéril, con asa previamente esterilizada en mechero por incandescencia, y se depositan sobre la lámina.

La extensión se realiza en forma directa con el hisopo (frotis directo) o con hilo o espátula con mango de Kolle (a partir de una colonia aislada en medio sólido).

El material infeccioso debe extenderse de forma excéntrica, y no formar una capa demasiado gruesa, para que no se dificulte la visualización una vez coloreado. Se deja secar en la zona de aire caliente del mechero, para luego proceder con la fijación, esta se realiza por métodos físicos, haciendo 3 pasajes de la lámina de forma perpendicular a la llama calórica del mechero, y con el frotis hacia arriba, de ésta forma se produce la muerte brusca de las bacterias, con conservación de su estructura.

Una vez fijado puede colorearse por el Método de Gram.

Coloración de Gram: Se procede de la siguiente manera:

- a) Aplicar la solución de Cristal Violeta (colorante primario) cubriendo de forma uniforme la lámina, dejar actuar por 1 minuto. Lavar con agua corriente.
- b) Cubrir con Solución Lugol (mordiente), dejar actuar por 1 minuto. Lavar con agua corriente.
- c) Diferenciar dejando correr Solución de Alcohol Acetona sobre la superficie del portaobjetos, que debe mantenerse en plano inclinado, durante 10-15 segundos. Luego de transcurrido este tiempo lavar inmediatamente con agua corriente, para detener el proceso de diferenciación.
- d) Por último se cubre la lámina con Safranina o Fuscina Fenicada de Ziehl Nielsen diluida en 1/10 (colorante secundario), y se deja actuar por 30 segundos. Lavar con agua corriente y dejar secar en el aire caliente del mechero.

El frotis coloreado se observa en microscopio óptico de inmersión, previa aplicación sobre la lámina de una gota de aceite de inmersión.

Panorama cromático: las estructuras Gram positivas se tiñen de violeta intenso y las Gram negativas se observan de color rosado o rojo claro.

6.2.3- Examen microscópico directo

A partir de cada muestra recibida se realizará inicialmente un examen microscópico directo, con coloración de Gram, con el fin de identificar formas levaduriformes (diagnóstico presuntivo rápido).

Debemos aclarar que el diagnóstico definitivo de levaduras, se realiza sembrando en medio de cultivo Micobiotic en pico de flauta. En este trabajo solo se realizó diagnóstico presuntivo ya que el definitivo es costoso y demora mucho tiempo en producirse el crecimiento, el cual se observa a partir de los 10 a 15 días de la siembra, aunque puede tardar un mes o más.

6.2.4- Siembra y Aislamiento en Placa Estriada

Posteriormente a la realización del frotis directo, el material se sembrará en Agar Sangre al 5% y se incubará en estufa a 37° C durante 24 a 48 hs.

Los medios sólidos se usan con mucha frecuencia para la identificación de microorganismos. El examen macroscópico basado en el tamaño, color, forma, opacidad, actividad hemolítica y textura de la colonia es orientativo del bacteriano, pero el diagnóstico bacteriológico debe confirmarse luego por el estudio microscópico de los microorganismos, y por cultivos en medios diagnósticos especiales. (Davis, 1984).

El método de siembra se basa en depositar el inóculo en un medio de cultivo para que posteriormente, si existen bacterias en el mismo, estas se desarrollen luego de la incubación. Para éste trabajo se utiliza el método de aislamiento en placa estriada, mediante el cual se extiende la inoculación por medio de estrias.

Para ello se utiliza asa con mango de Kolle, la cual se carga con las secreciones inoculadas previamente con el hisopo sobre el medio en un extremo de la placa, y se realizan estrias paralelas distribuidas sobre la superficie del medio de cultivo Agar Sangre. La extensión se realiza teniendo en cuenta, que el objetivo es lograr que el número de bacterias que transporta el asa, disminuya progresivamente a medida que se realizan las estrias, de manera tal que al finalizada la siembra, se obtenga una zona donde se desarrolle un número reducido de colonias aisladas y separadas entre ellas.

Técnica: sobre uno de los bordes del medio Agar Sangre, se descarga directamente con el hisopo el material de estudio, y se extiende en una 1° zona densa y gruesa, para dejar allí la mayor parte del inóculo, la cual no debe ocupar una superficie mayor a 1/6 de la placa. Luego se toma el asa, se esteriliza en el mechero, llevándola hasta la incandescencia, y se deja enfriar en un borde de la placa libre de inóculo. Dicho inóculo se extiende partiendo de la 1° zona, y realizando estrias paralelas, con 7-10 mm de distancia entre ellas hasta llegar a cubrir la mitad de la placa aproximadamente. Siguiendo con el procedimiento se esteriliza el asa nuevamente, se enfría, y se realiza una nueva serie de estrias, en un ángulo de 90° con respecto a la anterior y tocando la última estria de la 2° zona para cargar el asa. Con ésta 3° zona completamos $\frac{3}{4}$ de la superficie total de la placa.

Por último se realiza la 4° zona de estrias, sin esterilización previa del asa, en el último cuadrante de la superficie del medio.

En cada zona se debe girar la placa en sentido antihorario, pues la siembra se realiza en sentido horario.

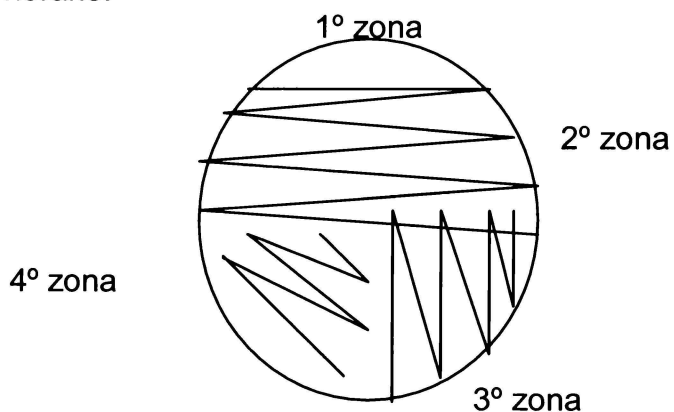


Figura 2: Técnica de siembra en placa estriada.

Foto 14: Siembra en agar sangre.



Una vez extendido el material, la placa se identifica con N° de material y fecha de realización, y se lleva a incubadora a 37° C, temperatura óptima para el desarrollo de la mayoría de las bacterias patógenas (mesófilas), por un lapso de 24-48 hrs. Los microorganismos aislados serán identificados mediante procedimientos de rutina (morfología, características tintoriales y reacciones bioquímicas).

6.2.5- Morfología y características tintoriales de los microorganismos.

Los miembros del género *Staphylococcus* son cocos esféricos, Gram positivos, dispuestos como racimos de uvas. Son catalasa positivo, inmóviles, no esporulados aerobios o anaerobios facultativos (Ryan, 2004) Cuando la observación microscópica se realiza a partir de un frotis directo, se encuentran aislados en pares o formando pequeñas cadenas, mientras que cuando provienen de un cultivo los cocos se disponen en agrupaciones que recuerdan un racimo de uvas, como se aprecia en la foto 19. (Stanchi, 2007).

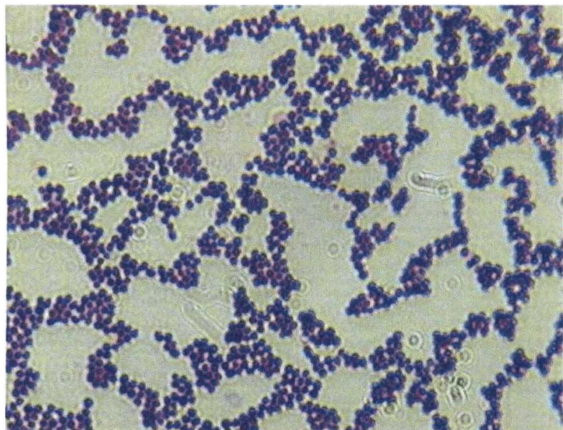


Foto 15: *Staphylococcus coagulans* positiva

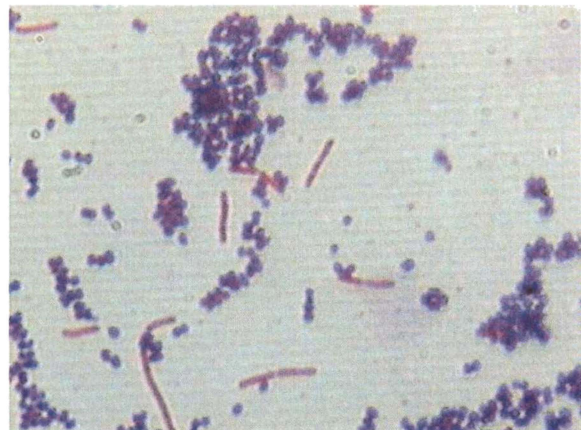


Foto 16: *Staphylococcus coagulans* positiva y bacilo gram -.

El género *Pseudomonas* está integrado por bacilos Gram negativos, móviles por flagelos polares, aerobios estrictos. Crecen con facilidad en medios nutritivos simples.

De todas las especies de *Pseudomonas* (más de 100) que integran este género, *P.aeruginosa* es la única que en el hombre y los animales reviste una enorme importancia clínica, aunque raramente constituye el agente primario de la enfermedad. Está clasificada dentro del grupo de las *Pseudomonas* fluorescentes (Stanchi, 2007).

El género *Corynebacterium* abarca muchas especies de bastoncillos Gram positivos, aerobios y anaerobios facultativos. Las células suelen tener extremos en masa, y a menudo permanecen unidas después de la división en formaciones tipo “letras chinas” o empalizada. Crecen mejor en condiciones aerobias en medios enriquecidos con sangre. Las colonias cultivadas en agar sangre son pequeñas y en su mayor parte no hemolíticas (Ryan, 2004)

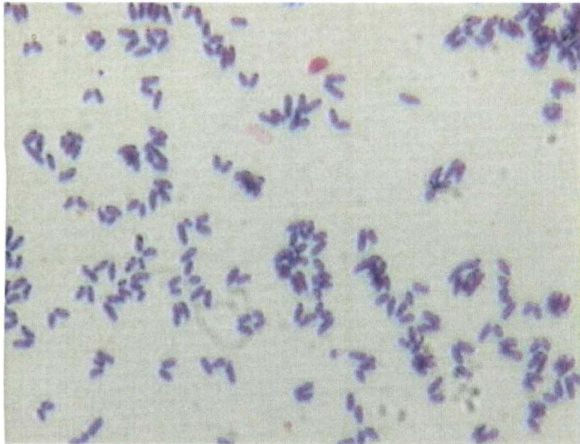


Foto 17: *Corynebacterium pyogenes*

El género *Streptococcus* está integrado por un grupo grande de microorganismos que reúnen las siguientes características: cocos esféricos Gram positivos, agrupados de a pares o cadenas, inmóviles y no esporulados. Son anaerobios facultativos y requieren para su crecimiento medios ricos en nutrientes (Ryan, 2004). Son catalasa negativos a diferencia de los *Staphylococcus*. La mayoría producen β -hemólisis (Stanchi, 2007)



Foto 18: *Streptococcus spp*

Las levaduras del género *Malassezia* son hongos unicelulares, se caracterizan por poseer una gruesa pared celular, multilaminar; las brotaciones sucesivas dejan una cicatriz prominente en la célula madre. *Malassezia pachydermatis* es una levadura saprofita no micelial, lipofílica, Gram positiva, que tiene forma oval, y aparece con aspecto de maní debido a la gemación de la célula hija.

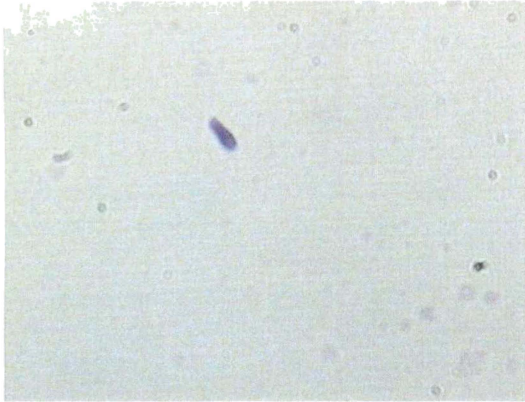


Foto 19: *Malassezia pachydermatis*

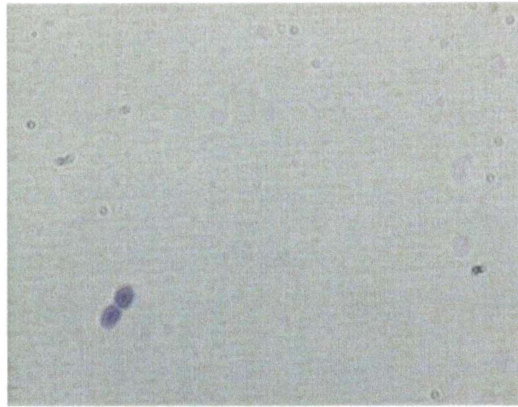


Foto 20: *M.pachydermatis* en gemación

6.2.6- Picado de colonias a Medio Agar Triptosa inclinado

En los casos que se obtengan colonias de morfología diversa, se procederá al repique de cada una de ellas al medio de cultivo Agar Triptosa en plano inclinado, para su posterior identificación y realizar el antibiograma, debido a que este debe ser realizado a partir de cultivos puros. También se realizará cuando se trate de colonias de *Staphylococcus*, para realizar luego las pruebas de patogenicidad que se detallan más adelante.

6.2.7- Antibiograma

Se utiliza el método de difusión en disco, o técnica de difusión en Agar de Kirby-Bauer, ya que es un método simple, rápido y económico, y permite obtener información sobre varios antibióticos frente a la bacteria identificada. El medio de cultivo utilizado para realizar antibiograma es el Medio Müller-Hinton en placa de Petri.

El inóculo del cual partimos para hacer la siembra deberá provenir de un medio de cultivo puro, obtenido previamente por repique de una colonia aislada a Agar Triptosa en plano inclinado.

Se toma con asa, previamente esterilizada, una muestra del cultivo puro. Se realiza una suspensión en Caldo Nutritivo, para obtener una concentración bacteriana tal, que al sembrarlas en la placa, no dé un cultivo denso, el cual permitiría el crecimiento bacteriano aunque exista susceptibilidad al antibiótico.

Luego de realizada la suspensión, se toma un hisopo estéril y se introduce en el tubo, para embeberlo en la suspensión bacteriana homogeneizada. Se toma la caja de Petri conteniendo el medio Müller-Hinton, y se procede a la siembra a lo largo y ancho de la superficie, de forma tal que quede uniformemente cubierta.

Por último se toma un disco de antibiograma con pinza flameada previamente, y se coloca en el centro de la placa. El resto de los discos se colocan de igual forma y equidistantes entre ellos, rodeando al primero.

Se utilizan en total 7 a 9 discos, cada uno correspondiente a un antibiótico. Una vez puesto cada disco sobre la superficie del medio, se debe presionar ligeramente con la pinza para que queden fijos.

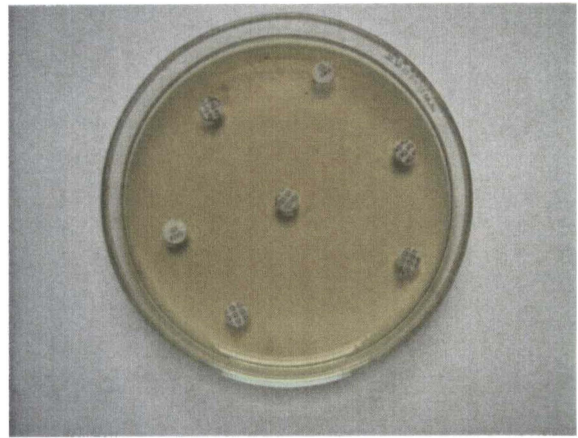


Foto 21: Antibiograma.

Es necesario darle un tiempo para que el antibiótico contenido en los discos difunda en la superficie del medio, antes de que comience el crecimiento de bacterias. Los antibióticos de mayor peso molecular demoran más en difundir que los de menor peso. Se deja la placa con la tapa hacia arriba a temperatura ambiente durante 30 minutos a 1 hora, para luego llevarla a incubadora a 37° C por un lapso de 24-48 hrs. Pasada la etapa de incubación se procede a la lectura del resultado tomando en cuenta el tamaño del halo de inhibición (zona alrededor del disco en la cual no se da crecimiento de bacterias). En general, si existe un halo de inhibición se trata de una bacteria sensible al antibiótico usado; en cambio si hay crecimiento bacteriano alrededor del disco de antibiótico, la bacteria es considerada resistente.

A su vez, teniendo en cuenta el diámetro del halo de inhibición se realiza una escala de susceptibilidad de mayor a menor.

6.2.8-Test de producción de catalasa o peroxidasa

Esta prueba se basa en que algunas bacterias atacan al peróxido de hidrógeno (agua oxigenada), formando oxígeno y agua, gracias a que producen la enzima catalasa.

Se puede realizar de varias maneras. Una forma es utilizar un cultivo en tubo inclinado sobre el cual se vierte 1 ml de una solución al 3% (10 volúmenes) de peróxido de hidrógeno. El tubo se inclina de manera que la solución cubra el crecimiento. La reacción positiva se indica por una rápida ebullición de gas.

La reacción también puede realizarse llevando una pequeña cantidad de cultivo de un medio sólido, de preferencia una colonia aislada, a una lámina portaobjetos y añadiendo una gota de peróxido de hidrógeno al 3%. Esta última es la técnica que utilizaremos en este estudio. La reacción positiva se manifiesta por la producción de burbujas de gas. (Carter, 1969).

Una tercera forma es depositar una gota de peróxido de hidrógeno directamente sobre la colonia, si es positiva se producen burbujas de gas.

Los *Staphylococcus* y las *Pseudomonas* son catalasa positivos, los *Corynebacterium* y los *Streptococcus* son negativos.

En la búsqueda de esta enzima, debe evitarse llevar un exceso de células sanguíneas con los organismos si la colonia se toma de una placa con agar-sangre. Hay catalasa en los eritrocitos, por lo cual si hay glóbulos rojos en la mezcla bacteriana, pueden obtenerse reacciones falsas positivas. (Zinsser, 1986).



Por lo expuesto anteriormente se prefiere realizar esta prueba a partir de colonias cultivadas en medio Agar Triptosa.

6.2.9- Pruebas de Patogenicidad del *Staphylococcus*

6.2.9.1- Reacción de Coagulasa

Para el estudio de esta actividad bioquímica de las bacterias, recurrimos a la utilización de plasma citratado, siendo indistinto que este sea bovino, ovino, etc. En este caso se utilizará plasma estéril de conejo comercial.

Se basa en la producción por parte de los *Staphylococcus* de la enzima coagulasa de acción extracelular, la cual coagula el plasma. Es un criterio importante de potencialidad patógena.

El 97% de los *Staphylococcus* aislados de estados patológicos elaboran esta enzima. (Zinsser, 1986).

Técnica: Sobre una lámina portaobjetos limpia, desengrasada y flameada en mechero, se colocan 1 o 2 gotas del plasma citratado tomadas con asa previamente esterilizada. A continuación se toma una muestra con hilo estéril, del cultivo puro obtenido por repique a Agar Triptosa inclinado, y se mezcla con el plasma. Si la reacción es positiva se produce la formación de coágulos en el plasma. La observación se realiza a los 5 a 8 minutos. Esta es una técnica subjetiva, pero económica y sencilla.

Existe otra técnica la cual se caracteriza por ser objetiva más costosa. Para su realización se debe contar con una cepa de *Staphylococcus* sembrada en un medio líquido cerebro corazón. Se extrae 0,1 ml de dicho cultivo y se mezcla con 0,3 ml de plasma citratado, en un tubo de 12 cm. Se lleva a estufa a 37° y se observa cada 1 hora, durante 6 horas. Si la reacción es positiva coagula todo el contenido y se dice que el *Staphylococcus* es coagulasa positiva. Si no coagula en 24 horas es negativo.

6.2.9.2- β -hemólisis

El *Staphylococcus* tiene la capacidad de producir una toxina Hemolisina capaz de lisar las membranas de los eritrocitos presentes en el medio Agar Sangre. La reacción es positiva cuando en dicho medio se produce un halo semitransparente alrededor de una colonia aislada.

Aunque primariamente asociada con *S. aureus*, la beta-hemólisis también puede ser producida por cepas de *S. epidermidis* y, como la pigmentación, es una propiedad variable de los estafilococos. (Zinsser, 1986).

Para determinar que la bacteria en estudio se trata de *Staphylococcus* patógeno debe ser positivo a las reacciones de β hemólisis y coagulasa.



Foto 22: β hemólisis

6.2.10 - Identificación de *Pseudomonas aeruginosa*

P. aeruginosa es la única especie que produce piocianina además del pigmento verde-amarillento producido por muchas especies del género, por lo que uno de los métodos de identificación de la misma, es poner de manifiesto la producción de piocianina. (Carter, 1969).

Se siembra caldo nutritivo y se incuba toda la noche. Si la bacteria es *P. aeruginosa* puede ponerse de manifiesto por agitación un pigmento verde.

La identificación del pigmento como piocianina puede confirmarse por la reacción de solubilidad en cloroformo. Se añade 1-2 ml de cloroformo al caldo de cultivo y se agita. Si es piocianina se hallará en la capa de cloroformo, este decanta y arrastra al pigmento dando una coloración verde azulada. No todas las cepas de *P. aeruginosa* producen piocianina. (Carter, 1969).



Foto 23: Reacción de solubilidad en cloroformo.

7- RESULTADOS

Los resultados obtenidos en el estudio bacteriológico y micológico, realizados a partir de muestras de secreción auricular obtenidas de 58 perros con oídos clínicamente enfermos se resumen en las siguientes tablas:

Tabla 1: Agentes microbiológicos aislados en 58 caninos con otitis externa y sus asociaciones.

FRECUENCIAS			
MICROORGANISMO	fa	fr	%
SCP	34	0,436	43,6
Infección monomicrobiana	16	0,205	20,5
Infección polimicrobiana	18	0,231	23,1
+ <i>C. pyogenes</i>	1	0,013	1,3
+ <i>P. aeruginosa</i>	4	0,051	5,1
+ <i>M. pachydermatis</i>	12	0,154	15,4
+ <i>C. pyogenes</i> + <i>M. pachydermatis</i>	1	0,013	1,3
<i>Streptococcus</i> spp.	3	0,038	3,8
Infección monomicrobiana	0	0	0
Infección polimicrobiana	3	0,038	3,8
+ <i>C. pyogenes</i>	1	0,013	1,3
+ <i>M. pachydermatis</i>	1	0,013	1,3
+ <i>P. aeruginosa</i> + <i>M. pachydermatis</i>	1	0,013	1,3
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	6	0,077	7,7
Infección monomicrobiana	2	0,026	2,6
Infección polimicrobiana	4	0,051	5,1
+ <i>P. aeruginosa</i>	1	0,013	1,3
+ SCP	1	0,013	1,3
+ <i>Streptococcus</i> spp.	1	0,013	1,3
+ <i>M. pachydermatis</i> + SCP	1	0,013	1,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	0,115	11,5
Infección monomicrobiana	1	0,013	1,3
Infección polimicrobiana	8	0,102	10,2
+ <i>M. pachydermatis</i>	2	0,026	2,6
+ SCP	4	0,051	5,1
+ <i>C. pyogenes</i>	1	0,013	1,3
+ SCP + <i>M. pachydermatis</i>	2	0,026	2,6
<i>Malassezia pachydermatis</i>	26	0,333	33,3
Infección monomicrobiana	9	0,115	11,5
Infección polimicrobiana	17	0,218	21,8
+ <i>P. aeruginosa</i>	2	0,026	2,6
+ SCP	12	0,154	15,4
+ <i>Streptococcus</i> spp.	1	0,013	1,3
+ SCP + <i>C. pyogenes</i>	1	0,013	1,3
+ <i>Streptococcus</i> spp. + <i>P. aeruginosa</i>	1	0,013	1,3
TOTAL	78	1	100

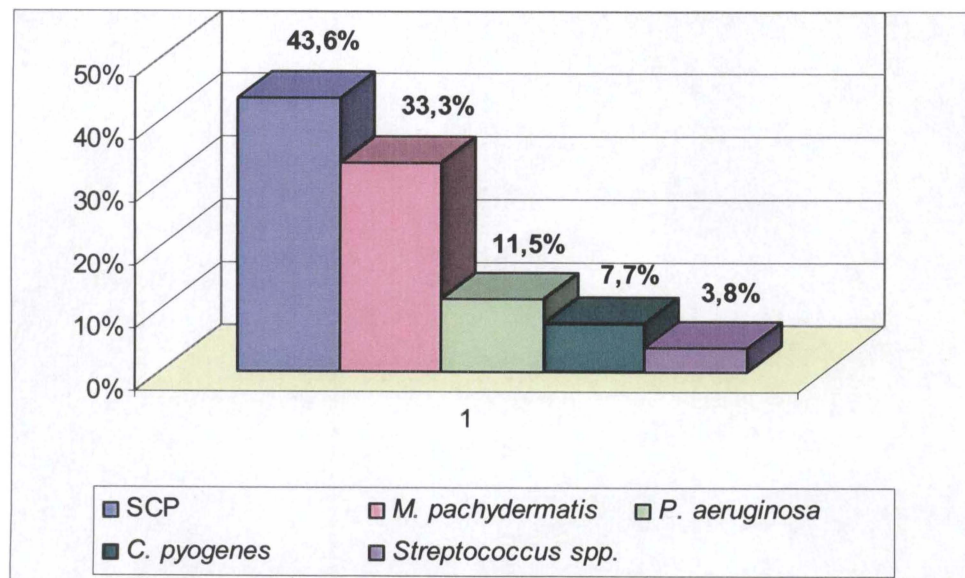
Los resultados revelaron que los microorganismos más frecuentemente aislados fueron *Staphylococcus coagulasa positiva* (SCP) (43,6%) y *Malassezia pachydermatis* (33,3%). Otras bacterias encontradas en menor porcentaje fueron *Pseudomonas aeruginosa* (11,5%), *Corynebacterium pyogenes* (7,7%), *Streptococcus* spp. (3,8%), como se observa en las tablas 1 y 2, y grafico 1.

SCP mostró el mayor porcentaje de aislamiento tanto en cultivo puro como asociado a otros agentes microbiológicos. Se obtuvieron un total de 24 cultivos mixtos, de los cuales las asociaciones que se presentaron en mayor número fueron: *Malassezia pachydermatis* y SCP (15,4 %) y SCP, y *Pseudomonas aeruginosa* (5,1%). (tabla 1). En cuanto a *Pseudomonas aeruginosa* es interesante destacar que las mismas se presentaron en su totalidad asociadas a las otitis crónicas, en la mayoría de los casos en cultivos mixtos, al igual que *Corynebacterium pyogenes*.

Tabla 2: Frecuencia de microorganismos aislados en otitis clínicas caninas.

FRECUENCIAS			
MICROORGANISMO	fa	fr	%
SCP	34	0,436	43,6
<i>Malassezia pachydermatis</i>	26	0,333	33,3
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	9	0,115	11,5
<i>Corynebacterium pyogenes</i>	6	0,077	7,7
<i>Streptococcus</i> spp.	3	0,038	3,8
TOTAL	78	1	100

Gráfico 1: Distribución de los microorganismos aislados en 58 caninos con otitis externa.

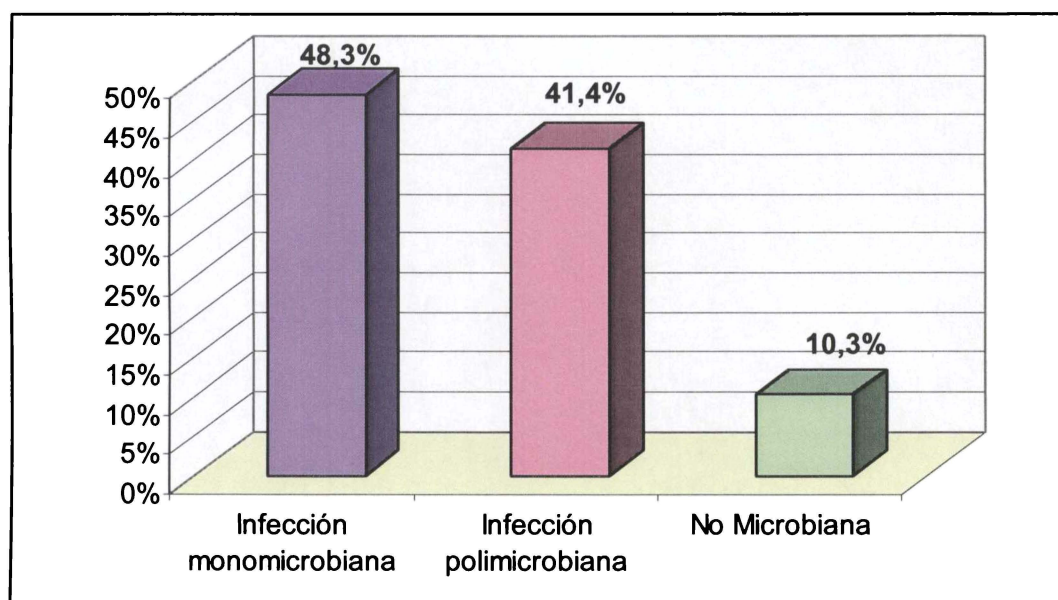


En relación a los cultivos, el 48,3% de los casos fueron monomicrobianos, en el 41,4% se aislaron 2 o más microorganismos, y en el 10,3% restante no se observó desarrollo microbiano, tal como se muestra en la tabla 3 y el grafico 2.

Tabla 3: Tipo de infección encontrada en caninos con otitis externa clínica.

ETIOLOGIA	FRECUENCIAS		
	fa	fr	%
Infección monomicrobiana	28	0,483	48,3
Infección polimicrobiana	24	0,414	41,4
No Microbiana	6	0,103	10,3
TOTAL	58	1	100

Grafico 2: Tipo de infección hallada en 58 caninos con otitis externa.



Los resultados de los antibiogramas junto a los porcentajes de sensibilidad y resistencia de los antibióticos utilizados se detallan en las tablas 4, 5 y 6.

Los agentes antimicrobianos que mostraron mayor efecto inhibitor frente a SCP fueron: Ceftriaxone, Eritromicina, Ampicilina + Sulvactam y Claritromicina. Sin embargo, Enrofloxacina, Marbofloxacina, Amoxicilina +Acido clavulánico y Cefalotin tuvieron una eficacia considerable, obteniéndose bajos porcentajes de resistencia.

En el caso de *Pseudomonas aeruginosa* se encontró una sensibilidad del 100 % para: Enrofloxacina, Ciprofloxacina, Ceftriaxone, Marbofloxacina y Gentamicina, mientras que el resto de los antibióticos usados no mostraron ser efectivos frente a dicho microorganismo.

Para *Corynebacterium pyogenes* se halló una alta eficacia de: Amoxicilina + Acido clavulánico, Enrofloxacina, Cefalotin y Gentamicina.

Cabe destacar que los antibióticos Penicilina, Rifampicina y Tetraciclina obtuvieron altos porcentajes de resistencia frente a estos tres microorganismos.

Como contrapartida los agentes antimicrobianos que demostraron poseer mayor efectividad en las muestras estudiadas fueron Enrofloxacina y Ceftriaxone.

Tabla 4: Sensibilidad y resistencia antimicrobiana de SCP.

ANTIBIÓTICOS	SCP					
	Sensibilidad			Resistencia		
	fa	fr	%	fa	fr	%
Ceftriaxone	14	1	100	0	0	0
Eritromicina	13	1	100	0	0	0
Ampicilina + sulbactam	11	1	100	0	0	0
Claritromicina	11	1	100	0	0	0
Enrofloxacina	21	0,913	91,3	2	0,087	8,7
Marbofloxacina	20	0,909	90,9	2	0,091	9,1
Amoxicilina + acido clavulanico	20	0,869	86,9	3	0,13	13
Cefalotin	9	0,818	81,8	2	0,182	18,2
Norfloxacina	6	0,667	66,7	3	0,333	33,3
Gentamicina	2	0,667	66,7	1	0,333	33,3
Rifampicina	5	0,5	50	5	0,5	50
Penicilina	3	0,5	50	3	0,5	50
Ciprofloxacina	1	0,333	33,3	2	0,667	66,7
Tetraciclina	1	0,2	20	4	0,8	80

Tabla 5: Sensibilidad y resistencia antimicrobiana de *Pseudomonas aeruginosa*.

ANTIBIÓTICOS	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>					
	Sensibilidad			Resistencia		
	fa	fr	%	fa	fr	%
Enrofloxacina	7	1	100	0	0	0
Ciprofloxacina	7	1	100	0	0	0
Ceftriaxone	5	1	100	0	0	0
Marbofloxacina	4	1	100	0	0	0
Gentamicina	2	1	100	0	0	0
Amoxicilina + acido clavulanico	4	0,571	57,1	3	0,429	42,9
Cefalotin	2	0,5	50	2	0,5	50
Norfloxacina	1	0,5	50	1	0,5	50
Tetraciclina	1	0,5	50	1	0,5	50
Ampicilina + sulbactam	1	0,25	25	3	0,75	75
Eritromicina	0	0	0	1	1	100
Claritromicina	0	0	0	2	1	100
Rifampicina	0	0	0	2	1	100

Tabla 6: Sensibilidad y resistencia antimicrobiana de *Corynebacterium pyogenes*.

ANTIBIÓTICOS	<i>Corynebacterium pyogenes</i>					
	Sensibilidad			Resistencia		
	fa	fr	%	fa	fr	%
Amoxicilina + acido clavulanico	5	1	100	0	0	0
Enrofloxacina	4	1	100	0	0	0
Cefalotin	1	1	100	0	0	0
Gentamicina	1	1	100	0	0	0
Ceftriaxone	4	0,667	66,7	2	0,333	33,3
Ampicilina + sulbactam	2	0,667	66,7	1	0,333	33,3
Marbofloxacina	2	0,5	50	2	0,5	50
Claritromicina	1	0,5	50	1	0,5	50
Ciprofloxacina	1	0,5	50	1	0,5	50
Eritromicina	0	0	0	3	1	100
Tetraciclina	0	0	0	2	1	100

Tabla 7: Susceptibilidad bacteriana a los antibióticos usados.

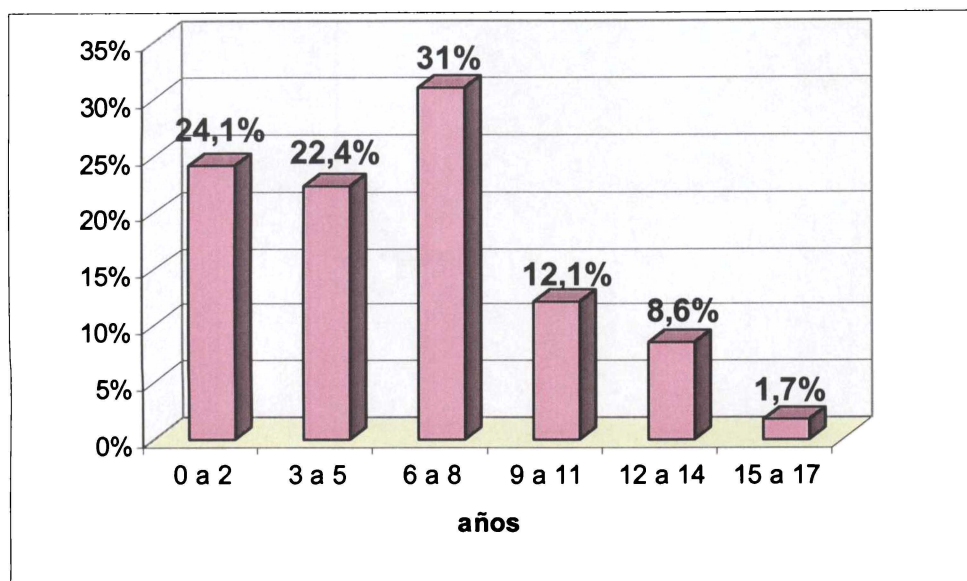
ANTIBIÓTICOS	SCP		<i>Pseudomona s aeruginosa</i>		<i>Corynebacterium pyogenes</i>		Total	
	Sensibilidad		Sensibilidad		Sensibilidad		Sensibilidad	
	fr	%	fr	%	fr	%	fr	%
Enrofloxacina	21/23	91,3	7/7	100	4/4	100	32/34	94,1
Ceftriaxone	14/14	100	5/5	100	4/6	66,7	23/25	92
Marbofloxacina	20/22	90,9	4/4	100	2/4	50	26/30	86,7
Gentamicina	2/3	66,7	2/2	100	1/1	100	5/6	83,3
Amoxicilina + ácido clavulánico	20/23	86,9	4/7	57,1	5/5	100	29/35	82,9
Claritromicina	11/11	100	0/2	0	1/2	50	12/15	80
Ampicilina + sulbactam	11/11	100	1/4	25	2/3	66,7	14/18	77,8
Eritromicina	13/13	100	0/1	0	0/3	0	13/17	76,5
Ciprofloxacina	1/3	33,3	7/7	100	1/2	50	9/12	75
Cefalotin	9/11	81,8	2/4	50	1/1	100	12/16	75
Norfloxacina	6/9	66,7	1/2	50	--	--	7/11	63,6
Penicilina	3/6	50	--	--	--	--	3/6	50
Rifampicina	5/10	50	0/2	0	--	--	5/12	41,7
Tetraciclina	1/5	20	1/2	50	0/2	0	2/9	22,2

Esta afección se presentó en todas las edades, pero en mayor porcentaje en animales menores de 8 años, concentrándose la mayor cantidad en el rango de 6-8 años (31%). Estos datos se exponen claramente en la tabla 8 y el gráfico 4.

Tabla 8: Distribución por edad de las otitis externas caninas.

RANGO DE EDAD	FRECUENCIAS		
	fa	fr	%
0-2	14	0,241	24,1
3-5	13	0,224	22,4
6-8	18	0,310	31,0
9-11	7	0,121	12,1
12-14	5	0,086	8,6
15-17	1	0,017	1,7
Total	58	1	100

Grafico 3: Distribución por edad de las otitis externas caninas.

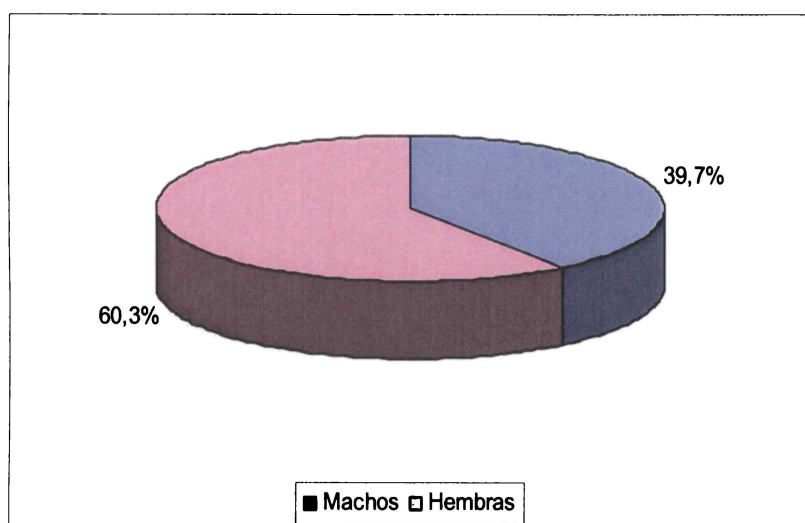


El estudio de los 58 casos de otitis externa canina permitió determinar que las hembras se afectan con mayor frecuencia que los machos, 60,3% y 39,7% respectivamente (tabla 7 y grafico 3).

Tabla 9: Distribución de las otitis externas según el sexo.

SEXO	FRECUENCIAS		
	fa	fr	%
Machos	23	0,397	39,7
Hembras	35	0,603	60,3
TOTAL	58	1	100

Grafico 4: Distribución de las otitis externas según el sexo.



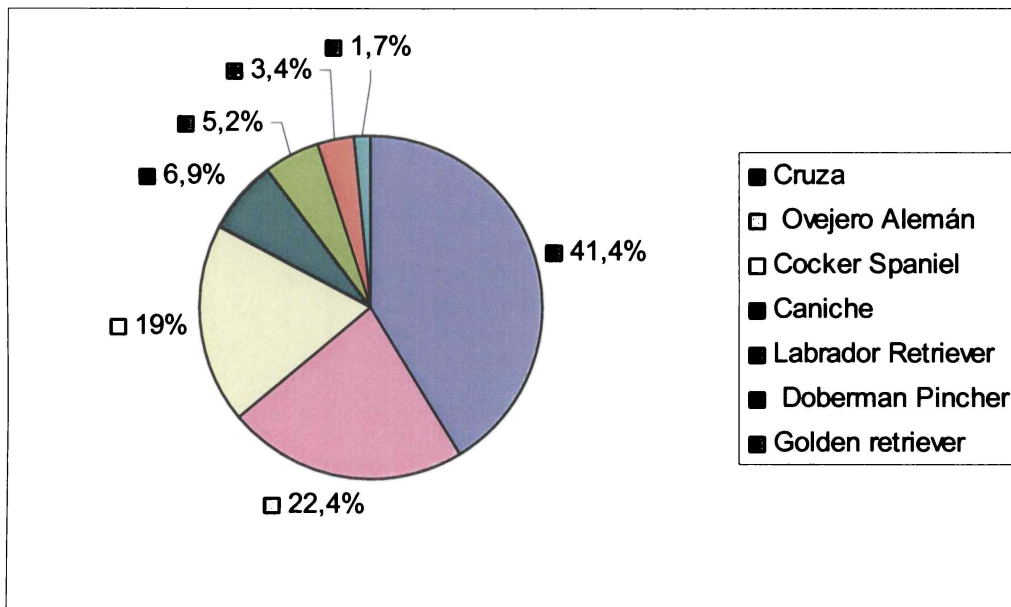
Los caninos cruzas, Ovejero Alemán y Cocker Spaniel fueron los más afectados, 41,4%, 22,4% y 19% respectivamente. En la tabla 9 y grafico 5 puede observarse la participación de las distintas razas en los casos de otitis estudiados.

Tabla 10: Razas caninas asociadas a los casos de otitis externa.



RAZAS	FRECUENCIAS		
	fa	fr	%
Cruza	24	0,414	41,4
Ovejero Alemán	13	0,224	22,4
Cocker Spaniel	11	0,19	19
Caniche	4	0,069	6,9
Labrador Retriever	3	0,052	5,2
Doberman Pincher	2	0,034	3,4
Golden retriever	1	0,017	1,7
TOTAL	58	1	100

Grafico 5: Representación de las distintas razas caninas en las otitis externas.

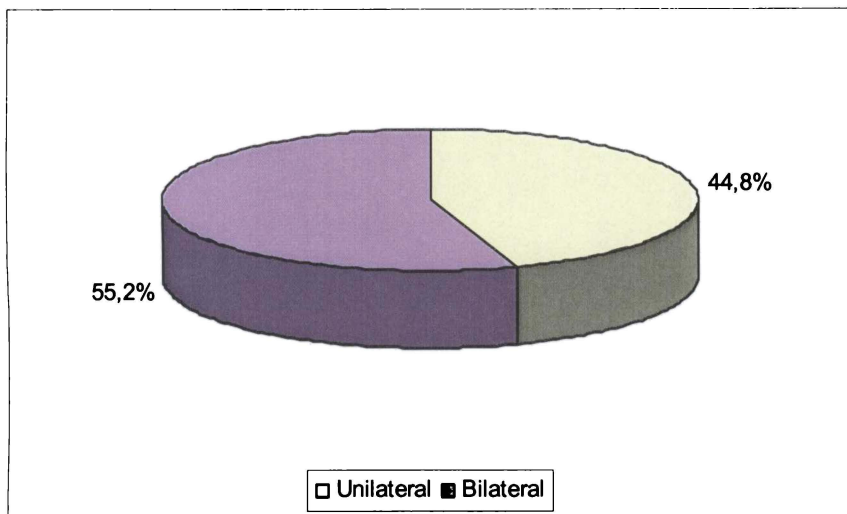


Se diagnosticaron un mayor número de casos de otitis bilaterales (55,2%) en relación con las unilaterales (44,8%). Ver tabla 10 y grafico 6.

Tabla 11: Tipos de presentación de la otitis externa clínica.

PRESENTACION	FRECUENCIAS		
	fa	fr	%
Bilateral	32	0,552	55,2
Unilateral	26	0,448	44,8
TOTAL	58	1	100

Grafico 6: Tipos de presentación de la otitis externa clínica.

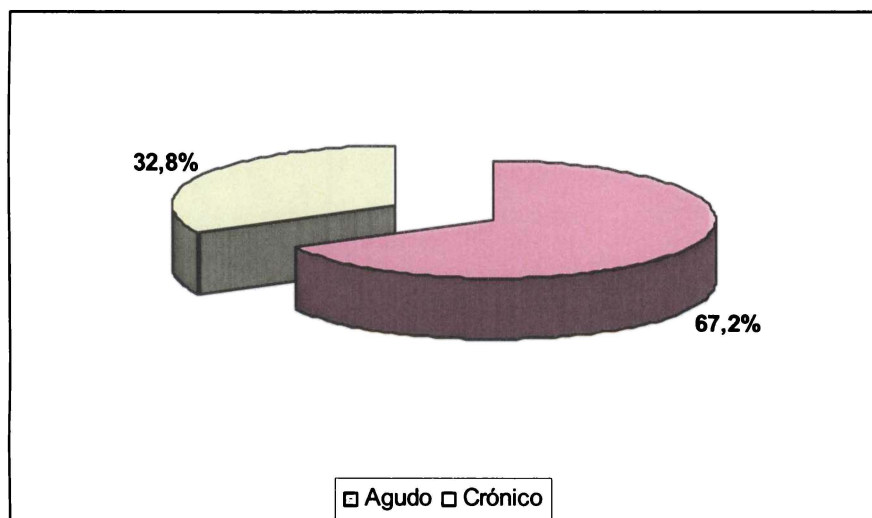


En cuanto al curso de la otitis externa los datos obtenidos revelan un predominio de los casos agudos (67,2%) sobre los crónicos (32,8%), tal como se expresa en la tabla 11 y grafico 7.

Tabla 12: Curso de la otitis canina.

CURSO	FRECUENCIAS		
	fa	fr	%
Agudo	39	0.672	67,2
Crónico	19	0.328	32,8
TOTAL	58	1	100

Grafico 7: Representación del curso de la otitis canina externa.

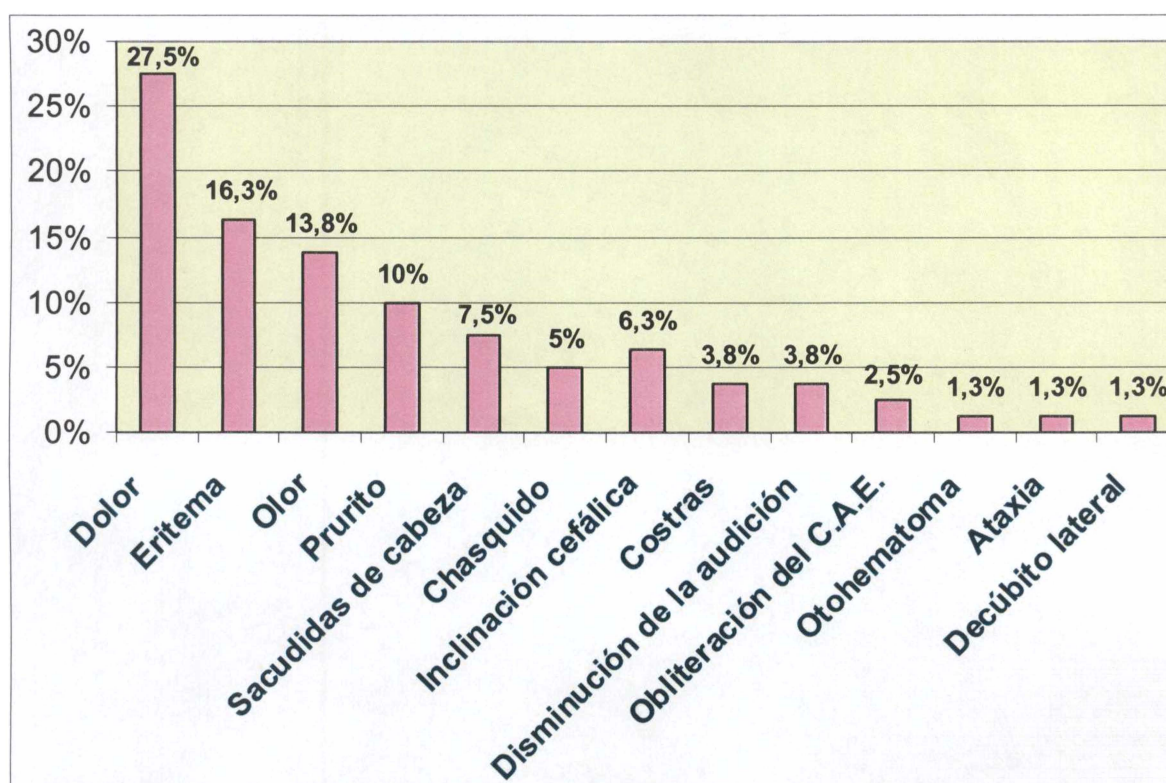


Los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: dolor (27,5%), eritema (16,3%), olor (13,8%) y prurito (10%). Ver tabla 11 y grafico 7.

Tabla13: Síntomas asociados a las otitis caninas.

FRECUENCIAS			
SINTOMAS	fa	fr	%
Dolor	22	0,275	27,5
Eritema	13	0,163	16,3
Olor	11	0,138	13,8
Prurito	8	0,100	10
Sacudidas de cabeza	6	0,075	7,5
Chasquido	4	0,050	5
Inclinación cefálica	5	0,063	6,3
Costras	3	0,038	3,8
Disminución de la audición	3	0,038	3,8
Obliteración del C.A.E.	2	0,025	2,5
Otohematoma	1	0,013	1,3
Ataxia	1	0,013	1,3
Decúbito lateral	1	0,013	1,3
TOTAL	80	1	100

Grafico 8: Representación de los síntomas de otitis externa.

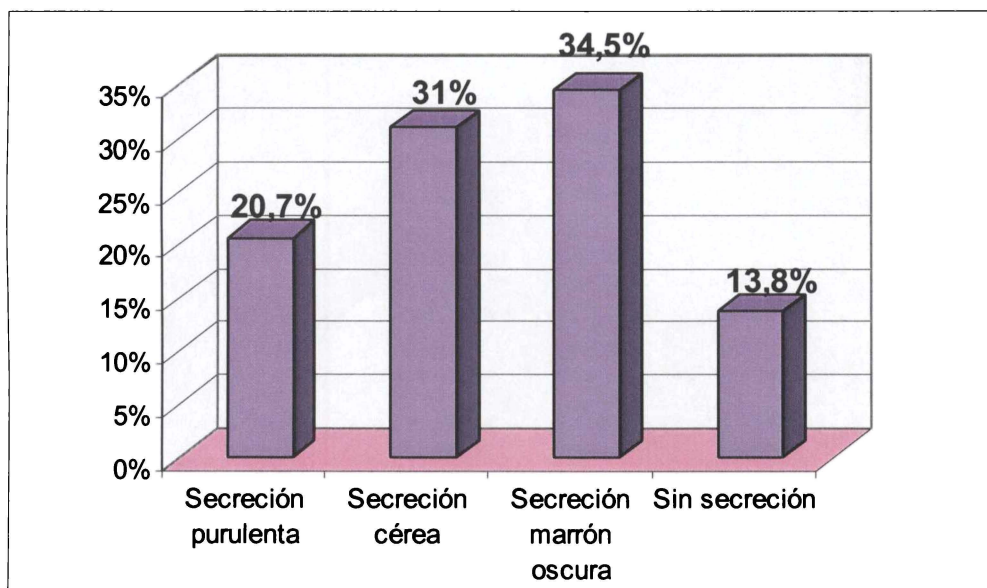


Los tipos de secreciones auditivas halladas con mayor frecuencia en los perros afectados fueron: de color marrón oscura en el 34,5% y c rea en el 31 % de los casos (tabla 12 y grafico 8).

Tabla 14: Características de las secreciones encontradas.

FRECUENCIAS			
TIPO DE SECRECIÓN	fa	fr	%
Secreción marrón oscura	20	0,345	34,5
Secreción c�rea	18	0,310	31
Secreción purulenta	12	0,207	20,7
Sin secreción	8	0,138	13,8
TOTAL	58	1	100

Grafico 9: Distribución de los tipos de secreciones  ticas.



8- DISCUSIÓN

Los datos obtenidos en este estudio, a partir de la secreción auricular de 58 perros con oídos clínicamente enfermos, revelan que *Staphylococcus coagulasa* positiva es el agente etiológico más importante de las otitis externas, contribuyendo en más del 43% de la casuística. SCP mostró el mayor porcentaje de aislamiento tanto en cultivo puro como asociado a otros agentes microbiológicos.

También se halló una cantidad significativa de infecciones producidas por *Malassezia pachydermatis* (33,3%) y *Pseudomonas aeruginosa* (11,5%). Chengappa (1983), Matsuda (1984), Thibaut (1994), Cole (1998) y Oliveira (2005), obtuvieron resultados muy similares.

En otras investigaciones se encontró a *P. aeruginosa* como el patógeno principal en las otitis infecciosas, mientras que *Staphylococcus* constituyó un menor porcentaje en los aislamientos, (Fachini, 1981; Gentilini, 1991; Fernández, 2006). Estos autores también encontraron especies de *Proteus* spp. como agentes causales.

Es importante mencionar el trabajo realizado por Castro Janer en 1983 en nuestro país, ya que obtuvo resultados disímiles a los nuestros, encontrando una amplia gama de microorganismos como agentes etiológicos de la otitis externa canina, dentro de los cuales los más frecuentes fueron *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* y *Proteus* spp. Sus hallazgos coinciden con trabajos realizados por Blue (1977), Baba (1981), Ferreiro (1986) y Gilardoni (1996).

Se obtuvieron un total de 24 cultivos mixtos, de los cuales la asociación que se presentó en mayor número fue: *Malassezia pachydermatis* y SCP (15,4 %). Esta combinación ha sido reportada por Lupu (1983), Gilardoni (1996), Chengappa (1983) y Thibaut (1994).

El hecho de que esta asociación se presente de manera tan frecuente se debe a la existencia de un factor de crecimiento provisto por *Malassezia* para el desarrollo de *Staphylococcus* (Baxter, 1972). Guida en 1992 determinó la producción de una enzima β -galactosidasa que escinde la molécula de lactosa en glucosa y galactosa. Estas pueden ser utilizadas por los microorganismos como fuente hidrocarbonada, lo que favorecería su crecimiento y demostraría una variación metabólica de las cepas, estableciendo una simbiosis perjudicial para la microflora del oído, y la instalación de otitis crónica en muchos casos con resistencia a los antibióticos β -lactámicos. Esta enzima no es producida por las cepas puras.

Se demuestra la participación del agente gram negativo *Pseudomonas aeruginosa* en las otitis externas de curso crónico. Todos los casos en los que se aisló este patógeno, ya sea de forma pura o mixta, se relacionaron con dicha evolución.

Esta asociación ya ha sido documentada por Fachini (1981), Thibaut (1994),

Los agentes antimicrobianos que mostraron mayor efecto inhibitorio mayor al 90% frente a SCP fueron: Ceftriaxone, Eritromicina, Ampicilina + Sulvactam, Claritromicina, Enrofloxacin y Marbofloxacin. Sin embargo Amoxicilina + Acido clavulánico y Cefalotin tuvieron una eficacia considerable, obteniéndose porcentajes de resistencia menores al 20%. Gentamicina, Penicilina y Rifampicina presentaron porcentajes de sensibilidad media, mientras que para Ciprofloxacina y Tetraciclina la resistencia fue alta. Cole (1998), Oliveira (2006) y Hariharan (2006) obtuvieron también porcentajes de susceptibilidad elevados al utilizar Enrofloxacin, Amoxicilina + Acido clavulánico y Cefalotin.

Con respecto a los antibióticos Eritromicina, Tetraciclina y Penicilina los hallazgos de sensibilidad citados en la bibliografía son muy variables y extensos, oscilando entre valores de 35 y 91 %. Para Gentamicina los resultados han sido superiores al 50%.

(Blue, 1977; Baba, 1981; Castro Janer, 1983; de Magalhaês, 1985; Gilardoni, 1996; Silva, 2001; Oliveira, 2006; Hariharan, 2006).

Para *Corynebacterium pyogenes* se halló una alta eficacia de Amoxicilina + Acido clavulánico, Enrofloxacin, Cefalotin y Gentamicina, todos con un 100% de efectividad, encontrándose una resistencia de 100% para Tetraciclina y Eritromicina. Valores medios de susceptibilidad fueron hallados para Ceftriaxone, Ampicilina + Sulvactam (66,7%), Marbofloxacin, Claritromicina y Ciprofloxacina (50%).

En cuanto a Gentamicina los resultados coinciden con los encontrados por Giraldoni (1996) y Blue (1977), quienes obtuvieron valores de susceptibilidad elevados. Tanto Giraldoni para Ciprofloxacina como Blue para Eritromicina encontraron un 100% de susceptibilidad.

En el caso de *Pseudomonas aeruginosa* se encontró una sensibilidad del 100 % para: Enrofloxacin, Ciprofloxacina, Ceftriaxone, Marbofloxacin y Gentamicina, mientras que el resto de los antibióticos usados no mostraron ser efectivos frente a dicho microorganismo. Cole (1994) obtuvo resultados para Enrofloxacin del 96,3%, a diferencia de Oliveira (2005) y Hariharan (2006) quienes encontraron valores menores de susceptibilidad, aunque significativos (62 y 73,3% respectivamente). Por otro lado Ciprofloxacina demostró ser efectiva para Giraldoni (1996) y Oliveira (2005). Según lo encontrado en este estudio y por otros autores, Amoxicilina + Ac. Clavulánico, Eritromicina y Tetraciclina no mostraron ser efectivos frente a esta bacteria.

Cabe destacar que los antibióticos Penicilina y Tetraciclina obtuvieron altos porcentajes de resistencia frente a estos tres microorganismos. Blue (1977), Oliveira (2005) y Cole (1994) también encontraron altos niveles de resistencia para estos antibióticos. Como contrapartida los agentes antimicrobianos que demostraron poseer mayor efectividad en las muestras estudiadas fueron Enrofloxacin y Ceftriaxone. Cole (1994), Silva (2001), Oliveira (2005 y 2006) y Hariharan (2006) en sus estudios pudieron demostrar una gran efectividad de Enrofloxacin.

Los resultados obtenidos en este estudio con respecto al sexo sugieren una mayor tendencia en las hembras (60,3%) de forma similar a lo encontrado por Cole (1998) y Fernández (2006). Esto contrasta con lo hallado por Grono (1969) quien encontró una mayor proporción de machos afectados. Es importante resaltar que algunos autores como Fachini (1981); August (1988); Giraldoni (1996); Thibaut (1994); Carlotti (1998) y Scott (2002) establecen que no existe predisposición sexual.

La otitis externa afectó a todas las edades, en especial menores de 8 años, concentrándose la mayor cantidad en el rango de 6-8 años (31%). Esto concuerda con lo descrito por Grono (1969, 1980); August (1988); Ettinger (1989); Castellano (1995); Carlotti (1996, 1998); Cole (1998); Scott (2002) quienes describen una mayor incidencia entre 5 a 8 años de edad debido a un aumento en el desarrollo de cofactores como dermatitis alérgicas y querato-seborreicas. Otros autores como Thibaut (1994); Kiss (1997) y Fernández (2006) encontraron una mayor incidencia en animales de menor edad, entre los 2 y 5 años.

En cuanto a las razas, las más afectadas fueron cruza, Ovejero alemán y Cocker spaniel lo cual también ha sido documentado por otros autores como las más predispuestas a padecer esta patología, debido a las características de conformación, como pabellones auriculares péndulos o su tendencia seborreica. Thibaut (1994); Gilardoni (1996) y Fernández (2006) obtuvieron resultados similares. En otros trabajos han encontrado una mayor afección en Caniche (Fernández 2006) y Labrador retriever (Cole 1998). Con respecto a la variable raza se debe tener en cuenta las distintas preferencias según las regiones y según las épocas.

En este trabajo se diagnosticaron un mayor número de casos de otitis bilaterales (55,2%) en relación con las unilaterales (44,8%). Esta distribución fue también encontrada por de Magalhães (1985), Cole (1998) y Carlotti (1998).

Sobre el curso de la otitis externa los datos obtenidos revelan un predominio de los casos agudos (67,2%) sobre los crónicos (32,8%). Estos datos concuerdan con los hallados por Carlotti (1998), quien encontró que las otitis son mayoritariamente agudas y en forma muy significativa, en cambio difiere de lo observado por Fernández (2006), donde se diagnosticaron el doble de casos crónicos que agudos.

Los síntomas que se presentaron con mayor frecuencia fueron: dolor (27,5%), eritema (16,3%), olor (13,8%) y prurito (10%). Estos también fueron encontrados como síntomas más corrientes en otros trabajos realizados por Carlotti (1998) y Cole (1998). Por otro lado Oliveira (2006) encontró como signos clínicos más frecuentes lesiones del pabellón auricular, dolor y alteración del posicionamiento del pabellón auricular. Los signos más precoces en la otitis son el dolor y el prurito, lo que se corresponde con una mayor proporción de casos agudos encontrados.

Los tipos de secreciones auditivas halladas en los perros afectados fueron: de color marrón oscura en el 34,5%, cérea en el 31 %, purulenta en el 20,7% y sin secreción en el 13,8% de los casos. Clínicamente el color del exudado presente en una otitis externa tendría cierto valor presuntivo en el diagnóstico etiológico. El exudado marrón oscuro es común al existir una infección por bacterias Gram positivas, siendo un exudado amarillo indicador de una infección por bacterias Gram negativas.

M. pachydermatis ya sea de cultivos puros o asociado a *Staphylococcus* genera una secreción de color café oscuro a negro (Thibaut, 1994). Esto se ve reflejado en los resultados de este ensayo, debido a que la secreción parda húmeda tiende a asociarse con las infecciones por *Staphylococcus* o levaduras, quienes también presentaron mayor porcentaje de aislamiento. Esta relación entre exudados y microorganismos también fue documentada con anterioridad por Cole (1998) y Fernández (2006).

9- CONCLUSIONES

En los caninos la otitis externa se presenta mayoritariamente en perros de sexo hembra, edad de 6 a 8 años, siendo las razas cruzas, Ovejero alemán y Cocker spaniel las más comúnmente afectadas.

Clínicamente se caracterizan por ser en su mayoría bilaterales, agudas, acompañadas de signos como dolor, eritema, olor y prurito, y presentar exudado húmedo de color marrón oscuro.

La infección bacteriana es responsable de más del 66% de las otitis externas, encontrándose pocos géneros microbianos como agentes causales de ésta. Las bacterias Gram positivas son las más comunes de encontrar en cuadros de otitis clínica, entre estas la más importante es *Staphylococcus* coagulasa positiva contribuyendo al 43 % de la casuística. *Pseudomonas aeruginosa* fue la única bacteria Gram negativa aislada ligada mayormente a las otitis crónicas. La otomicosis juega un papel significativo en la presentación de otitis externa. *Malassezia pachydermatis* es responsable de muchos de los casos, siendo frecuente su asociación con *Staphylococcus* coagulasa positiva.

Los antibióticos que demostraron ser más efectivos contra las bacterias aisladas fueron Enrofloxacina, Ceftriaxone y Marbofloxacina. Por el contrario, Tetraciclina, Penicilina y Rifampicina arrojaron altos porcentajes de resistencia.

Dada la amplia gama de posibles asociaciones microbianas, siempre es necesario un diagnóstico etiológico y un test de susceptibilidad antibacteriana para efectuar un adecuado tratamiento.

10- BIBLIOGRFÍA

1. Angus, J.C. (2004) Otic Cytology in Health and Disease. Vet. Clin. North. Amer. Small Anim. Pract.; 34: 411-424.
2. August, J.R. (1986) Complete Manual of ear care. New Jersey, Veterinary Learning Systems, 100p.
3. August, J.R. (1988) Otitis Externa: A disease of multifactorial etiology. Vet. Clin. North Amer. Small Anim. Pract.; 18: 731-742.
4. Baba, E.; Fukata, T.; Saito, M. (1981) Incidence of otitis externa in dogs and cats in Japan. Vet. Rec.; 108: 393-395.
5. Baxter, M.; Lawler, D.C. (1972) The incidence and microbiology of otitis externa of dogs and cats in New Zeland. N. Z. Vet. J.; 20: 29-32.
6. Benson, C.E. (1998) Susceptibility of selected otitis externa pathogens to individual and mixtures of acetic and Boric acids. Proc. Annu. Memb. Meet Am. Acad. Vet. Dermatol.; 14: 121 (abstract).
7. Blanco, J.L. y col. (1996) Microbiological diagnosis of chronic otitis externa in the dog. Zentralbl Veterinarmed; 43: 475-482.
8. Blue, J.L.; Wooley, R.E. (1977) Antibacterial sensitivity patterns of bacteria isolate from dog with otitis externa. J. Am. Vet. Med. Assoc.; 171: 362-363.
9. Bojrab, M.J. (2001) Técnicas actuales en cirugía de pequeños animales. 4a ed. Buenos Aires, Inter-Medica, 1276 p.
10. Bourdeau, P. y col. (1998) The probable role of environmental conditions in the efficacy of treatment of Otodectes cynotis infestations in dogs: An example with moxidectin (Cydectin) in 50 dogs. Proc. Eur. Soc. Vet. Dermatol.; 15:149 (abstract).
11. Bornard, V. (1992) Bacteriologie et mycology del otitie externe du chien. Schweiz. Arch. Tierheilkd.; 134: 341-348.
12. Carlotti, D.N. (1996) Dermatología canina y felina. III Parte. La otitis externa del perro y del gato. Rev. Med. Vet. (Bs. As.); 77: 452-462.
13. Carlotti, D.N. (1998) Otitis externa en caninos: etiología y clínica. Revisión bibliográfica y estudio retrospectivo sobre 752 casos. Pet`s Ciencia; 14: 248-266.
14. Carter, G.N. (1969) Procedimiento de diagnóstico en Bacteriología y Micología veterinarias. Zaragoza, Acribia, 331p.
15. Castellano, M.C. (1990) Procedimientos para el diagnostico de las enfermedades pruriginosas de perros y gatos. Vet. Arg.; 6: 595-603.

16. Castellano, M.C. (1995) Evaluación clínica del perro con otitis externa. *Vet. Arg.*; 12: 332-337.
17. Castro Janer, E.R. (1983) Prevalencia de otitis externa en perros. *An. Fac. Vet. UdelaR.* 18: 115-121.
18. Cole, L.K. y col. (1998) Microbial Flora and antimicrobial susceptibility patterns of isolated pathogens from the horizontal ear canal and middle ear in dogs with otitis media. *J. Am. Vet. Med. Assoc.*; 212: 534-538.
19. Court, A. (1988) Las enfermedades del oído en especies menores. *Monog. Med. Vet.*; 10: 41-45.
20. Chengappa, M.M.; Maddux, R.L.; Greer, S.C. (1983) A microbiologic survey of clinically normal and otitic canine ear canals. *Vet. Med. Small Anim. Clin.*; 78: 343-344.
21. Davis, B.D. y col. (1984) *Tratado de Microbiología*. 3a ed. Barcelona, Salvat, 1097p.
22. de Magalhães M.J.; da Silva N.; Marquez A. (1985) Otite externa em cães atendidos no Hospital veterinario da U.F.M.G. Etiología, freqüência e sensibilidade antibiotica. *Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.* 37: 333-341.
23. Dickson, D.B.; Love, D.N. (1978) Bacteriology of the horizontal ear canal of dogs. *J. Small Anim. Pract.*; 24: 413-421.
24. Dyce, K.M. (1999) *Anatomía veterinaria*. 2a. ed. Mexico, McGraw-Hill Interamericana, 952 p.
25. Eger, C.E.; Lindsay P. (1997) Effects of otitis on hearing in dogs characterized by brainstem auditory evoked response testing. *J. Small Anim. Pract.*; 38: 380-386.
26. Ettinger, S.J. (1989) *Textbook of Veterinary Internal Medicine: diseases of the dog and cat*. 3a. ed. Philadelphia, Saunders, 2399p.
27. Fachini, B.C. (1981) Aislamiento de microorganismos y antibiograma en otitis canina. *Gac. Vet.*; 43: 658-664.
28. Fernández, G. y col. (2006) Isolation and identification of microorganisms present in 53 dogs suffering otitis externa. *Rev. Cient. Fac. Cienc. Vet.*; 16: 23-30.
29. Ferreiro, L. y col. (1986) Flora bacteriana isolada de cães com otite externa na Grande Porto Alegre, RS-Brasil, no periodo 1984-1986. *Arq. Fac. Vet. UFRGS.* 14: 35-44.
30. Foster, A.P.; DeBoer, D. (2000) *Pseudomonas* y otopatía canina. *Selecc. Vet.*; 8: 639-646.

31. Gentilini, E. y col. (1991) Otitis canina crónica I. Hallazgos microbiológicos y sensibilidad a los antibióticos. *Vet. Arg.*; 8: 113-116.
32. Gilardoni, L.R.; Tirante, L.I. (1996) Otitis infecciosa canina. *Bacteriología y antibiograma. Vet. Arg.*; 13: 138-143.
33. Gram, D. y col. (1994) Treatment of ear mites in cats: A comparison of subcutaneous and topical ivermectin. *Vet. Med.*; 89: 1122 (abstract).
34. Griffin, C.E. (1993) Otitis externa and otitis media, En: Griffin, C.E.; Kwochka, K.W.; MacDonald J.M. *Current Veterinary Dermatology*, St. Louis, Mosby -Year Book, 245-262.
35. Griffin, C.E. (2000) *Pseudomonas* otitis therapy: En: Bonagura, J.D. *Kirk's Current Veterinary Therapy XIII*. Philadelphia, W. B. Saunders, 586 p.
36. Grono, L. (1970) Studies of the microclimate of the external auditory canal in the dog I. Aural temperature. *Res. Vet. Sci.*; 11: 307-311.
37. Guida, N. (1992) Asociación de *Pityrosporum canis* y *Staphylococcus aureus* en otitis externa de los caninos. *Pet's Ciencia*; 8: 258-260.
38. Hriharan, H.; Coles, M. (2006) Update an antimicrobial susceptibilities of bacterial isolates from canine and feline otitis externa. *Can. Vet. J.*; 47:253-255.
39. Hayes, H.M., Pickle, W.J. (1987) Effects of ear type and weather on the hospital prevalence of canine otitis externa. *Res. Vet. Sci.*; 42: 294-298.
40. Holt, D. y col. (1996) Lateral exploration of fistulas developing after total ear canal ablations: 10 cases. *J. Am. Anim. Hosp. Assoc.*; 32: 527-530.
41. Huang, H.P.; Little, C.J.L. (1993) Effects of fatty acids on the growth and composition of *Malassezia pachydermatis* and their relevance to canine otitis externa. *Res. Vet. Sci.*; 55: 119-123.
42. Huang, H.P. y col. (1993) The relationship between microbial numbers found on cytological examination and microbial growth density on culture of swabs from the external ear canal in dogs. *Proc. Eur. Soc. Vet. Dermatol.*; 10: 81 (abstract).
43. Johnson, A. Hawke, M. (1986) An ink impregnation study of the migratory skin of the external auditory canal of the Guinea pig. *Acta Otolaryngol (Stockholm)*; 101: 269 (abstract).
44. Johnston, D.E. (1995) Early lateral drainage procedure for chronic otitis externa in dogs. *Proc. Eur. Coll. Vet. Surg.*; 4: 38 (abstract).
45. Kiss, G. y col. (1996) Characteristics of *Malassezia pachydermatis* strains isolated from canine otitis externa. *Mycoses*; 39: 313 (abstract).

46. Kiss, G.; Radvanyi, S.Z.; Szigeti, G. (1997) New combination for the therapy of canine otitis externa. I. Microbiology Of Otitis externa. J. Small Anim. Pract.; 38: 51-56.
47. Kowalski, J.J. (1988) The microbial environment of the ear canal in health and disease. Vet. Clin. North Amer. Small Anim. Pract.; 18: 743-754.
48. Layton, C.E. (1993) The role of lateral ear resection in managing chronic otitis externa. Semin. Vet. Med. Surg. Small Anim.; 8: 24 (abstract).
49. Leite, C.A.L.; Abreu, V.L.V.; Costa, G.M.(2003) Frecuencia de *Malassezia pachydermatis* em omite externa da caes. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.;55:102-104.
50. Little, C.J.L. y col. (1981) Inflammatory middle ear disease of the dog: The clinical and pathological features of cholesteatomas, a complication of otitis media. Vet. Rec.; 128: 319-322.
51. Lloyd, D.H.; Bond, R.; Lamport, I. (1998) Antimicrobial activity in vitro and in vivo of a canine ear cleanser. Vet. Rec.; 143: 111-112.
52. Logas, D.B. (1994) Disease of the ear canal. Vet. Clin. North. Amer. Small Anim. Pract.; 24: 905-919.
53. Lupu, L.J. (1983) Contribución al estudio de otitis externa en el canino. Tesis, Facultad de Med. Veterinaria. Universidad de Chile, Santiago, Chile; 48 p.
54. Marino, D.J. y col. (1994) Results of surgery in cats with ceruminous gland adenocarcinoma. J. Am. Anim. Hosp. Assoc.; 30: 54-57.
55. Matsuda, H. y col. (1984) The aerobic bacterial flora of the middle and external ear in normal dogs. J. Small Anim. Pract.; 25: 269-274.
56. Matthiesen, D.T. y col. (1990) Total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy in 38 dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc.; 26: 257 (abstract).
57. McCarhy, R.J. y col. (1992) Vertical ear canal resection for end-stage otitis externa in dogs. J. Am. Anim. Hosp. Assoc.; 28: 545 (abstract).
58. McKeever, P.J.; Richardson H.W. (1988) Otitis externa, part 3: Ear cleaning and medical treatment. Companion Anim. Pract.; 2: 24 (abstract).
59. Merchant, S.R. y col. (1993) Ototoxicity assessment of a chlorhexidine otic preparation in dogs. Prog. Vet. Neurol.; 4: 72 (abstract).
60. Merchant, S.R. (1997) Medically managing chronic otitis externa and media. Vet. Med. 92: 518-533.
61. Moriello, K.A. y col. (1988) Adrenocortical suppression associated with topical otic administration of glucocorticoids in dogs. J. Am. Vet. Med. Assoc.; 193: 329-331.

62. Muse, R. y col. (1996) The prevalence of otitis manifestations and otitis externa in allergic dogs. Proc. Am. Acad. Vet. Dermatol.; 12: 33 (abstract).
63. Nuttall, T.J. (1998) Use of ticarcillin in the management of canine otitis externa complicated by *Pseudomonas aeruginosa*. J. Small Anim. Pract.; 39: 165-168.
64. Oliveira, L.C. y col. (2006) Perfil de isolamento microbiano em cães com omite média e externa asociadas. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.; 58: 1009-1017.
65. Oliveira, L.C. y col. (2005) Susceptibilidade a antimicrobianos de bacterias isoladas de omite externa em cães. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.; 57: 405-408.
66. Perez Tort, G. y col. (2001) Combinación de norfloxacin, ketoconazol, lidocaína y dexametasona (gel otico plus) en el tratamiento integral de las otitis externas de los caninos. Vet. Arg.; 18: 788-792.
67. Rausch, F.D. y col. (1978) Incidence and treatment of budding yeast in canine otitis externa. Mod. Vet. Pract.; 59: 914-915.
68. Rejas López, J. (2008) Dermatitis canina por *Malassezia*. Disponible en: www.veterinaria.org/revistas/redvet/n040408/040809.pdf. Fecha de consulta: 18/03/09.
69. Rosychuck, R.A.W. (1994) Management of otitis externa. Vet. Clin. North. Amer. Small Anim. Pract.; 24: 921-952.
70. Ryan, K.J.; Ray, C.G. (2004) Sherris Microbiología Médica. 4a. ed. Mexico, McGraw-Hill Interamericana, 1060 p.
71. Scott, D.W.; Miller, W.H.; Griffin, C.E. (2002) Dermatología en pequeños animales. 6a. ed. Buenos Aires, Inter-médica, 1572 p.
72. Silva, N. (2001) Identification and antimicrobial susceptibility patterns of *Staphylococcus* spp. Isolated from canine chronic otitis externa. Arq. Bras. Med. Vet. Zootec.; 53: 141-145.
73. Sparks, T.A. y col. (1994) Antimicrobial effect of combinations of EDTA-Tris and amikacin or neomycin on the microorganisms associated with otitis externa in dogs. Vet. Res. Comm.; 18: 241-249.
74. Stanchi, N.O. (2007) Microbiología Veterinaria. Buenos Aires, Inter-médica, 572 p.
75. Stout- Graham, M. y col. (1990) Morphologic measurements of the external horizontal canal ear of dogs. Am. J. Vet. Res.; 51: 990-994.
76. Strain, G.M. y col. (1995) Ototoxicity assessment of a gentamicin sulfate otic preparation in dogs. Am. J. Vet. Res.; 56: 532 (abstract).

77. Thibaut, M.V. y col. (1994) Contribución al estudio de la otitis externa del perro. Arch. Med. Vet.; 26: 85-95.
78. Thomas, M.L. (1990) Development of a bacterial model for canine otitis externa. Proc. Annu. Memb. Meet Am. Acad. Vet. Dermatol.; 6: 28 (abstract).
79. Walker, R.D. y col. (1992) Pharmacokinetic evaluation of enrofloxacin administered orally to healthy dogs. Am. J. Vet. Res.; 53: 2315 (abstract).
80. White, P.D. (1999) Medical management of chronic otitis in dogs. Comp. Cont. Educ. Pract. Vet.; 21: 716-728.
81. Zinsser, H. y col. (1986) Microbiología. 18a ed. Buenos Aires, Medica Panamericana, 1454 p.