

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“ SENSIBILIDAD A LA GENTAMICINA POR LOS
MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE
OTITIS BACTERIANA EN CANINOS ”**

OCTAVIO AUGUSTO ANDRADE RODRÍGUEZ

Guatemala, octubre 2007

**UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
ESCUELA DE MEDICINA VETERINARIA**

**“ SENSIBILIDAD A LA GENTAMICINA POR LOS
MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE
OTITIS BACTERIANA EN CANINOS “**

TESIS

**Presentada a la Honorable Junta Directiva de la Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San
Carlos de Guatemala**

**POR
OCTAVIO AUGUSTO ANDRADE RODRÍGUEZ**

Al conferírsele el Título Académico de

Médico Veterinario

Guatemala, octubre 2007

JUNTA DIRECTIVA

FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA

DECANO: Lic. Zoot. Marco Vinicio de La Rosa

SECRETARIO: Med. Vet. Marco Vinicio García Urbina

VOCAL PRIMERO: Med. Vet. Yeri Veliz

VOCAL SEGUNDO: Mag. Sc. M.V. Fredy González

VOCAL TERCERO: Med. Vet. Edgar Bailey

VOCAL CUARTO: Br. José Abraham Ramírez Chang

VOCAL QUINTO: Br. José Antonio Motta Fuentes

Asesores:

Med. Vet. Carlos de León García
Med. Vet. Blanca de Romillo
Med. Vet. Andrea Portillo

Guatemala, octubre 2007

HONORABLE TRIBUNAL EXAMINADOR

En cumplimiento con lo establecido por los estatutos de la Universidad de San Carlos de Guatemala, presento a consideración el trabajo de Tesis titulado:

**“SENSIBILIDAD A LA GENTAMICINA POR
LOS MICROORGANISMOS PRODUCTORES
DE OTITIS BACTERIABA EN CANINOS”**

**Que fuera aprobado por la Junta Directiva de la Facultad de
Medicina Veterinaria y Zootecnia**

Como requisito previo a optar al título profesional de

MÉDICO VETERINARIO

AGRADECIMIENTOS

A Mis Padres Héctor Octavio Andrade Palma
 María de la Paz Rodríguez Fernández de
 Andrade.

A Mi Hermano Héctor Antonio Andrade Rodríguez.

A Mis Asesores

A Mis Maestros

A Mis Amigos

A Mis compañeros.

4.1.3.3	Signología y observaciones clínicas.	21
4.1.3.4	Métodos de exploración de las alteraciones del oído medio.	22
4.1.3.5	Enfermedades del oído medio.	25
4.1.3.5.1	Infección.	25
4.1.3.5.2	Signos clínicos.	25
4.1.3.6	Tratamiento de las enfermedades del oído medio.	26
4.1.3.6.1	Miringotomía e irrigación de la cavidad del oído medio.	28
4.1.3.6.2	Insuflación de la trompa de Eustaquio.	29
4.1.3.6.3	Raspado de la cavidad del oído medio.	29
4.1.3.6.4	Osteotomía de la bulla.	29
4.1.3.6.5	Osteotomía ventral de la bulla.	31
4.1.3.6.6	Osteotomía lateral de la bulla.	32
4.1.4	Otitis interna.	34
4.1.5	Pronóstico para otitis media y otitis interna.	35
4.1.6	Enfermedades vestibulares del nervio facial.	35
4.1.6.1	Parálisis facial idiopática.	35
4.1.6.2	Síndromes vestibulares congénitos.	35
4.2	Ototoxicidad.	36
4.2.1	Fármacos ototóxicos.	37
4.2.1.1	Antibióticos aminoglúsidos.	37
4.2.1.2	Otros antibióticos.	37
4.2.1.3	Diuréticos del asa.	37
4.2.1.4	Antisépticos.	38
4.2.1.5	Otros.	38
4.3	Diagnóstico.	40
4.3.1	Procedimientos de diagnóstico.	42
4.4	Características de las bacterias productoras de otitis en caninos.	43
4.4.1	Género: <i>Staphylococcus</i> .	43
4.4.2	Género: <i>Pseudomonas</i> .	44
4.4.3	Género: <i>Streptococcus</i> .	45
4.4.4	Género: <i>Escherichia</i> .	47
4.5	Sensibilidad a los antimicrobianos.	49
4.5.1	Método de difusión.	50
4.5.2	Fundamentos para la interpretación de las pruebas de sensibilidad a los antimicrobianos por el método de difusión.	51
4.5.3	Sensibles.	51
4.5.4	Resistente.	51
4.5.5	Sensibilidad intermedia.	52
4.5.6	Valores a considerar con el sensidisco de gentamicina.	52

4.6 Agente antimicrobiano seleccionado para la prueba de sensibilidad.	53
4.6.1 Gentamicina.	53
4.6.1.1 Actividad antimicrobiana.	53
4.6.1.2 Mecanismo de acción.	53
4.6.1.3 Resistencia bacteriana.	54
V. MATERIALES Y MÉTODOS	55
5.1 Materiales.	55
5.1.1 Recursos humanos.	55
5.1.2 Biológico.	55
5.1.3 De campo.	55
5.1.4 De laboratorio.	56
5.1.5 Centros de Referencia.	57
5.2 Metodología.	58
5.2.1 Definición de la muestra.	58
5.2.2 Criterios de inclusión y de exclusión.	58
5.2.3 Metodología.	59
5.2.4 Datos importantes del paciente a tomar en cuenta para el trabajo de investigación.	60
5.3 Análisis y método estadístico a utilizar.	61
VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN	62
VII. CONCLUSIONES	63
VIII. RECOMENDACIONES	64
IX. RESUMEN	65
X. BIBLIOGRAFÍA	66
XI. ANEXOS	68
11.1 Tablas y gráficas de resultados.	69
Tabla 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma.	69
Tabla 2. Bacterias positivas a cultivo.	69
Tabla 3. Resultados generales.	69
Gráfica 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma.	71
Gráfica 2. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma en porcentajes.	71
Gráfica 3. Bacterias positivas a cultivo.	72
Gráfica 4. Porcentaje de bacterias positivas a cultivo	72
11.2 Fotografías	73
11.3 Instrumento de recolección de datos proporcionados por el propietario del paciente evaluado.	76

**“SENSIBILIDAD A LA GENTAMICINA POR LOS
MICROORGANISMOS PRODUCTORES DE
OTITIS BACTERIANA EN CANINOS”**

I. INTRODUCCIÓN

La otitis es el término médico para denominar la inflamación del canal auditivo, es un proceso infeccioso que evoluciona en el conducto auditivo, generalmente agudo, aunque puede llegar a ser crónico. Su localización puede ser el oído interno, medio o el externo. La otitis que se estudiará en este trabajo es de etiología bacteriana. La mayoría de estos microorganismos son habitantes normales del canal auditivo, sin embargo, su número se puede multiplicar, cambiando las condiciones del entorno del canal del oído y ocasionando problema.

En nuestro medio la otitis bacteriana es una enfermedad que afecta a los caninos con frecuencia, aumentado su incidencia en las épocas húmedas, aunque también se puede presentar en las épocas secas, afectando a cualquier raza de perros, convirtiéndose así en una de las causas más importantes de visita a las clínicas veterinarias en nuestro país.

En la mayoría de las clínicas veterinarias del país el diagnóstico de dicha patología se realiza mediante una inspección visual, o por medio del otoscopio. El medicamento de elección utilizado en la clínica de pequeñas especies para el tratamiento de esta enfermedad posee como principio activo gentamicina. Tomando como base la gran cantidad de casos de infección del canal auditivo de los pacientes, es necesario establecer la sensibilidad a la gentamicina por los microorganismos que la causan.

Por lo anteriormente expuesto, se desarrolló el presente trabajo de investigación, en el cual se determina si los microorganismos causantes de otitis bacteriana son sensibles o no a la gentamicina para continuar con su uso en la clínica o buscar otras alternativas de tratamiento para las mascotas.

II. HIPÓTESIS

2.1 Hipótesis alternativa

“Los microorganismos causantes de otitis bacteriana en caninos son resistentes al uso de la gentamicina como antibacteriano”.

III. OBJETIVOS

3.1 General

- Proporcionar información sobre la sensibilidad de los microorganismos causantes de otitis bacteriana ante la gentamicina.

3.2 Específicos

- Establecer la sensibilidad de los microorganismos causantes de otitis bacteriana en caninos por medio de inhibición del crecimiento bacteriano en medios de cultivo con gentamicina.
- Determinar la utilidad de la gentamicina como principio activo en el tratamiento de otitis bacteriana en caninos.

IV. REVISIÓN DE LITERATURA

4.1 ENFERMEDADES DEL OÍDO

4.1.1 GENERALIDADES

4.1.1.1 Anatomofisiología normal

El canal auditivo se extiende desde la entrada del canal vertical hasta la membrana timpánica. El revestimiento cutáneo de los canales consiste en: epitelio escamoso estratificado, glándulas sebáceas y glándulas ceruminosas (glándulas apocrinas modificadas). Las glándulas sebáceas están en la superficie de la dermis, mientras que las ceruminosas tienen una distribución más profunda. Una combinación de secreciones ceruminosas y sebáceas junto a epitelio descamado conforman la cera normal. La epidermis y la dermis tienden a ser más delgadas camino hacia la membrana timpánica. Las cantidades de folículos pilosos y tejido glandular también disminuyen gradualmente a través de los canales hacia el tímpano. Los perros de las razas: Springer Spaniel, Cocker Spaniel y Labrador Retriever negro, se caracterizan por cantidades relativamente sustanciales de tejido glandular ceruminoso, el cual puede tener un papel en su predisposición a la otitis externa. La autohigiene de los canales es al menos en parte un producto de la migración epitelial lateral, comenzando con el movimiento de las células epiteliales desde el tímpano (2).

4.1.1.2 Anatomía del oído medio

El oído medio está alojado en el hueso temporal y, en esencia, es el pequeño espacio lleno de aire que se conoce como cavidad timpánica. Se halla tapizado por una fina membrana mucosa y se comunica con la nasofaringe por medio de la trompa auditiva. La parte superior de la cavidad timpánica se halla comprimida de lado a lado y está inclinada hacia fuera. La pared lateral de la cavidad presenta la membrana timpánica. La pared medial está formada por la parte petrosa del hueso temporal, que aloja el oído interno (2).

Presenta dos ventanas (*fenestrae*) que en el estado natural se hallan cerradas y a través de las cuales los estímulos mecánicos producidos por las ondas sonoras entran en el oído interno para su conversión en impulsos nerviosos. La ventana vestibular, más dorsal, conecta la cavidad timpánica con el vestíbulo del oído interno. En el animal vivo está ocupada por el estribo, que es el más medial de los huesillos auditivos. La otra, la ventana coclear, conduce a la cavidad de la cóclea. Está cerrada por la fina membrana timpánica secundaria. En la parte ventral respecto de las dos ventanas la pared medial se abulta sobre la cóclea formando el promontorio (2).

La cavidad timpánica se puede dividir en las partes dorsal, media y ventral. La parte dorsal (receso epitimpánico) está encima del nivel de la membrana timpánica. Contiene la cadena de huesillos auditivos y los dos músculos asociados con ellos. La parte media comprende la membrana timpánica en su pared lateral y se abre rostralmente en la nasofaringe por medio de la trompa auditiva. La parte ventral es una prolongación bulbosa

y agrandada del hueso temporal que se conoce como ampolla timpánica (bulla timpánica). Aunque no se conoce con certeza la función de la ampolla, que en algunas especies domésticas está subdividida en numerosas celdas óseas, se sugirió que mejoraría la percepción de los sonidos de frecuencias muy bajas y muy altas (2).

La membrana timpánica es un fino tabique que separa la luz del meato acústico externo de la cavidad timpánica. Lo mismo que ésta, se encuentra inclinada de manera que su parte dorsal es más lateral que su parte ventral, y por lo tanto, su superficie es considerablemente mayor que el del corte transversal del meato acústico externo; la membrana timpánica del perro suele medir 10 mm por 15 mm y su eje mayor tiene una orientación rostrocaudal. Su superficie lateral está cubierta por una epidermis que se continúa con la del meato acústico externo y su superficie medial por la mucosa que reviste la cavidad timpánica. Una capa de tejido fibroso comprendido entre la epidermis y la mucosa inserta firmemente la membrana en el anillo timpánico óseo del hueso temporal. El anillo timpánico se halla interrumpido en su parte dorsal por una escotadura que penetra en el techo del meato acústico externo, de modo que la porción de la membrana timpánica insertada en el anillo timpánico está tensa y la parte que cierra la escotadura es flácida (2).

El mango del martillo, el más lateral de los huesillos del oído, está incluido en la superficie medial de la membrana timpánica. La tensión en la cadena de huesillos tracciona la membrana timpánica hacia medial, ahuecando su superficie lateral. El mango orilla a través de la fina membrana y se ve como una banda clara (*stria mallearis*) al examinar la membrana timpánica con el otoscopio (2).

Huesillos del oído. La transmisión de ondas sonoras a través de la cavidad timpánica es mediada por los tres huesillos auditivos que, en secuencia lateromedial, se conocen como *malleus*, *incus* y *stapes*, nombres latinos que corresponden a martillo, yunque y estribo respectivamente y que se deben al parecido de esos huesos con estos objetos (2).

El mango (*manubrium*) del martillo está incluido en la membrana timpánica de modo que la cabeza del martillo sobresale encima de la membrana por unos pocos milímetros. La cabeza se articula con el cuerpo del yunque, y este último, se articula con la cabeza del estribo por medio de su rama larga. La base del estribo asienta en la ventana vestibular en la pared medial de la cavidad timpánica (2).

Las oscilaciones de la membrana timpánica percibidas por el mango del martillo se magnifican y se transmiten a la ventana vestibular por acción de palanca a través de la cadena de huesillos. Se pone en movimiento así la base del estribo y esto hace que el líquido del oído interno vibre. De este modo se estimulan las células neurorreceptoras del laberinto membranoso y se percibe el sonido (2).

El mecanismo de transmisión del sonido desde el exterior hasta el oído interno no sería tan sencillo, en realidad, porque hay evidencias de que las ondas sonoras también se transmiten al líquido a través de las paredes de la cavidad timpánica y directamente a través de la ventana coclear (2).

Los huesillos auditivos se insertan en la pared del receso epitimpánico por medio de varios ligamentos y sus relaciones pueden modificarse por la acción de dos pequeños músculos, el tensor del tímpano

y el músculo del estribo (músculo stapedius). Se cree que estos músculos tensan la membrana timpánica y la cadena de huesillos tratando de reducir la amplitud de sus vibraciones en las frecuencias menores y de proteger el sistema del daño que podría causar una sobrecarga repentina (2).

Trompa auditiva. Esta estructura, a menudo llamada trompa de Eustaquio, comunica la cavidad timpánica con la nasofaringe. Es corta, posee una luz estrecha comprimida lateralmente y suele estar colapsada. La trompa es confinada, excepto en su borde ventral, por una canaleta cartilaginosa invertida (2).

Las aberturas faríngeas de las trompas auditivas están en las paredes laterales de la nasofaringe y se reconocen por unas acumulaciones de tejido linfoide (amígdalas tubáricas). El cartílago de la trompa auditiva penetra en la pared medial de la abertura faríngea y le da rigidez. Las trompas auditivas permiten que las presiones se igualen en ambos lados de las delicadas membranas timpánicas. A veces la presión se desequilibra, como sucede por ejemplo, al viajar en un ascensor veloz, y su restablecimiento repentino hace que ocurra un crujido en los oídos. Las trompas auditivas se abren temporalmente cada vez que deglutimos o bostezamos. Esto permite que la escasa secreción de las células caliciformes y de las glándulas del revestimiento de la cavidad timpánica, salga al exterior (2).

4.1.2 OTITIS EXTERNA

4.1.2.1 Fisiopatología

La otitis externa en general, se define como la inflamación de los canales auditivos y puede comprometer la porción más proximal del pabellón auricular. Los signos clínicos asociados con la otitis externa incluyen grados variables de sacudidas cefálicas, prurito, dolor, olor y exudación. La otitis externa afecta entre el 5% y 20% de la población canina (1).

4.1.2.2 Factores primarios

Los factores primarios de la otitis externa son aquellos capaces de iniciar la inflamación en oídos de otro modo normales (1).

4.1.2.2.1 Hipersensibilidades

4.1.2.2.2 Atopía, sensibilidad alimentaria e hipersensibilidad a la picadura de pulga.

La otitis externa se presenta en el 80% de los perros atópicos y en un porcentaje similar en los perros con sensibilidad alimentaria. La hipersensibilidad a la picadura de pulga pocas veces ocasiona otitis externa. Los perros con otitis externa alérgica por lo general manifiestan prurito aural (rascado, fricción) y sacudidas cefálicas. Los accesos de otitis atópica pueden anticipar el desarrollo de un prurito generalizado más evidente en 1

a 2 años. Mientras que del 3% al 5% de los perros atópicos tienen sólo enfermedad ótica, hasta el 24% de los perros con sensibilidad alimentaria presentan otitis externa como manifestación única. La otitis externa asociada con atopia y sensibilidad alimentaria por lo general es bilateral. Uno de los cambios físicos más tempranos asociados con la oreja es el edema en la región de la parte flácida. Éste se presenta como una ampolla de tejido edematoso que cuelga desde la pared dorsal del canal horizontal, adyacente al tímpano. Muchas veces la inflamación difusa se nota sobre todo en la porción más proximal de la superficie cóncava y en la parte proximal del canal vertical. Los canales horizontales tienden a una afección menos intensa. Con la cronicidad la piel se espesa, está hiperpigmentada y ceroaceitosa (1).

El espesamiento finalmente puede llevar a la oclusión casi completa de la entrada a los canales. En algunos casos, en especial en perros de orejas erectas, los dos tercios distales del pabellón pueden tener daño más significativo. Los pacientes con enfermedad crónica pronunciada pueden traumatizar la superficie convexa de la oreja. Las infecciones secundarias por *Malassezia* y bacterias son comunes (1).

El diagnóstico de la otitis externa alérgica se fundamenta en los antecedentes, el examen físico, los resultados de la biopsia, la respuesta a una dieta hipoalérgica y las intradermorreacciones o pruebas serológicas para atopia (1).

4.1.2.2.3 *Hipersensibilidades por contacto y reacciones a irritantes.*

La neomicina o glicol de propileno en los productos óticos tópicos suelen ser incriminados en los animales con hipersensibilidades por contacto, que causan la exacerbación aguda de otitis marcada mientras el paciente está bajo tratamiento. El examen citológico de los exudados a menudo revela células inflamatorias donde no se presentaban en los preparados citológicos previos. Las hipersensibilidades por contacto pueden ser difíciles de diferenciar de las reacciones óticas a irritantes. Se comunicaron reacciones a irritantes con alcohol, glicerina, povidona yodada y ácido acético al 2.5%. Las lesiones de la barrera epitelial resultantes de la otitis pueden facilitar la irritación con estas medicaciones, mientras que pueden no afectar la piel normal (1).

4.1.2.2.4 *Reacciones medicamentosas.*

Las reacciones a los fármacos de administración sistémica por lo común afectan los oídos. A menudo hay exacerbación aguda del eritema auricular difuso con grados variables de tumefacción y exudación, erosión y necrosis epidérmica de espesor completo (1).

4.1.2.2.5 *Cuerpos extraños.*

Las aristas vegetales, suciedad y detritos impactados pueden ocasionar irritación significativa dentro de los oídos. Los detritos impactados pueden estirar el tímpano hacia el oído medio produciendo un

oído medio falso. Las aristas vegetales pueden migrar a través del tímpano y ocasionar otitis media (1).

4.1.2.2.6 *Ectoparásitos.*

El *Otodectes cynotis* causa entre el 5% y el 10% de otitis en perros. En general se encuentran infestaciones en perros menores de un año. La hipersensibilidad variable a la picadura del ácaro causa la inflamación que acompaña a la infestación. Algunos animales tienen ácaros pero se mantienen asintomáticos (1).

La inflamación pronunciada puede reducir el número de ácaros en los oídos afectados. Los ácaros también pueden residir en otras regiones de la piel, por ejemplo cabeza, cuello. El diagnóstico se realiza mediante otoscopia directa o examen citológico (1).

La demodicosis por lo común cursa con otitis externa en los perros con infestación generalizada, pero estos ácaros pueden estar restringidos a los oídos (1).

El diagnóstico a menudo es posible empleando preparaciones con vaselina de los detritos recolectados con hisopo. Con menor asiduidad, es necesaria la remoción del pelo, el raspado e incluso la biopsia cutánea para confirmar el diagnóstico. Otros ectoparásitos también pueden producir otitis externa (1).

4.1.2.2.7 *Trastornos de la queratinización de glándulas sebáceas (otitis ceruminosa o seborreica).*

El hipotiroidismo, hiperestrogenismo, adenitis sebácea y seborreas idiopáticas (por ejemplo en perros Cocker spaniel) pueden asociarse con inflamación ótica leve, posiblemente como resultado de la acumulación de ácidos grasos anormales. Los animales afectados casi siempre tienen un compromiso cutáneo significativo más generalizado (1).

4.1.2.2.8 *Otitis inflamatoria e hiperplásica idiopática en el Cocker spaniel.*

Esta enfermedad, que debe ser diferenciada de la seborrea alérgica e idiopática, sólo afecta a los oídos. Como causa se postuló una hipersensibilidad local tal vez a cierto componente del cerumen (1).

4.1.2.3 Otros factores primarios

Las enfermedades autoinmunes, incluido el complejo pénfigo y el lupus eritematoso sistémico y discoide, pueden provocar inflamación y encostradura que suelen restringirse a las zonas más distales de la superficie medial del pabellón auricular. Las dermatosis sensibles al zinc tienen una distribución similar de inflamación, descamación y/o encostradura. Estos animales casi siempre tienen lesiones tegumentarias en otras regiones del cuerpo, que facilitan el diagnóstico (1).

4.1.2.4 Factores Predisponentes

Los factores predisponentes son aquellos que hacen al oído más susceptible a la inflamación iniciada por los primarios pero no ocasionan otitis por sí mismos (1).

4.1.2.4.1 Temperatura y humedad.

Los aumentos de la temperatura y humedad ambientales, lluvias y natación demostraron tener correlación directa con la incidencia de otitis externa. El incremento de la temperatura y humedad dentro del oído probablemente predisponga a la otitis, por la alteración de la función de la barrera epidérmica normal (1).

4.1.2.4.2 Predisposiciones anatómicas.

También se destacaron numerosas predisposiciones anatómicas para la otitis externa. Las orejas pendulosas son proclives al desarrollo de la otitis externa, tal vez debido a la insuficiente aireación, incremento de la humedad y de la temperatura, Algunos estudios recientes no demostraron diferencias en la temperatura en perros de orejas pendulosas y erectas. El pelo en el oído en general no es un problema, a menos que exista otitis y el pelo retenga detritos. En tales circunstancias, puede ser beneficioso la remoción del pelo. Este procedimiento como rutina en perros con oídos normales en general no es necesario ni se recomienda. Los canales auditivos estenóticos congénitos se reconocen en ciertas razas por ejemplo,

estenosis del canal horizontal en algunos ejemplares de Chow Chow y Bulldog Inglés; estenosis de la entrada al canal vertical y en la unión de los canales vertical/horizontal en el Shar Pei. En estos oídos, un grado relativamente menor de inflamación redundaría en una oclusión más rápida de los canales con detritos. El incremento del tejido glandular ceruminoso (apocrino) se ha notado en razas proclives a la otitis externa (Cocker Spaniel, Springel Spaniel, Labrador Retriever), pero se desconoce la verdadera importancia de este hallazgo (1).

4.1.2.4.3 Enfermedad ótica obstructiva.

Las neoplasias, los pólipos y los cambios proliferativos predisponen a la otitis al modificar los mecanismos limpiadores normales del oído y producir un microambiente proclive al desarrollo de infecciones secundarias (1).

4.1.2.5 Factores Perpetuantes

Los factores perpetuantes son los responsables de la continuación de la respuesta inflamatoria, aun cuando el factor primario original ya no esté presente o activo (1).

4.1.2.5.1 Colonización e infección bacteriana.

Las bacterias se encuentran en cantidades reducidas en los oídos normales. Las bacterias en el oído canino incluyen *Staphylococcus epidermidis*, *Staphylococcus intermedius*, especies de *Micrococcus* y en ocasiones coliformes. Las bacterias que proliferan en asociación con la otitis externa suelen ser oportunistas pero contribuyen de un modo significativo a los cambios patológicos. Se sospecha infección ante la presencia concurrente de células inflamatorias y bacterias intracelulares en el examen citológico. La presencia de grandes concentraciones microbianas sin respuesta inflamatoria sugiere colonización. La abundancia de bacterias puede desdoblarse los componentes ceruminosos hasta productos potencialmente irritantes como los ácidos grasos. Por esta razón, en todos los casos de otitis externa deben normalizarse las concentraciones de bacterias (1).

Las bacterias de mayor aislamiento asociadas con otitis externa son el *Staphylococcus intermedius* (30-50% de los casos). *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus* sp. *Streptococcus* sp., *Escherichia coli* y *Corynebacterium* sp. La otitis externa aguda por lo general se relaciona con *Staphylococcus intermedius*. Cuando el proceso se cronifica o hay antecedentes de antibioticoterapia tópica crónica, aumenta la incidencia de infecciones a gramnegativos, con predominio de *Pseudomonas aeruginosa* (1).

4.1.2.5.2 *Malassezia pachydermatis.*

La *Malassezia pachydermatis* se identificó en el 20 % a 49 % de los oídos caninos normales. La *Malassezia* se considera un agente oportunista que prolifera en oídos inflamados. Grandes cantidades de *Malassezia* se observaron en el 50 % a 80 % de los perros con otitis externa y se demostró que causan inflamación, tal vez por interacción de los metabolitos de lípidos/*Malassezia* (por ejemplo, formación de peróxidos) y reacciones del tipo I a la levadura o sus metabolitos (1).

4.1.2.5.3 *Cambios proliferativos.*

Los cambios proliferativos dentro de los canales auditivos en general son el resultado de la inflamación e irritación crónicas. La hiperqueratosis epidérmica, acantosis, fibrosis dérmica, edema, e hiperplasia y dilatación de glándulas apocrinas producen engrosamiento cutáneo que se manifiesta con pliegues. También pueden desarrollar pólipos y nódulos piogranulomatosos fibrosos reactivos. Estas alteraciones generan un microambiente que puede fomentar la residencia de bacterias, levaduras y componentes del cerumen potencialmente irritantes (1).

4.1.3 OTITIS MEDIA

4.1.3.1 Clínica de las otitis medias

La otitis media se define como el proceso flogístico del oído medio. El oído medio consiste en la cavidad timpánica y sus contenidos, y los tubos auditivos o eustaquianos. Con mayor frecuencia, la otitis media es una secuela de la otitis externa. En un estudio, el 16% de los casos de otitis externa tuvo otitis media concurrente. La incidencia de la otitis media puede llegar hasta el 50% de los casos de otitis externa crónica (3).

4.1.3.2 Etiopatogenia

La causa más común de la otitis media es la infección bacteriana. Los patógenos frecuentes cultivados a partir del oído medio incluyen: *Staphylococcus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas*, *E.coli* y *Proteus mirabilis*. Los más corrientes son *Staphylococcus* y *Streptococcus* (3).

La inflamación del oído medio puede comenzar mediante tres rutas:

En la primera, la inflamación puede proceder a través de la membrana timpánica. En estos casos, una infección ótica externa primaria progresa a la otitis media secundaria.

La segunda ruta se establece mediante el tubo de Eustaquio. La incidencia de infección por esta vía es mucho menor en los animales que en el hombre.

La tercera ruta es la sanguínea; los patógenos transportados por la sangre invaden el oído medio (3).

La mayoría de los autores concuerdan en señalar que la otitis media canina es fundamentalmente secundaria a la otitis externa y que muchos casos son pasados por alto a causa de una exploración poco ambiciosa cuando la otitis externa es evidente. Por cierto, este es el caso del paciente presentado con otitis externa unilateral en el cual no se emprende una investigación detallada para descartar la presencia de un cuerpo extraño; con posterioridad el animal manifiesta una otitis media secundaria a la migración del cuerpo extraño (3).

Los mecanismos defensivos del oído medio comprenden un sistema mucociliar y las defensas celulares. Durante épocas se aceptó que un epitelio respiratorio ciliado cubría el tubo eustaquiano y en los últimos años este epitelio se describió también como una cobertura de partes importantes del oído medio. El epitelio del oído medio puede tener participación activa en la depuración del material extraño, como lo demostrado en los experimentos por la rápida eliminación de sustancias radiopacas y lo observado en forma directa mediante las perforaciones del tímpano (3).

En el tubo auditivo de los perros se descubrió una sustancia que disminuye la tensión de superficie. Esta sustancia puede jugar un rol de importancia en la otitis media. Una infección puede reducir la producción o antagonizar la presencia de esta sustancia lo cual redundaría en una mayor fuerza cohesiva entre las paredes coaptantes del tubo auditivo. Cuando el tubo auditivo es más resistente a la apertura durante el acto deglutorio puede ocurrir una falta de aireación del oído medio. (3)

Las bacterias son los agentes causales primarios en la otitis media, pero otros agentes como las levaduras (*Malassezia*, *Candida*) y *Aspergillus* también deben ser considerados. En los casos unilaterales debe excluirse la presencia de cuerpos extraños, trauma con hemorragia intratimpánica y tumores (pólipos, fibromas, carcinomas de células escamosas y tumores óseos primarios) (3).

Los quistes dentígeros y los odontomas temporales son raros. El desarrollo incompleto ectópico de un diente dentro del quiste con frecuencia se localiza en cercanías del proceso mastoideo del hueso petroso temporal. Este quiste se reconoce a causa del seno que forma en la base del oído. El tratamiento comprende la incisión sobre el tracto seguida por la disección roma y la extracción del quiste (3).

4.1.3.3 Signología y observaciones clínicas

Muchos de los signos de la otitis media también ocurren con la otitis externa. La irritación causada por estos cambios se manifiesta por sacudidas de la cabeza y manoseo, y frotación del oído afectado. Algunos animales pueden presentar indicios de dolor cuando son acariciados sobre el lado afectado, incluso sin modificaciones óticas externas evidentes. Éste puede ser el motivo principal de la consulta al veterinario. Se pueden advertir signos de afección del nervio facial que incluyen arreflexia o hiporreflexia palpebral, fisuras palpebrales anchas, ptosis auriculolabial y babeo excesivo. El síndrome de Horner también puede ser secundario al daño del nervio simpático cuando pasa a través del oído medio. Ptosis,

miosis, enoftalmos y protrusión de la membrana nictitante son manifestaciones clínicas diagnósticas del síndrome de Horner. Estas parálisis nerviosas pueden estar presentes desde el inicio o surgen en el postoperatorio del curetaje de la ampolla timpánica (3).

4.1.3.4 Métodos de exploración de las alteraciones del oído medio

La exploración del oído medio es difícil. Las anomalías son únicamente palpables si existe un edema importante la mayor parte de las enfermedades del oído medio se limitan a la bulla, y en consecuencia, no son palpables. En general la bulla es únicamente palpable a través de la faringe deslizando un dedo caudalmente al paladar duro la primera estructura que encontramos es el proceso hamular de las apófisis pterigoideas, que forman la pared lateral del extremo caudal de la cavidad nasal. La bulla se dispone justamente caudal e inferiormente a los hamulus.

La bulla suele ser redondeada y lisa, y del tamaño de la punta de un dedo, se palpan en busca de asimetrías y superficies rugosas (3).

Se puede explorar la membrana timpánica con un otoscopio a través el conducto auditivo, aunque esto suele ser menos satisfactorio. Un fibroscopio rígido puede proporcionar una mejor visión del tímpano (3).

Es casi imposible examinar minuciosamente la membrana timpánica sin el uso de anestesia, incluso con animales cooperadores, dado que suele existir cierta sección en el canal horizontal que requiere su succión para

eliminarla de forma efectiva. La membrana timpánica normal consta de dos partes, la porción tensa de mayor tamaño es una membrana estrecha con aspecto traslúcido excepto en su parte dorsocraneal, donde se transparenta la base del martillo, martillo blanco, denso y en forma de medialuna, está rodeado por un vaso sanguíneo visible que desprende ramas radiales; La porción flácida de menor tamaño es una membrana opaca y rosa localizada dorsocraneal a la porción densa, y que se ondula lateralmente (3).

Son muy comunes en perros las enfermedades del conducto auditivo en las que está indicada la exploración de la membrana timpánica, y la hiperplasia o las constricciones pueden dificultar a visión de la membrana timpánica. Cuando ésta se puede observar, impide la exploración de la cavidad del oído medio; desgraciadamente una membrana timpánica intacta no elimina la posibilidad de enfermedad del oído medio. La exploración de la membrana timpánica con un otoscopio permite la recogida de muestras para el cultivo bacteriano y micótico, y en ocasiones, para biopsia (3).

La otra abertura de la cavidad del oído medio, la trompa de Eustaquio, no tiene utilidad clínica; está escondida sobre el paladar blando y es necesaria anestesia para acceder a ella. Puede canularse con un tubo de plástico fino para obtener muestras por aspiración o para irrigar la cavidad del oído medio, aunque para ambos propósitos la membrana timpánica es una vía más simple y directa (3).

Se suelen utilizar radiografías para explorar el oído medio, aunque también tienen sus limitaciones. Cambios óseos macroscópicos sobre la superficie de la bulla suelen ser visibles en las proyecciones oblicuas o

lateral del cráneo. Suele ser necesaria una proyección con la boca abierta efectuada en el animal anestesiado para mostrar detalles de la cavidad de la bulla. Una proyección ventrodorsal puede mostrar cambios óseos del área más profunda del peñasco del temporal. La radiografía de contraste (inyección de un medio de contraste acuoso en el conducto auditivo externo) es útil en caso ocasional para mostrar la posición y tamaño del conducto auditivo, y puede indicar la rotura de la membrana timpánica en un animal en el que no se puede examinar correctamente la membrana con un otoscopio (3). La inyección de medio de contraste en una fístula de la parte lateral de la cara puede mostrar que el oído medio es el punto de infección crónica causante de la fístula. En muchos perros, la exploración radiográfica no contribuye a diagnosticar la enfermedad de oído medio (3).

Los animales con déficit neurológico evidentes, por ejemplo, movimientos en círculos, nistagmo o incapacidad para mantener una posición recta (fenómenos denominados generalmente alteraciones vestibulares) son fáciles de diagnosticar. Sin embargo, existen muchos –de hecho, la mayor parte de perros– con afecciones de oído medio que no muestran deficiencias neurológicas. La inclinación de la cabeza no se incluye en la lista anterior de anomalías vestibulares, y no queda claro si la inclinación de la cabeza se debe a una interferencia del sentido del equilibrio o al resultado del dolor producido por la enfermedad del conducto auditivo externo (3).

Métodos objetivos electrónicos para evaluar la anatomía del oído medio y su función, incluyen la timpanometría y la determinación de los potenciales cerebrales evocados. Se está investigando la relevancia clínica de estas pruebas en perros (3).

4.1.3.5 Enfermedades del oído medio

4.1.3.5.1 Infección.

La infección es la categoría principal de enfermedades del oído medio, aunque no está claro en muchos casos si la infección es primaria o secundaria al traumatismo. La causa más común de enfermedad del oído medio en el perro es la extensión de enfermedad del conducto auditivo externo a través de una membrana timpánica lesionada; la mayor parte de los animales no muestran signos clínicos referibles al oído medio. Muchos perros con enfermedad del conducto auditivo externo crónico, desarrollan enfermedad recidivante de un foco no reconocido de infección en el oído medio que periódicamente se extiende al externo. Esta vía de salida evita la hiperpresión en el oído medio que produciría los déficit neurológicos clásicamente asociados con la enfermedad del oído medio. Ocasionalmente, la infección sobrepasa la bulla y se disemina ventralmente hacia el cráneo, apareciendo como una fístula en la parte lateral de la cara (3).

4.1.3.5.2 Signos clínicos.

Los signos clínicos de infección del oído medio son: la secreción crónica o recidivante por el conducto auditivo externo, con o sin dolor al manipular las orejas e inclinación de la cabeza. Suele haber cierta respuesta a la medicación instilada en el oído afectado, aunque también se desarrollan infecciones resistentes al utilizar antibióticos diferentes. El resultado final es a menudo una infección grave refractaria por *Proteus* o *Pseudomonas*. La gravedad de los signos clínicos y las recidivas suelen ser función de la gravedad de los cambios patológicos en el conducto auditivo

horizontal. La inclinación de la cabeza no indica de forma automática enfermedad activa del oído interno sino que puede ser el resultado del dolor en el conducto auditivo externo; inflamación, granulación o cicatrización del revestimiento epitelial del oído medio; o neoformación ósea reactiva por el periostio alrededor de la ventana coclear. Si no existen alteraciones neurológicas, el tratamiento se basa en la sospecha clínica. Deberá sospecharse siempre enfermedades del oído medio en perros con enfermedad del conducto auditivo externo recidivante o crónico, especialmente si los intentos en limpiar las orejas han incluido la instrumentación del conducto auditivo (3).

Es esencial la exploración cuidadosa bajo anestesia. Se requiere aspiración para limpiar el conducto auditivo externo horizontal (3).

4.1.3.6 TRATAMIENTO DE LAS ENFERMEDADES DEL OÍDO MEDIO

Las opciones del tratamiento son las siguientes:

1. Administración exclusiva de antibióticos locales y sistémicos.
2. Irrigación de la cavidad del oído medio (vía miringotomía, si la membrana timpánica está intacta en el momento del tratamiento), seguida de antibioticoterapia sistémica y local.
3. Raspado de la cavidad del oído medio.

4. Drenaje quirúrgico de la cavidad del oído medio (osteotomía de la bulla).

Se ha demostrado el valor de la resección del conducto auditivo externo como coadyuvante al tratamiento conservador de la otitis media (9).

En la mayor parte de los casos no existen motivos para no proceder inicialmente con el tratamiento más conservador, particularmente si la enfermedad del conducto auditivo horizontal sugiere la necesidad de ablación del conducto auditivo como parte del tratamiento, dado que la ablación auricular y la osteotomía lateral de la bulla tiene como resultado la pérdida casi completa de la audición.

Para el tratamiento conservador, la elección del antibiótico se basa en el cultivo bacteriano, los antibiogramas y en los cultivos micóticos del exudado ótico. El antibiótico se administra localmente, de forma que se facilite su penetración en la cavidad del oído medio. Para las infecciones con *Proteus* o *Pseudomonas* son una buena elección el cloranfenicol y la gentamicina. También se administran medicaciones locales, o bien antisépticos diluidos para irrigar el conducto auditivo y así limpiarlo. Este régimen debe continuarse por lo menos de siete a diez días. Si no existe mejoría de los signos clínicos, está indicada la irrigación del oído medio.

La prueba de mejoría clínica incluye la reducción del exudado y la mejora de los signos neurológicos. La inclinación de la cabeza es frecuentemente el último signo que desaparece y puede permanecer durante semanas, aunque en otros aspectos el perro sea completamente normal. Si

persiste la inclinación de la cabeza y han desaparecido los otros signos de enfermedad, la prednisolona oral puede acelerar su resolución. También está indicada la prednisolona para estimular la resolución de signos vestibulares graves que disminuyen la capacidad del animal para mantener el equilibrio o comer (9).

4.1.3.6.1 Miringotomía e irrigación de la cavidad del oído medio.

Se efectúa la irrigación del oído medio bajo anestesia. Se obtiene una muestra para cultivo bacteriano antes de la irrigación. Se limpia primero el conducto auditivo externo, irrigando con solución salina o povidona yodada y aspirando cuando sea necesario para explorar la membrana timpánica. Si existen soluciones de continuidad en la membrana timpánica o bien no se observa antes de que la punta del aspirador llegue a la pared lateral de la bulla, que es reconocible por su tacto inflexible, se deja el aspirador en la parte profunda del oído medio mientras se irriga copiosamente el conducto auditivo externo con una solución antiséptica diluida. Si la membrana timpánica está intacta, debe efectuarse primero una miringotomía. La forma más simple es con el aspirador, avanzándolo hacia la cavidad del oído medio a través de la membrana timpánica en una zona caudal al martillo. Se forma un espacio alrededor del tubo de aspiración moviendo el tubo de forma que desgarre la membrana. Esto permite que la solución de irrigación penetre en la cavidad del oído medio. Enseguida se irriga la cavidad del oído medio como se describió previamente (3).

4.1.3.6.2 Insuflación de la trompa de Eustaquio.

Esta operación puede llevarse a cabo introduciendo a presión una jeringa rellena de aire en el conducto auditivo externo o insertando un tubo en la trompa de Eustaquio a través de un otoscopio colocado en la membrana timpánica hacia la cavidad del oído medio. Para esta última técnica, se elimina el exudado de la cavidad del oído medio y se identifica la abertura de la trompa de Eustaquio. Se inserta la punta de un tubo de goma blanda en la abertura y se limpia la trompa de detritus por insuflación o irrigación. La trompa de Eustaquio sale del oído medio en una zona intermedia entre dorsal y ventral. Así, en soluciones normales de decúbito esternal o de posición erecta, el drenaje por gravedad de la Trompa de Eustaquio es ineficaz (3).

4.1.3.6.3 Raspado de la cavidad del oído medio.

Primero se efectúa la resección del conducto auditivo lateral, se irriga el conducto auditivo horizontal y se inserta una cucharilla a través de la membrana timpánica. Se efectúa un raspado exhaustivo de la cavidad del oído medio y se eliminan los residuos de la cavidad. Se administran antibióticos y antiinflamatorios esteroideos por vía sistémica varias semanas antes de la intervención (3).

4.1.3.6.4 Osteotomía de la bulla.

El drenaje de la infección o de detritus de la cavidad del oído medio puede obtenerse por varias vías, aunque la mayor parte son de utilidad

limitada. La miringotomía en combinación con antibióticos locales y sistémicos resuelve la mayor parte de casos. Por desgracia, sólo permite el drenaje hasta que cicatriza la membrana timpánica (de cuatro a diez días), y no permite el drenaje de la parte más declive de la bulla cuando el animal está de pie o en decúbito esternal (9).

Dadas las limitaciones de estos dos tratamientos conservadores, se desarrollaron métodos más radicales de drenaje quirúrgico. Dos técnicas que raramente se utilizan en la actualidad requerirían el cincelado de la porción ventral de la bulla a través de la faringe o la penetración de la membrana timpánica y la pared ventromedial de la bulla con un clavo de Steiman. Con esta última técnica, se practicaba un agujero con la punta del clavo de forma que pudiera insertarse un cerclaje desde el conducto auditivo externo hasta la faringe. Entonces se utilizaba el cerclaje para tirar de un tubo de drenaje de goma a través de la cavidad del oído medio. Con ambas técnicas, el tamaño del orificio de la pared de la bulla no podía controlarse, y no podía inspeccionarse, ni limpiarse directamente la cavidad. También existía cierto riesgo de lesionar las estructuras adyacentes de tejido blando que no podían verse durante el procedimiento (9).

Idealmente, la cirugía debería permitir la resección controlada de la cantidad de bulla necesaria, así como la inspección y la limpieza de la cavidad de la bulla bajo visión directa. La primera técnica que permitió estas posibilidades fue la osteotomía ventral de la bulla descrita en 1930. A posteriori se descubrió un abordaje lateral (9).

4.1.3.6.5 Osteotomía ventral de la bulla.

Se efectúa una incisión cutánea paramedial inmediatamente medial a la glándula salival mandibular. Se secciona y separa el músculo platisma, se liga y secciona una rama de la vena linguofacial que sale medialmente a la glándula salival, y se procede a la disección roma del plano entre la glándula salival y el músculo digástrico (3).

Cuando el músculo digástrico y la glándula mandibular estén separados, aparece el nervio hipogloso superficial. Debe identificarse este nervio y protegerlo de posibles lesiones, incluyendo de las resultantes de una presión excesiva de los separadores. Se continúa la disección hasta llegar a la arteria carótida externa y a su rama, la arteria lingual (que circula con el nervio hipogloso hasta la lengua) (3).

Se encuentra la bulla en el triángulo formado por estas estructuras. Puede identificarse siguiendo al hueso estilohioideo dorsalmente (palpable como una estructura fina), dado que este hueso se une al cráneo en la parte lateral de la bulla. Si no puede identificarse la bulla con esos métodos, un ayudante puede insertar un dedo en la boca, palpar el proceso hamular y deslizar el dedo caudal y lateralmente hasta la bulla; entonces el cirujano palpa el dedo, y lo desplaza con el suyo para localizar la bulla. La fina cubierta muscular es penetrada por tijeras, y se desperiostiza con un elevador de periostio en un diámetro casi de un centímetro. Se penetra en la bulla con un clavo de Steiman mediante un taladro ortopédico manual. Se procede con delicadeza, de forma que cuando el clavo penetre en la bulla normal no la atraviese dorsalmente ni produzca daños. El área reseçada se

aumenta de tamaño con más agujeros y una gubia. Se puede valorar la extensión de resección colocando un mosquito curvo en la cavidad de la bulla para determinar la extensión de pendiente de la que se dispone. Cuando la cavidad está completamente expuesta, se resecan los contenidos anormales utilizando pinzas o mediante irrigación y aspiración. Cuando la cavidad de la bulla está limpia, se coloca un drenaje insertando un Penrose en el orificio de la bulla y haciéndolo salir ventralmente con el riesgo de desplazamiento rápido, o insertándolo a través del conducto auditivo externo y membrana timpánica y haciéndolo salir por la incisión formando una asa. Este último método asegura que el periostio no cerrará rápidamente la abertura del suelo de la bulla. Para pasar un drenaje a través del conducto auditivo se coloca un mosquito a través del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica en la cavidad de la bulla, se abre la boca, y se avanza hacia la mandíbula a través de la incisión. Se puede dejar el drenaje de 10 días a 14 días para asegurar un crecimiento de tejido blando (3).

4.1.3.6.6 Osteotomía lateral de la bulla.

Se efectúa el abordaje lateral mediante una incisión sobre el conducto auditivo, que se extiende ventralmente hasta el canal horizontal. Se refleja ventralmente la glándula parótida y se siguen los cartílagos del conducto auditivo horizontal medialmente hasta el conducto auditivo óseo. Se identifica y protege el nervio facial. Este procedimiento puede efectuarse separadamente (aunque se prefiera el abordaje ventral para exponer más eficazmente la cavidad de la bulla) o en combinación con la ablación del conducto auditivo. El procedimiento combinado es el método preferido para tratar la hiperplasia del conducto auditivo grave combinadas

con enfermedad de oído medio. Se efectúa la ablación del conducto auditivo óseo después de extirpar el cartílago y epitelio. La porción ventral del canal óseo se reseca con una gubia, prolongando la escisión gradualmente hasta extirpar medialmente las paredes ventral y lateral de la bulla. Si se va a dejar íntegro el conducto auditivo externo, se penetra en la bulla con un clavo de Steinmann, de forma similar al abordaje ventral. Después de exponer la cavidad y limpiar sus contenidos se coloca un drenaje, y a su alrededor, se cierran los tejidos blandos (3).

4.1.4 OTITIS INTERNA

La otitis interna suele deberse a la progresión de una infección o neoplasia relacionada con la otitis media. En algunos casos, la inflamación puede ser la respuesta a procesos flogísticos/neoplásicos en el oído medio adyacente (1).

Los signos clínicos de la otitis interna incluyen: ataxia asimétrica (caídas), inclinación cefálica, por lo usual, hacia el lado de la lesión, marcha en círculos hacia el lado de la lesión y nistagmo horizontal o rotatorio con la fase rápida alejada del lado lesional. y estrabismo posicional o vestibular con el globo ocular ipsilateral a la lesión desviado en dirección ventral. Puede haber parálisis del nervio facial o síndrome de Horner. Los signos de paresia o deficiencia propioceptiva asociada con inclinación de la cabeza por lo general indican enfermedad vestibular central. La enfermedad vestibular bilateral no ocasiona inclinación cefálica. El animal caminará en forma agazapada (1).

El diagnóstico y tratamiento de la otitis interna se establecen sobre la base del examen neurológico y la pesquisa de otitis media. El tratamiento médico o quirúrgico agresivo se indica para prevenir la diseminación de la enfermedad infecciosa hacia el tronco encefálico (1).

4.1.5 Pronóstico para otitis media y otitis interna

El pronóstico para el manejo médico de la otitis media o interna infecciosa es malo, si los canales auditivos se mantienen estenosados, el oído medio no puede ser higienizado por completo y mantenerse limpio, hay osteomielitis o proliferación y lisis ósea significativa, o se encuentran microorganismos resistentes. En la otitis media o interna crónica, las deficiencias neurológicas a menudo son permanentes. No obstante, muchos perros aprenden a compensar los trastornos vestibulares. La parálisis facial y la queratoconjuntivitis seca cuando se presentan, suelen ser permanentes (1).

4.1.6 **ENFERMEDADES VESTIBULARES DEL NERVI FACIAL**

4.1.6.1 **Parálisis facial idiopática**

Es fundamental descartar una otitis media u otitis interna infecciosa antes de instituir la terapia. El pronóstico en general, es bueno, sin tratamiento (1).

4.1.6.2 **Síndromes vestibulares congénitos**

Los síndromes vestibulares congénitos se presentan en razas caninas puras. También puede haber sordera. No hay tratamiento (1).

4.2 OTOTOXICIDAD

Los fármacos ototóxicos afectan la cóclea, el vestíbulo y los canales semicirculares con posteriores efectos sobre la audición, función vestibular o ambos. Los agentes tóxicos alcanzan el oído interno mediante la aplicación local o por ruta hematógena. El desarrollo de la ototoxicidad tópica en general requiere un tímpano perforado y depósitos de material dentro del oído medio. La absorción dentro del oído interno se realiza mediante la ventana redonda u oval. En la otitis media, la ventana redonda se vuelve más permeable a las macromoléculas. La ototoxicidad después de la farmacoterapia sistémica (primariamente aminoglucósidos) suele seguir a las dosis elevadas, terapia prolongada (más de 14 días) o falla renal concurrente (que afecta la excreción de los fármacos). Puede haber daño selectivo de la cóclea, aparato vestibular, o ambos. El daño puede residir en las células pilosas, estría vascular, órgano de Corti, neuroepitelio del aparato vestibular o neuronas asociadas (1).

La verdadera prevalencia de la ototoxicidad relacionada con estos fármacos es dudosa (1).

4.2.1 **FÁRMACOS OTOTÓXICOS**

4.2.1.1 **Antibióticos aminoglúsidos**

Amikamicina A

Kanamicina A

Estreptomicina V

Neomicina A+V

Gentamicina A+V

4.2.1.2 **Otros antibióticos**

Eritromicina

Polimixina B, E

Minociclina

Vancomicina

Cloranfenicol

4.2.1.3 **Diuréticos del asa**

Furosemida

Bumetanida

Ácido etacrínico

4.2.1.4 **Antisépticos**

Clorhexidina
Etanol
Yodo (yodóforos)
Benzalconio cloruro
Benzetonio cloruro
Cetrimida

4.2.1.5 **Otros**

Glicol de propileno
Cisplatino
Compuestos de estaño trialquilo
(cloruro de estaño trimetilo y bromuro de estaño trietilo)
Quinina
Plomo
Mercurio
Arsénico
Salicilatos
Detergentes

La ototoxicidad se evaluó sólo en forma crítica para la gentamicina. Neomicina, estreptomina y clorhexidina en los gatos e higromicina C, furosemida, bumetanida y cisplatino en los perros. Los restantes informes incluyen experimentos en animales de laboratorio o toxicidad en los seres humanos.

+ Deterioro funcional predominante: V = vestibular, A = auditivo.

Con respecto al estudio de ototoxicidad, se puede citar lo siguiente:

- Gran parte de la información es anecdótica.
- Los estudios se llevaron a cabo en chinchillas y cobayos, conocidos por su aumentada sensibilidad a la ototoxicidad cuando se comparan con otras especies.
- Se emplearon concentraciones de fármaco muy por encima de las encontradas en las formulaciones comerciales.
- Los estudios emplearon protocolos de administración que simulan las situaciones clínicas.
- Los estudios se efectuaron con animales normales, pero la presencia de enfermedad inflamatoria del oído medio y/o interno puede acrecentar la toxicidad.
- Las reacciones pueden ser idiosincráticas.

La toxicidad por aminoglucósidos (de empleo común en pacientes humanos) en la terapia tópica ótica de perros y gatos con tímpanos rotos parece ser rara en la práctica clínica. Sin embargo, es prudente emplear estos agentes sólo si lo indican los resultados citológicos o del cultivo/antibiograma (1).

4.3 DIAGNÓSTICO

Varios conceptos son importantes a tomar en cuenta cuando se evalúa al paciente con sospecha de enfermedad ótica o patología aural conocida:

- La reseña (edad, raza, sexo) puede sugerir los diagnósticos diferenciales más factibles (por ejemplo la otitis externa en perros y gatos menores de 6 meses en general, se debe a infecciones por *Otodectes*).
- El interrogatorio debe orientarse hacia el inicio del problema, progresión, estacionalidad, asociación con dolor y/o prurito, terapias implementadas y respuesta a las mismas.
- Muchas enfermedades del oído externo (pabellón auricular, canales vertical y horizontal) son extensiones de procesos cutáneos más generalizados (por ejemplo atopía). Los antecedentes dermatológicos completos y el examen físico se indican en todos los pacientes con otopatía.
- Como el oído medio y el interno tienen relaciones estrechas con los nervios facial, simpático, parasimpático y vestibulococlear. la evidencia de síndrome de Horner, parálisis facial o queratoconjuntivitis seca puede sugerir enfermedad del oído medio. La otitis media grave puede acompañarse con dolor a la apertura bucal.
- La enfermedad del oído interno es sugerida por la inclinación cefálica, nistagmo espontáneo o ataxia.

- El examen ótico propio debe incluir la evaluación de los lados cóncavo y convexo (interno y externo) del pabellón auricular y la palpación de los cartílagos auriculares de los canales para detectar dolor, engrosamiento y/o calcificación. Es fundamental el examen detallado de los canales auditivos y las membranas timpánicas (1,2,3).

4.3.1 PROCEDIMIENTOS DE DIAGNÓSTICO

Con el examen otoscópico se pueden observar cuerpos extraños, neoplasias y pólipos, y si es necesario se toman muestras para la biopsia. Si el tímpano está roto se pueden obtener muestras para el cultivo de aerobios, hongos y levaduras directamente desde el oído medio para la identificación y antibiograma. Un frotis del exudado se puede teñir con azul de metileno o colorante de Wright, y examinar por levaduras y hongos tales como *Malassezia*, *Candida* y *Aspergillus*. Si el estado de enfermedad es controlado, en dos semanas acontece la regeneración del tímpano (1).

Si la membrana timpánica está intacta y parece haber líquido en la cavidad del oído medio se puede practicar una miringotomía para obtener muestras destinadas al cultivo. Este procedimiento se lleva a cabo con una sonda roma pasándola a través de la mitad ventral del tímpano. Una aguja espinal de longitud adecuada es pasada mediante la perforación, se acopla la jeringa y el líquido es aspirado. Esta técnica sólo es necesaria con una otitis media ascendente porque en la otitis media secundaria a otitis externa el tímpano de ordinario ya está roto (1).

El examen radiológico de la ampolla timpánica es de extremo valor en el establecimiento del diagnóstico de la otitis media. Las radiografías a menudo revelan una ampolla ósea llena de líquido o una esclerosis ósea alrededor de la ampolla. Las proyecciones más útiles en la evaluación del oído medio son la dorso-ventral, la frontal, la lateral y las oblicuas derecha e izquierda (1).

4.4 CARACTERÍSTICAS DE LAS BACTERIAS PRODUCTORAS DE OTITIS EN CANINOS

4.4.1 GÉNERO: *Staphylococcus*.

Staphylococcus epidermidis

Staphylococcus intermedius

Características generales:

Son microorganismos esféricos de 0.5 mm a 1.2 mm de diámetro, se agrupan en racimos aunque pueden observarse en pares, cadenas cortas e inclusive solos. Gram positivos, no esporulados, generalmente sin cápsula, anaerobios facultativos, no móviles y metabolismo fermentativo (2).

Hábitat:

Piel y mucosas de animales (2).

Factores de virulencia:

Staphylococcus aureus: Proteína A, estafilokinasas, leucocidina, hialuronidasa, coagulasa, enterotoxina, hemolisinas alfa, beta y gamma, toxina epidermolítica (2).

Enfermedad en animales:

Staphylococcus intermedius: Piodermas, otitis, conjuntivitis, osteomielitis y rara vez mastitis en perros. *Staphylococcus epidermidis*: Mastitis (2).

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

No son muy exigentes y crecen en los medios comunes que contienen peptonas y extractos de carne, pero crecen mejor si el medio contiene sangre, ácido nicotínico, tiamina y biotina. Son adecuados: Agar manitol sal (medio selectivo y diferencial), *Chapman Stone*, *Staphylococcus* 110, Agar sangre entre otros. La prueba bioquímica de Catalasa es positiva para todo el género y las pruebas de coagulasa, crecimiento en manitol, acetoina y trealosa así como la producción de pigmento y el patrón de hemólisis, son pruebas para identificación de especies (2).

4.4.2 GÉNERO: *Pseudomonas*.

Pseudomona aeruginosa

Características generales:

Son bacilocos gram negativos, aerobios y móviles (8).

Hábitat:

Saprófitos del suelo (8).

Factores de virulencia:

LPS, proteasas, hemolisinas, linasas, lecitinasas, enterotoxina, toxina letal (exotoxina A) que inhibe síntesis protéica (8).

Enfermedades en animales:

Abscesos e infecciones purulentas (pus verde amarillento o azul verdoso) en diferentes especies animales (8).

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

Agar nutritivo, donde *Ps. aeruginosa* produce una coloración azul verdosa debido a la producción de pigmentos piocianina y fluoresceína. También produce un olor característico a tortilla húmeda (8).

4.4.3 GÉNERO: *Streptococcus*.

Características generales:

Son esféricos u ovoides de 0.8 mm a 1 mm de diámetro y se agrupan en cadenas si se cultivan en medios líquidos. Son gram positivos, anaerobios facultativos, inmóviles, algunas especies poseen cápsula y no esporulados (2).

Hábitat:

Mucosas (2).

Factores de virulencia:

Polisacáridos de la pared celular, los cuales determinan el grupo serológico de Lancefield. Antígeno M, presente en algunas cepas de *Streptococcus pyogenes*, tiene actividad antifagocítica. Estreptolisinas O y S (hemolisinas) (2).

Enfermedades en animales:

Diferentes procesos purulentos en perros (2).

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

Son exigentes, requieren medios con sangre y/o suero. Son adecuados el agar sangre que permite diferenciar *Streptococcus* Beta hemolítico y ahemolítico (*viridians*), agar sangre/CAM-esculina y agar sangre con azida de sodio. Las colonias con 24 horas de incubación a 371 °C en aerobiosis o anaerobiosis son de 1 mm a 2 mm de diámetro, en forma de gotas de rocío (2).

Es característica del género la prueba de catalasa negativa. Pruebas de asimilación de carbohidratos, crecimiento en NaCl 6.5 % e hidrólisis del hipurato de sodio son útiles para la identificación de especies. No producen pigmento con excepción de algunas especies de los grupos B y D (2).

Pruebas complementarias de identificación:

La seroaglutinación se lleva a cabo mediante pruebas de precipitación para determinar el serogrupo de Lancefield (2).

4.4.4 GÉNERO: *Escherichia*.

Características generales:

Son bacilos cortos facultativos, móviles y gram negativos (2).

Especies de importancia:

E. coli: Se distinguen varios serotipos con base en la presencia de antígenos somáticos (O), capsulares (K) y flagelares (F) (2).

Hábitat:

Tracto intestinal (2).

Factores de virulencia:

Síndrome enterotoxigénico: pili o fimbria (antígenos F4 y F5, antes denominados K88 y K99 respectivamente). Producción de enterotoxinas: ST, LT. Síndrome enterotoxémico: Endotoxina (LPS). "EDP" (principio de la enfermedad del edame). Plásmido Col. V: El mecanismo por el cual confiere mayor virulencia no está bien esclarecido (2).

Enfermedad en animales:

Se considera patógeno oportunista en infecciones de vías urinarias y respiratorias, mastitis, onfalitis y otros procesos infecciosos (2).

Medios de cultivo y pruebas bioquímicas importantes:

Como el resto de las enterobacterias, no son exigentes pero es adecuado el uso de medios selectivos y diferenciales como: agar

McConkey, eosina azul de metileno y ENDO entre otros; en el segundo las colonias presentan un característico verde con brillo metálico que lo distingue como fermentador rápido de la lactosa, característica que comparte con dos géneros más de enterobacterias: *Enterobacter* y *Klebsiella*. (2).

Pruebas complementarias de identificación:

La capacidad de producción de enterotoxinas puede evaluarse con las siguientes pruebas: inoculación en segmento ligado de intestino de lechones (LT y ST), inoculación de ratones lactantes para determinación de ST, efecto citopático en cultivos celulares de las líneas CHO y VERO (LT), aglutinación serológica: diferentes cepas de *E. coli* aisladas de diversos procesos patológicos pueden serotipificarse mediante antisueros de referencia, y fagotipificación (2).

4.5 SENSIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS

Las pruebas de sensibilidad deben realizarse sobre microorganismos asociados a infecciones cuando su sensibilidad no se pueda predecir a partir de su identificación. La determinación de la sensibilidad está indicada en los casos en que el microorganismo causal de la infección pertenezca a una especie capaz de exhibir resistencia a los antibióticos de uso clínico. Los mecanismos de resistencia a los agentes antimicrobianos incluyen: producción de enzimas inactivantes, alteraciones en el sitio de acción y modificaciones en el ingreso o el eflujo de las drogas (7).

Para los microorganismos que posean sensibilidad antibiótica predecible se recomienda la aplicación de la terapia empírica adecuada (7).

Las pruebas de sensibilidad también son importantes en estudios de epidemiología de la resistencia y de nuevos agentes antimicrobianos. Para realizar pruebas de sensibilidad e identificación se debe partir de un cultivo primario en medio sólido y se debe procesar colonias aisladas de cada tipo de microorganismo que pueda tener rol patógeno. No se deben realizar pruebas de sensibilidad sobre mezclas de diferentes tipos de microorganismos, ni sobre el material clínico sin procesar, excepto para emergencias clínicas donde la coloración de gram sugiera la presencia de un sólo patógeno (7).

Cuando la prueba de sensibilidad haya sido realizada a partir del material clínico, se debe informar como resultado preliminar y se debe repetir utilizando la metodología estandarizada. No es aconsejable la realización de pruebas de sensibilidad cuando no es clara la naturaleza de la infección y la muestra contiene flora normal o polimicrobiana, en la cual el o los microorganismos aislados probablemente tengan poca relación con el proceso infeccioso. En estos casos los resultados obtenidos pueden conducir a errores en el tratamiento (7).

4.5.1 MÉTODO DE DIFUSIÓN

El principio del método involucra la aplicación de una cantidad determinada de antimicrobianos en un reservorio (disco de papel, pastillas con drogas en estado cristalino, etc.) en la superficie del agar sobre la cual se ha distribuido un inóculo del microorganismo en cuestión; formará así por difusión, un gradiente de concentración de antimicrobiano alrededor del reservorio y la sensibilidad del microorganismo estará indicada por el tamaño de la zona de inhibición del crecimiento bacteriano. El diámetro dependerá no sólo de la sensibilidad del microorganismo y la carga del disco, sino también del espesor de la capa de agar, pH y composición del medio de cultivo, de la capacidad de difusión de la droga en ese medio, de la temperatura y atmósfera de incubación de la velocidad de duplicación bacteriana, y el tamaño del inóculo y fase de crecimiento de la bacteria (6).

4.5.2 **FUNDAMENTOS PARA LA INTERPRETACIÓN DE LAS PRUEBAS DE SENSIBILIDAD A LOS ANTIMICROBIANOS POR EL MÉTODO DE DIFUSIÓN**

Para cada antimicrobiano se establecen concentraciones críticas o puntos de corte que permiten separar a los microorganismos infectados en tres categorías: sensibles, resistentes o de sensibilidad intermedia, según si la concentración requerida para la inhibición del desarrollo de cada uno de ellos concentración inhibitoria mínima (CIM) es inferior o no a dichas concentraciones (6).

4.5.3 **SENSIBLES**

Un microorganismo se considera sensible a un antibiótico cuando una infección causada por el mismo responda al tratamiento con dicho fármaco a la dosis recomendada (6).

4.5.4 **RESISTENTE**

Este término indica que no es probable que la infección causada por el microorganismo responda al antibiótico en cuestión, cualesquiera que sean las dosis y la localización de la infección (6).

4.5.5 **SENSIBILIDAD INTERMEDIA**

Se incluye en ella las cepas con sensibilidad disminuida a un antibiótico que puede utilizarse con éxito, para el tratamiento en dosis más altas, por ser poco tóxico o porque se concentra en el foco de infección (6).

4.5.6 **VALORES A CONSIDERAR CON EL SENSIDISCO DE GENTAMICINA**

Sensibles: mayor o igual de 15 mm.

Sensibilidad intermedia: de 13 mm a 14 mm.

Resistente: menor o igual a 12 mm.

4.6 AGENTE ANTIMICROBIANO SELECCIONADO PARA LA PRUEBA DE SENSIBILIDAD.

4.6.1 GENTAMICINA.

4.6.1.1 Actividad antimicrobiana

Los aminoglucósidos se utilizan casi exclusivamente para tratar infecciones causadas por bacterias gram negativas y quedó demostrado que estas sustancias inhibían la multiplicación de los bacilos gram negativos y gram positivos, tanto in vitro como in vivo (4).

4.6.1.2 Mecanismo de acción

Éste se ha explicado en función de la unión del antibiótico a una proteína receptora en la membrana bacteriana, facilitada por la electropositividad de los aminoglucósidos y aminociclitoles, la electronegatividad de la superficie celular. El antibiótico ingresa a la bacteria por transporte activo, dependiente de oxígeno, relacionado con el transporte de electrones quinolonas respiratorias, y al parecer, esto altera la permeabilidad de la membrana bacteriana, lo que explica el sinergismo que logran estos compuestos con muchos antibacterianos 6-lactámicos. Dentro del citoplasma bacteriano, se unen a la unidad ribosomial 30s y en mucho menor proporción a la 50s y se origina una desgregación de polisomas en

monosomas, lo cual provoca síntesis desorganizada de péptidos. La combinación del efecto en la membrana y el de la síntesis proteínica induce bacteriólisis, consecuencia poco común para antibacterianos que interfieren con la síntesis de proteínas (5).

4.6.1.3 **Resistencia bacteriana**

La inducción de resistencia a los aminoglucósidos es relativamente rápida. Al parecer, la resistencia está mediada por la generación de enzimas inactivadoras, dependientes de plásmidos, y por ende, trasmisibles. La resistencia se manifiesta como una limitación del ingreso de estos antimicrobianos al interior de la bacteria (5).

V. MATERIALES Y MÉTODOS

5.1 MATERIALES

5.1.1 RECURSOS HUMANOS

- Estudiante: investigador
- Personal de laboratorio del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Personal de las diferentes clínicas veterinarias colaboradoras.

5.1.2 BIOLÓGICO.

- 25 caninos

5.1.3 DE CAMPO

- Guantes
- Bozal
- Cadena y collar
- Hielera con hielo
- Medio de cultivo para transporte
- Hisopo estéril

5.1.4 DE LABORATORIO

- Toallas de papel
- Guantes
- Bata
- Marcador permanente
- Chispero
- Mechero
- Asa bacteriológica
- Campana de flujo laminar
- Incubadora
- Microscopio
- Portaobjetos
- Pinzas estériles
- Set de Reactivos para la coloración de gram
- Nefelómetro
- Caldo nutritivo
- Agar Sangre
- Agar MaConkey
- Agar Mueller Hinton
- Semidiscos de gentamicina

5.1.5 CENTROS DE REFERENCIA

- Laboratorio Clínico del Hospital de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.
- Biblioteca de la Universidad del Valle de Guatemala.

5.2 METODOLOGÍA

5.2.1 DEFINICIÓN DE LA MUESTRA

Se sometieron a examen muestras de hisopados de secreciones de oídos de perros clínicamente sospechosos de padecer otitis bacteriana.

5.2.2 CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y DE EXCLUSIÓN

- Se sometieron a estudio 25 perros de cualquier edad, sexo y raza, que presentaron signología compatible con las otitis bacterianas, tales como, secreciones óticas, prurito movimientos cefálicos constantes, eritema de la piel, mal olor, descamación de la piel, presencia de pústulas, alopecia.
- Los pacientes viven en el municipio de Guatemala, aunque no hayan asistido a una clínica localizada en dicha área.
- Los pacientes no se encontraban bajo ningún tratamiento antibacteriano local o sistémico.
- Asimismo, los pacientes que ya hayan padecido de otitis bacteriana anteriormente y que presenten nuevamente síntomas fueron examinados, siempre y cuando cumplieran con los requisitos antes mencionados.

5.2.3 METODOLOGÍA

Selección y toma de la muestra:

- a. Se tomó la muestra del oído afectado.
- b. Una vez seleccionado el paciente se le abrió una ficha clínica con sus datos.
- c. Se colocó el hisopo en el medio de transporte para procesarlo en el laboratorio del Departamento de Microbiología de la Facultad de Medicina Veterinaria y Zootecnia de la Universidad de San Carlos de Guatemala.

Procesamiento de las muestras en el laboratorio:

- a. De ser posible durante el mismo día de recolectada la muestra, de no ser así permaneció en refrigeración y hasta el día siguiente se realizó la siembra bacteriológica en Agar Sangre; Agar Mac Conkey por agotamiento y en Medio Tioglicolato, por suspensión.
- b. Se incubaron los medios sembrados con la muestra a 37 °C, por 48 horas.
- c. A las 48 horas se realizó el estudio macroscópico y microscópico de la muestra, para la identificación de las bacterias que crecieron.
- d. Identificadas las bacterias, se procedió a la realización del antibiograma realizando la suspensión en 5 ml de agua destilada debiendo tener una concentración de 0.5 en la escala de Mac Farland,

haciendo la lectura en el Nefelómetro; luego se procedió a realizar siembra masiva en el medio respectivo con un hisopo, se colocó un sensidisco de gentamicina.

- e. Si las bacterias aisladas son *Corynebacterium* sp. y/o *Streptococcus* sp. el antibiograma se realizó en Agar Sangre, y si son otros tipos de bacterias, el antibiograma se realizó en Agar Mueller Hinton.
- f. Se incubó a 37 °C por 24 horas.
- g. Se realizó la lectura del antibiograma para determinar si la muestra era sensible o resistente a la gentamicina.

5.2.4 DATOS IMPORTANTES DEL PACIENTE A TOMAR EN CUENTA PARA EL TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

- Fecha de toma de muestra
- Número de identificación del paciente
- Nombre
- Edad
- Sexo
- Procedencia
- Oído afectado
- Si ha padecido de otitis bacteriana
- Si ha a utilizado algún tratamiento antibacteriano
- Antibacterianos utilizados

5.3 ANÁLISIS Y METODO ESTADÍSTICO A UTILIZAR.

Por ser un estudio de tipo descriptivo, se utilizaron porcentajes, gráficas y tablas para el análisis y presentación de los resultados.

VI. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

Con base en los resultados obtenidos, podemos observar que la mayoría de casos de Otitis bacteriana en caninos, siguen siendo sensibles a la Gentamicina como antibacteriano, por lo cual descartamos de la hipótesis alternativa planteada en el diseño del presente estudio, es decir, de los 25 caninos que presentaron otitis bacteriana el porcentaje de sensibilidad a las bacterias que se cultivaron fue de 51.85 %, de sensibilidad intermedia 11.11 % y resistentes de 37.04 %. Cabe destacar que estos resultados se obtuvieron con pruebas *in vitro* y que un alto porcentaje de microorganismos son resistentes o con sensibilidad intermedia, que sumados casi alcanzan el 50 %, siendo estos pacientes los más problemáticos para establecerles un tratamiento (Tabla 1, Gráfica 1,2).

Tal como lo indica la literatura los microorganismos más frecuentemente aislados del oído pertenecen al género de los *Staphylococcus sp.*, obteniéndose en un 48.14 % durante el presente estudio. Seguido de *Pseudomonas sp.* en un 22 %, géneros a los cuales se les conoce ampliamente como las bacterias que más fácilmente desarrollan resistencia frente a los antibacterianos (Tabla 2, Gráfica 3, 4).

Los otros microorganismos aislados fueron *Streptococcus sp.* beta hemolítico en un 15 %, *Proteus sp.* en un 7 %, *Corynebacterium sp.* en un 4 % y *E.coli* beta hemolítico en un 4 % (Tabla 2, Gráfica 3, 4).

VII. CONCLUSIONES

1. La gentamicina como principio activo sigue siendo una opción para el tratamiento de otitis bacteriana en caninos.
2. Los aislamientos bacterianos obtenidos en este estudio coinciden con lo reportado en la literatura veterinaria, en la cual se menciona al *Staphylococcus sp.* como el más frecuente.
3. El cultivo de la secreción ótica en caninos clínicamente enfermos y la realización posterior del antibiograma es la herramienta diagnóstica más exacta para orientar el tratamiento adecuado.

VIII. RECOMENDACIONES

1. A los Médicos Veterinarios utilizar el método de cultivo y antibiograma para diagnóstico y tratamiento de las otitis bacterianas en caninos.
2. Realizar este estudio continuamente para evaluar el efecto de la Gentamicina sobre las bacterias causantes de otitis bacteriana en caninos.
3. Cuando se realice el examen clínico a un paciente sospechoso de padecer otitis bacteriana, tomar en cuenta las medidas de bioseguridad para el Médico Veterinario.
4. Evaluar conjuntamente con las ayudas diagnósticas del laboratorio la historia del perro, la cual siempre es muy importante para establecer un diagnóstico certero.
5. Llevar a cabo una investigación *in vivo* del presente estudio ya que estos resultados fueron obtenidos mediante un estudio *in vitro* y las condiciones serán diferentes en cada caso.

IX. RESUMEN

Con el objetivo de establecer la sensibilidad de los microorganismos causantes de otitis bacteriana en caninos por medio de inhibición del crecimiento bacteriano en medios de cultivo con gentamicina y determinar la utilidad de ésta como principio activo en el tratamiento de otitis bacteriana en caninos, se utilizaron métodos de Cultivo en Agar Sangre; Agar MacConkey por agotamiento y en Medio Tioglicolato, por suspensión. Identificadas las bacterias, se procedió a la realización del antibiograma colocando un sensidisco de gentamicina. Para tal efecto se utilizó hisopados de oídos de perros clínicamente sospechosos de padecer otitis bacteriana.

Se tomaron muestras de pacientes habitantes del municipio de Guatemala. Los pacientes no se debían encontrar bajo ningún tratamiento antibacteriano local o sistémico.

Los resultados indicaron que la mayoría de casos de Otitis bacteriana siguen siendo sensibles a la Gentamicina como antibacteriano y que las bacterias más frecuentemente aisladas son del género de *Staphylococcus sp.*.

X. BIBLIOGRAFÍA

1. Aiden, P. 1998. The Role of Pseudomonas in Canine Ear Disease. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. (US). 8(8):1-35p
2. Díaz, M.; Anet, R. 2005. Otitis Media. Consultado 14 ago 2006. Disponible en <http://www.uco.es/organiza/departamentos/anatomia-y-anat-patologica/peques/OtitisMedia.htm>
3. Ettinger, S.; Feldman, E. 2002. Tratado de medicina interna veterinaria. Trad. R.A. Taibo. 5 ed. Argentina, Inter-Médica. 1180 p.
4. Galas, M.; Pasteran, F. 2006. Sensibilidad a los Antimicrobianos. Argentina. Instituto Nacional de Enfermedades Infecciosas. 104p.
5. Goodman, L.; Gilman, A. 1978. Bases farmacológicas de la terapéutica. 5 ed. México, Nueva Interamericana. 1412p.

6. Martínez, PJ. 1995. Características relevantes de los principales géneros bacterianos de interés en medicina Veterinaria. México, Facultad de Med. Vet. y Zoot. UNAM. 15p.

7. Manual de procedimientos para la determinación de la sensibilidad a los antimicrobianos. 2001. México, s.e. 68p.

8. Sumano López, H S.; Ocampo Camberos, L. 1997. Farmacología Veterinaria. 2 ed. México, Editorials McGraw-Hill/Interamericana. 690 p.

9. White P. 1999. Medical Management of Chronic Otitis in Dogs. Compendium on continuing education for the practicing veterinarian. (US). 8(21):1-28p

XI. ANEXOS

No.	SEXO	EDAD	BACTERIA	INTERPRETACION	DIAMETRO
-----	------	------	----------	----------------	----------

11.1 TABLAS Y GRÁFICAS DE RESULTADOS

Tabla 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma.

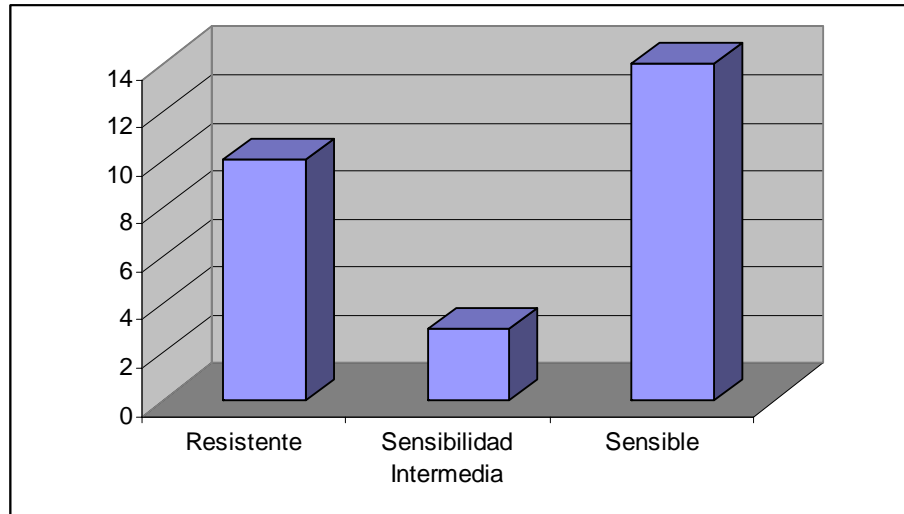
INTERPRETACIÓN	Casos	%
Resistente	10	37
Sensibilidad Intermedia	3	11.1
Sensible	14	51.9

Tabla 2. Bacterias positivas a cultivo.

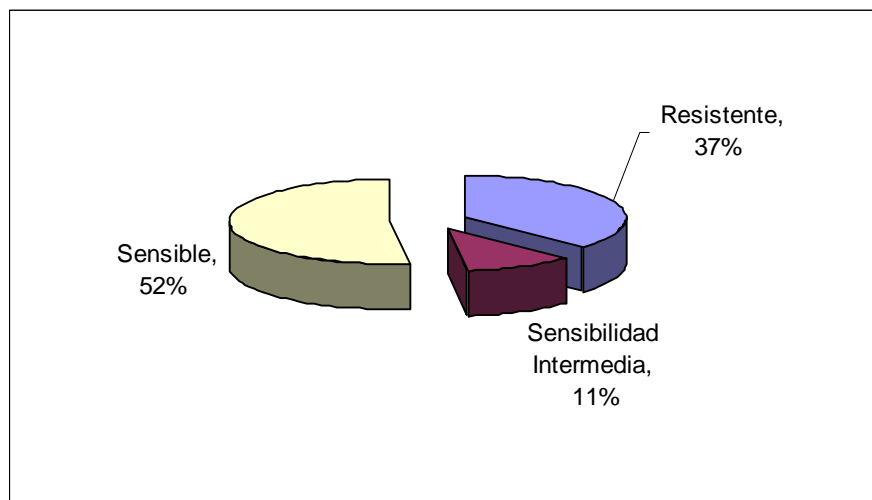
	Casos	%
<i>Corynebacterium sp.</i>	1	4%
<i>Staphylococcus sp. beta hemolítico</i>	13	48%
<i>Pseudomonas sp.</i>	6	22%
<i>Streptococcus sp. beta hemolítico</i>	4	15%
<i>E.coli beta hemolítico</i>	1	4%
<i>Proteus sp.</i>	2	7%

			DETERMINACIÓN	ANTIMICROBIANA	ZONA DE INHIBICIÓN
1	H	8 años	Corynebacterium sp.	Sensible	Mayor a 15 milímetros
2	M	11 meses	Staphylococcus sp. beta hemolítico	Resistente	Menor a 12 milímetros
3	H	2 años	Pseudomonas sp.	Sensible	Mayor a 15 milímetros
4	H	3 años	Staphylococcus sp.	Sensible	Mayor a 15 milímetros
5	M	2 años	Pseudomonas sp.	Sensible	15 milímetros
6	M	7 años	Staphylococcus sp. beta hemolítico	Sensible	18 milímetros
7	H	11 años	Streptococcus sp. beta hemolítico	Sensible	20 milímetros
8	M		E.coli eta hemolítico Streptococcus sp. beta hemolítico	Resistente Resistente	
9	M	11 años	Streptococcus sp. beta hemolítico	Resistente	10 milímetros
10	M	9 años	Pseudomonas sp.	Sensibilidad Intermedia	13 milímetros
11	M	8 años	Staphylococcus sp. Beta hemolítico	Sensible	15 milímetros
12	H	6 años	Staphylococcus sp. beta hemolítico	Resistente	30 milímetros
13	M		Staphylococcus sp. beta hemolítico	Resistente	
14	M		Staphylococcus sp. beta hemolítico Pseudomonas sp.	Sensible Resistente	16 milímetros
15	M	11 años	Pseudomonas sp.	Sensible	15 milímetros
16	H	2 años	Pseudomonas sp.	Sensibilidad Intermedia	14 milímetros
17	M	13 años	Proteus sp.	Resistente	
18	M		Staphylococcus sp. beta hemolítico	Sensible	20 milímetros
19			Staphylococcus sp. beta hemolítico	Sensible	17 milímetros
20	M	7 años	Proteus mirabilis	Resistente	
21	M	3 años	Staphylococcus sp. beta hemolítico	Sensibilidad Intermedia	13 milímetros
22	M	2 años	Streptococcus sp.	Resistente	
23	M	8 años	Staphylococcus sp. beta hemolítico	Sensible	15 milímetros
24	H	8 años	Staphylococcus sp. beta hemolítico	Sensible	15 milímetros
25	H	6 meses	Staphylococcus sp.	Sensible	20 milímetros

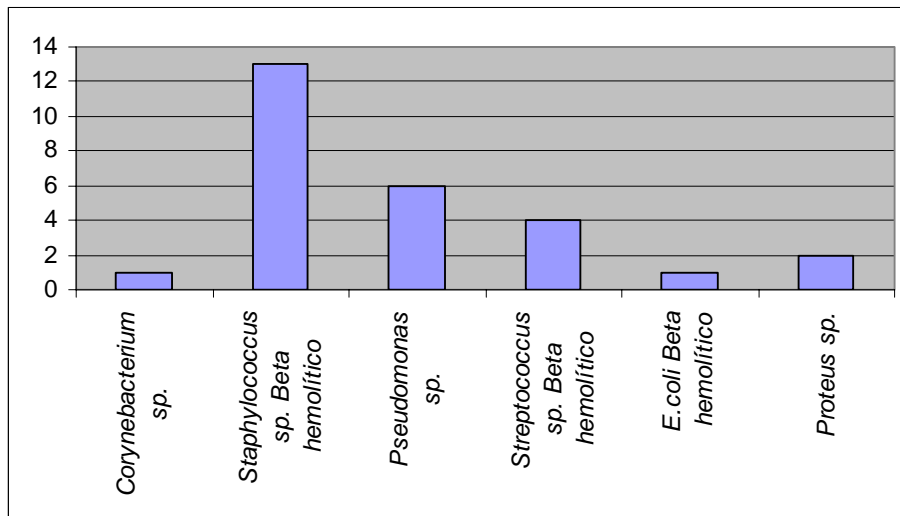
Gráfica 1. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma.



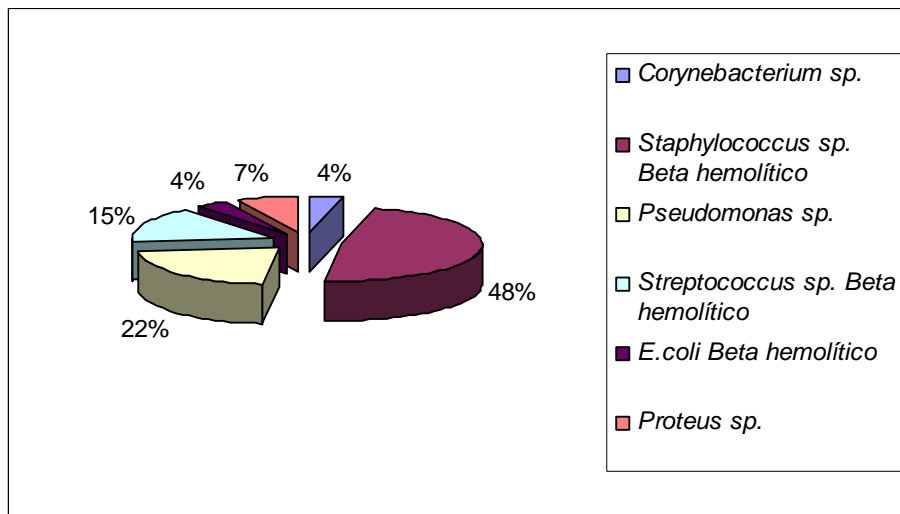
Gráfica 2. Resultados obtenidos de la lectura del antibiograma en porcentajes.



Gráfica 3. Bacterias positivas a cultivo.



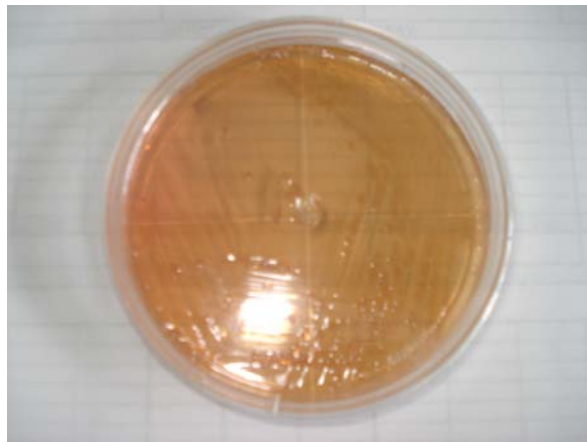
Gráfica 4. Porcentaje de bacterias positivas a cultivo.



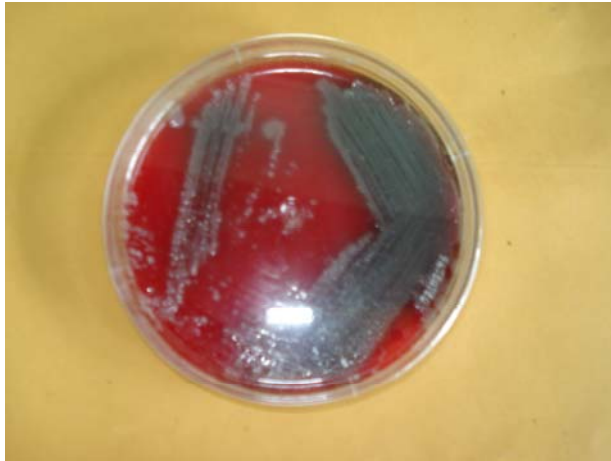
11.2 FOTOGRAFÍAS



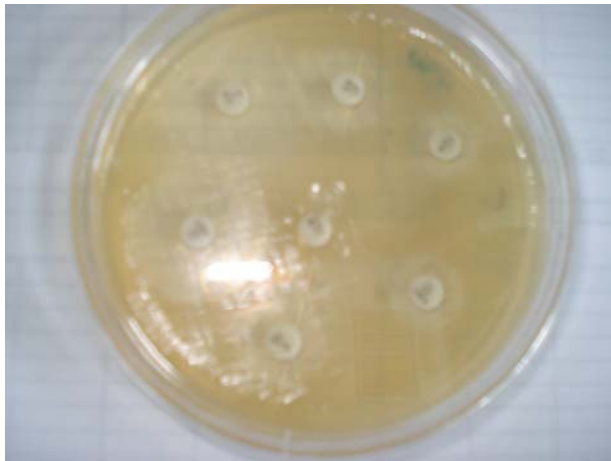
Fotografía 1. Caldo nutritivo como medio de transporte.



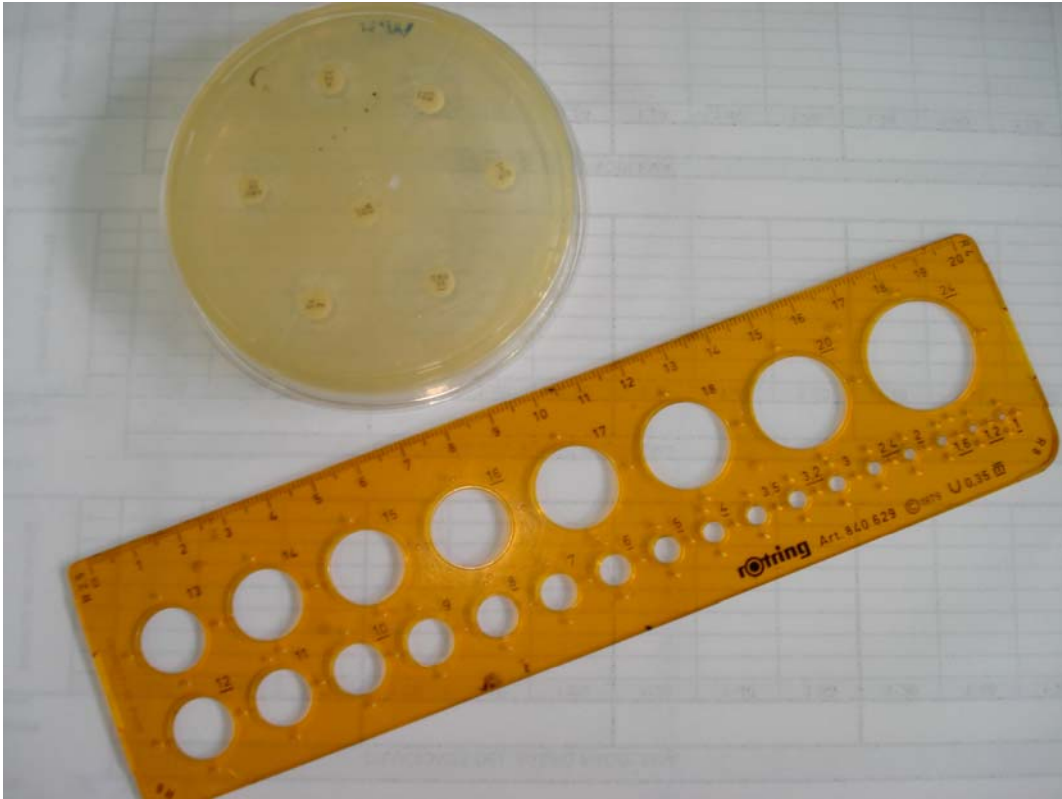
Fotografía 2. Agar McKonkey.



Fotografía 3. Agar sangre.



Fotografía 4. Antibiograma.



Fotografía 5. Medición de la zona de inhibición.

11.3 INSTRUMENTO DE RECOLECCIÓN DE DATOS PROPORCIONADOS POR EL PROPIETARIO DEL PACIENTE EVALUADO.

Tabla 1.

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE MEDICINA VETERINARIA Y ZOOTECNIA
DEPARTAMENTO DE MICROBIOLOGIA

FICHA DE TOMA DE MUESTRAS

Número de identificación del paciente: _____

Nombre: _____

Edad: _____

Sexo: _____

Procedencia: _____

Oído afectado: DERECHO IZQUIERDO

Ha padecido de otitis bacteriana? SI NO

Se encuentra bajo tratamiento médico? SI NO

f. _____
Br. OCTAVIO AUGUSTO ANDRADE RODRIGUEZ

f. _____
Dr. CARLOS DE LEÓN GARCÍA
ASESOR PRINCIPAL

f. _____ f. _____
Dra. BLANCA DE ROMILLO Dra. ANDREA PORTILLO

IMPRÍMASE: f. _____
Lic. MARCO VINICIO DE LA ROSA
DECANO