

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA  
DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS  
PRINCIPALES OTITIS EN CANINOS Y FELINOS**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**PRESENTA**

**LEOPOLDO RENTERÍA DE LA CRUZ**

**ASESOR:**

**MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**

**TORREÓN, COAHUILA**

**MARZO 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**MONOGRAFÍA**

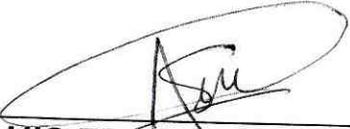
**CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS  
PRINCIPALES OTITIS EN CANINOS Y FELINOS**

**APROBADO POR EL COMITÉ**

**PRESIDENTE DEL JURADO**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**

**COORDINADOR DE LA DIVISIÓN REGIONAL  
DE CIENCIA ANIMAL**

  
\_\_\_\_\_  
**MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**

  
**COORDINACIÓN DE LA DIVISIÓN  
REGIONAL DE  
CIENCIA ANIMAL**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO  
UNIDAD LAGUNA**

**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**



**MONOGRAFÍA**

**PRESENTADA COMO REQUISITO PARCIAL PARA OBTENER  
EL TÍTULO DE:**

**MÉDICO VETERINARIO ZOOTECNISTA**

**CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LA PRINCIPALES  
OTITIS EN CANINOS Y FELINOS**

**TORREÓN, COAHUILA**

**MARZO 2008**

**UNIVERSIDAD AUTÓNOMA AGRARIA  
ANTONIO NARRO**

**UNIDAD LAGUNA**

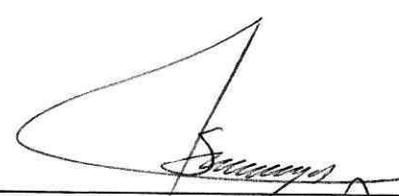
**DIVISIÓN REGIONAL DE CIENCIA ANIMAL**

**MONOGRAFÍA  
CLASIFICACIÓN Y TRATAMIENTO DE LAS  
PRINCIPALES OTITIS EN CANINOS Y FELINOS**



---

**MC. JOSÉ LUIS FRANCISCO SANDOVAL ELÍAS**  
PRESIDENTE



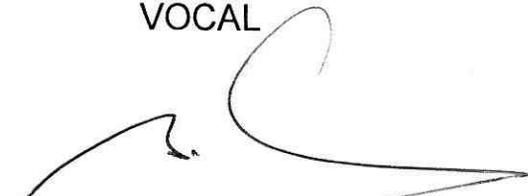
---

**MVZ. RODRIGO ISIDRO SIMÓN ALONSO**  
VOCAL



---

**MVZ. CARLOS RAÚL RASCÓN DÍAZ**  
VOCAL



---

**MC. JORGE ITURBIDE RAMÍREZ**  
VOCAL SUPLENTE

## Índice

ANATOMÍA .....	1
Pabellón auricular .....	1
Músculos .....	3
Nervios .....	4
Arterias .....	5
Estructuras de importancia cercanos al oído .....	6
Nervio Facial .....	6
Glándula salival parótida .....	6
Sistema nervioso autónomo .....	6
Oído medio .....	7
Oído interno .....	8
Fisiología de la audición .....	8
Estructuras óseas .....	9
Audición y equilibrio .....	10
CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA.....	12
Consideraciones diagnósticas .....	12
Exploración clínica .....	13
Otoscopía .....	14
CITOLOGÍA ÓTICA EN SALUD Y ENFERMEDAD.....	15
Preparación de la muestra .....	16
Citología normal .....	18
Citología anormal .....	19
Bacteria .....	21
Leucocitos .....	22
Parásitos .....	23
ENFERMEDADES DEL PABELLÓN AURICULAR.....	25
Anormalidades congénitas .....	25
Enfermedades infecciosas .....	26
Síndrome del granuloma leproide canino.....	26
Dermatofitosis .....	27

Dermatitis por Malassezia .....	27
Poxvirus Felino .....	28
Leishmaniasis .....	28
Enfermedades parasitarias .....	29
Escabiasis canina .....	29
Sarna felina .....	30
Demodicosis canina .....	31
Demodicosis en gatos .....	32
Trombiculosis .....	33
Garrapatas Ixodid .....	33
Pediculosis .....	34
Dermatitis por mosca del establo .....	34
Dermatitis de la mosca negra .....	35
Dermatitis por piquete de pulga .....	35
Enfermedades alérgicas .....	35
Dermatitis alérgica por contacto .....	35
Dermatitis atópica .....	36
Hipersensibilidad a los alimentos .....	36
Hipersensibilidad al piquete del mosquito en gatos.....	37
Enfermedades inmuno mediadas .....	38
Pemphigus foliaceus .....	38
Pemphigus erytematosus .....	38
Lupus erythematosus discoide .....	38
Lupus erythematosus sistémico .....	39
Bullous penfigoide .....	39
Vasculitis .....	39
Necrosis trombovascular proliferativa de la oreja.....	40
Enfermedad por aglutininas al frío.....	40
Condrosis auricular .....	40
Alopecia areata .....	41
Enfermedades del medio ambiente .....	41

Queratosis actínicas .....	41
Congelamiento .....	41
Enfermedades hereditarias .....	42
Alopecia de la oreja no pruriginosa.....	42
Alopecia de la oreja canina y felina.....	42
Alopecia en parche .....	43
Melanoderma y alopecia en Yorkshire terriers.....	43
Hipotricosis congenital .....	43
Alopecia por dilución de color.....	43
Seborrea primaria .....	44
Dermatosis psoriasiforme-liquenoide de los Springer Spaniels ingleses .	45
Dermatomiositis .....	45
Enfermedades neoplásicas .....	45
Tumos de glándulas sebáceas.....	45
Histiocitoma .....	46
Tumor de células basales en el gato.....	46
Carcinoma de células escamosas.....	46
Hemangioma y hemangiosarcoma .....	47
Mastocitoma .....	47
Linfoma epiteliotrópico .....	47
Enfermedades varias .....	48
Doblamiento adquirido de la oreja.....	48
Alopecia de la oreja en perros.....	48
Alopecia de la oreja en gatos.....	48
Furunculosis eosinofílica estéril de la oreja en perros.....	48
Dermatosis pustular subcorneal.....	49
CAUSAS DE OTITIS EXTERNA .....	49
Signos clínicos y fisiopatología .....	49
Causas primarias de otitis externa.....	50
Parásitos .....	50
Cuerpos extraños .....	51

Enfermedades alérgicas y por hipersensibilidad.....	51
Trastornos de la queratinización .....	52
Enfermedades autoinmunes .....	52
Causas predisponentes de otitis externa .....	53
Factores anatómicos y conformacionales .....	53
Humedad excesiva .....	53
Factores iatrogénicos .....	53
Enfermedad ótica obstructiva .....	53
Bacterias .....	54
Levaduras .....	54
Otitis media .....	54
Evaluación clínica del paciente con otitis externa.....	54
Examen físico .....	57
Examen físico general .....	57
Exploración dermatológica .....	58
<b>DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA EN PERROS Y GATOS....</b>	<b>59</b>
Otitis media primaria en gatos .....	60
Otitis media secundaria en gatos .....	61
Otitis media secundaria en perros.....	62
Historia y signos clínicos de la otitis media.....	64
Evaluación del paciente .....	66
Otoscopía .....	66
Está perforada la MT? .....	68
Miringotomía .....	69
Imagenología de la bulla timpánica.....	70
Ototoxicidad .....	71
Tratamiento de la otitis media .....	73
Colección de la muestra .....	74
Citología y cultivo bacteriano.....	74
Irrigación y aspiración de la bulla timpánica.....	75
Infusión de la bulla .....	75

Reducir la inflamación con corticosteroides.....	76
Antimicrobianos tópicos y sistémicos .....	78
Cirugía .....	78
TERAPIA MÉDICA DE LA OTITIS EXTERNA Y OTITIS MEDIA.....	79
Terapia tópica versus sistémica: revisión.....	80
Terapia para la otitis externa aguda .....	88
Terapia para otitis externa crónica/recurrente.....	89
Terapia de la otitis media .....	89
POLIPOS INFLAMATORIOS Y NEOPLASIA DEL PABELLÓN AURICULAR.....	91
Tumores de la oreja en gatos .....	92
Carcinoma de células escamosas (CCE).....	92
Biología molecular .....	92
Comportamiento biológico .....	93
Modalidades terapéuticas .....	94
Terapias adicionales .....	96
Tumores misceláneos de la oreja en gatos.....	97
Tumores de la oreja en perros .....	99
Mastocitomas cutáneos de las orejas.....	100
Histiocitoma cutáneo .....	101
Tumores de glándulas sebáceas .....	101
Tumores del CAE: perro y gato .....	102
Tumores de glándulas ceruminosas .....	103
Pólipos inflamatorios .....	104
Pólipos inflamatorios caninos .....	106
Tumores del oído medio del perro y el gato.....	107
EVALUACIÓN NEUROLÓGICA DEL OÍDO .....	109
Neuroanatomía y fisiología .....	109
Sistema auditivo .....	111
Disfunción neurológica por enfermedad del oído interno.....	113
Enfermedad vestibular periférica .....	113
Sordera .....	115

Síndrome de Horner .....	116
Parálisis facial .....	117
Espasmo hemifacial.....	117
Condiciones específicas .....	118
Enfermedad vestibular central .....	118
Hallazgos de la exploración neurológica que diferencian el síndrome vestibular periférico de una enfermedad vestibular central.....	118
<b>CIRUGÍA DEL OÍDO Y EL PABELLÓN AURICULAR .....</b>	<b>121</b>
Anatomía del oído .....	121
Hematomas auriculares .....	121
Laceraciones de la oreja .....	124
Resección de la pared lateral .....	126
Ablación del canal vertical .....	127
Estadios clínicos de tumores felinos de origen epidérmico.....	138
Pólipos nasofaríngeos en gatos .....	140
<b>LITERATURA CONSULTADA .....</b>	<b>145</b>

## ANATOMÍA

El oído de los animales domésticos se divide comúnmente en tres partes

Oído externo

Oído medio

Oído interno

El oído externo está constituido por el pabellón auricular y el meato ó conducto auditivo externo. El oído medio consiste de la membrana timpánica, la cavidad timpánica y los tres huesecillos con sus y músculos y ligamentos asociados. La cavidad timpánica está conectada a la faringe por la Trompa de Eustaquio (tubo auditorio). El oído interno o laberinto que se encuentra embebido en la porción petrosa del hueso temporal está compuesto de dos sistemas de receptores separados funcionalmente: el órgano vestibular terminal (canales semicirculares) y el órgano auditivo final (cóclea).

### *Pabellón auricular*

El pabellón auricular u oreja varía en forma y conformación especialmente en perros, dependiendo de la raza. Esta está determinada por el cartílago auricular subyacente. El cartílago es elástico con numerosas perforaciones pequeñas. Los vasos sanguíneos pasan a través de estas perforaciones y pueden ser los causales en la formación de los hematomas auriculares. Cuando se mantienen erectas, la oreja tiene la cara cóncava en posición rostro lateral y una superficie convexa caudo medial. La superficie convexa tiene una piel más gruesa y menos adherente. Ambas superficies tienen glándulas sudoríparas y sebáceas<sup>1</sup>.

La porción delgada, plana y pendulosa (en algunas razas) de la oreja se llama escafa, la punta de la cual se llama ápice. El término *hélix*, se refiere al margen escafal del cartílago auricular. La terminología direccional asume que la oreja se encuentra en posición erecta. Por lo tanto, existe un borde lateral del hélix y un borde medial del hélix. El término *anti hélix* se refiere al opuesto al hélix. Por lo que, el anti hélix de la oreja se localiza de forma opuesta al margen escafal a la mitad de la base de la oreja. De todos los giros y surcos cartilagosos en esta región, el anti hélix en la mayor proyección. En la porción externa de la base de la oreja, existe una proyección llamada trago que se encuentra apartado del resto de la base por una incisura pretragal rostralmente y una incisura intertrágica caudalmente. La última alteración topográfica

obvia en la oreja se encuentra sobre el margen lateral de la oreja. Se le llama la bolsa cutánea marginal y se localiza sobre la mitad proximal del hélix lateral. Está formada por una indentación llamada la incisura lateral en el cartílago auricular subyacente. El área entre la incisura intertragal y la incisura lateral se llama antitrago.

La porción proximal del cartílago auricular se modifica en forma de túnel, formando el canal vertical. En la base de la oreja se encuentra un anillo cartilaginoso diferente llamado el cartílago anular. Este cartílago anular tiene adherencias fibrosas hacia el meato auditivo externo óseo. La piel de los canales vertical y horizontal tienen folículos pilosos y glándulas. Glándulas tanto sebáceas como ceruminosas se localizan en el conducto auditivo externo (CAE)<sup>2</sup>.

Las orejas son muy móviles y se acomodan para localizar el origen del sonido. Las arterias y venas auriculares rostral, intermedia y caudal aportan y drenan la sangre de la oreja. Las orejas están cubiertas en ambos lados con piel, solo que la piel de la superficie cóncava está más firmemente adherida al cartílago. En ambos lados la piel contiene folículos pilosos, glándulas sebáceas y glándulas apócrinas, aunque el crecimiento del pelo es por lo general escaso en el lado cóncavo<sup>1</sup>.

La membrana timpánica (MT) también conocida como tímpano, se puede observar fácilmente a la exploración clínica utilizando un otoscopio apropiado. La superficie externa de la membrana está cubierta por epitelio escamoso estratificado, y la superficie interna está cubierta por epitelio escamoso simple. Entre estas dos capas se encuentra tejido conectivo fibroso. La membrana es de forma circular a oval y se divide en dos partes principales la pars flácida y la pars tensa.

La pars flácida es una pequeña porción triangular sobre el aspecto dorso rostral de la membrana, donde existen pocas fibras de colágeno. La pars tensa constituye el resto de la MT. Debido a que la MT es parcialmente transparente, la adherencia de mango del martillo a la MT es visible en la superficie externa, formando la estría del martillo. La MT tiene una forma cóncava cuando se ve externamente debido a la tensión aplicada a la superficie interna de la membrana donde se adhiere el mango del martillo y aquí es donde se encuentran la mayoría de los vasos y nervios. El punto de mayor depresión de la MT se le denomina ombligo (umbo). Los vasos que nutren a la porción central del tímpano son ramificaciones de trama vascular periosteal del

martillo. Estas se originan de las arterias auricular profunda y maxilar. La periferia de la MT recibe su aporte sanguíneo de la trama pericondrial del cartílago anular. Esta trama se origina de la arteria auricular caudal. Para evitar el engrosamiento excesivo de la MT las células tienen un recambio constante que se inicia en el umbo y estas migran hacia la periferia de la MT y posteriormente hacia el CAE donde se incorporan a la formación del cerumen<sup>3</sup>. Las perforaciones timpánicas cicatrizan vía la proliferación y migración celular desde el umbo de manera similar.

El cartílago escutiforme es una placa pequeña de cartílago encontrado rostro medial al hélix de la oreja. Tiene forma de bota y funciona como un punto de inserción de algunos de los músculos auriculares. Profundo al cartílago escutiforme y superficial al músculo temporal esta una capa de tejido adiposo blanco estructural que funciona permitiendo mas movimiento del la masa muscular que lo cubre. Este colchón graso, el corpus adiposum auriculare, se extiende alrededor de la base de la oreja.

### *Músculos*

Los músculos del oído externo son muchos y tienen variación individual. Los dos grupos musculares principales son: músculos rostro auriculares y músculos caudoauriculares. Existe también un músculo ventroauricular<sup>4</sup>.

Los músculos en el grupo rostroauricular incluyen músculos que rotan la oreja hacia adentro, músculos que estrechan el aspecto cóncavo de la oreja erecta, músculos que rotan la oreja hacia atrás y músculos que fijan el cartílago escutiforme. La rama auriculopalpebral del nervio facial inerva todos estos músculos. El scutulo auricularis superficialis dorsalis y el cigomaticoauricular son los rotadores hacia adentro. Un grupo de músculos intrínsecos que van desde hélix lateral proximal al trago son los responsables de estrechar la apertura de la concha. El interscutularis acorta la distancia entre los dos cartílago escutiformes y actúan fijándolos con respecto uno del otro. El músculo scutulo auricularis profundo mayor rota la oreja hacia atrás.

Los músculos del grupo caudoauricular están compuestos de capas superficial, media y profunda. La rama caudoauricular del nervio facial inerva estos músculos. La capa superficial está conformada por el músculo cervicoauriculo-occipitalis. Este músculo acorta la distancia entre el hueso occipital y el cartílago escutiforme. La capa media está compuesta por los músculos cervicoauricularis profundo mayor,

interparietoscutularis y el scutulo auricularis. Estos músculos funcionan elevando o rotando la oreja. La capa profunda de músculos está compuesta del interparietoauricularis, el cual eleva la oreja y el cervicoauricularis profundo menor el cual la rota hacia fuera. Muchos músculos pequeños sobre la superficie convexa de la oreja son los responsables de la erección de la parte libre de la oreja.

El único músculo ventroauricular es el parotidoauricularis o el depresor auricular. Como sugiere su nombre deprime la oreja. Está mejor desarrollado en el gato y en las razas de perros con orejas erectas<sup>5</sup>.

### *Nervios*

Inervación cervical de la piel de la oreja se origina de tres ramas del segundo nervio cervical (C2)<sup>6</sup>. La rama dorsal del C2 es el nervio occipital mayor. La rama ventral primaria se divide en dos ramas cutáneas: el nervio transverso cervical y el auricular mayor.

Los tres nervios emergen entre las divisiones de la musculatura en el cuello dorsal. La rama ventral de C2 emerge ventral al ala del atlas entre el omotransversarius y el cleidomastoideus. Inmediatamente se divide, y la rama cervical transversa continúa ventralmente mientras que el auricular mayor viaja dorso rostralmente superficial al esternocéfálico y a la glándula parótida. El N. occipital mayor corre rostralmente superficial a la musculatura dorsal del cuello.

El. Nervio cervical transverso aporta inervación cutánea al cuello ventral proximal de la rama de la mandíbula caudal al primer anillo traqueal y dorsal a la base de la oreja. El nervio auricular mayor aporta inervación cutánea al lado convexo de la oreja hasta el aspecto lateral de la base de la oreja caudal al nivel del atlas y ventral al nivel del fondo de la glándula parótida. El nervio occipital mayor también aporta inervación cutánea al lado convexo de la oreja pero se extiende medialmente hasta la línea media de la cabeza en la región del cartílago escutiforme.

La inervación de los pares craneales de la piel del oído se deriva de los nervios, facial y la división mandibular del trigémino (V3)<sup>6</sup>. La superficie cóncava de la oreja y la porción vertical del CAE reciben inervación cutánea de ramas del nervio facial, mientras que una rama del nervio auriculotemporal inerva el canal horizontal, incluyendo el meato acústico externo y la membrana timpánica. El nervio auricular rostral, también

una rama del nervio auriculotemporal inerva los bordes proximales rostrales de la oreja y el aspecto lateral del trago. La rama auricular interna media del nervio facial inerva el aspecto medial de la superficie cóncava de la oreja y la parte lateral es inervada por el nervio auricular caudal. El nervio auricular interno lateral inerva el canal vertical. Estos nervios se ramifican del nervio facial en la región del cartílago anular.

### *Arterias*

El aporte sanguíneo de la oreja viene de las arterias: vertebral y carótida externa y se drena por venas satélites. Después de que las arterias vertebrales pares entran al cráneo y se anastomosan para formar la arteria basilar, la arteria del laberinto se ramifica e irriga las estructuras dentro del laberinto óseo<sup>7</sup>. El resto del oído recibe su aporte sanguíneo de ramas de la arteria carótida externa. La arteria auricular caudal se ramifica de la A. carótida externa cerca del aspecto caudal del músculo masetero a nivel del cartílago anular. La arteria auricular caudal viaja dorsalmente alrededor de la base de la oreja. Da numerosas ramas a la oreja, la mayor de las cuales la rama auricular intermedia. Esta viaja de la base de la oreja a la punta. Aporta sangre a los músculos caudoauriculares así como al cartílago auricular. Envía múltiples ramas pequeñas a través de los forámenes a la superficie cóncava del cartílago. La arteria auricular lateral viaja sobre el hélix lateral de la oreja y se anastomosa con la arteria intermedia a nivel de la bolsa marginal cutánea. La arteria auricular medial viaja sobre el hélix medio; envía ramas a través de los forámenes del cartílago auricular para irrigar a la dermis de la superficie cóncava y viaja del hélix medio a la punta. La arteria auricular medial se anastomosa con la arteria auricular intermedia e irriga los músculos caudoauriculares. La arteria auricular profunda irriga el canal horizontal. Además de ramas a la oreja, la arteria caudoauricular envía ramas a la glándulas salivales parótida y mandibular así como al nervio facial. La arteria auricular rostral se ramifica de la arteria de la arteria temporal superficial y viaja entre el músculo temporal y la glándula parótida para terminar en los músculos rostro auricular. Ocasionalmente, una arteria timpánica rostral se ramificará de la arteria maxilar y entra al oído medio después de viajar a través del hueso temporal.

## Estructuras de importancia cercanos al oído

### *Nervio Facial*

El nervio facial sale del cráneo a través del foramen estilomastoideo<sup>2</sup>. Primero el nervio facial debe viajar a través de la porción petrosa del hueso temporal. Sale de la cavidad craneana junto con los nervios coclear y vestibular a través de meato acústico interno. De aquí, el nervio facial viaja a través del hueso temporal por el canal del facial y brevemente entra al oído medio cerca de la ventana vestibular. Después continúa en el canal en forma de S y emerge del cráneo entre los músculos caudal a la base de la oreja. Después viaja ventrodorsalmente alrededor del cartílago anular. De aquí, el nervio facial viaja distalmente alrededor del borde caudal de la mandíbula.

### *Glándula salival parótida*

La parótida se sobrepone al cartílago auricular que forma el canal vertical. Es de forma triangular, con su base localizada dorsalmente y el ápice ventralmente. El borde dorsal tiene una hendidura que le produce una forma de "V". El borde rostral de la glándula es el músculo masetero y el borde caudal es el músculo esternomastoideo. El nervio facial y la arteria maxilar se encuentran profundos dentro de la glándula parótida.

### *Sistema nervioso autónomo*

Las divisiones simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo, tienen componentes localizados cerca de la oreja. El ganglio cervical craneal se localiza profundo a la bulla timpánica. Envía fibras post gangliónicas a glándulas, vasos y la pupila. Dos ganglios parasimpáticos están presentes en la región del oído medio y oído interno. El ganglio geniculado se encuentra en el nervio facial donde el nervio petroso mayor se desprende del facial. El ganglio ótico se localiza lateral a la pared de la trompa de Eustaquio (TE). Fibras de este ganglio inervan la glándula parótida. Las fibras parasimpáticas del nervio glosofaríngeo forman el nervio timpánico, el cual se divide para formar el principal componente del plexo timpánico. El plexo aporta inervación a la mucosa de la bulla.

Los nervios, petroso mayor y de la cuerda del tímpano, se ramifican del nervio facial dentro de la porción petrosa del hueso temporal<sup>6</sup>. Ambos nervios transmiten información parasimpática. El nervio petroso mayor viaja en un canal y sale del cráneo cerca del foramen redondo. Aporta inervación a las glándulas lagrimales y la mucosa

nasal. El nervio de la cuerda del tímpano también viaja a través de un canal en la porción petrosa del hueso temporal; sin embargo después viaja libremente a través del oído medio. Después de pasar el martillo, sale a través de una fisura y se une a la rama lingual de V3 (trigémico). La cuerda del tímpano acarrea fibras hacia las papilas gustativas y glándulas salivales.

### Oído medio

El oído medio es una cámara llena de aire situada entre el oído externo y el oído interno. A esta cámara se le conoce como la cavidad timpánica. Se encuentra separada del oído externo por la membrana timpánica (MT) y del oído interno por las ventanas vestibular y coclear. El oído medio también se conecta a la nasofaringe a través del tubo auditivo (Trompa de Eustaquio en la literatura en humanos)

La cavidad timpánica está limitada por la bulla timpánica del hueso temporal. Esta es la proyección ósea bullosa ventral obvia en ciertas proyecciones radiográficas y en los cráneos preparados. La porción petrosa del hueso temporal es densamente radiopaco y se observa dorsal y medial a la bulla timpánica. La bulla está cubierta por un simple epitelio escamoso<sup>8</sup>. El plexo timpánico que se origina en forma primaria del nervio glosofaríngeo inerva ésta cubierta mucosa<sup>6</sup>.

Las ventanas coclear y vestibular están localizadas en el techo de la bulla y conducen al laberinto óseo que aloja la cóclea y los canales semicirculares dentro de la porción petrosa del hueso temporal. Ambas ventanas están cubiertas por membranas. La ventana coclear está cubierta por una membrana timpánica secundaria, mientras que la membrana vestibular cubre a la ventana vestibular<sup>8</sup>.

La trompa de Eustaquio (TE) se origina en la porción rostral de la cavidad timpánica. Está rodeado por hueso cerca de la cavidad timpánica y por cartílago conforme se acerca a la nasofaringe<sup>8</sup>. El músculo tensor del velo del paladar sostiene la pared lateral del tubo auditivo. El tubo auditivo (TE) está cubierto por epitelio columnar pseudoestratificado ciliado que contiene células globosas. Las aperturas faríngeas en forma de hendidura de la TE están simétricamente posicionadas en la pared de la nasofaringe dorso lateralmente al paladar blando, aproximadamente al nivel de la porción media del paladar blando. La contracción del músculo del tensor del velo del paladar (inervado por una rama del nervio trigémico) mantiene abierta la apertura

faríngea de la TE<sup>6</sup>. La función del tubo es la de equilibrar presiones en ambos lados de la membrana timpánica.

Los tres “huesos más pequeños” del cuerpo están localizados dentro del oído medio. El martillo, el yunque y el estribo atraviesan la cavidad timpánica desde la MT a la ventana vestibular. El martillo tiene tres puntos de unión. Está unido a la membrana timpánica, a la porción petrosa del hueso temporal y al yunque. El yunque está suspendido entre el martillo y el estribo, y el estribo se encuentra firmemente unido por el ligamento anular a la ventana vestibular. Con excepción de la adherencia del estribo a la ventana vestibular, cada una de estas articulaciones es sinovial, con ligamentos fibrosos que proporcionan soporte.

Los huesecillos están asociados con los músculos tensor del tímpano y estapedial. El tensor del tímpano se inserta sobre el martillo y es inervado por una rama del nervio trigémino. El estapedial se inserta en el estribo y está inervado por una rama del nervio facial. Ambos músculos se originan en la bulla timpánica de una fosa de nombre similar sobre el cielo de la bulla. El resultado de la contracción del músculo tensor del tímpano es hacer a la MT más tirante. La contracción del estapedial reduce el movimiento del estribo. Ambos músculos están involucrados en la protección de los órganos del oído interno de sonidos fuertes o repetidos que pueden dañar los estereocilios.

## Oído interno

### *Fisiología de la audición*

El oído funciona traduciendo las ondas sonoras en mensajes nerviosos. Inicialmente, las ondas sonoras son colectadas por el oído externo y dirigidas hacia la MT. Las ondas sonoras chocan contra la MT, causando que esta vibre. Dentro del oído medio, tres pequeños huesos, el primero de ellos en contacto con la MT, transmiten el movimiento de la MT al oído interno. La cóclea es la porción del oído interno involucrada en la audición a través del nervio coclear. La cóclea y los canales semicirculares están llenos con un líquido que de hecho es puesto en movimiento por el movimiento de la ventana vestibular. El movimiento del líquido mueve los estereocilios especializados en la cóclea y canales semicirculares que activan terminaciones nerviosas de los nervios coclear y vestibular respectivamente.

## *Estructuras óseas*

La porción del cráneo que aloja el órgano de la audición es la porción petrosa del hueso temporal. La bulla timpánica, la cual aloja el oído medio, es también parte del hueso temporal. El oído interno está colocado en la porción petrosa del hueso temporal –laberinto óseo. El laberinto membranoso está colocado dentro del laberinto óseo, como un sistema de paredes delgadas de tubos conectados llenos de endolinfa. El laberinto membranoso está rodeado del perilinfa la cual corresponde al líquido cerebrospinal. Es importante mantener la composición diferente de los líquidos, por lo tanto; no existe conexión entre las porciones ósea y membranosa, previniendo que la perilinfa y la endolinfa entren en contacto una con la otra. Existe, sin embargo, solo una delgada membrana que separa estos dos líquidos. El movimiento de un líquido se refiere a través de la membrana, causando que se mueva el otro líquido<sup>2</sup>.

Lo cóclea es el órgano primario involucrado en la sensación auditiva. Está compuesta de una porción ósea externa que rodea al ducto membranoso coclear. Arreglado como un tubo espiralado. Se espirala alrededor del modiolo, una cavidad ósea que aloja al nervio coclear. El tubo tiene varias vueltas (3.0 veces en el gato y 3.25 veces en el perro) alrededor del nervio. La perilinfa fluye en el vestíbulo alrededor de las tres vueltas hacia la punta de la cóclea (llamada ápice) a través de un pequeño foramen en el ápice llamado el helicotrema y después regresa al inicio. El vestíbulo, donde se encuentra la entrada y salida de la cóclea, tiene un diámetro mucho mayor que el helicotrema. Este arreglo no es de “un tubo dentro de un tubo”, al contrario, el tubo está dividido en tercios iguales por dos membranas que corren a lo largo de la cóclea. A estas divisiones se les conoce como escalas. Los dos compartimientos óseos, la escala vestibular y la escala timpánica, se conectan uno con el otro en el helicotrema. La escala vestibular “inicia” en el vestíbulo, y la escala timpánica “termina” en la ventana coclear. La membrana que cubre la ventana coclear es la membrana timpánica secundaria y funciona modulando el movimiento de la perilinfa.

La escala media es el compartimiento del medio; el cual se encuentra apartado de la cóclea ósea por las membranas vestibular y basilar. Ambas membranas de forma macroscópica parece que se originan en el mismo lugar a lo largo de la longitud del tubo (sin embargo, histológicamente, el sitio de origen de cada membrana es

ligeramente diferente)<sup>8</sup>. El ducto coclear y su endolinfa se encuentran dentro de las membranas. La escala media termina como un saco ciego en el ápice. El tercer lado de la escala media se llama la estría vascularis, y cubre el borde óseo del compartimiento. Se ha sugerido que la endolinfa es producida por la estría vascularis<sup>8</sup>.

### *Audición y equilibrio*

La audición se inicia con las ondas sonoras. El movimiento del sonido a través del aire origina cambios de presión, por lo que hace vibrar a la MT. En el oído medio, se localizan los huesecillos (3) que transmiten el movimiento de la MT a través del oído medio hacia el oído interno. El mayor de estos huesecillos, el martillo, está adherido a la MT en un extremo y se articula con el yunque en el otro extremo. El yunque se articula con el tercer huesecillo, el estribo, el cual está en contacto con la ventana vestibular. Existen dos pequeños músculos dentro del oído medio el tensor del tímpano conectado con él yunque y el estapedial conectado con él estribo. Ambos músculos son estriados, aunque ninguno se encuentra bajo control voluntario, sino que actúan de forma refleja<sup>6</sup>. Al contraerse, el tensor del tímpano acentúa las frecuencias altas, mientras que la contracción del estapedial mejora los sonidos de baja frecuencia<sup>8</sup>.

El movimiento en la cavidad timpánica se transforma en movimiento de líquido dentro del laberinto óseo a través del movimiento del estribo en conjunto con los otros dos huesecillos. El estribo está localizado a la entrada del oído interno en la ventana vestibular. La ventana vestibular es la apertura entre el oído medio y el vestíbulo del laberinto óseo. El movimiento del estribo contra la ventana vestibular transmite el movimiento a la perilinfa dentro del vestíbulo. Del vestíbulo, la perilinfa viaja a través de la cóclea y los canales semicirculares del laberinto óseo. Dentro de la cóclea, el movimiento de la perilinfa entonces se transmite a través de las membranas vestibular y basilar dentro del laberinto membranoso. Entonces la endolinfa dentro del laberinto membranoso se pone en movimiento<sup>8</sup>.

La membrana basilar es la principal responsable de la transducción del sonido. El ancho de la membrana basilar cambia a lo largo de su trayecto. El inicio de la membrana basilar (en el vestíbulo) es estrecho, y el final (en el ápice) es ancho. El extremo estrecho es rígido, mientras que la parte ancha es flexible. Diferentes regiones de la cóclea responden selectivamente a diferentes frecuencias de sonido. La región

estrecha rígida es responsable de los sonidos de alta frecuencia, mientras que la región ancha y flexible es responsable de los sonidos de baja frecuencia. Las células que cubren la membrana basilar en gran parte comprenden el órgano de la audición, también conocido como el órgano de Corti<sup>8</sup>. Células ciliadas especializadas las cuales tienen numerosos estereocilios que se proyectan de sus ápices. Las puntas de los cilios más altos están embebidas en la membrana tectoria, la cual está compuesta de una sustancia gelatinosa. El movimiento de la endolinfa causa que se doblen los estereocilios. El doblamiento de estos cilios origina fluctuaciones de voltaje dentro de las células ciliadas. Conforme se mueven la membrana basilar y tectoria una con respecto a la otra, los estereocilios se mueven hacia delante y hacia atrás. El movimiento en una dirección resulta en despolarización de la célula, mientras que el movimiento en la otra dirección origina hiperpolarización de la célula.

Dentro de los canales semicirculares, el movimiento de la endolinfa es conducido por células especializadas como señales nerviosas que son transmitidas al nervio vestibular. Esto sucede dentro de los tres canales semicirculares, los cuales se encuentran posicionados a 90 grados uno del otro. Los órganos sensitivos de los canales semicirculares son la crestas ampulares. Al igual que en el órgano de Corti, los estereocilios se proyectan de células ciliadas especializadas. Las puntas de estos cilios se encuentran embebidas en una estructura gelatinosa que los cubre llamada la cúpula. La deflexión de la cúpula en respuesta al movimiento de la endolinfa circundante origina en movimiento de los estereocilios. El movimiento en una dirección resulta en despolarización de la célula y el movimiento en la otra dirección origina la hiperpolarización de la célula<sup>2</sup>. Los axones periféricos de las neuronas bipolares son activados por neurotransmisores liberados de las células despolarizadas. Los axones centrales de estas neuronas forman el nervio vestibular.

El laberinto membranoso contiene dos sistemas sensoriales: el órgano auditivo principalmente representado por la cóclea y el órgano vestibular que está representado por el sáculo y los conductos semicirculares, conectados al utrículo por áreas ensanchadas llamadas ampollas. La importancia del órgano vestibular es en el mantenimiento de las posiciones corporales y postura normales. El órgano auditivo convierte las ondas sonoras en impulsos electrofisiológicos en el órgano de Corti; y los

transmite al cerebro. Tanto los impulsos auditivos como vestibulares son transmitidos a través del octavo par craneal (nervio vestíbulo-coclear). El oído interno es altamente sensible a muchos fármacos aplicados ya sea tópica o sistémicamente (p.ej., aminoglucósidos).

## CONSIDERACIONES DIAGNÓSTICAS Y EXPLORACIÓN CLÍNICA

Se deben considerar un gran número de posibilidades durante el planteamiento del diagnóstico. La reseña del paciente (edad, raza y sexo) permitirá la exclusión de varias posibilidades diagnósticas, así como la historia clínica estrechará considerablemente en muchos casos el rango de posibilidades diagnósticas<sup>9</sup>.

Las preguntas estándar en relación al inicio, progreso, asociación con dolor y/o prurito, terapias y respuesta a la terapia, siempre deben de ser realizadas.

El clínico siempre debe tener en mente que muchas enfermedades del oído externo son extensiones de enfermedades cutáneas más generalizadas. Por lo que son obligatorios una historia dermatológica y un examen físico completos para todos los pacientes con problemas óticos.

Ya que el oído medio e interno se encuentran muy asociados con los nervios facial, simpático y parasimpático y el VIII PC, la evidencia de parálisis facial, queratoconjuntivitis seca y síndrome de Horner pueden todos sugerir enfermedad del oído medio. Ataxia, nistagmos espontáneos y posiblemente inclinación de la cabeza son sugerentes de enfermedad del oído interno.

### *Consideraciones diagnósticas*

A: localización del problema	C. Etiología del problema
1. Pabellón auricular	1. Congénito
2. Conducto auditivo externo	2. Trauma
3. Oído medio	3. Cuerpo extraño
4. Oído interno	4. Tóxico
B. Contexto del problema ótico	5. Metabólico/endocrino
1. Local	6. Bacteriano

2. Parte de una enfermedad sistémica	7. Micótico
3. Problema secundario	8. Viral
	9. Parasitario
	10. Inmuno mediado
	11. Neoplásico
	12. Desconocido

### *Exploración clínica*

Si el comportamiento del paciente indica que existe una situación desagradable o dolorosa, o si demuestra reserva a la exploración física del oído, debe sedarse o anestesiarse. Esto es importante, no solo para prevenir la ansiedad, sino también para evitar traumatismos cuando se introducen los instrumentos al CAE y por supuesto para prevenir accidentes por mordedura.

La exploración clínica del oído se inicia evaluando el pabellón auricular, seguido de los nodos linfáticos regionales que drenan el oído (retrofaringeos, submandibulares y pre escapulares). Si se encuentran agrandados esto puede significar una reacción inflamatoria o metástasis de alguna neoplasia, y por lo tanto la aspiración con aguja delgada puede proporcionar información útil. El orificio del CAE debe examinarse en busca de signos de otorrea, y de estar presente deben anotarse cantidad y características de la misma.

Subsecuentemente, se realiza la palpación de los cartílagos auriculares y del CAE en busca de dolor, engrosamiento y calcificaciones. Al comprimir el CAE, se puede oír un "clic" típico, si el CAE se encuentra lleno de líquido o exudado. Si es de esperarse que el CAE se encuentre con exudado y el paciente ha sido tratado de forma repetida con antibióticos, se debe obtener una muestra para cultivo y antibiograma antes de introducir cualquier instrumento. Al mismo tiempo, los oídos son examinados en busca de olor (p.ej., infección por *Pseudomonas* se asocia a un olor característico). Finalmente se evalúa cual de los dos oídos es el menos afectado.

## *Otoscopía*

En la mayoría de las ocasiones la parte vertical del CAE puede ser examinada directamente, pero la parte horizontal siempre requiere del uso de un otoscopio. El pelo crecido y la presencia de cerumen o pus puede requerir que se limpie el CAE antes de una exploración definitiva. Se deben seleccionar dos otoscopios que se ajusten al diámetro del CAE (uno para cada oído). Debido a que el otoscopio es utilizado para la introducción de otros instrumentos, el clínico debe ser capaz de fijar el pabellón auricular y detener el otoscopio con una mano. Al levantar verticalmente el pabellón auricular la piel se estira y el otoscopio puede ser introducido sin problema. Cuando el otoscopio alcanza el fondo de la porción vertical del meato, el pabellón auricular y el otoscopio son volteados lateralmente, permitiendo que la parte horizontal del CAE forme una continuación recta con la parte vertical.

La piel debe examinarse cuando el otoscopio es introducido así como cuando es extraído buscando cambios hiperplásicos.

El CAE normal es liso, rosa pálido, de húmedo a oleoso y con algunas hojuelas de cerumen. Si el CAE se encuentra lleno de cerumen, aunque en lo demás esta normal, se debe recomendar al propietario que se realice limpieza ótica en la clínica, de forma regular como medida profiláctica. Especialmente la porción vertical del CAE puede mostrar un marcado crecimiento del pelo, aunque esto también puede suceder en la parte horizontal. En el fondo del CAE se localiza la membrana timpánica (MT). Siempre se debe realizar la evaluación clínica de toda la MT.

Se debe mantener un registro de las lesiones. Se deben anotar los cambios proliferativos, cantidad y tipo de descarga y presencia de eritema y úlceras; así como a apariencia de la MT.

El tipo de otorrea puede ser usado para determinar los factores involucrados. La otorrea café pastosa comúnmente se asocia con infecciones por estafilococos y levaduras; detritus secos como posos de café es típico de infestaciones por ácaros, mientras que la otorrea amarillenta o cremosa indica una infección por bacterias Gram negativas. En casos de otitis ceruminosa, la otorrea es más probable que sea oleosa, grasosa y de amarilla a café. Esto se observa con frecuencia con alteraciones de la queratinización o glandulares y trastornos de hipersensibilidad crónicos.

Si es imposible utilizar un otoscopio, debido a los cambios hiperplásicos severos, puede intentarse utilizar un instrumento como (p.ej., catéter urinario felino) para la exploración clínica. Aunque se debe tener mucho cuidado para evitar la perforación de la MT y solo se puede obtener muy poca información.

## CITOLOGÍA ÓTICA EN SALUD Y ENFERMEDAD

La otitis externa es un trastorno común que afecta del 10% al 20% de los perros y del 2% al 6% de los gatos<sup>10</sup>. El fracaso en el manejo de la otitis externa apropiadamente con frecuencia resulta en dolor recurrente, inflamación e infección y eventualmente progresa a una enfermedad en estado terminal. El manejo exitoso de la otitis en los pacientes requiere de un entendimiento detallado de la patogénesis multifactorial de este trastorno.

En cada caso el clínico Veterinario, debe perseguir dos objetivos vitales para tratar efectivamente los casos de otitis externa: identificación y manejo de la causa primaria (p.ej., atopia, reacciones adversas a los alimentos, *Otodectes cynotis*, neoplasia, cuerpos extraños) e identificación y manejo de los factores perpetuantes concomitantes (p.ej., infección bacteriana o por levaduras, edema, hiperplasia glandular, alteración de la migración epitelial normal, otitis media)<sup>11,12</sup>. El solamente tratar de cazar la infección e inflamación sin considerar la enfermedad primaria, frecuentemente dará como resultado la falla en el tratamiento. Igualmente, eliminación de la enfermedad primaria sin un manejo efectivo de la infección concomitante no resultara en una resolución satisfactoria de los signos clínicos. La evaluación citológica de la otorrea es un método diagnóstico simple, práctico y no caro, que asiste al Médico Veterinario en la consecución de los objetivos antes mencionados.

El valor principal de la citología ótica es la identificación y caracterización del sobre crecimiento microbiano o infección, que contribuye a los signos clínicos y perpetúa la inflamación. Esta información refuerza la interpretación del cultivo y el antibiograma, guía de forma racional las decisiones terapéuticas y permite adecuadamente el monitoreo de la respuesta al tratamiento. La citología también puede asistir en el diagnóstico de algunas causas primarias de otitis externa, aunque su valor en este aspecto es limitado a otros aspectos diagnósticos, tales como pruebas

específicas para alergia, ensayos de eliminación dietética, y ensayos de tratamiento antiparasitario.

Los clínicos pueden sentirse tentados a hacer conclusiones basados en el olor y apariencia de la otorrea más que en la citología. Por ejemplo *O cynotitis* clásicamente se asocia con otorrea negra, granulosa y seca, algunas veces descrita como en “pozos de café”. En contraste, la otorrea amarilla o café claro se ha reportado que indica infección bacteriana, mientras que la otorrea cerosa color miel o café está asociada con *Malassezia*<sup>13</sup>. Desafortunadamente estas observaciones no son consistentes o confiables<sup>14</sup>.

#### *Preparación de la muestra*

Se deben obtener especímenes para citología de cada oreja, aún si el paciente presenta enfermedad unilateral. Esto permite la comparación entre el oído enfermo y el sano, así como el fácil reconocimiento del sobre crecimiento bacteriano o de levaduras en el oído aparentemente menos afectado. También es necesaria la evaluación de cada oído en pacientes con enfermedad bilateral. Diferencias clínicas relevantes de bacterias o levaduras es de esperarse cuando se comparan los dos oídos<sup>15,16</sup>. Sin una evaluación independiente, la documentación, seguimiento de cada oído por separado, el clínico puede errar en la toma de decisiones de manejo adecuadas.

La obtención de la muestra siempre debe realizarse antes de que se haya introducido algún agente limpiador o terapéutico. La muestra puede obtenerse más fácilmente utilizando un aplicador con punta cubierta de algodón introducido en el CAE. En la mayoría de los casos el material obtenido del canal horizontal es clínicamente más relevante que del canal vertical que es más superficial<sup>14,17</sup>. Sin embargo; en pacientes conscientes insertar de forma segura un aplicador hasta adentro del canal horizontal puede ser un verdadero desafío aún bajo las mejores condiciones. La adición de dolor, estenosis e inflamación hacen este ejercicio mas difícil y potencialmente peligroso si el paciente mueve la cabeza súbita o inesperadamente. Para obtener muestras consistentes sin aumentar el riesgo de lesión hacia la MT, el aplicador debe insertarse buscando el sitio de unión entre el canal vertical y horizontal donde el cartílago se dobla a un ángulo de 75°. De esta manera se evita que el aplicador avance más allá de este punto con la posibilidad de dañar la MT, Obviamente, en los pacientes

anestesiados para lavado ótico, otoscopia etc, las muestras pueden obtenerse de los espacios más profundos del CAE.

En casos de otitis media, la terapia sistémica debe estar dirigida hacia organismos que colonizan la cavidad timpánica más que el CAE. En un estudio, los aislamientos de la cavidad timpánica difirieron de los aislamientos del canal horizontal hasta en un 89.5% de los casos<sup>16</sup>. En el mismo estudio, la MT se encontraba intacta en el 71.1% de los oídos con otitis media probada. Si se sospecha de otitis media y la MT se encuentra intacta, la obtención de la muestra debe realizarse a través de miringotomía (la perforación intencional de la MT con un aplicador estéril, aguja o catéter).

Una vez que la muestra ha sido obtenida, se desliza el aplicador sobre una laminilla limpia de cristal, colocando una capa delgada de la muestra uniformemente. Se debe tener el cuidado de marcar de qué oído es cada muestra. Ya que el cerumen tiene un contenido alto en lípidos, caliente brevemente la laminilla para fijar el material al cristal, previniendo la pérdida de información valiosa en el solvente de la tinción. Evite sobre calentar la laminilla, ya que esto puede distorsionar las células, bacterias o levaduras. La selección del tipo de tinción se basa en una preferencia personal, aunque el mismo tipo de tinción deberá utilizarse de forma consistente para ganar familiaridad y producir resultados más confiables. La mayoría de los especialistas utilizan una tinción de Wright modificada, como el Diff-Quick (Baxter Scientific Products, McGraw Park Illinois)<sup>17</sup>. Esta tinción es simple, rápida y fácil de usar en el consultorio. Con esta tinción los leucocitos retienen sus características reconocibles, las bacterias y levaduras aparecen en color azul o morado. Realizar la tinción de Gram proporciona información adicional pero con frecuencia no es necesario, ya que la mayoría de las bacterias morfológicamente cocoides que se encuentra en el CAE son organismos Gram (+) y la mayoría de las bacterias de forma de bastones son Gram negativos.

Después de teñir, enjuague la laminilla con agua y permita que se seque al aire. Si se desea una laminilla permanente para comparación en visitas posteriores, preserve el espécimen antes de la evaluación colocando una gota de medio para montaje de laminillas sobre el material ya teñido, seguido de un cubreobjetos.

Deslice la laminilla con poca magnificación para localizar áreas de interés. Evitar las áreas de gruesos detritus teñidos intensamente, ya que la confluencia hace difícil la caracterización de individuos o células. Evaluar varios campos para asegurarse que no se pierdan hallazgos relevantes.

Ocasionalmente se pueden identificar parásitos en los especímenes teñidos preparados de esta manera, pero esta técnica no es confiable para propósitos de evaluación diagnóstica para ácaros óticos. Es preferible utilizar la técnica de aceite mineral directo, se colocan varias gotas de aceite mineral en el centro de la laminilla, coleccionar la mayor cantidad de exudado ótico y se coloca sobre el aceite mineral, se coloca un cubre objetos y se examina con bajo aumento, realizando una técnica de rastreo rutinaria.

### *Citología normal*

El oído normal contiene una delgada capa de cerumen graso amarillento que cubre el epitelio. Debido a su alto contenido en lípidos, el cerumen no capta la tinción.

La exploración microscópica puede demostrar células epiteliales escamosas cornificadas normales visualizadas como hojas de queratina basofílica levemente teñida. Los queratinocitos descamados pueden contener gránulos de melanina, los cuales aparecen como pequeñas estructuras redondas u ovoides amarillas o cafés. Estos gránulos algunas veces son equivocadamente identificados como bacterias colonizando la superficie de los queratinocitos.

El CAE de los perros y gatos contiene pequeñas cantidades de bacteria residente normal. Las bacterias más comúnmente aisladas de CAE normales de perros y gatos son *Staphylococcus* spp coagulasa negativos, *Staphylococcus* spp coagulasa positivos y *Streptococcus* spp.

Aislamientos más comunes de bacterias de oídos normales y enfermos de perros (colocados en orden de frecuencia)

CAE normal	Otitis externa	Otitis media
Coag (-) <i>Staphylococcus</i>	Coag (+) <i>Staphylococcus</i>	Coag (+) <i>Staphylococcus</i>
Coag (+) <i>Staphylococcus</i>	<i>Streptococcus</i> β- Hemolítico	<i>Streptococcus</i> β- Hemolítico

<i>Streptococcus</i> β- Hemolítico	<i>Pseudomonas</i> spp	<i>Pseudomonas</i> spp
<i>Corynebacteria</i> spp	<i>Proteus</i> spp	<i>Proteus</i> spp
Coliformes	Coliformes	Coag (-) <i>Staphylococcus</i>
	Coag (-) <i>Staphylococcus</i>	Coliformes
	<i>Corynebacteria</i> spp	α- <i>Streptococcus</i>
		Enterococos

Abreviatura: Coag, coagulasa

Diferenciar bacterias del detritus en el precipitado ya teñido puede ser desafiante si solo existen pocos organismos por campo. En la citología, las bacterias aparecen simétricas, de pared lisa y teñida uniformemente. En contraste, los detritus y precipitados varían en tamaño y pueden ser de apariencia asimétrica o irregular. Con excepción del *Corynebacterium*, las bacterias de forma de bastón rara vez se encuentran en los CAE normales<sup>13,15</sup>. Cualquier bacteria encontrada en presencia de leucocitos debe considerarse anormal<sup>14,17</sup>.

Otro hallazgo en la citología ótica normal son las levaduras teñidas basofílicamente, que varían en tamaño de 2.0 μm x 4.0 μm hasta 6.0 μm x 7.0 μm. Característicamente estos organismos exhiben gemación unipolar, lo cual crea la forma comúnmente descrita de "cacahuete", "mono de nieve" o de "pisada" fácilmente reconocible de la *Malassezia*. En las preparaciones citológicas la *Malassezia* puede estar en racimos en los corneocitos exfoliados o libre en el detritus. Aunque estos organismos son residentes normales de los CAE de los perros y los gatos, bajo condiciones adecuadas, la *Malassezia* puede volverse un patógeno oportunista importante que contribuye directamente a la severidad de los signos clínicos así como al progreso y perpetuación de la enfermedad.

#### Citología anormal

##### Levadura *Malassezia*

La *Malassezia pachydermatis* está ampliamente reconocida como el comensal predominante en perros<sup>18,19,20</sup>. El género consiste actualmente de siete especies,

incluyendo seis especies de distintas lípido-dependientes: *M furfur*, *M sympodialis*, *M globosa*, *M obtusa*, *M restricta* y *M sloofiae*. La *M pachydermatis* es el único miembro del género no lípido-dependiente<sup>14</sup>.

La *M pachydermatis* está presente en 15% al 49% de los CAE normales de perros y gatos y hasta en el 83% de perros con otitis externa<sup>21,22</sup>. Estudios recientes demostraron la presencia de *M furfur* y *M obtusa* en 4.5% de los casos de otitis externa en perros, mientras que *M sympodialis* y *M furfur* estuvieron presentes en 8.9% de los CAE enfermos de los gatos. Se pueden recuperar *M sympodialis*, *M globosa* y *M furfur*<sup>22</sup> de piel cabelluda normal, CAE y mucosa de gatos normales. De estas especies, *M sympodialis* se cree que es un residente normal de los CAE en gatos<sup>20</sup>. El resto de las especies dependientes de lípidos con más frecuencia se aíslan de animales de granja (grandes especies)<sup>23</sup>; su papel como levadura residente, transitoria o patógena en perros y gatos no se conoce. En humanos, *M globosa*, *M sympodialis* y *M furfur* son los comensales y especies patógenas más significativas, aunque *M pachydermatis* tiene el potencial de transferencia zoonótica del perro a las personas<sup>18</sup>.

Aunque se aísla más comúnmente del CAE, *Malassezia* puede también colonizar la cavidad timpánica. En un estudio, se recobró *Malassezia* del 65.8% del CAE y 34.2% del oído medio de perros con otitis crónica<sup>16</sup>. Cuando se sospecha de otitis media, se debe realizar la evaluación citológica de los detritus de la cavidad timpánica. Ya que *Malassezia* puede ser encontrada en pacientes normales o mezclada con infecciones predominantemente bacterianas, los Médicos Veterinarios necesitan determinar el significado clínico de la *Malassezia* en cada paciente. A diferencia de las infecciones bacterianas, la inflamación supurativa no es un dato común de la otitis por *Malassezia*, y por lo tanto no puede utilizarse para determinar el estado patológico<sup>14</sup>.

Criterios recomendados para evaluar el significado de los organismos presentes en la citología ótica. (basados en el número promedio de organismos por campo seco fuerte x40)

	Normal	Zona gris	Anormal
<i>Malassezia</i>			
Perro	$\leq 2$	3-4	$\geq 5$
Gato	$\leq 2$	3-11	$\geq 12$
Bacteria			
Perro	$\leq 5$	6-24	$\geq 25$
Gato	$\leq 4$	5-14	$\geq 15$

Utilizando estos valores para diagnosticar otitis externa, la citología tiene una especificidad de 95% en perros y 100% en gatos. La sensibilidad fue de solo 50% para perros y de 63% para gatos, por el hecho de que algunos casos de otitis externa fueron exclusivamente bacterianos con mínimo involucro de levaduras. Esta estimación proporciona solo una guía al clínico, pero la decisión de tratar o no tratar la *Malassezia* depende de una combinación de hallazgos citológicos, severidad de los signos clínicos, antecedentes de otitis por levaduras y respuesta previa a la terapia de cada paciente.

#### *Bacteria*

Los patógenos más comunes asociados con la otitis externa son los estafilococos coagulasa positivos, estreptococo  $\beta$  hemolítico, *Pseudomonas* spp. Aunque las mismas clases de bacterias son frecuentemente aisladas de la cavidad timpánica, puede haber una considerable variación entre las dos áreas en el mismo paciente. En un estudio comparando los aislamientos del canal horizontal y la cavidad timpánica de perros con otitis externa y media crónicas, existieron diferencias en las especies o la susceptibilidad a los antimicrobianos de la bacteria aislada en 89.5% de los casos<sup>16</sup>. Por lo tanto, las muestras para citología y cultivo deben obtenerse de la cavidad timpánica más que del CAE.

La distinción entre “sobre crecimiento” y una “infección verdadera” es sutil pero clínicamente importante. En general el sobre crecimiento bacteriano en los detritus y en la superficie epitelial del CAE no ameritan valoración por cultivo y antibiograma o una terapia sistémica costosa. La terapéutica sistémica en estos casos no es necesariamente más efectiva, ya que la concentración del antibiótico lograda por las medicaciones tópicas puede exceder con mucho las logradas por la medicación

sistémica. Por el contrario; en el caso de infección bacteriana del tejido del CAE o dentro de la cavidad timpánica, se requiere de dosis altas por tiempos prolongados de antibióticos sistémicos para una resolución exitosa<sup>12,24</sup>,

La citología asiste en la determinación de bacterias residentes normales, sobre crecimiento bacteriano y una verdadera infección. No existe una regla definitiva para decidir si la bacteria observada en la citología son organismos clínicamente relevantes que ameriten intervención terapéutica. Una norma parcial será considerar los datos reportados por Ginel y col<sup>25</sup>; en la tabla donde se incluyen los mismos datos que para *Malassezia*. Utilizando estos conteos promedios para diferenciar de oídos normales de oídos enfermos dio como resultado 95% de especificidad y 50% de sensibilidad en perros y 100% especificidad y 63% de sensibilidad para gatos.

Otra pieza de evidencia importante que apoya el diagnóstico de infección versus sobre crecimiento es la presencia de abundantes leucocitos en la citología. Los leucocitos no se encuentran en los CAE normales, ni se encuentran frecuentemente durante el sobre crecimiento de organismos sobre la superficie del CAE.

La citología no puede determinar en forma confiable las especies de bacterias observadas. Se requiere del cultivo bacteriano para identificar las especies y determinar la susceptibilidad antimicrobiana de las bacterias clínicamente relevantes. Sin embargo, los clínicos no deben basarse solamente en el cultivo para identificar los patógenos, dirigir las decisiones terapéuticas o monitorear la respuesta a la terapia. Dada la complicada naturaleza de la otitis externa, el cultivo bacteriano en ausencia de la citología es un arma no adecuada. El cultivo bacteriano es incapaz de distinguir entre bacterias residentes normales, el simple sobre crecimiento y una verdadera infección.

#### *Leucocitos*

Además de evaluar las preparaciones para citología en busca de bacterias y levaduras, los exudados óticos deben examinarse cuidadosamente en busca de leucocitos. Aunque las levaduras y bacterias son hallazgos normales, los leucocitos no deben estar presentes en la citología ótica de pacientes normales<sup>25</sup>. Los neutrófilos, macrófagos y otras células inflamatorias solo logran llegar al lumen del CAE como resultado de una exudación inflamatoria, ulceración del recubrimiento epitelial o extensión desde la cavidad timpánica durante la otitis media. Por lo que la hallar

leucocitos en la citología sugiere un proceso patológico más severo; e indica una infección más que un simple sobre crecimiento. Si el sistema inmune está respondiendo a una infección con inflamación supurativa o piogranulomatosa, la terapia con antibióticos sistémicos está casi siempre indicada. En muchos pacientes con otitis externa, la sola evidencia otitis media concomitante durante la evaluación inicial es la extensión de exudado purulento desde la cavidad timpánica dentro del CAE. Ya que la otitis media está presente en 16% de los perros con otitis externa y hasta en 82% de los perros con enfermedad crónica, cualquier evidencia citológica de leucocitos en el CAE debe aumentar la sospecha del clínico de otitis media concomitante, lo que amerita una evaluación diagnóstica específica. En casos específicos, las muestras para cultivo y sensibilidad deben obtenerse directamente del oído medio.

Sin el hábito de la citología de rutina, los clínicos pueden no reconocer el progreso de la enfermedad, dando como resultado la continuación de la terapia sintomática. Igualmente, si los leucocitos están presentes durante la evaluación inicial, la desaparición de los leucocitos en las citologías subsecuentes es una clara indicación de respuesta a la terapia y el movimiento hacia la resolución. Registros seriados de las citologías de cada episodio estimulan a clínicos y clientes a hacer decisiones apropiadas de manejo.

El pénfigo foliáceo es una dermatitis inmuno mediada caracterizada por la formación de pústulas estériles en la epidermis, incluyendo el recubrimiento del CAE. Las frágiles pústulas rápidamente degeneran a costras secas amarillas o café que cubren las erosiones superficiales. Los hallazgos citológicos de una pústula estéril demuestran gran cantidad de neutrófilos “sanos” no tóxicos, queratinocitos acantolíticos bien definidos (queratinocitos redondos nucleados), y la notable ausencia de bacterias. Las bacterias rápidamente colonizan bajo las costras y erosiones, haciendo el diagnóstico más difícil si no está disponible alguna pústula intacta. El diagnóstico se confirma por medio de una biopsia.

### *Parásitos*

El parásito más común asociado con otitis externa en perros y gatos es *O cynotis*<sup>11,17,24</sup>; este es un ácaro de cuerpo grande, que se alimenta de secreciones estimuladas por la irritación del recubrimiento epitelial del CAE. Los ácaros adultos

migran más allá del CAE a locaciones en el cuerpo del hospedero. En condiciones ideales los ácaros adultos pueden sobrevivir fuera del hospedero varias semanas. *O. cynotis* no es especie específico y es altamente contagioso entre animales. Los ácaros óticos son responsables de hasta 50% de todos los casos de otitis externa en gatos y entre 5% y 10% de los casos en perros<sup>24</sup>.

Los signos clínicos son resultado ya sea de la irritación creada por grandes números de ácaros o por inducción de reacciones de hipersensibilidad in el hospedero.

Se han descrito tanto reacciones de hipersensibilidad tipo I (inmediata) como tipo 3 (complejos inmunes)<sup>26,27</sup>. En pacientes con hipersensibilidad a los antígenos del ácaro, se puede perpetuar el prurito clínicamente significativo, dolor, sacudido de la cabeza, inflamación e infección secundaria con tan solo 3 ácaros<sup>24</sup>. En contraste, otros animales demuestran poca o ninguna evidencia de otitis a pesar de la presencia una infestación parasitaria activa. En un estudio, la prevalencia de *O. cynotis* en perros fue de 29.1%, pero menos de la mitad de los perros con citología positiva demostraron evidencia de enfermedad ótica<sup>28</sup>. Estos hallazgos sugieren que son comunes los portadores asintomáticos. La prevalencia en la población felina es similar: 25% al 37%<sup>29</sup>. En pacientes con infestaciones severas, el diagnóstico no representa un desafío. Los clínicos pueden observar los ácaros a la exploración con el microscopio del exudado ótico en una preparación con aceite mineral y es suficiente una magnificación baja (objetivo x4). El *O. cynotis* tiene un cuerpo psoroptiforme similar al *Sarcoptes* pero es más grande y tiene pedículos no articulados cortos que se extienden de los miembros. Las hembras adultas de los ácaros miden aproximadamente 280 µm de ancho y 450 µm de largo; el cuarto par de patas es rudimentario y no se extiende más allá del cuerpo. Los machos adultos ligeramente más pequeños (250 µm x 320 µm) frecuentemente se observan adheridos a una deutoninfa de 8 patas.

Por el contrario, la confirmación puede ser difícil en pacientes con hipersensibilidad con muchos signos clínicos causados por una baja carga de ácaros. En pacientes con exudado abundante, inflamación supurativa o infecciones secundarias, los pocos ácaros presentes en el CAE son difíciles de visualizar. En estos casos, la causa primaria puede quedar sin diagnosticarse. La falla para visualizar el *O. cynotis* en la evaluación microscópica del exudado no elimina definitivamente la

infestación parasitaria de la lista de diagnósticos diferenciales. Se recomienda fuertemente un ensayo terapéutico con la terapia acaricida apropiada para todos los casos de otitis externa crónica.

Ocasionalmente se encuentran otros ácaros en las preparaciones citológicas incluyendo *Demodex* spp, *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*, *Eutrombicula alfreddugesi* y *Neotrombicula autumnalis*. El *Demodex* spp, los ácaros de sarna folicular pueden encontrarse en cualquier folículo piloso del cuerpo, incluyendo aquellos presentes en todo el CAE.

*S scabiei* y *N cati*, los ácaros de la sarna sarcóptica de los gatos, más frecuentemente afectan la oreja del hospedero y no el CAE. Puede haber inflamación, hiperplasia glandular y aumento en la producción de cerumen del CAE pero no son cambios esperados por el parasitismo de estos ácaros.

Es esencial una adecuada caracterización de la causa primaria y de los factores perpetuantes para el manejo exitoso de la enfermedad ótica en perros y gatos. La citología es una prueba diagnóstica simple, rápida y práctica que debe realizarse de forma rutinaria en cualquier paciente presentado con signos clínicos consistentes con otitis externa. En combinación con los signos clínicos, evaluación otoscópica y pruebas diagnósticas para la enfermedad primaria, la citología seriada aumenta la habilidad de los clínicos para diagnosticar infecciones secundarias, monitorear el progreso de la enfermedad, evaluar la respuesta a la terapia y realizar decisiones de manejo apropiadas.

## ENFERMEDADES DEL PABELLÓN AURICULAR

### *Anormalidades congénitas*

El desarrollo de anomalías y malformaciones que involucran el oído son raras, aunque se han descrito la microtia, macrotia y anotia. En esta última situación, la ausencia del pabellón auricular parece siempre estar combinada con otras anomalías deformantes. Se debe enfatizar que la oclusión parcial o completa del CAE por una membrana es normal hasta que los cachorros o gatitos hayan cumplido las 2-3 semanas de edad, momento en el cual se abre el CAE<sup>9</sup>.

Los quistes dentigeros o el odontoma temporal son otras anomalías congénitas raras. El diente con desarrollo ectópico o incompleto dentro del quiste se localiza cerca del proceso mastoideo de la porción petrosa del hueso temporal. El quiste se reconoce por la presencia de una fístula o tracto drenante sobre la base del oído.

La oreja es una ancha extensión cubierta de piel del cartílago auricular, que ayuda a coleccionar y localizar el origen de las ondas sonoras. El tamaño y forma de la oreja varía entre razas, particularmente entre la especie canina. Las dermatosis que afectan la oreja se categorizan de acuerdo a sus lesiones características, por ejemplo dermatosis de costro-escamosas o dermatosis ulcerativas. Aunque algunos problemas dermatológicos se localizan en la oreja, la mayoría forman parte de un trastorno dermatológico generalizado.

### *Enfermedades infecciosas*

#### *Síndrome del granuloma leproide canino*

El síndrome del granuloma leproide canino (lepra canina) es una enfermedad nodular de la oreja, cara y extremidades causada por especies no identificadas de micobacterias. Ya que las lesiones se localizan comúnmente sobre el pliegue dorsal de la oreja y se presenta predominantemente en perros de pelo corto, se ha propuesto que estas micobacterias oportunistas son transmitidas por moscas mordedoras<sup>30</sup>. La mayoría de los casos se presentan en los meses del otoño o invierno como uno o más nódulos firmes subcutáneos o dérmicos de menos de 5 cm de diámetro. No es común la linfadenopatía regional, y no existen signos de enfermedad sistémica. El diagnóstico del síndrome del granuloma leproide canino se basa en la identificación de bacterias ácido-resistentes en la citología del aspirado con aguja delgada y la histopatología. A la fecha, no se ha tenido éxito con los cultivos de estos microorganismos. En el futuro, la prueba de reacción en cadena de polimerasa (PCR) pudiera ser de utilidad para la identificación de las micobacterias como agentes causales. Las opciones de tratamiento incluyen la escisión quirúrgica amplia, resección de la oreja o antibióticos sistémicos (p.ej., doxiciclina, amoxicilina-ac. Clavulánico, enrofloxacina). Se han reportado remisiones espontáneas, particularmente en perros inmunocompetentes<sup>30</sup>.

## *Dermatofitosis*

En perros y gatos, la dermatofitosis de la oreja puede presentarse como una infección localizada o como parte de una infección generalizada. Clásicamente, las lesiones por dermatofitos son áreas coalescentes de alopecia con eritema, pápulas, descamación y costras. Otras lesiones en perros incluyen forunculosis y queriones (procesos inflamatorios llenos de pus que pueden semejar abscesos). En gatos, también se pueden observar dermatitis miliar, seborrea generalizada y pseudomicetomas. Se puede hacer un diagnóstico presuntivo con la lámpara de Woods o la preparación con KOH. Así mismo, la histopatología de la piel puede revelar evidencia de hifas fungales y artrosporas. El diagnóstico definitivo se logra con un cultivo positivo en medio para dermatofitos (DTM) así como con la identificación del tipo de dermatofito. La especies de dermatofitos importantes en perros y gatos incluyen *Microsporum canis*, *Microsporum gypseum* y el *Trichophyton mentagrophytes*.

Las terapias antimicóticas para los dermatofitos incluyen medicamentos tópicos (baños con azufre limado 2%, crema de miconazol al 2%, Ketoconazole 1%, clorhexidina 2-4%) y sistémicos (p.ej., griseofulvina, ketoconazole, itraconazole, terbinafina). Se recomienda la limpieza del medio ambiente, incluyendo la aspiración completa de la casa y la aplicación de soluciones diluidas de cloro, para eliminar las esporas infectantes. Debido a que la dermatofitosis es una enfermedad zoonótica, las personas y las otras mascotas en la casa deben tener el mínimo contacto con el animal infectado, todos los animales de la casa deben chocarse y tratarse si es necesario, y las personas con lesiones dermatológicas deberán acudir con su Médico.

## *Dermatitis por Malassezia*

La *Malassezia pachydermatis*, una levadura comensal de la piel, ocasiona una dermatitis u otitis maloliente con intenso prurito; los gatos se afectan menos frecuentemente. La infección en la parte convexa de la oreja generalmente se asocia a una dermatitis generalizada por *Malassezia*, mientras que la infección de la superficie cóncava de la oreja generalmente se asocia a otitis externa por *Malassezia*. Las lesiones incluyen eritema, descamación, costras amarillentas, alopecia, hiperpigmentación y liqueinificación. La identificación de la dermatitis por *Malassezia* se basa en los signos clínicos consistentes e identificación de la levadura en la citología.

Se pueden obtener las muestras para citología por medio de raspados de piel, preparaciones con cinta de acetato, improntas en laminillas y por medio de muestras obtenidas por cotonetes. El tratamiento de la dermatitis por *Malassezia* consiste de tratamiento tópico (p.ej., clorhexidina 2%-4%, miconazol 2%, ketoconazole 1%) y medicación antimicótico oral (p.ej., itraconazole, ketoconazole). Así mismo se deben investigar causas subyacentes (p.ej., alergias medio ambientales, hipersensibilidad alimenticia, hipotiroidismo, Hiperadrenocorticismo) y corregirse para evitar la recurrencia de la dermatitis por *Malassezia*.

#### *Poxvirus Felino*

Es un orthopoxvirus, que causa lesiones sobre la cabeza (incluyendo la oreja), cuello y miembros anteriores de los gatos. El virus se transmite a los gatos a través de la mordida de un pequeño roedor<sup>31</sup> (p.ej., voles, wood mice). Las lesiones consisten en pápulas ó erosiones eritematosas transitorias que se resuelven y son seguidas por pápulas, costras y alopecia de 10 a 14 días después. Se puede establecer un diagnóstico tentativo por medio de serología, histopatología de la piel y microscopía electrónica y se confirma por el aislamiento viral. El tratamiento para la infección por el feline cowpox virus (traducir) es solo de apoyo, incluyendo antibióticos para las infecciones secundarias y evitar el uso de glucocorticoides. El feline cowpox virus (traducir) es zoonótico y puede transmitirse a gatos, perros y gente. Por lo tanto, los gatos infectados deben aislarse de otros animales y la gente, teniendo que utilizar desinfectantes (cloro diluido) para eliminar la contaminación del medio ambiente.

#### *Leishmaniasis*

La *Leishmaniasis* es una infección por protozoarios que infecta primariamente a perros y gente en partes del viejo mundo (p.ej., Mediterráneo, Portugal, Francia, Alemania, Suiza, Holanda) y del nuevo mundo (p.ej., Sur y Centro América, Texas, Oklahoma, Ohio, Michigan, Alabama, Maryland). La *Leishmania* spp se transmite durante los meses cálidos cuando la actividad del vector es alta, la mosca de la arena (*Phlebotomus* spp en el viejo mundo, *Lutzomyia* spp en el nuevo mundo). El periodo de incubación es prolongado (meses a años), así que la enfermedad puede presentarse en cualquier momento del año.

Los signos dermatológicos son manifestaciones cutáneas de la leishmaniasis visceral y son muy variables. En perros, la presentación más común es alopecia y descamación seca de la oreja, cabeza y extremidades. Otras manifestaciones dermatológicas incluyen una dermatitis exfoliativa generalizada, alopecia periocular, hiperqueratosis naso digital, dermatosis ulcerativa, despigmentación nasal, onicogriposis, paroniquia, dermatosis pustular estéril, dermatitis nodular e infecciones secundarias (p.ej., bacterianas, micóticas, Demodicosis). Los gatos son más resistentes a la infección por *Leishmania*. Los signos comunes en gatos incluyen costras o nódulos en las orejas, labios y párpados o una dermatitis exfoliativa generalizada. Los animales con leishmaniasis se observan con datos sistémicos de afectación (p.ej., letargia, poliuria, polidipsia, diarrea, fiebre, pérdida de peso, linfadenopatía generalizada, hepato esplenomegalia, atrofia muscular, claudicación, epistaxis).

Existen varios exámenes para diagnosticar leishmaniasis, que incluyen serología para detectar los anticuerpos circulantes IgG anti-*Leishmania* o la identificación del amastigote de la *Leishmania* en la citología por aspiración de aguja delgada, histopatología, cultivo, o PCR. A la fecha, la leishmaniasis es una enfermedad incurable. Los protocolos de tratamiento incluyen antimonato meglumina, alopurinol, aminosidina, amfotericina B, metronidazol y ketoconazol<sup>32</sup>.

### *Enfermedades parasitarias*

#### *Escabiosis canina*

La escabiosis canina (sarna sarcóptica) es una dermatosis altamente pruriginosa causada por el *Sarcoptes scabiei* var. *canis*. Este ácaro parasitario es altamente contagioso y afecta a los perros, zorros, gente en contacto con los animales afectados y con menor frecuencia, gatos. Las lesiones se localizan comúnmente en áreas de pelo escasamente pobladas e incluyen pápulas eritematosas, costras gruesas amarillentas, descamación, alopecia y excoriaciones. Con frecuencia se afectan la superficie convexa y el borde de la oreja. El diagnóstico definitivo de la sarna sarcóptica puede ser desafiante, ya que la evidencia de infección (ácaros de *S scabiei*, huevos o heces) puede ser extremadamente difícil de encontrar. Aún con múltiples raspados cutáneos y preparaciones con cinta de acetato adherente, los ácaros se identifican en menos del

50% de los casos. La presencia de un reflejo oreja-pié positivo (cuando se restriega el margen de la oreja, el miembro posterior del animal realiza un movimiento de rascado) incrementa la posibilidad de un diagnóstico de sarna sarcóptica. En algunas áreas, están disponibles pruebas serológicas (p.ej., ELISA)<sup>33</sup>. La histopatología solo es de ayuda en el diagnóstico si se encuentra un ácaro en esa sección; de otra manera los hallazgos no son específicos<sup>34</sup>. En ausencia de una identificación positiva del ácaro, solo se puede descartar la sarna sarcóptica con un ensayo terapéutico.

Las opciones de tratamiento tópico para la sarna sarcóptica incluyen baños semanales con azufre limado 2% durante 4 a 6 semanas o la aplicación durante 3 semanas 2 veces a la semana de fipronil o selamectina (eso no especificado de ambos productos). Opciones sistémicas de tratamiento incluyen el uso no especificado de ivermectina, 0.2 a 0.4 mg/kg/semana oralmente (PO) o subcutáneamente (SC) durante 3 a 6 semanas, o mibelmicina oxime, 2 mg/kg/semana durante 3 a 6 semanas. La ivermectina está contraindicada en ciertas razas (y sus cruas) que son extremadamente susceptibles a sus efectos neurológicos colaterales, por ejemplo Colles, Shetland Sheepdog, Viejo pastor inglés, ovejero australiano y razas relacionadas. Para tratar de identificar los animales sensibles a la ivermectina, se ha propuesto un esquema de dosificación alterno<sup>35</sup>. De requerirse, los glucocorticoides se pueden utilizar para disminuir el prurito, el cual es probablemente causado por una reacción de hipersensibilidad hacia el ácaro. Está indicado el tratamiento de todos los perros en contacto con el paciente, y en algunos casos se requiere de limpieza del medio ambiente y uso de pesticidas. Las personas afectadas deben enviarse con su Médico.

### *Sarna felina*

La sarna en gatos es una dermatosis pruriginosa causada por el *Notoedres cati*, un ácaro parasitario de la familia Sarcoptidae. *N cati* es contagioso y afecta a los zorros, perros, conejos y gente en contacto con animales infectados. Las lesiones consisten de pápulas, liqueinificación, costras gruesas, excoriación y alopecia de la superficie convexa de la oreja, cara y cuello. El diagnóstico de sarna felina se establece por la identificación del ácaro en los raspados de piel superficiales; *N cati* debería ser fácil de hallar. No debería ser necesario realizar histopatología de la piel, aunque es

diagnóstica cuando se identifican los ácaros. El tratamiento para la sarna felina consiste de baños semanales de azufre limado 2% o ivermectina 0.2 a 0.3 mg/kg VO o SC durante seis u ocho tratamientos. Todos los animales en contacto deben ser tratados concomitantemente.

### *Demodicosis canina*

La Demodicosis canina es causada por el *Demodex canis*, un miembro normal de la microbiota de la piel de los perros. La Demodicosis puede aparecer como una infección localizada o una infección generalizada. Las lesiones localizadas con frecuencia se encuentran en la cara o miembros y se caracterizan por áreas anulares de eritema, descamación y alopecia. Las infecciones generalizadas están asociadas con eritema, pápulas, pústulas, costras, escamas, alopecia e infecciones bacterianas secundarias. Cuando se identifica la demodicosis de la oreja, generalmente es una extensión de la demodicosis generalizada. El diagnóstico de Demodicosis se establece identificando múltiples ácaros de *D canis* en raspados cutáneos profundos. Se deben realizar raspados cutáneos en varias áreas del cuerpo para determinar si la infección es localizada o generalizada (p.ej., más de seis áreas focales, una región corporal completa, las cuatro patas). En casos raros (p.ej., en lesiones fibróticas o infecciones en la raza Shar Pei) puede requerirse histopatología de la piel para hallar los ácaros.

La demodicosis localizada generalmente se resuelva sin tratamiento en 2 a 3 meses. De ser necesario, se pueden utilizar los tratamientos tópicos, incluyendo el gel de peróxido de benzoilo, rotenona o el ungüento de mupirocina. La demodicosis generalizada en perros jóvenes (menos de 2 años de edad) se piensa que puede ser causada por una anomalía hereditaria de los linfocitos T ácaro específica; por lo tanto, estos perros no deben ser cruzados. La demodicosis generalizada en animales adultos (mayores de 4 años de edad) con frecuencia se asocia a un trastorno sistémico inmunosupresor (p.ej., Hiperadrenocorticismos natural o iatrogénico, hipotiroidismo, neoplasia), aunque en algunos casos la causa subyacente no puede ser identificada. El pronóstico para la cura de la demodicosis generalizada en los animales adultos generalmente es pobre, a menos que la causa subyacente pueda ser adecuadamente controlada. El tratamiento para la demodicosis generalizada incluye la aplicación concomitante de antibióticos sistémicos y una de las siguientes alternativas

terapéuticas: baños de amitraz 250 ppm semanalmente o cada 2 semanas; ivermectina 0.2 a 0.6 mg/kg PO o SC diariamente o mibelmicina 2 mg/kg VO diariamente. La ivermectina está contraindicada en ciertas razas de perros (y sus cruas: Collies, Shetland Sheepdog, Viejo Pastor Inglés, ovejero australiano y razas relacionadas). En todos los casos de demodicosis, el tratamiento se continúa hasta que se obtengan dos raspados de piel negativos con un mes de diferencia

Esquema de incremento de la dosis para los 5 primeros días de la terapia no aprobada de ivermectina sistémica oral o subcutánea

	Dosis de ivermectina
Día 1	0.05 mg/kg
Día 2	0.1 mg/kg
Día 3	0.15 mg/kg
Día 4	0.2 mg/kg
Día 5	0.3 mg/kg

Es imperativo que estas dosis de ivermectina no se administren a razas susceptibles al fármaco, tales como Collies, Shetland Sheepdog, Viejo Pastor Inglés, Ovejero Australiano, cruas de estas razas o razas relacionadas<sup>35</sup>.

Datos de Mueller RD, Bettany SV. Una nueva propuesta de protocolo de tratamiento de la sarna en perros con ivermectina. JAAHA 1999; 35:77-80.

### *Demodicosis en gatos*

La demodicosis en gatos es causada por dos tipos de especies de *Demodex* (*Demodex cati*, *demodex gatoi*). El *D cati* es morfológicamente similar al *D canis* y causa infecciones localizadas o generalizadas de la cabeza, cuello, tronco y extremidades, las cuales se caracterizan por eritema, pápulas, descamación, costras y alopecia. El diagnóstico se realiza por la identificación de los ácaros en los raspados de piel. Las infecciones generalizadas por *D cati* por lo general se asocian con algún tipo de inmuno supresión subyacente (p.ej., hiperadrenocorticismismo natural o iatrogénico, infección por el virus de la leucemia felina, virus de la inmunodeficiencia felina, diabetes mellitas). El tratamiento incluye terapia tópica de semanal con baños de azufre limado

2% o con amitraz 125 ppm. La dermatitis bacteriana concomitante o los trastornos subyacentes deben ser tratados apropiadamente.

Comparado con el *D felis* y el *D canis*, el *D gatoi* es más corto, con abdomen más corto o romo<sup>36</sup>. Estos ácaros residen en el estrato córneo; a diferencia de las otras especies de *Demodex*, y son contagiosos a otros gatos<sup>36</sup>. Las lesiones asociadas a la infección con *D gatoi* incluyen alopecia, descamación y costras de la cabeza y cuello, o alopecia simétrica no inflamatoria del tronco y miembros. El diagnóstico definitivo se basa en la identificación del ácaro en los raspados de piel, aunque puede ser difícil hallarlos en algunos casos. Si no se encuentran los ácaros, se debe realizar un ensayo terapéutico para descartar la posibilidad de infección. El tratamiento más efectivo para la infección por *D gatoi* son baños semanales con azufre limado 2% por 4 a 6 semanas. Todos los gatos en contacto con el paciente deben tratarse concomitantemente.

#### *Trombiculosis*

La trombiculosis es una dermatosis irritativa con frecuencia pruriginosa de la oreja, cabeza, miembros, patas y región ventral causada por el estado larvario de la garrapata (chiggers) (*Neotrombicula autumnalis* o *Eutrombicula alfredugei*). Por lo general los animales se afectan al final del verano o al inicio del otoño y se refiere el antecedente de haber estado en el campo o en un área boscosa. Las lesiones incluyen pápulas, costras, descamación y alopecia. El diagnóstico de trombiculosis se realiza por la identificación macroscópica del estado larvario anaranjado del ácaro de 6 patas. El tratamiento incluye baños parasiticidas o preparaciones óticas. Se pueden utilizar glucocorticoides tópicos o sistémicos para disminuir el prurito, y se debe evitar que los perros deambulen libres para evitar la reinfección.

#### *Garrapatas Ixodid*

Varias especies de garrapatas afectan a los perros y los gatos, incluyendo *Dermacentor*, *Ixodes* y *Rhipicephalus*. Las garrapatas son importantes vectores de enfermedad y originan irritación y granulomas. Las garrapatas deben retirarse con pinzas y tracción gentil. Los medicamentos terapéuticos y preventivos incluyen piretrinas, permetrinas, amitraz, fipronil y selamectina.

## *Pediculosis*

La pediculosis es una dermatosis descamativa asintomática o prurítica causada por el piojo. Existen dos subordenes de piojos, Mallofaga (piojo mordedor) y Anoplura (piojo chupador). La especie más común de piojo mordedor en perros es *Trichodectes canis*, aunque el *Heterodoxus spiniger* también afecta a perros en climas cálidos. El piojo chupador de los perros es la *Linognathus setosus*. La *Felicola subrostratus* un piojo mordedor, es la única especie de piojo que afecta a los gatos. Los piojos son contagiosos entre los animales de las mismas especies y se diseminan por contacto directo o fomites. Las condiciones que predisponen a la pediculosis incluyen higiene inadecuada (p.ej., promiscuidad, negligencia) y clima frío. Los piojos tienden a encontrarse debajo de matas de pelo y en áreas alrededor de las orejas y otras aperturas corporales. El diagnóstico de pediculosis se basa en la identificación de los piojos y liendres (huevos operculados cementados al cuerpo del pelo) durante el examen físico, los raspados de piel, las preparaciones con acetato adherente o pelos arrancados. Los piojos son sensibles a la mayoría de los parasiticidas incluyendo los productos tópicos para control de pulgas (p.ej., piretrinas, permetrinas, carbamatos, fipronil, imidacloprid, selamectina) y baños con azufre limado. También es efectiva la ivermectina oral o subcutánea 0.2 mg/kg. La ivermectina está contraindicada en ciertas razas (y sus cruas) que son extremadamente susceptibles a los efectos adversos neurológicos (ver tabla previa)<sup>35</sup>. Los tratamientos deben repetirse a los 14 días. Todos los animales en contacto con el paciente deben tratarse concomitantemente. Adicionalmente, el medio ambiente debe ser limpiado completamente, con atención particular a los fomites (p.ej., cepillos de pelo, cama).

## *Dermatitis por mosca del establo*

La mosca del establo adulta (*Stomoxcys calcitrans*) se alimenta de sangre del hospedero, lo que origina una dermatosis con costras hemáticas. Estas moscas típicamente afectan la cara y la oreja de los perros, particularmente las puntas de las orejas erectas o los bordes de las orejas caídas. El área afectada se encuentra eritematosa y alopecica con costras gruesas y puede presentar prurito o dolor. El diagnóstico se basa en signos clínicos consistentes y la historia de exposición a las moscas del establo. El tratamiento incluye, prevenir nuevas exposiciones a la mosca

del establo manteniendo al animal dentro de casa y utilizar repelentes de moscas (p.ej., piretrinas, permetrinas). Los antibióticos y corticosteroides tópicos pueden ser de ayuda.

#### *Dermatitis de la mosca negra*

Las moscas negras (*Simuliidae* spp) originan una dermatitis popular sobre el aspecto dorsal de la oreja de los perros, particularmente al inicio de la primavera y el verano. Estas moscas mordedoras pueden también afectar las áreas alopécicas del abdomen, piernas y cabeza. Las moscas negras inducen prurito intenso, excoriación, pápulas y costras. Algunas lesiones, las cuales son particularmente visibles sobre el abdomen, aparecen como un pequeño punto rodeado de una zona de edema con una anillo eritematoso. El diagnóstico se basa en signos clínicos consistentes y exposición ambiental a las moscas. El tratamiento es similar al descrito para las moscas del establo.

#### *Dermatitis por piquete de pulga*

Se ha identificado a la pulga del conejo, *Spilopsyllus cuniculi* como la causa de la alopecia de la oreja, pápulas, nódulos, costras y excoriaciones en gatos en el Reino Unido y Australia<sup>37</sup>. Esta dermatitis coincide con la actividad de la pulga, la cual es alta durante la temporada de apareamiento del conejo (primavera y verano). Las recomendaciones de tratamiento incluyen productos tópicos para control de las pulgas y disminuir la exposición a los conejos.

#### *Enfermedades alérgicas*

##### *Dermatitis alérgica por contacto*

La dermatitis alérgica por contacto (hipersensibilidad por contacto) es una dermatosis rara causada por una reacción de hipersensibilidad tipo IV a diferentes sustancias, incluyendo material de plantas, medicamentos y fibras sintéticas. Aunque la dermatitis alérgica por contacto es rara, una etiología común en medicina veterinaria es la neomicina<sup>38</sup>. Las lesiones por lo general suceden en áreas con poco pelo, tales como la parte cóncava de la oreja, axilas y región inguinal. Las lesiones agudas incluyen eritema, máculas y pápulas; las lesiones crónicas incluyen excoriación, alopecia, hiper o hipopigmentación y liqueinificación. La dermatitis alérgica por contacto ocurre en muy pocos animales expuestos a la misma sustancia. Esto ayuda a diferenciar de la

dermatitis irritativa por contacto, la cual aparece en la mayoría de los animales expuestos a la sustancia. El tratamiento incluye evitar el contacto con el agente causal y glucocorticoides para el control de la inflamación.

### *Dermatitis atópica*

La dermatitis atópica aparece cuando un animal genéticamente predispuesto se sensibiliza a alérgenos del medio ambiente (p.ej., pólenes de árboles y pasto). Se define clásicamente como una reacción de hipersensibilidad de tipo I (que involucra IgE, y probablemente IgGd) contra alérgenos del medio ambiente, se ha esclarecido que las células de Langerhans, los linfocitos T, eosinófilos y citoquinas de la piel también son importantes en la patogénesis de las alergias del medio ambiente. Estas comúnmente afectan la cara, oreja, patas y porción ventral del tronco. Puede aparecer prurito y eritema de la superficie cóncava de la oreja en presencia o ausencia de otitis externa. Los signos clínicos asociados con la dermatitis atópica incluyen prurito y lesiones asociadas con auto-traumatismo (p.ej., excoriación y alopecia). Adicionalmente, en perros son comunes lesiones por infecciones secundarias bacterianas o micóticas. Otras lesiones en gatos incluyen aquellas asociadas al complejo del granuloma eosinofílico y la dermatitis miliar.

El diagnóstico de dermatitis atópica se basa en los datos de la historia clínica (p.ej., prurito estacional, inicio entre el 1º y 3er año de edad), exploración física y la exclusión de otras causas de prurito (p.ej., sarna sarcóptica, hipersensibilidad a los alimentos). El tratamiento de las alergias del medio ambiente incluye evitar contacto con el(los) alérgeno(s), antihistamínicos, ácidos grasos esenciales, glucocorticoides, ciclosporina, shampoo y acondicionador tópico antiprurítico, tratamiento de la dermatitis y otitis secundarias bacterianas o micóticas, e inmunoterapia alérgeno específica. Se utilizan las pruebas de desafío intradérmico o IgE sérica alérgeno específica para identificar los alérgenos importantes que se utilizarán en la inmunoterapia.

### *Hipersensibilidad a los alimentos*

La hipersensibilidad a los alimentos (alergia alimentaria) ocurre cuando un animal se sensibiliza a un componente de la dieta (p.ej., res, soya, pollo, maíz). Los signos clínicos de la alergia a los alimentos incluyen prurito no estacional, eritema, pápulas y excoriaciones. Estas lesiones pueden ser generalizadas o localizadas de la

cara, orejas, patas y región perianal. La otitis externa recurrente puede ser el único signo clínico de la hipersensibilidad a los alimentos<sup>39</sup>. Se observa prurito y eritema en la superficie cóncava de la oreja en presencia o ausencia de otitis externa. Para diagnosticar las alergias a los alimentos, se debe alimentar al paciente con una dieta nueva que contenga ingredientes a los que no ha sido expuesto en el pasado. Se debe alimentar exclusivamente con esta dieta por un mínimo de 8 a 12 semanas. Adicionalmente, es importante controlar las dermatitis y otitis secundarias bacterianas o micóticas durante el ensayo dietético. La mejoría clínica durante el ensayo dietético es sugerente de alergia alimentaria. El diagnóstico definitivo se logra desafiando al paciente con su dieta regular (anterior). La exacerbación del prurito y las lesiones clínicas por lo general suceden dentro de las primeras 2 semanas si el paciente es alérgico a los ingredientes de la dieta. El control a largo plazo de los síntomas clínicos se logra evitando el contacto con los alérgenos de la dieta.

#### *Hipersensibilidad al piquete del mosquito en gatos*

Es una dermatitis con prurito de intensidad variable causada por una reacción de hipersensibilidad cutánea tipo I al piquete del mosquito<sup>40</sup>. Esta condición estacional no tiene predilección de raza, edad o sexo y típicamente afecta a gatos de pelo corto que se les permite salir fuera de casa. Las lesiones iniciales son pápulas eritematosas, erosivas, ulceradas o costrosas. Los cambios crónicos incluyen descamación, alopecia, hiperpigmentación o despigmentación y nódulos. Las lesiones por lo general ocurren en la superficie convexa de la oreja, aunque también se puede afectar la superficie cóncava de la oreja, puente de la nariz, plano nasal, párpados, quijada, labios y cojinetes plantares. Las lesiones de los cojinetes plantares incluyen inflamación, eritema, fisuras, hiperqueratosis y cambios en la pigmentación. Adicionalmente algunos gatos presentan fiebre y linfadenopatía. El diagnóstico de la hipersensibilidad por picadura de mosquito se basa en la historia de exposición a los mosquitos, eosinofilia periférica e hipergamaglobulinemia. La histopatología puede ayudar a descartar enfermedades autoinmunes y revelar dermatitis eosinofílica severa superficial o profunda, foliculitis y furunculosis eosinofílicas así como degeneración del colágeno<sup>40,41</sup>. El tratamiento incluye disminuir la exposición a los mosquitos, utilizar

repelentes de mosquitos (piretrinas) y glucocorticoides para el alivio de corto plazo del prurito.

### *Enfermedades inmuno mediadas*

#### *Pemphigus foliaceus*

El pénfigo foleaceo es la enfermedad cutánea inmuno mediada más común de los perros y gatos. La patogénesis involucra autoanticuerpos que se unen a los desmosomas de los queratinocitos, los cuales subsecuentemente liberan enzimas proteolíticas, lo que da como resultado la acantolisis. En perros, las lesiones aparecen primariamente sobre la oreja, plano nasal y cara aunque pueden ser generalizadas. En gatos, las lesiones son más localizadas a la oreja y cara. Las lesiones incluyen pústulas, pápulas, costras, descamación y alopecia. Adicionalmente, los perros pueden tener cojinetes plantares hiperqueratósicos, y los gatos paroniquia. Se sugiere el diagnóstico de pénfigo foleaceo por la evidencia citológica de células acantolíticas y neutrófilos, el diagnóstico definitivo se basa en la histopatología. Es importante descartar la posibilidad de dermatofitosis, ya que las infecciones con *T mentagrophytes* pueden semejar al pénfigo foleaceo histológicamente. La base del tratamiento son los glucocorticoides sistémicos, los cuales, de ser necesario se combinan con otros medicamentos inmunosupresores (p.ej., azatioprina).

#### *Pemphigus erytematosus*

El pénfigo eritematoso, se considera una variante benigna del pénfigo foleaceo y tiene características de ambos pénfigo foleaceo y lupus eritematoso. Es común la despigmentación del plano nasal. Si otras lesiones (p.ej., pústulas, pápulas, costras, alopecia) están presentes, por lo general están restringidas a las orejas y cara. La histopatología de las biopsias confirma el diagnóstico. Las opciones de tratamiento incluyen evitar asolearse, tetraciclina y niacinamida, vitamina E, glucocorticoides tópicos o sistémicos y ciclosporina o tracolimus tópicos.

#### *Lupus erythematosus discoide*

El lupus eritematoso discoide es la segunda enfermedad cutánea inmuno mediada más común en perros. Las lesiones con frecuencia se restringen al plano nasal e incluyen despigmentación, ulceración y costras. Con menos frecuencia las úlceras y costras están presentes sobre la oreja, escroto y miembros. El diagnóstico se

basa en los hallazgos de la histopatología. Las opciones de tratamiento incluyen evitar asolearse, tetraciclina y niacinamida, vitamina E, glucocorticoides tópicos o sistémicos, ciclosporina o tracolimus tópicos, pentoxifilina y rara vez, medicaciones inmunosupresoras (p.ej., azatioprina)

#### *Lupus erythematosus sistémico*

El lupus eritematoso sistémico afecta múltiples órganos y sistemas, incluyendo la médula ósea (p.ej., anemia, trombocitopenia, leucopenia), riñones, articulaciones y piel. Las lesiones cutáneas incluyen despigmentación y ulceración del plano nasal, cojinetes plantares y uniones mucocutáneas. También se puede observar, ulceración generalizada, costras y alopecia, particularmente en áreas con poco pelo, como el aspecto cóncavo de la oreja. El diagnóstico definitivo puede ser difícil de obtener, se deben conjuntar las anomalías clinicopatológicas (p.ej., anemia, leucopenia, trombocitopenia, azoemia y proteinuria), títulos positivos de anticuerpos antinucleares e histopatología de piel. El tratamiento incluye glucocorticoides sistémicos combinados con medicamentos inmunosupresores (p.ej., azatioprina, clorambucilo, ciclofosfamida).

#### *Bullous penfigoide*

El penfigoide bulloso, causado por autoanticuerpos a los hemidesmosomas de las células basales de la epidermis, es una rara enfermedad vesicular a ulcerativa de los perros. Las lesiones son comunes en la cavidad oral, axilas y ingles. La ulceración también se puede observar sobre las orejas y cojinetes plantares. El diagnóstico del penfigoide bulloso se basa en la histopatología. El tratamiento por lo general requiere una combinación de glucocorticoides sistémicos y medicamentos inmunosupresivos (p.ej., azatioprina).

#### *Vasculitis*

Las vasculitis cutáneas en animales por lo general son el resultado de una reacción de hipersensibilidad tipo III (por complejos inmunes) que causan daño a las paredes de los vasos pequeños, dando lugar a necrosis y trombosis<sup>42</sup>. Las vasculitis pueden ser idiopáticas, inmuno mediadas, inducidas por fármacos o asociadas a infecciones concomitantes o enfermedades neoplásicas<sup>43</sup>. Los signos clínicos incluyen eritema, alopecia, úlceras, costras y desprendimiento o necrosis del tejido de la oreja, cojinetes plantares y cola. El diagnóstico de vasculitis se basa en los signos clínicos

consistentes e histopatología. El tratamiento incluye la remoción del agente causal, glucocorticoides sistémicos, tetraciclina y niacinamida, pentoxifilina, ciclosporina, dapsona y otros medicamentos inmunosupresores (p.ej., azatioprina)

#### *Necrosis trombovascular proliferativa de la oreja*

Este es un trastorno raro de la oreja de los perros de origen desconocido<sup>42</sup>. Los signos clínicos inician en la punta de la oreja y progresan a lo largo de la superficie cóncava. Las lesiones consisten de úlceras rodeadas de piel engrosada e hiperpigmentada. Inicialmente las lesiones pueden tener forma de rebanada de pastel, con la base ancha a lo largo del margen de la oreja. Con la cronicidad, los márgenes de la oreja se vuelven nodosos y se deforman. El diagnóstico se confirma por histopatología de la piel afectada, la cual revela hipertrofia vascular, esclerosis vascular, degeneración hialina de los vasos y trombosis. La necrosis trombovascular proliferativa de la oreja es lentamente progresiva, y aunque se ha reportado que no responde a la terapia médica, existen reportes anecdóticos de éxito utilizando pentoxifilina o una combinación de tetraciclina y niacinamida<sup>42</sup>.

#### *Enfermedad por aglutininas al frío*

La enfermedad por aglutininas al frío es causada por proteínas que se precipitan a partir del suero (crioglobulinas) o plasma (criofibrinógenos) fríos<sup>44</sup>. Las crioglobulinas son inmunoglobulinas monoclonales o policlonales que aparecen en asociación con trastornos infecciosos, linfoproliferativos o autoinmunes. Las lesiones por la enfermedad de las aglutininas al frío se inician cuando existe autoaglutinación de los eritrocitos por inmunoglobulinas sensibles al frío. Esta autoaglutinación da lugar a la formación de un trombo, el cual causa eritema, edema, ulceración, costras y necrosis isquémica. Las lesiones ocurren sobre la oreja, cola y extremidades. El diagnóstico de la enfermedad por aglutininas al frío se sugiere por la autoaglutinación a 4°C que es revertida a 37°C<sup>44</sup>. El tratamiento incluye la corrección de las causas subyacentes, evitar exposición a temperaturas frías y medicamentos inmunosupresores.

#### *Condrositis auricular*

La condrositis auricular (policondritis recidivante) es una enfermedad rara de los gatos y perros que causa una oreja eritematosa, inflamada, curvada y dolorosa<sup>45</sup>. Aunque la condición puede ser inicialmente unilateral, con frecuencia progresa al

involucro bilateral. Los animales pueden presentar fiebre, anorexia y letargia. El diagnóstico se basa en los hallazgos consistentes hematológicos y químicos (p.ej., neutrofilia, linfocitosis, hiperglobulinemia) e histopatología de piel (p.ej., inflamación linfocítica plasmocítica, pérdida de la basofilia del cartílago, necrosis del cartílago). Las opciones de tratamiento incluyen terapia con inmunosupresores, dapsona y resección quirúrgica de la oreja. Puede que no se requiera el tratamiento si el animal no se encuentra con dolor o sistémicamente enfermo.

#### *Alopecia areata*

La alopecia areata es causada por una respuesta inmuno mediada contra los folículos pilosos en anagen. Se caracteriza por parches no inflamatorios focales o multifocales de pérdida de pelo sobre la cabeza, oreja, cuello y tronco. El diagnóstico se basa en la histopatología de piel, la cual revela un infiltrado linfocítico peribulbar<sup>46</sup>. La alopecia areata por lo general se resuelve en 3 años.

#### *Enfermedades del medio ambiente*

##### *Queratosis actínicas*

Las queratosis actínicas y las lesiones inducidas por la radiación ultravioleta aparecen en animales con poca pigmentación o en áreas de la piel con pelo escaso (p.ej., punta de la oreja, cara, abdomen). Están predispuestos los dálmatas, terriers Staffordshire americanos, beagles, basset hounds, bull terriers, gatos con pelo blanco y ojos azules y animales que viven en climas soleados y cálidos. Las lesiones agudas están compuestas de áreas pobremente definidas de eritema e hiperqueratosis. Las lesiones crónicas incluyen costras y placas hiperqueratósicas. La queratosis actínica son lesiones premalignas y pueden progresar a neoplasias como el carcinoma de células escamosas. El diagnóstico se establece con la histopatología de piel. El tratamiento incluye resección quirúrgica de la oreja, criocirugía o cirugía con laser. En casos leves se pueden utilizar los retinoides.

##### *Congelamiento*

Se puede observar el congelamiento de las extremidades especialmente en seres humanos geriátricos. Por otro lado, en los animales de compañía, es algo raro. Cuando esto ocurre, se observa principalmente en gatos y en animales débiles o emaciados de orejas erectas. Invariablemente se afecta la punta del pabellón y el

diagnóstico es obvio. El tratamiento incluye descongelamiento aplicando a las áreas afectadas un baño en agua fría, evitando el masaje. Una vez que el pabellón auricular ha sido secado, se venda a través de la cabeza por algunos días. Después del descongelamiento, los tejidos afectados se vuelven eritematosos, escamosos y variablemente dolorosos. Si se desarrolla la necrosis isquémica, se requiere la amputación del área afectada.

*Enfermedades hereditarias*

*Alopecia de la oreja no pruriginosa*

Existen un gran número de alopecias adquiridas que afectan la oreja, aunque las lesiones de la oreja no son un hallazgo importante, la única excepción siendo la alopecia de la oreja en perros

*Alopecia no prurítica de la oreja diagnósticos diferenciales*

Perros	Gatos
Alopecia de la oreja en perros	Alopecia de la oreja en gatos
Alopecia por dilución de color	Demodicosis
Displasia folicular idiomática	Dermatofitosis
Dermatosis responsiva a estrógenos	Alopecia areata
Alopecia areata	Hipotiroidismo iatrogénico
Demodicosis	Hiperadrenocorticismismo iatrogénico
Dermatofitosis	
Hipotiroidismo	
Alopecias congénitas	

*Alopecia de la oreja canina y felina*

Es una alopecia simétrica progresiva que se observa primariamente en dachshound, aunque se han reportado en otras razas como el Chihuahua, Boston terriers, Whippets y los Greyhounds italianos. De forma similar, la alopecia periódica espontánea de la oreja ha sido descrita en los gatos Siameses.

La disminución progresiva de los pelos hace a la alopecia más prevalente en los animales adultos. El resto del pelo es normal. No existe tratamiento. Por lo que es importante que se descarten otros tipos de alopecia.

#### *Alopecia en parche*

La alopecia en parches de la oreja es un trastorno hereditario que afecta de forma primaria a los Dachshunds machos. También se ha identificado en hembras Dachshunds, otras razas de perros y en gatos. La pérdida del pelo se inicia a los 6-9 meses de edad y progresa lentamente a la alopecia completa entre los 8 y 9 años de edad. La piel de la oreja se torna hiperpigmentada, pero el resto de la capa de pelo y piel son normales. Puede ser de utilidad la melatonina<sup>47</sup>.

#### *Melanoderma y alopecia en Yorkshire terriers*

El melanoderma y la alopecia de los Yorkshire terriers es un trastorno hereditario de origen desconocido<sup>48</sup>. Los perros afectados experimentan hiperpigmentación y alopecia de las orejas, puente nasal, cola y patas que inicia entre los 6 meses y 3 años de edad. Aunque se ha reportado la resolución espontánea, los cambios por lo general son permanentes.

#### *Hipotricosis congénita*

La hipotricosis congénita es causada por un defecto ectodérmico que afecta principalmente el desarrollo de los folículos pilosos, anexos glandulares y dientes. Los animales con hipotricosis congénita nacen con alopecia de las orejas, región temporal, dorso caudal y vientre. Inicialmente la piel es normal, pero se puede hiperpigmentar con el tiempo. El diagnóstico se basa en la historia clínica, signos clínicos e histopatología de piel (ausencia o hipoplasia de folículos pilosos y glándulas sebáceas y apócrinas). No existe tratamiento para este trastorno, los animales deben protegerse de la exposición excesiva a los rayos ultravioletas.

#### *Alopecia por dilución de color*

La alopecia por dilución de color es una alopecia hereditaria ligada al color que aparece en perros con colores diluidos, por ejemplo los Doberman Pinscher azules o los Chow Chow<sup>48</sup>. La pérdida de pelo por lo general inicia sobre el dorso entre los 6 meses y 3 años de edad y puede progresar a la alopecia completa (en las áreas de dilución de color). Además de la alopecia, los signos clínicos incluyen pápulas,

descamación e infecciones bacterianas secundarias. El examen microscópico de los pelos diluidos revela macromelanosomas irregulares en el cuerpo del pelo. El diagnóstico definitivo se obtiene por la histopatología de la piel. Aunque no existe un tratamiento específico para la alopecia por dilución de color, existen reportes anecdóticos de que la administración de melatonina oral ha dado como resultado en el recrecimiento del pelo.

### *Seborrea primaria*

La seborrea primaria es una anomalía hereditaria de la queratinización de la piel. Los gatos persas y varias razas de perros están predispuestos<sup>48</sup> (p.ej., Cocker Spaniel, West Highland White Terrier). Los signos clínicos tienden a ser generalizados aunque tienden a ser más severos en la cabeza (p.ej., ojos, boca y orejas), patas, cuello ventral, axilas y región inguinal.

La seborrea es una enfermedad cutánea crónica muy común. Se caracteriza por defectos de la queratinización con grasa excesiva de la piel y la capa de pelo. Una variante clínica es donde se afectan los márgenes de la oreja, únicamente.

La condición es más común en Dachshunds, aunque puede ocurrir en otras razas con orejas colgantes. Se desconoce la causa, las lesiones se localizan cerca del borde de la oreja y aparecen inicialmente como un engrosamiento cubierto con una escama firmemente adherida. Se pueden ver los cilindros foliculares por microscopia del pelo del área afectada. Las partículas son suaves, irregulares y grasosas y pueden ser removidas fácilmente con un instrumento plano. Posteriormente, la descamación se vuelve confluyente y eventualmente se afecta todo el margen de la oreja. Con incremento del prurito, rascado y escoriaciones, dañando los tejidos adyacentes de la oreja, lo que origina fisuras.

La etiología es desconocida y se puede considerar incurable. El uso de Shampoo antiseborreico que contienen peróxido de benzoilo o ácido sulfuro-salicílico tienen un buen efecto en el control. Si a pesar del tratamiento persisten o empeoran las fisuras se requiere manejo quirúrgico. Los lavados con shampoo deben realizarse 4-5 veces por semana hasta que se remuevan los detritus y con mejoría los intervalos del lavado se van aumentando hasta lograr que se realicen cada 2 semanas.

### *Dermatosis psoriasiforme-liquenoide de los Springer Spaniels ingleses*

Esta rara enfermedad de los Springer Spaniels ingleses se caracteriza por pápulas eritematosas y placas hiperqueratosas localizadas en el aspecto cóncavo de la oreja, conducto auditivo externo, cabeza y tronco ventral. La histopatología es diagnóstica. Aunque no se ha tenido respuesta a los tratamientos tópicos con glucocorticoides o vitamina A, se ha reportado la resolución completa con cefalosporinas<sup>48</sup>.

### *Dermatomiositis*

La dermatomiositis es una enfermedad hereditaria (autonómico dominante) posiblemente inmunomediada predominantemente en Collies y Shelties, aunque se ha reportado en otras razas<sup>42</sup>. Los signos clínicos por lo general se observan en animales menores de un año de edad y consisten en eritema, descamación, costras, alopecia, ulceración, despigmentación y cicatriz. Estas lesiones aparecen en la cara, orejas, punta de la cola y extremidades distales (predominantemente sobre las prominencias óseas) A las lesiones de piel se adiciona la miositis de los músculos de la masticación, extremidades y del esófago. El diagnóstico se basa en la historia clínica e histopatología de la piel y músculos. La terapia para la dermatomiositis incluye evitar la exposición solar, vitamina E, tetraciclina y niacinamida así como dosis inmunosupresoras de glucocorticoides.

### *Enfermedades neoplásicas*

#### *Tumores de glándulas sebáceas*

Los adenomas sebáceos son masas pequeñas, lisas blanco amarillentas, alopécicas. Estos tumores benignos pueden aparecer en cualquier sitio del cuerpo y comúnmente se presentan en las orejas de los perros. Los adenomas sebáceos se diagnostican por medio de una biopsia excisional e histopatología., la cual revela células neoplásicas pleomórficas con mitosis atípicas, diferenciación sebácea y sin un ducto central aparente. Los adenomas sebáceos deben diferenciarse de la hiperplasia sebácea, la cual es un sobre crecimiento de las células sebáceas normales en la dermis lo que origina glándulas hiperplásicas rodeando a un ducto sebáceo central. La escisión quirúrgica o la ablación con laser de los adenomas sebáceos son curativas.

### *Histiocitoma*

Los histiocitomas (tumores de células de Langerhans) son masas elevadas benignas, lisas, bien circunscritas, eritematosas, alopécicas, que son más comunes en perros jóvenes (menores de 2 años de edad). Los histiocitomas pueden crecer rápidamente a un tamaño de 1.0 a 2.0 cm de diámetro. Estos tumores pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo y son comunes en las orejas de los perros. Los histiocitomas se diagnostican por medio de citología por punción con aguja delgada o histopatología. La mayoría de los histiocitomas se resuelven espontáneamente en 3 meses.

### *Tumor de células basales en el gato*

El tumor de células basales en el gato es un tumor benigno de los queratinocitos del epitelio basal y son uno de los tumores más comunes de las orejas de los gatos. Por lo general son nódulos pequeños de color blanco a hiperpigmentados (0.5 a 3.0 cm de diámetro), de lento crecimiento, bien demarcados, elevados, alopécicos que tienen una superficie ulcerada o costrosa. Aunque no se conoce la causa, los rayos ultravioleta pueden tener cierta injerencia en la aparición de estas lesiones. Los siameses, himalayos y persas adultos pueden estar predispuestos a este tipo de tumores. La citología del aspirado con aguja delgada proporciona un diagnóstico presuntivo. La escisión quirúrgica para histopatología es curativa.

### *Carcinoma de células escamosas*

El carcinoma de células escamosas de la oreja aparece con más frecuencia en gatos de colores claros expuestos a los rayos ultravioleta. Este tumor maligno elevado o ulcerativo tiende a ser localmente invasivo y a causar metástasis lentamente. El diagnóstico tentativo se puede hacer por la citología del aspirado con aguja delgada y confirmado por histopatología. Están indicados las radiografías de tórax y los aspirados de los nódulos linfáticos para determinar si el tumor ha causado metástasis. Las opciones de tratamiento incluyen la escisión quirúrgica amplia o resección quirúrgica de la oreja, criocirugía, ablación con laser, radioterapia y quimioterapia. Se debe evitar la exposición posterior al sol.

### *Hemangioma y hemangiosarcoma*

El hemangioma de la oreja es más común en los de gatos de color expuestos a la luz ultravioleta. Es una masa subcutánea o dérmica benigna, pequeña (de 0.5-4.0 cm de diámetro), alopecica, elevada azul o morada. El diagnóstico se confirma con la escisión de la masa e histopatología. Se debe evitar la exposición al sol.

Hemangiosarcoma es un tumor maligno del endotelio de los vasos sanguíneos que aparece en las orejas de los gatos con pelaje de color después de exposición crónica al sol. En contraste a los hemangiomas, los hemangiosarcomas son de rápido crecimiento, pobremente circunscritos, invasivos y de gran tamaño. La biopsia de piel con histopatología proporciona un diagnóstico definitivo de hemangiosarcoma en diferenciación del hemangioma. Tratamiento incluye la resección quirúrgica ampliada de la oreja o resección de la misma. Aunque no son comunes las metástasis del hemangiosarcoma cutáneo de los gatos, se recomienda una evaluación completa en busca de metástasis.

### *Mastocitoma*

Los mastocitomas son altamente variables, variando de solitarios a múltiples, pequeños (menores de 3 cm) a grandes (mayores a 5 cm), de suaves a firmes, dérmicos o subdérmicos y de apariencia popular a nodular. Los mastocitomas en perros se consideran malignos, y aunque pueden aparecer en las orejas, son más comunes en la mitad posterior del cuerpo (p.ej., miembros posteriores, abdomen, perineo, escroto). En gatos, los mastocitomas son generalmente benignos y con mucha frecuencia se localizan sobre la cabeza y cuello. Se puede hacer un diagnóstico tentativo por medio de citología por aspiración con aguja delgada, y se confirma por histopatología. Si se sospecha de un mastocitoma, la premedicación con un antihistamínico antes de la manipulación del tumor disminuye la posibilidad de signos sistémicos por la liberación de sustancias vasoactivas.

### *Linfoma epiteliotrópico*

El linfoma epiteliotrópico es una rara forma de linfoma compuesto de linfocitos T neoplásicos que se fijan a la epidermis y el epitelio folicular. Los signos clínicos son muy variables, incluyendo prurito, alopecia, eritema generalizado, descamación, placas, nódulos y ulceración de la encía, uniones mucocutáneas y plano nasal. Cuando la oreja

está afectada, usualmente es parte de una dermatosis generalizada. El diagnóstico de linfoma epiteliotrópico se basa en la histopatología de piel y tinción con inmunohistoquímica (CD3+, CD8+). El pronóstico para un paciente con linfoma epiteliotrópico es pobre. Las opciones de tratamiento incluyen lomustina, prednisona y retinoides tópicos o sistémicos.

#### *Enfermedades varias*

##### *Doblamiento adquirido de la oreja*

El doblamiento adquirido de la oreja es un trastorno poco común asociado al hiperadrenocorticismo iatrogénico de los gatos adultos. Estos gatos se presentan una caída bilateral de la oreja hacia la superficie cóncava. La porción distal de la oreja se palpa delgada y fría. El diagnóstico se basa en la evidencia clínica, la historia de administración tópica o sistémica de corticosteroides y evidencia de supresión adrenocortical por la prueba de estimulación con corticotropina. La caída de las orejas no se resoverá hasta después de que se haya discontinuado la administración de esteroides.

##### *Alopecia de la oreja en perros*

La alopecia adquirida de la oreja afecta a perros mayores de 1 año de edad. Es más común en Dachshunds pero puede afectar otras razas (p.ej., Chihuahua, Boston terrier, Whippet, Greyhounds italianos). La pérdida de pelo es bilateral, restringida a la oreja y caracterizada por miniaturización del pelo (más corto y delgado). A diferencia de la alopecia en patrones, es raro que la alopecia adquirida de la oreja en los perros progrese a alopecia completa de la oreja. Aunque no existe ningún tratamiento específico para este trastorno, puede ser de utilidad la melatonina.

##### *Alopecia de la oreja en gatos*

Se ha descrito la alopecia adquirida de la oreja en gatos Siameses<sup>48</sup>. Los signos clínicos incluyen alopecia bilateral de la oreja en parches o completa; la piel de la oreja es normal, y el resto de la capa de pelo no se encuentra afectada. En la mayoría de los gatos, el pelo recrece espontáneamente.

##### *Furunculosis eosinofílica estéril de la oreja en perros*

La furunculosis eosinofílica estéril de la oreja en perros es una enfermedad poco común de origen desconocido<sup>24</sup>. Las lesiones son no estacionales, con prurito variable,

bilateralmente simétricas, con pápulas eritematosas y costras sobre la superficie convexa de la oreja. El CAE es normal. La citología de las lesiones muestra eosinófilos y la histopatología es consistente con una foliculitis y furunculosis eosinofílicas. Esta enfermedad es responsiva a los esteroides, aunque las lesiones pueden recurrir.

#### *Dermatitis pustular subcorneal*

La dermatitis pustular subcorneal es una enfermedad rara y con prurito variable de origen desconocido que afecta a los Schnauzers miniatura y otras razas de perros. Se observan en la cabeza y el tronco pústulas amarillas no foliculares, costras, descamación, collarettes epidérmicos y alopecia. El diagnóstico se realiza por exclusión de otros trastornos y por histopatología. El tratamiento de elección es la dapsona.

### CAUSAS DE OTITIS EXTERNA

La otitis externa es la enfermedad más común del CAE de los perros y los gatos, y se define como la inflamación de la piel del CAE, con una razón subyacente para la inflamación – infección esencialmente en todos los casos. De mucha importancia es hacer notar que las bacterias y levaduras asociadas en los casos de otitis externa son invariablemente solo oportunistas y no son patógenos primarios, únicos responsables de algún caso de otitis externa. Aún en los casos en que el problema no recurra después de un tratamiento adecuado, la infección presente solo debe ser considerada el resultado de una alteración no recurrente al CAE. Por lo que, en los casos donde el tratamiento inicial es temporalmente eficaz pero la infección recurre, se debe desarrollar una aproximación sistemática para identificar la causa subyacente que da como resultado la naturaleza recurrente del problema. Si no se logra esto, las bacterias y levaduras oportunistas invariablemente se volverán más resistentes a los diferentes agentes antimicrobianos tópicos usados con frecuencia, hasta el punto donde los organismos infectantes pueden ser resistentes a todos los antimicrobianos disponibles.

#### *Signos clínicos y fisiopatología*

Durante los estadios tempranos de la otitis externa aguda, el proceso subyacente que causa la inflamación del conducto auditivo externo (CAE), inicialmente se presenta con eritema de la oreja, del meato externo y del recubrimiento epitelial del CAE de grado variable. Subsecuentemente, pueden existir diferentes signos clínicos incluyendo sacudir la cabeza, rascado de la oreja, otorrea (ceruminosa o purulenta),

evidencia de auto traumatismo y excoriaciones (incluyendo los hematomas auriculares y la dermatitis aguda húmeda cerca de la base de la oreja), mal olor, inflamación y dolor. En casos de otitis externa crónica, estos signos clínicos pueden progresar e incluir cambios proliferativos de tal forma que el CAE se torne estenótico y finalmente se ocluya, en ese momento, la membrana timpánica es más susceptible de romperse y desarrollar una otitis media concomitante. Esta inflamación crónica está asociada a cambios hiperplásicos de los tejidos blandos que rodean el CAE. Cuando no se establecen e identifican las causas subyacentes, estos cambios crónicos, hiperplásicos de los tejidos blandos pueden progresar a fibrosis y mineralización de los tejidos blandos que rodean el CAE. En este momento, el tratamiento médico es invariablemente un fracaso, requiriéndose alguna forma adicional de tratamiento quirúrgico. Además, el recubrimiento epitelial del CAE puede desarrollar erosiones y ulceraciones, lo que da como resultado mucho más dolor en el CAE.

#### *Causas primarias de otitis externa*

Estas causas se definen como el proceso o factores que directamente inician la inflamación del CAE<sup>50</sup>. Por lo tanto el tratamiento exitoso del paciente requiere la identificación y tratamiento específicos de este proceso.

#### *Parásitos*

*Otodectes cynotis* (ácaro del oído), se ha reportado que contribuye hasta en un 50% de los casos de otitis externa en gatos y del 5% al 10% de los casos en perros. Inicialmente, el exudado es por lo general de café oscuro a negro; sin embargo, en los casos crónicos se puede infectar de forma secundaria con bacterias o levaduras y en ese momento la otorrea puede tener características más ceruminosas o purulentas.

En casos raros el *Demodex canis* causa una otitis externa ceruminosa en perros (con o sin lesiones cutáneas concomitantes de demodicosis), y *Demodex cati* también de forma poco frecuente causa otitis externa en gatos.

El *Otobius magnani* (garrapata espinosa del oído) es más frecuente en las regiones del sureste de los Estados Unidos. La larva de esta garrapata se adhiere al recubrimiento epitelial del CAE, lo que origina inflamación y otitis externa más comúnmente en el perro y con menor frecuencia en el gato.

Otros parásitos que causan inflamación y prurito en o cerca del pabellón auricular, originando el sacudido de la cabeza y el rascado de las orejas y de forma subsecuente otitis externa secundaria, incluyen *Sarcoptes scabiei*, *Notoedres cati*, *Cheyletiella* spp y *Eutrombicula* spp (garrapatas).

#### *Cuerpos extraños*

Las plantas con aristas (en general la cola de zorro), prevalente especialmente en la porción sureste de los Estados Unidos, son una causa común de otitis externa durante la temporada de esta planta. Las planta con aristas, son capaces de migrar hacia la parte más profunda de la porción horizontal del CAE y romper la membrana del tímpano, lo que origina una otitis media concomitante. Con menor frecuencia se observan reacciones a cuerpos extraños inducidos por tierra, arena, medicaciones óticas ya secas, pelos rotos o sueltos e insectos muertos (especialmente moscas y mosquitos).

#### *Enfermedades alérgicas y por hipersensibilidad*

En algunos casos más del 90% de los casos por otitis externa bilateral crónica/recurrente en perros (y en ocasiones solo enfermedad unilateral), son el resultado de la presencia de dermatitis atópica o alergia alimenticia. En la mayoría de los casos, la historia clínica y el examen físico indican la presencia de inflamación y prurito en otras áreas del cuerpo asociadas con el problema potencial de dermatitis atópica o alergia alimenticia. Estas áreas incluyen la cara (especialmente la región malar y periorbitaria), patas, regiones abdominal e inguinal ventral, región axilar y superficies flexoras de los miembros anteriores (codos y carpos). Se ha reportado que hasta el 55% de los perros con dermatitis atópica tienen otitis externa concomitante, con un 3% a un 5% de los casos que solamente muestran otitis externa como único signo clínico<sup>51</sup>. Adicionalmente, hasta el 80% de los perros con alergia alimenticia tienen otitis externa concomitante, con el 25% de los casos mostrando otitis externa como único signo clínico<sup>52</sup>. A diferencia de la dermatitis atópica y la alergia alimenticia, la dermatitis alérgica por contacto (DAC) es una causa poco frecuente de otitis externa y puede causar inflamación y prurito en la porción alopecica del aspecto cóncavo del pabellón auricular. Las otras áreas de contacto del cuerpo deberían afectarse de forma similar, tales como las regiones de la piel ventral/interdigital, piel de la axila e inguinal,

región perianal, perineo, región ventral de la base de la cola y escroto y vulva. Ya que la DAC es una reacción de hipersensibilidad tipo IV (hipersensibilidad retardada), debería existir evidencia de una erupción papilar temprana en las áreas afectadas, y se le denomina una “erupción que pica”, por el contrario la mayoría de los casos de la dermatitis atópica y alergia alimenticia, los cuales se consideran inicialmente como “comezones que eventualmente erupcionan”. Las reacciones debidas a DAC así como irritantes y otras reacciones inmunológicas con dermatitis por contacto (incluyendo reacciones cutáneas a fármacos como el eritema multiforme) se presentan más frecuentemente en casos de otitis externa crónica en perros debido a las reacciones hacia los medicamentos aplicados tópicamente. Se debe sospechar de este tipo de reacciones cuando la utilización de algún tipo de medicamento tópico causa mayor molestia o dolor al paciente, debido a que la reacción con frecuencia se encuentra dentro de la porción horizontal del CAE y el propietario inicialmente no observa cambios más externamente. Los propietarios necesitan ser advertidos de esta posibilidad, si se sospecha, deben discontinuar el medicamento inmediatamente y el CAE debe re-examinarse otoscópicamente en busca de evidencia de mayor eritema, erosiones o ulceraciones.

#### *Trastornos de la queratinización*

Los trastornos endócrinos, tales como el hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos y desbalances hormonales sexuales, pueden alterar la queratinización y la producción de las glándulas ceruminosas, lo que da como resultado inicialmente una forma de otitis externa ceruminosa y seborreica. El mismo tipo de otitis externa puede aparecer en casos de adenitis sebácea y seborrea idiopática.

#### *Enfermedades autoinmunes*

Las enfermedades autoinmunes de la piel que pueden afectar el pabellón auricular (oreja) o el CAE incluyen el pénfigo foleaceo, pénfigo eritematoso, lupus eritematoso discoide, vasculitis cutánea, penfigoide bulloso y el penfigoide de las membranas mucosas. Todas estas son causas raras de otitis externa e invariablemente, existen lesiones cutáneas en otros sitios del cuerpo o lesiones en varias membranas mucosas.

### *Causas predisponentes de otitis externa*

Estas causas se definen como procesos o factores que incrementan el riesgo de desarrollar otitis externa y trabajan en concierto con las causas primarias o perpetuantes de la otitis externa para desarrollar la enfermedad clínica. Es importante reconocer y posiblemente controlar estos problemas como parte del plan terapéutico completo.

#### *Factores anatómicos y conformacionales*

Estos factores incluyen perros con orejas grandes y colgantes, CAEs estenóticos y pelo excesivo en el CAE. Es controversial de si pueden o no por si mismos causar otitis externa. Según varios autores, existen más pacientes que tienen estos problemas anatómicos y conformacionales que nunca han desarrollado otitis externa, que aquellos con los mismos problemas que si han desarrollado la otitis externa. En muchos casos, al final se determina que tienen otros problemas primarios concomitantes causales de la otitis externa.

#### *Humedad excesiva*

La acumulación excesiva de agua debido a que nadan o se bañan frecuentemente, puede originar la maceración del estrato córneo del revestimiento epitelial del CAE. Esto elimina la barrera protectora hacia una infección secundaria, y la flora normal residente del CAE se torna oportunista, causando una subsecuente otitis externa. Este mojado frecuente del CAE también puede estimular la actividad de las glándulas ceruminosas, lo que origina una otitis externa ceruminosa.

#### *Factores iatrogénicos*

Estos factores incluyen el uso de cotonetes para limpieza del CAE, remoción traumática de pelo del CAE, tratamiento antibacteriano tópico o sistémico inadecuado que predisponiendo a la resistencia bacteriana o a las bacterias oportunistas, y el uso de soluciones irritantes conocidas tales como enjuagues o limpiadores del CAE (especialmente soluciones con un alto contenido de alcohol o ácido acético).

#### *Enfermedad ótica obstructiva*

Los pólipos inflamatorios y los tumores del CAE pueden evitar el drenaje del exudado, lo cual predispone a infecciones óticas secundarias.

#### *Causas perpetuantes de la otitis externa*

Estas causas se definen como procesos o factores que no son los responsables del inicio de la otitis externa pero si causan que la enfermedad continúe una vez que se ha establecido. Una vez presente, estas causas deben ser específicamente tratadas, aunque siempre en conjunto con el tratamiento de las causas primarias y predisponentes.

### *Bacterias*

Es importante enfatizar que el CAE tiene un pequeño número de bacterias residentes así como transitorias bajo circunstancias normales., y los cultivos del CAE han reportado *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas* spp, *Streptococcus* spp y *Proteus* spp<sup>24</sup>. Una vez que ocurre la sobrecolonización del CAE, los patógenos bacterianos más comúnmente aislados incluyen a *S intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Proteus mirabilis*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium* spp, *Enterococcus* spp y *Streptococcus* spp. En casos crónicos o recurrentes de otitis externa bacteriana, el patógeno oportunista más problemático es invariablemente *P aeruginosa*.

### *Levaduras*

De forma similar, es importante enfatizar que el CAE tiene algunas levaduras presentes bajo circunstancias normales y que el cultivo de CAE normal puede revelar la presencia de *Malassezia pachydermatis*<sup>24</sup>. Una vez que ocurre la sobrecolonización del CAE, el patógeno micótico más comúnmente aislado es *M pachydermatis*, con aislamientos ocasionales de *Candida* spp<sup>16,24</sup>.

### *Otitis media*

La inflamación e infección de la cavidad del oído medio con frecuencia juega un papel importante en casos de otitis externa crónica o recurrente. Tales infecciones con frecuencia se desarrollan como una extensión de la otitis externa a través de la ruptura de la membrana timpánica (MT) pero también pueden estar presentes en casos donde se observa a la MT intacta. La inflamación e infección de la cavidad timpánica (oído medio) puede suceder por patógenos potenciales en la nasofaringe a través de la trompa de Eustaquio o, en raras ocasiones vía diseminación hematógena.

### *Evaluación clínica del paciente con otitis externa*

Importancia de una adecuada historia clínica y su uso correcto

No debe subestimarse el valor de una historia clínica completa cuando se evalúa un paciente con otitis externa<sup>53</sup>. Esto es especialmente importante en casos de otitis externa crónica. El objetivo final es el de definir el problema primario o subyacente de la otitis externa, y es el desarrollo histórico de la enfermedad lo que con más frecuencia da la pauta del problema. Esto debe incluir una historia general así como una historia dermatológica utilizando un cuestionario de historia dermatológica. Específicamente, la historia debe incluir lo siguiente:

1. El paciente es un nadador regular?
2. La historia clínica general revela la evidencia de un problema metabólico o endócrino, tales como hipotiroidismo, hiperadrenocorticismos, o alguna anomalía hormonal reproductiva.
3. La historia clínica general revela la exposición reciente del paciente con otros perros y gatos (p.ej., sociedad protectora de animales, alojamiento en un kennel), lo que sugiere la posibilidad de enfermedades contagiosas, tales como ácaros del oído, sarna sarcóptica o dermatofitosis.
4. La historia dermatológica indica la presencia de prurito en otras áreas del cuerpo además del oído que son compatibles con enfermedades dermatológicas pruriginosas como la atopia, dermatitis alérgica al piquete de la pulga, alergia alimenticia, DAC o sarna sarcóptica.
5. Los medicamentos usados previamente en el CAE pueden haber causado más irritación e inflamación, lo que sugiere una dermatitis por contacto irritante, alérgica o por alguna otra reacción inmunológica a los medicamentos tópicos.
6. La raza del paciente puede ser compatible con ciertos problemas familiares asociados a esa raza, incluyendo CAE estenóticos (Shar Pei chino), presencia de pelo en exceso en el CAE (Poodles y Schnauzers) o producción excesiva de cerumen (razas seboreicas como el Cocker Spaniel).
7. Puede existir la historia recurrente de infecciones en otras partes del cuerpo, tales como pioderma o infecciones de vías urinarias bajas. Esto nos lleva a considerar las diferentes enfermedades que afectan la función del sistema inmune así como de una posible inmunodeficiencia primaria.

8. La enfermedad primaria está presente solo de forma estacional, como durante el clima cálido, lo que sugiere una dermatitis atópica.

9. El problema ótico requiere manejo y tratamiento durante todo el año, por lo que se deben considerar enfermedades como la alergia alimenticia, sarna sarcóptica o producción excesiva primaria de cerumen.

Los ejemplos precedentes ilustran algunas de las condiciones asociadas a las otitis externas crónicas o recurrentes más comunes, y probablemente estos problemas subyacentes no se investigarían a fondo sin una historia clínica completa. Debe enfatizarse que rara vez la causa primaria de la otitis externa crónica son las bacterias o las levaduras que se encuentran en la citología. Estos organismos con frecuencia son oportunistas que agravan aún más la condición, invariablemente se necesita descubrir la causa primaria o subyacente.

#### Cuestionario de historia dermatológica

1. Desde hace cuanto que su animal tiene problemas de piel?
2. A qué edad adquirió a su animal?
3. Edad del animal cuando comenzó a tener problemas dermatológicos?
4. En qué lugar del cuerpo inició el problema?
5. Inicialmente que aspecto tenía?
6. Si su animal se rasca, que notó usted primero el rascado o las lesiones en piel?
7. Como se ha diseminado o modificado el problema?
8. La condición de la piel parece mejor o peor durante alguna estación del año? En cual?
9. Algún otro animal en su casa tiene problemas dermatológicos?
10. Algún otro pariente de su animal tiene problemas dermatológicos?  
Cuáles?
11. Alguna persona en su casa tiene problemas dermatológicos?
12. Utiliza usted algún producto para el control de las pulgas? Cuáles?  
Con que frecuencia?
13. Baña usted a su animal? Con que productos? Con que frecuencia?

14. Si su animal es hembra, ha presentado "calores" irregulares o anormales? Ha estado gestante o ha tenido falsos embarazos? Ha sido castrada? Si es así, a qué edad?

15. Si su animal es macho, presenta un interés normal en las hembras? Ha sido castrado?

16. Existe alguna condición o medio ambiente que haga que notablemente empeore la condición dermatológica?

17. Ha presentado su animal vómito, cambios en las heces, o molestias con ciertos alimentos?

18. Su animal ha mostrado sentirse enfermo por su problema dermatológico (p.ej., deprimido, fiebre, no come)?

19. Por favor indique si ha notado alguno de los siguientes: rascado, mordisqueo o lamido; tallarse la cara en el piso o los muebles; piel o pelo reseco; piel o pelo grasos, descamación de la piel (caspa); costras en la piel, enrojecimiento de la piel, granos o bultos en la piel; heridas exudativas o sangrantes; pérdida de pelo, obscurecimiento o decoloración de la piel, engrosamiento de la piel; pulgas.

20. Enliste cualquier medicamento que haya recibido su animal para este problema, incluyendo shampoos, lociones, ungüentos, baños, píldoras, cápsulas e inyecciones (ahora y previamente).

21. Alguno de ellos lo ha mejorado? Si es así, cual(es)?

22. Existe alguna cosa que usted crea se relacione con la enfermedad cutánea?Cuál cree usted que sea la causa del problema dermatológico?

### *Examen físico*

#### *Examen físico general*

Cuando se evalúa al paciente con la queja principal de otitis externa, con frecuencia se concentra completamente en el área afectada y se pasa por alto la importancia de un examen clínico completo. La exploración física completa puede revelar la presencia de una linfadenopatía localizada o generalizada (nódos linfáticos reactivos versus linfosarcoma), ginecomastia o pseudogestación (posible desbalance

ovárico). Anormalidades testiculares (tumor de células de Sertoli o tumor de células intersticiales, síndrome de feminización del macho) o conjuntivitis concomitante (lo que sugiere un componente alérgico de la enfermedad).

### *Exploración dermatológica*

Se debe tener en mente que el recubrimiento epitelial del CAE es una extensión de la piel del cuerpo hacia la MT y por lo tanto susceptible a los mismos tipos de cambios causados por enfermedades que afectan la piel en otras partes del cuerpo. La exploración de la piel puede evidenciar eritema, descamación, costras, pápulas, excoriaciones, alopecia traumática o hiperpigmentación postinflamatoria. Los siguientes problemas primarios deben ser considerados dependiendo del patrón de distribución de estas lesiones:

1. Dermatitis atópica: afecta los oídos, cara (especialmente los cachetes y región periorbitaria), patas, región ventral abdominal/inguinal, región axilar y superficies flexoras de los miembros anteriores (codos y carpos) en varias combinaciones.

2. Dermatitis alérgica por alimentos: afecta las orejas, cara (especialmente los cachetes y región periorbitaria), patas, región ventral abdominal/inguinal, región axilar, superficies flexoras de los miembros anteriores (codos y carpos), cuello, regiones perianal/perineal y región de la base de la cola/glútea en varias combinaciones o virtualmente en cualquier parte del cuerpo.

3. Sarna sarcóptica: afecta las orejas, codos, corvejones y región ventral de tórax y abdomen.

4. DAC: afecta las áreas corporales de contacto, incluyendo el aspecto sin pelo de la parte cóncava del pabellón auricular, regiones cutáneas ventrales/interdigitales, piel inguinal y axilar, región perianal, perineo, región ventral de la base de la cola y escroto o vulva.

Enfermedades adicionales y sus hallazgos dermatológicos incluyen:

1. Enfermedades endócrinas: pueden incluir capa de pelo seca y opaca, adelgazamiento difuso de la capa de pelo, pelos fácilmente apilables, falla en el recrecimiento del pelo rasurado después de 6 meses, cambio de color de la capa de pelo, comedones, alopecia simétrica/no reactiva, alopecia con o sin hiperpigmentación, cambios seborreicos o piodermas recurrentes.

2. Trastornos de la queratinización: presencia de otitis externa ceruminosa con o sin cambios seboreicos concomitantes en la piel (razas seboreicas, especialmente Cocker Spaniel) o descamación excesiva, cilindros foliculares y alopecia parcial (adenitis sebácea, especialmente en Poodles estándar)<sup>54</sup>.

3. Enfermedades cutáneas autoinmunes: presencia de lesiones postulares, vesiculares, bullosas, erosivas o ulcerativas en el CAE, en las mucosas o uniones mucocutáneas o en cualquier parte de la piel.

Siempre que existan lesiones cutáneas en un paciente con otitis externa, la exploración dermatológica deben incluir con frecuencia raspados de piel (para descartar sarna sarcóptica o demodicosis) y cultivos de hongos (para descartar dermatofitosis).

Los diagnósticos diferenciales precedentes incluyen algunos de las enfermedades subyacentes más comunes encontradas en un paciente con otitis externa asociada con una enfermedad dermatológica. Es importante notar, sin embargo, que cualquiera de estas enfermedades son capaces de presentarse con lesiones que solo afectan el pabellón auricular y el CAE.

## DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA OTITIS MEDIA EN PERROS Y GATOS

La otitis media, es una enfermedad inflamatoria de la cavidad del oído medio, en un proceso patológico común que con frecuencia no se detecta. La otitis media en perros es mucho más prevalente de lo que se pensaba previamente. En perros, la otitis media secundaria se presenta en aproximadamente 16% de los casos de otitis externa aguda y en casi el 50% al 80% de los casos de otitis externa crónica<sup>16,55</sup>. El hecho de que la otitis media esté presente en más de la mitad de los casos de otitis externa crónica debería estimular a reformular la forma de aproximación diagnóstico terapéutica en estos casos. El solo hecho en la historia clínica, de que el paciente ha sido tratado múltiples veces por infecciones repetidas del oído debe alertar al clínico acerca de la otitis media como posibilidad. La otitis media también debería considerarse cuando se presenta un paciente que muestra enfermedad neurológica que afecta la cabeza, incluyendo enfermedad vestibular, síndrome de Horner o daño al nervio facial (aunque

estos datos deben recordarnos que son lesiones en el oído interno, no obstante la causa puede estar localizada en el oído medio).

El diagnóstico de otitis media en perros es difícil de hacer, debido a la conformación de CAE, lo cual hace difícil visualizar la MT. Además, muchos pacientes con otitis media tienen una MT intacta, lo que da la impresión al clínico de que no existe nada anormal en el oído medio. La mayoría de los perros con otitis media también tienen otitis externa crónica con cambios patológicos al CAE que causan estenosis, lo que hace casi imposible exploración visual de la MT. En teoría se ha supuesto que la otitis media es una extensión de la otitis externa que no fue tratada, o tratada inadecuadamente o resistente al tratamiento. El resultado final es un daño significativo que da como resultado la perforación de la MT con el paso del tiempo.

El diagnóstico de la otitis media en gatos puede ser más fácil de determinar con el otoscopio debido a lo relativamente corto del CAE. La otitis media en gatos con frecuencia resulta de la secuela de una enfermedad respiratoria, por lo que una historia de estornudos, descarga ocular o rinorrea pueden ser de ayuda como sugerentes. Algunos gatos con otitis media también tienen pólipos visibles en el CAE después de que este ha sido limpiado del moco y las costras. Muchos pacientes felinos con otitis media tienen un exudado oscuro, seco gomoso en el CAE que semeja una infestación por ácaros.

#### *Otitis media primaria en gatos*

En el gato, la otitis media primaria aparece como resultado de una infección ascendente a través de la Trompa de Eustaquio hacia el oído medio. No se ha reportado el mecanismo exacto para el desarrollo de la otitis media en el gato, aunque los aislamientos bacterianos de la bulla timpánica en gatos enfermos son consistentes con patógenos respiratorios. Se ha hipotetizado que las infecciones crónicas de las vías respiratorias altas temprano en la vida del paciente pueden jugar un papel importante en la iniciación de la otitis media en gato, ya que estas infecciones y los pólipos aparecen en gatos jóvenes. Sin embargo; esto no ha sido documentado con estudios de aislamientos virales. En un estudio, los tejidos de los pólipos inflamatorios fueron analizados en busca de calicivirus felino y herpesvirus-1 felino por medio de reacción en cadena de polimerasa (PCR). La incapacidad para detectar a cualquiera de

estos virus sugiere que la persistencia de ellos no está asociada con el desarrollo de los pólipos inflamatorios<sup>56</sup>. La presencia de estos virus puede desafiar la habilidad de la trompa de Eustaquio para defender la bulla timpánica de la infección con otros agentes.

En muchas especies incluyendo los humanos, ratas, cerdos y ganado, se ha reportado al *Mycoplasma* como un agente inductor de la enfermedad del oído medio. Además de los aislamientos más comunes de estreptococos y estafilococos en los casos clínicos de otitis media en gatos, también se han obtenido organismos mucho más difíciles de cultivar e identificar como *Mycoplasma* y *Bordetella* del oído medio de gatos con otitis media<sup>57</sup>. No queda claro qué papel juegan estas bacterias de las vías respiratorias superiores en la patogénesis de la otitis media. Tampoco queda claro si los organismos anaerobios pueden estar involucrados si la MT está intacta y la trompa de Eustaquio se inflama, por lo tanto aislando a estas bacterias dentro de la bulla. La citología o cultivos con frecuencia no revelan un organismo infectante. Por lo que surge la pregunta de si la alergia, virus u hongos juegan algún papel en la enfermedad del oído medio del gato.

#### *Otitis media secundaria en gatos*

El gato puede tener una otitis media secundaria como resultado del daño a la MT por ácaros óticos o la extensión del pólipo a través de la misma. Los pólipos nasofaríngeos o inflamatorios se originan de la mucosa del oído medio. Un pólipo es un crecimiento pedunculado protruyente que se origina de la inflamación crónica<sup>57</sup>. Dependiendo del patrón de crecimiento, pueden crecer a través de la trompa de Eustaquio hacia la nasofaringe o pueden crecer a través de la MT. Cuando se encuentran en el CAE, la masa polipoidea agrandada ha creado una abertura permanente del CAE hacia el oído medio. La presencia del un pólipo con frecuencia se asocia a una otitis media bacteriana secundaria. Existe producción de moco y pus en estos pacientes. A la exploración, el CAE puede mostrar exudados líquidos o puede existir la presencia de una masa cubierta por cerumen en la MT. El lavado completo del CAE revela el pólipo carnoso rosado a rojo protruyendo dentro del CAE.

### *Otitis media secundaria en perros*

Los exudados y organismos infectantes drenan dentro del oído medio a partir del CAE a través de una MT erosionada o perforada y quedan atrapados en la porción ventral de la bulla. Una vez que los medicamentos, químicos de los productos para lavados óticos o detritus contenidos en el CAE entran al oído medio a través de la MT erosionada, se inicia la reacción tisular del recubrimiento epitelial respiratorio que cubre el oído medio<sup>58</sup>. A esto se le llama otitis media secundaria.

La patogénesis de la otitis media secundaria en perros es compleja y con frecuencia multifactorial. Debido a la configuración en L del CAE en perros, las enzimas proteolíticas de los exudados producidas como resultado de la otitis externa, se acumulan contra la porción más delgada de la MT. La inflamación y destrucción enzimática resultantes dan como resultado la necrosis del epitelio y el colágeno de soporte, lo que causa un debilitamiento de la MT.

La ulceración a lo largo del CAE puede extenderse a la MT. El tejido ulcerado exuda suero, el cual puede causar maceración y excoiación del epitelio. La liberación de proteasas, colagenasas, elastasas y lisosimas bacterianas de los fagocitos así como la maceración de la epidermis resultado del acumulo excesivo de suero en el CAE altera las capas epiteliales del CAE y puede dar lugar a erosión y ruptura de la MT.

Se pueden prevenir muchos casos de otitis media aguda. El cuidado durante la limpieza así como la atención a la presión del líquido, especialmente con el bombeo con perillas de hule para lavar el CAE, pueden evitar que la presión excesiva cause una ruptura iatrogénica de la MT. La remoción de los exudados por medio de un lavado y aspiración cuidadosos del CAE elimina la fuente de las enzimas destructoras que actúan sobre la MT. El tratamiento específico de los organismos infectantes basado en los resultados de la citología y cultivos puede acortar el curso de la enfermedad. El tratamiento de la enfermedad dermatológica subyacente, como la atopia, alergia alimenticia e hipotiroidismo, pueden eliminar o mejorar las causas primarias de la otitis externa. Una adecuada educación al propietario en relación a la naturaleza crónica de las enfermedades óticas aumenta la comprensión para permitir re evaluaciones frecuentes y seguimiento del tratamiento. Ya sea primaria o secundaria, la inflamación resultante origina que el recubrimiento epitelial, llamado mucoperiosteos, en la bulla

timpánica cambie de cuboidal a ciliado columnar pseudoestratificado, lo que causa un incremento en el número de células y glándulas secretorias, lo que incrementa el exudado. La inflamación crónica lleva a ulceración de la mucosa y ruptura del recubrimiento epitelial. Se engrosa la lámina propia en respuesta a la inflamación, y conforme se aumenta la vascularidad, se forman edema y tejido de granulación. Conforme la otitis media se torna más crónica, la lámina propia cambia a tejido conectivo denso y se pueden formar espículas óseas en su interior<sup>55</sup>.

El ciclo de inflamación, ulceración, infección y formación de tejido de granulación pueden continuar, destruyendo el hueso circundante. Por ejemplo, la artritis séptica de los huesecillos del oído medio puede causar dolor y disminución de la audición debido a la fusión de estas articulaciones. Se previene la conducción aérea normal de las ondas sonoras, y el paciente puede sufrir de una disminución en la habilidad para detectar sonidos agudos. Con el tiempo, los huesecillos se disuelven por la osteomielitis y se presenta una pérdida auditiva irreversible.

Los exudados y secreciones así formados en la bulla escapan dentro del CAE a través de la MT rota y contribuyen al exudado ya presente en el CAE. Esta gran cantidad de líquido llena el CAE y se exterioriza hacia el pabellón auricular cuando el paciente sacude la cabeza.

El gradiente de presión creado por los líquidos en la otitis media supurada así como el incremento en la secreción de moco previene que cicatrice completamente la MT. Conforme aumenta la presión de los líquidos dentro de la bulla, estos presionan contra una MT en cicatrización, la presión permite que escapen los líquidos a través del camino de la menor resistencia, por lo que permanece una pequeña perforación en la MT. Mientras exista una perforación en la MT, esta condición permanece en un estado de flujo (p.ej., el líquido puede entrar o salir de la bulla, llevando materiales infecciosos y exudados en ambas direcciones).

Cuando la cantidad de secreciones y exudados del oído medio disminuyen, cuando la infección es controlada con el tratamiento y cuando la presión del líquido disminuye, entonces puede cicatrizar la MT, aunque la infección no se haya resuelto por completo. Si los organismos atrapados causan un retorno de la inflamación y secreción, se puede nuevamente inflamar y perforar la MT. Los pacientes con otitis

media pueden tener una historia de episodios repetidos debido a esta secuencia alternante de ruptura y subsecuente cicatrización de la MT. En un estudio se demostró que el 70% de las MT en casos documentados de otitis media estaban intactas<sup>16</sup>.

#### *Historia y signos clínicos de la otitis media*

No es común que un paciente sea presentado al clínico veterinario con historia de otitis media aguda. Sin embargo; la ruptura iatrogénica de la MT durante la limpieza ótica puede causar una otitis media aguda inflamatoria. Un cuerpo extraño que se ha alojado en el CAE también puede causar una otitis media aguda. Por ejemplo, plantas con aristas y foxtails con frecuencia pasan a través de la MT y causan una infección bacteriana y una reacción inflamatoria importantes del CAE.

Con más frecuencia, un perro con otitis media tiene una historia de infecciones bacterianas recurrentes o crónicas del oído externo. El membrana mucosa de la bulla timpánica reacciona a las sustancias extrañas (p.ej., organismos infecciosos, pelo, células, cerumen del CAE, químicos y medicamentos utilizados en el CAE) produciendo un exudado purulento e incrementando la secreción de moco protector de las células globosas activadas. Los perros y gatos con otitis media con una MT perforada con frecuencia tienen una otorrea de líquido fétido abundante cuando se realiza la otoscopía del CAE. Con frecuencia es común observar abundante exudado mucoide a lo largo del piso del canal horizontal. Aunque por lo general este material se encuentra en forma líquida, a veces puede verse como costras o grumos. El moco no se produce en ninguna parte del CAE por lo que su presencia nos indica la ruptura de la MT.

EL dolor a la palpación sobre la base del pabellón auricular o dolor a la manipulación de la oreja deben alertar al clínico de la posibilidad de otitis media; estos datos son en contraposición a lo que sucede en humanos en donde al encontrar dolor a la manipulación de la oreja refleja con certeza una otitis externa, ya que en casos de otitis media primaria no complicada, la manipulación de la oreja no causa dolor. Los pacientes con otitis media pueden estar renuentes a abrir la boca, así que puede existir la historia de que no quieren masticar alimentos duros. Esto es como resultado de la inflamación, hinchazón y dolor dentro de la bulla, la cual está localizada adyacente a la articulación temporomandibular.

Cuando la otitis media afecta los nervios que cursan alrededor de la base del oído o a través de la bulla timpánica, el paciente puede mostrar algo como una sutil queratoconjuntivitis seca ipsilateral. Esto es como resultado del daño a la rama palpebral del nervio facial. Cuando la otitis media afecta los nervios simpáticos del facial y trigémino que pasan por el oído medio. El paciente puede mostrar signos leves de síndrome de Horner (enoftalmos, ptosis y miosis). Algunos pacientes pueden mostrar dolor, inclinación de la cabeza o en caso de parálisis del nervio facial la caída del labio, de la oreja o pérdida de la capacidad para cerrar los párpados, lo que origina una queratitis por exposición<sup>59</sup>. Ya que el nervio facial pasa a través y alrededor del CAE este se afecta fácilmente por la hinchazón, inflamación y traumatismo originado por el rascado de la base de la oreja. Se debe sospechar de una neuropatía facial si existe la caída de los músculos faciales y piel o escurrimiento de la saliva, ya que los labios y los músculos faciales no pueden crear un sello oral. Puede ser evidente la enfermedad vestibular periférica con nistagmos y marcha en círculos si la infección e inflamación han afectado al oído interno.

Algunos propietarios pueden presentar al paciente por déficit de audición. Estos casos deben evaluarse en busca de otitis media. El líquido en el oído medio dificulta la audición. Cuando se ha roto la MT o cuando los huesecillos del oído medio se han esclerosado, se reduce la audición por vía aérea. Los sonidos agudos no pueden transmitirse efectivamente del CAE hacia la cóclea. Si un tumor o un pólipo han llenado el oído medio, se elimina la audición por vía aérea. La audición por vía ósea por lo general está aún presente en estos pacientes, y el animal solo puede escuchar los tonos bajos. Si se detecta una pérdida auditiva, por lo general es el resultado de una enfermedad ótica bilateral. La hipoacusia unilateral es difícil de evaluar en animales.

Si existe un drenaje faríngeo de moco y exudado, como resultado de la otitis media, el paciente puede presentar estridor inspiratorio. En estos casos, el examen de la faringe puede revelar un pólipo nasofaríngeo que interfiere con la respiración, o el drenaje de moco desde el meato de la Trompa de Eustaquio (TE) en la nasofaringe que cubre la faringe caudal y obstruye la vía aérea.

## *Evaluación del paciente*

### *Otoscopía*

La exploración cuidadosa de la MT en el perro o gato con otitis media requiere de anestesia general. Se recomienda que el paciente se encuentre intubado oro-traquealmente, en caso de que la MT se encuentre perforada, la manipulación o el lavado del oído puede causar que el material drene a través de la TE hacia la nasofaringe lo que podría originar la aspiración del material.

Si existe una estenosis importante del CAE por la inflamación o por cambios patológicos permanentes del canal, puede que no se visualice adecuadamente la MT. Se puede requerir la preparación del paciente utilizando corticosteroides tópicos o sistémicos potentes (prednisona, 2 mg/kg diario por 10-14 días y reducir posteriormente, o dexametazona, 2 mg/mL, a una dosis de 0.2 mg/kg intramuscular diariamente) para reducir la inflamación ótica y permitir la visualización de la MT en visita subsecuente.

Recientemente, con la introducción de los video otoscopios, es posible obtener una exploración detallada magnificada del CAE y de la MT. Una vez que el clínico se sienta seguro con la imagen de las MT normales (localización, color, translucidez y la tensión normal), el utilizar la MT para diagnosticar otitis media se vuelve mucho más fácil. Si la MT permanece translúcida, el oído medio puede ser transiluminado con una luz brillante del video otoscopio y así poder visualizar el contenido del oído medio.

En casos obvios de otitis media en perros, no se visualiza la MT. El CAE está lleno con una secreción líquida, con frecuencia con detritus de la descamación. Un CAE lleno de moco puede alertar al clínico de otitis media. La mayoría de los pacientes con otitis externa crónica de más de 45 días de evolución coexisten con otitis media. En la otitis externa, el exudado purulento y las enzimas proteolíticas elaboradas por las células inflamatorias, tienen un efecto cáustico sobre el epitelio de la MT, lo que origina que se torne necrótica, se debilite y eventualmente se perfora. Cuando esto sucede, el pelo, las secreciones ceruminosas, exudados y bacterias infectantes o levaduras en el CAE se mueven dentro del oído medio. En estos pacientes, es difícil visualizar cualquier parte de la MT, ya que puede no estar presente en su totalidad. Algunas veces solo puede observarse un anillo de tejido de granulación en el anulus fibroso,

donde la MT se adhiere al CAE. Con el otoscopio, una otitis media sin otorrea luce como un agujero profundo y oscuro. La mucosa se torna oscura conforme se vuelve hiperémica, y un exudado ceruminoso café llena la bulla timpánica.

Existe una condición descrita en perros, llamada falso oído medio. Las obstrucciones a lo largo del canal horizontal por glándulas hipertróficas o císticas, neoplasia, inflamación o tapones de cerumen, incrementan la presión sobre la MT, lo que origina que esta se estreche y abulte dentro de la cavidad del oído medio. Junto con el poco movimiento del aire a través de la TE, la presión negativa dentro de la bulla jala aún más dentro de la cavidad del oído medio. Se puede desarrollar un “falso oído medio” como resultado de la distensión de la MT que se abomba dentro de la bulla. La exploración de este oído también muestra la ausencia de una MT al final de la porción horizontal del CAE. La tomografía computada (TC) de estos oídos muestra una lesión como de “dedo” que protruye dentro de la bulla. La MT invaginada puede coleccionar grandes cantidades de detritus del CAE, tales como queratina, cerumen y células epiteliales descamadas. La MT invaginada forma una cavidad, la cual necesita ser limpiada completamente. Estos pacientes, con frecuencia con un diagnóstico equivocado de otitis media pueden ser retrospectivamente diagnosticados en la siguiente visita a las 2 semanas, cuando la MT que previamente no se visualizaba regrese a su posición normal.

En algunos casos de otitis media, la MT está intacta pero puede lucir anormal. Puede cambiar de color en respuesta a la inflamación sobre el lado medial, volviéndose opaca y gris en lugar de perla y translúcida. Algunas veces existe líquido por detrás de la MT, la exploración de la MT intacta puede indicar que se está abombando hacia el CAE. Se puede observar el material purulento en el oído medio como un líquido amarillento detrás de la MT. Los pólipos o tumores pequeños en el oído medio pueden verse como masas carnosas a través de la MT. Por lo tanto, la presencia de una MT intacta no descarta la otitis media particularmente en perros con otitis externa crónica. Estos perros pueden tener una MT perforada que cicatrizó, atrapando bacterias y levaduras en la bulla timpánica.

### *Está perforada la MT?*

Varias técnicas han sido descritas para determinar la integridad de la MT cuando no puede visualizarse en un oído con un CAE estenótico<sup>60</sup>. Un catéter de diámetro pequeño 3.5 a 5 french se puede insertar dentro del CAE hasta que se detenga. Después se extiende y se retrae para tener una sensación de donde se detiene. Si se tiene una sensación de esponja, la MT está intacta, Si se siente como una detención brusca, la MT se encuentra perforada y el catéter se encuentra chocando con la pared medial de la bulla timpánica. Esta técnica solo debe practicarse en cadáveres para adquirir la sensibilidad.

La timpanometría utiliza un sensor que mide la compliancia de la MT en respuesta a las ondas sonoras. No es práctico realizar este examen en la práctica veterinaria debido a que aún se encuentra en investigación en animales.

Un método fácil indirecto para determinar la integridad de la MT es el de infundir una solución de yodo povidona caliente y extremadamente diluida (solución de fluoresceína diluida) dentro del CAE con el perro o el gato anestesiados posicionados en recumbencia lateral. Si el líquido anaranjado o verde amarillento aparece en la nariz o si el paciente estornuda esta solución a través de la orofaringe cuando se aplica presión con el líquido de lavado, la MT se encuentra perforada. El líquido ha pasado del CAE a través de la MT perforada dentro de la bulla timpánica y a través de la TE dentro de la nasofaringe.

Otra técnica es la de colocar al paciente en recumbencia lateral con la probable MT perforada hacia arriba y después llenar el oído con solución salina caliente e insertar la punta del video otoscopio dentro del CAE. Mirando a través del líquido claro, se aparecen burbujas de aire en el CAE mientras en animal respira, la MT se encuentra perforada. El aire de la nasofaringe se eleva a través de la TE dentro de la bulla timpánica para escapar del oído medio a través de la MT perforada.

Se ha descrito la canalografía con medio de contraste positivo como un método para detectar la ruptura de la MT en perros con otitis media. Se instila un agente de contraste iodado diluido y se instila una dosis de 2 a 5 ml dentro del CAE de estos pacientes anestesiados mientras que se encuentran en recumbencia lateral con el oído afectado hacia arriba. Algunos autores recomiendan Hypaque 50% 0.3 mL o un agente

de contraste similar en 2.7 mL de solución salina. En un CAE estenótico se pasa un catéter de 3.5 a 5 french lo más adentro posible de la estenosis. Después se infunde el medio de contraste más allá de la estenosis. Se toma una placa radiográfica con boca abierta utilizando el rayo X horizontalmente. Si la MT está intacta, se observará una clara interface contraste/aire sobre la MT. Si la MT no se encuentra intacta, el material de contraste entrará a la bulla y se observará una columna continua del contraste que se extiende dentro de la bulla.

En los oídos normales, la canalografía fue más exacta que la otoscopia para detectar perforaciones iatrogénicas de la MT<sup>61</sup>. En los casos clínicos de otitis media, la canalografía con medio de contraste positivo, la canalografía fue positiva en la mayoría de los casos donde se había determinado la perforación de la MT otoscópicamente y fue positiva en otros casos en los cuales la MT parecía intacta a la otoscopia<sup>61</sup>.

### *Miringotomía*

Para diagnosticar a los pacientes con otitis media, algunas veces es necesario realizar una miringotomía para obtener un espécimen para citología y permitir realizar el cultivo y el antibiograma del material atrapado detrás de la MT. Si existe presión del líquido que empuja la MT o presión negativa que retrae la MT, la perforación controlada de la MT a través de la miringotomía inmediatamente libera el intenso dolor asociado a estos cambios de presión.

Para realizar la miringotomía, el paciente es anestesiado y el CAE es limpiado completamente con un desinfectante, como el yodo povidona diluido. Se seca el CAE utilizando la succión. Se corta un catéter rígido de polipropileno en un ángulo de 60° con una hoja de bisturí para darle un borde cortante. También se puede utilizar una aguja espinal larga para la punción de la MT. La punta del catéter cortado se avanza bajo una buena visualización y la pars tensa se punciona ya sea entre la posición de las 5 o las 7 de carátula de reloj para permanecer alejado del epitelio germinal y los vasos sanguíneos que están sobrepuestos al mango del martillo. Muchas clínicas veterinarias están utilizando láser de dióxido de carbono para hacer la incisión de la miringotomía. La ventaja de la miringotomía con láser es que la punta no tiene que tocar la MT, por lo que existe menos posibilidad de contaminación de la bulla con material del CAE. Además, el orificio hecho por el láser es circular y le toma más

tiempo en cicatrizar, lo cual puede ser benéfico en ocasiones cuando se busca un drenaje prolongado.

El líquido bajo presión puede fácilmente fluir dentro de la porción horizontal del CAE una vez hecha la perforación, y debe succionarse para asegurar que la perforación de la MT es lo suficientemente grande para acomodar un catéter de 3.5 a 5 french. En el caso de una otitis media supurada, la miringotomía sirve para disminuir la presión del líquido detrás de la MT. El líquido escapa dentro del CAE y puede continuar su drenaje durante varios días, por lo que durante la terapia los CAEs necesitan limpiarse para remover los detritus.

#### *Imagenología de la bulla timpánica*

La evaluación radiográfica de la bulla puede ser de ayuda en la determinación de la extensión del involucro óseo y valorar si existe aumento del tejido o de líquido dentro de la bulla. Sin embargo, la ausencia de cambios radiográficos en la bulla no descarta la otitis media, especialmente en los casos más agudos.

En un perro con cambios óseos mínimos, la bulla aparece como una estructura ósea normalmente delgada, circular medial a la rama mandibular sobre la vista rostrocaudal. Si se coloca un tubo orotraqueal, debería retirarse temporalmente durante este tipo de toma radiográfica. El reborde cortical debe ser delgado, a la mitad de la bulla debe ser radiolúcida, ya que está llena de aire. Cuando la bulla se ha afectado crónicamente, tanto el hueso intraluminal como el extraluminal podrían mostrar producción de hueso nuevo, proliferación o lisis ósea. Si se encuentran presentes lesiones líticas, los diagnósticos diferenciales deben incluir neoplasias (p.ej., carcinoma de células escamosas) y osteomielitis. El cartílago del CAE puede haberse calcificado y ser fácilmente visto en las radiografías. Con frecuencia la bulla entera aparece radiopaca, ya que puede tener grandes cantidades de exudado viscoso o crecimientos tumorales (neoplasias, pólipos o colesteatoma) llenado su espacio. Se puede afectar una o las dos bullas. Si existe enfermedad unilateral, se hace más fácil la comparación entre la apariencia radiográfica entre la bulla sana y la enferma. Si se instilan grandes cantidades de líquidos en el CAE de un paciente con la MT perforada antes de la realización de las radiografías, se puede hacer una mala interpretación de las radiografías, ya que la bulla se puede llenar con el líquido del lavado y aparecer

radiopaca en la radiografía. Una limitación de la evaluación radiográfica es que las lesiones escleróticas viejas en los animales adultos no pueden diferenciarse de las lesiones por otitis media proliferativa más recientes.

La Tomografía computada (TC) de la bulla timpánica, cuando está disponible, puede ayudar a diferenciar las lesiones óseas en la bulla de las reacciones titulares. La TC puede ser de ayuda en la evaluación de la porción horizontal del CAE y la bulla timpánica cuando existe estenosis.

La imagen por resonancia magnética (IRM), se realiza también para evaluar el oído medio e interno. La endolinfa dentro de la cóclea y los canales semicirculares pueden proporcionar contraste visible durante la exploración por IRM, lo cual puede ser de utilidad en la evaluación del oído interno. La extensión de la infección dentro de las meninges también puede ser detectada por la IRM. Por lo tanto, puede ser de utilidad en pacientes con signos neurológicos relacionados con enfermedad del oído medio o interno.

#### *Ototoxicidad*

Cuando la MT se presenta una perforación o se encuentra totalmente ausente, los medicamentos tópicos y los químicos utilizados en los limpiadores del oído pueden lograr acceder al oído interno a través de las ventanas oval y redonda, lo que origina una ototoxicidad neurológica. Además de la ototoxicidad tópica, muchos agentes farmacológicos son ototóxicos cuando se administran parenteralmente. Se debe hacer una cuidadosa consideración a los ingredientes contenidos en los productos para lavado de oídos y medicamentos tópicos o sistémicos antes de su uso. En la otitis media aguda, las delgadas y permeables membranas de las ventanas oval y redonda pueden proporcionar un fácil acceso al oído interno para muchos compuestos. El acceso de ototóxicos dentro de las estructuras del oído interno puede facilitarse por el daño inflamatorio a la ventana redonda. Las enzimas contenidas en los exudados óticos pueden causar maceración del recubrimiento epitelial de la ventana redonda, aumentando su permeabilidad. También es posible que la ventana redonda se torne hiperplásica y se engrose después de una otitis media de larga evolución, proporcionando una barrera que previene que estas ototoxinas lleguen al oído interno. Si existe moco viscoso dentro de la bulla, puede actuar como una barrera que cubre la

ventana redonda, escudando efectivamente del material tóxico. Ya que las ventanas redonda y oval no pueden examinarse visualmente, es difícil saber si la membrana se encuentra adelgazada o engrosada.

La ototoxicidad es el resultado del daño a las células ciliadas en la cóclea o en el aparato vestibular. Esto da como resultado, hipoacusia, enfermedad vestibular o ambos. Pueden ser obvios la hipoacusia profunda o la enfermedad vestibular severa (nistagmos, inclinación de la cabeza y marcha en círculos). Sin embargo; cambios sutiles en la audición o en el balance pueden no ser detectados por el propietario o el clínico.

Muchas de las soluciones para limpieza del oído contienen una mezcla de sustancias ototóxicas que pueden llegar al oído interno, lo que origina una alteración de la función coclear o vestibular. De estos compuestos, la clorhexidina es probablemente la más tóxica, especialmente en gatos. Los signos vestibulares prologados y severos pueden ser causados por la clorhexidina, y se recomienda fuertemente descartar su uso en los oídos.

Los amiglucósidos, polimixinas, detergentes y la mayoría de los alcoholes utilizados de forma rutinaria en el tratamiento del CAE se sabe que son tóxicos a las estructuras nerviosas del oído interno<sup>15</sup>. Productos antimicrobianos potencialmente ototóxicos se encuentran presentes en la mayoría de los productos tópicos para el tratamiento de la otitis externa. La evaluación de los riesgos de la utilización tópica de una droga o una solución para irrigar el oído que pueden causar ototoxicidad versus el beneficio terapéutico deben ser considerados cuando se utilizan estas formulaciones para tratar la otitis media. Por ejemplo, el aminoglucósido tobramicina se ha mostrado que es un antibiótico efectivo para muchas *Pseudomonas* multiresistentes. Aunque es un aminoglucósido con efectos ototóxicos colaterales potenciales, con frecuencia se infunde dentro de la bulla para tratar la infección bacteriana debido a su eficacia.

Muchos de los antibióticos tópicos comunes pueden causar ototoxicidad. La gentamicina por ejemplo, se concentra en las células ciliadas del órgano de Corti en la cóclea cuando se administra parenteralmente. También puede causar signos vestibulares cuando se administra tópicamente en el oído medio. La permeabilidad celular se altera de tal forma que las células ciliadas se hinchan y se deforman. Se

vuelven rígidas y son incapaces de responder a los movimientos de la endolinfa dentro de los canales semicirculares. Por lo que pueden aparecer ataxia, inclinación de la cabeza y la marcha en círculos. Lo mismo sucede en la cóclea cuando se administran neomicina o kanamicina. Las células del nervio coclear se lesionan y no pueden responder a las vibraciones, lo que lleva a la hipoacusia.

Existe una corta lista de productos que pueden infundirse dentro de la bulla timpánica sin el riesgo de ototoxicidad. Antes de seleccionar un producto para utilizarse en la bulla, se debe estudiar los ingredientes que lo componen para determinar el potencial ototóxico. De los antibióticos, las fluoroquinolonas (ciprofloxacino, enrofloxacino y ofloxacino), penicilina G en agua, algunas penicilinas sintéticas (carbenicilina, ticarcilina) y algunas cefalosporinas (ceftazidima y cefmenoxina) estos son seguros para utilizarse en la enfermedad del oído medio. Los antimicóticos clotrimazole, miconazol, nistatina y tolnaftato pueden infundirse con seguridad. La forma acuosa de los anti-inflamatorios dexametazona y flucinolona son seguros en el oído medio. La mayoría de los cerumenolíticos no pueden utilizarse en la bulla timpánica. Con excepción del esqualeno (Cerumene), en cual se ha visto que es seguro. Tris-EDTA también es un agente para lavado seguro.

#### *Tratamiento de la otitis media*

La planeación del tratamiento de la otitis media requiere un protocolo escalonado para un máximo de efectividad. Una aproximación organizada permite al clínico formular el tratamiento o cambiar el tratamiento ya existente basado en sus observaciones. Los pasos siguientes proporcionan una sistematización para el tratamiento de la otitis media:

1. Acceso al oído medio.
2. Realizar citología y cultivo bacteriano.
3. Lavar (limpiar la bulla)
4. Infundir medicamentos tópicos en la bulla timpánica.
5. Reducir la inflamación con corticosteroides.
6. Administrar antimicrobianos tópicos o sistémicos.
7. Reevaluar semanalmente, y retratar de dos a tres veces.
8. Considerar cirugía

## Acceso al oído medio

Ya se discutió el acceso al oído medio por otoscopia y miringotomía.

### *Colección de la muestra*

Para obtener una muestra para cultivo o citología de la bulla en un oído sin tímpano, se utiliza un catéter cubierto (con camisa). Un catéter urinario estéril de polipropileno de 3.5 French se inserta en un catéter urinario estéril de polipropileno de 5 French. Se le retira la punta irrigadora al catéter 5 French y se inserta por el CAE hasta que llega a la bulla, se desliza por el piso del CAE en la porción horizontal y centralmente dentro de la bulla. Después de que se coloca este catéter, se inserta el catéter de 3.5 French dentro del catéter 5 French y se desliza hasta que protruya de la punta abierta del catéter 5 French. Se aspira la muestra con una jeringa o sistema de succión por medio del catéter 3.5 French. Si no existe líquido en la bulla, se puede infundir 1 mL de solución salina y succionarse de regreso. Cualquier líquido o moco que entre en el lumen del catéter 3.5 French se envía al laboratorio. Si se realizó una miringotomía con láser, se inserta un catéter estéril a través del agujero y se toma la muestra.

### *Citología y cultivo bacteriano.*

Es importante obtener muestras para citología y cultivo bacteriano. Muchas infecciones son polimicrobianas, incluyendo las infecciones mixtas de bacterias (cocos o bastones) y levaduras. La citología de un espécimen del oído medio puede revelar levaduras de *Malassezia*, los cuales no serían reportados si solo se enviara la muestra para cultivo. Adicionalmente la muestra puede no revelar bacterias ya que con frecuencia están protegidas de la tinción por moco. Muchos especímenes citológicos negativos se ha reportado positivos en el cultivo. En la enfermedad del oído, la evaluación por el laboratorio basado en el cultivo y sensibilidad no siempre se correlaciona con la respuesta clínica.

En gatos con otitis media y pólipos, el organismo bacteriano más común fue *Staphylococcus intermedius*. Otras bacterias han sido aisladas del oído medio de los gatos, incluyendo *Pseudomonas*, *Bordetella*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y *Mycoplasma*<sup>62</sup>. Afortunadamente, los problemas de resistencia bacteriana no son un

dato importante en los casos de otitis media felina. Las bacterias más comunes recuperados de la otitis media crónica en el perro incluyen *Pseudomonas aeruginosa* y *S intermedium*<sup>63</sup>. En un estudio, cualquiera de las dos bacterias anteriores se aisló en más del 70% de los casos<sup>16</sup>. Otros aislamientos incluyen *Streptococcus*, *Proteus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli* y algunos anaerobios. Cuando las muestras microbiológicas del oído medio fueron comparadas con los mismos aislamientos del CAE, la sensibilidad a los antibióticos de los organismos aislados del CAE fue diferente a la de los organismos aislados del oído medio. Esto sucedió en caso el 80% de los casos<sup>16</sup>.

#### *Irrigación y aspiración de la bulla timpánica*

La técnica más importante para el tratamiento de la otitis media es probablemente la irrigación de la bulla. Los medicamentos óticos tópicos no penetran a través de exudado viscoso que llena el oído medio durante la otitis media; por lo que este exudado y material de secreciones debe ser removido. Adicionalmente, muchas enzimas destructivas atrapadas en las secreciones mucoides en la bulla permanecen en contacto con el mucoperiosteo, lo cual prolonga la enfermedad. La hidratación del moco con el agua de las soluciones para irrigación lo hace menos denso y facilita la succión.

Utilizando el líquido a presión para irrigar la bulla, afloja el moco del tejido. Este material no se pega a las mucosas como el cerumen al epitelio del CAE. Si existe una infección bacteriana identificable, se puede instilar Tris-EDTA tibio en la bulla. Se deben evitar las soluciones ácidas en el oído medio para evitar dolor e irritación. El irrigador del oído MedRx (MedRx, Seminole, FL) hacen más fácil la irrigación y succión de la bulla.

#### *Infusión de la bulla*

La remoción del moco y pus dentro de la bulla timpánica durante el tratamiento de la otitis media permite que los medicamentos tópicos penetren dentro y alrededor del mucoperiosteo engrosado y doblado. El uso de formulaciones acuosas de antibióticos tópicos no ototóxicos, esteroides o antifungales colocados en el mucoperiosteo acelera la recuperación de la otitis media. Los niveles tópicos de estos medicamentos pueden ser varias veces el nivel que puede alcanzarse utilizando la vía parenteral, aún y cuando exista hiperemia severa del mucoperiosteo. La concentración

de los antibióticos es alta en los tejidos inflamados, debido a que el aumento del flujo sanguíneo incrementa los niveles séricos de los antibióticos para que perfundan los tejidos inflamados. Aún estos niveles puede que no logren la concentración inhibitoria mínima (CIM) necesaria para matar las bacterias.

La infusión de fármacos dentro de la bulla es un método efectivo de proporcionar el efecto de altas dosis de larga duración. Cuando la bulla se encuentra llena de antibióticos, el líquido no puede escapar fácilmente. Debido al pequeño diámetro de la TE inflamada y su localización alto en la pared medial de la bulla, el drenaje por la TE es poco probable. Dependiendo de la cantidad de MT presente, el líquido tiene que atravesar una protuberancia en el hueso petroso temporal, la cual forma el piso de la porción horizontal del CAE y se extiende dentro de la bulla. El escape del líquido de la bulla es difícil y requiere cambios severos en la posición de la cabeza para permitir el drenaje a través de la MT. Si se realizó una miringotomía, es difícil que el líquido escape del oído medio debido a la tensión superficial a lo largo de la incisión. Puede existir un pequeño movimiento de los antibióticos irrigados dentro del CAE, lo cual de hecho puede ser benéfico, aunque la mayoría de los antibióticos tópicos en solución pueden permanecer dentro de la bulla por varios días después de la infusión.

Las soluciones de antibióticos, antimicóticos o corticosteroides se instilan dentro de la bulla a través de un pequeño catéter colocado en la bulla hasta que el líquido aparece en el CAE. Durante la primera infusión de la bulla, se puede infundir menos de un mL dentro de la bulla inflamada. El procedimiento completo de lavado, succión e infusión de la bulla debe repetirse semanalmente durante la terapia. Con cada nuevo tratamiento, el mucoperiosteo debería retraerse levemente, aumentando la cantidad de líquido que se puede infundir.

#### *Reducir la inflamación con corticosteroides*

Los corticosteroides disminuyen la inflamación y exudación localizada en el oído medio. Como se describió anteriormente, el mucoperiosteo sufre severos cambios patológicos en respuesta a la inflamación. Los corticosteroides pueden revertir algo de la granulación excesiva que se forma en la bulla, lo cual facilita la capacidad para penetrar de los antibióticos aplicados tópicamente dentro de los tejidos afectados. La cavidad timpánica se encuentra muy afectada por esta hiperemia y el tejido de

granulación proliferante; por lo que disminuye la cantidad de espacio libre dentro de la bulla. Al reducir la inflamación se ayuda a que este recubrimiento mucoso se retraiga hacia el hueso, aumentando el volumen dentro de la bulla. Cuando cicatriza la MT, este espacio se rellena de aire.

Los corticosteroides también reducen la cantidad de moco producido en la bulla y disminuyen la viscosidad de las secreciones originadas en la mucosa inflamada del oído medio. Cambiar las características del moco ayuda a su remoción. Los corticosteroides también pueden funcionar reduciendo la inflamación dentro de la TE, aumentando su lumen, lo cual tiene el efecto benéfico de ayudar con un drenaje limitado del moco dentro de la nasofaringe.

Los corticosteroides tópicos acuosos, tales como el fosfato sódico de dexametazona (4 mg/mL) o la combinación de dimetil sulfóxido (DOMOSO)/fluocinolona (Synotic) pueden ser infundidos a través de un catéter colocado dentro de la bulla ya limpia y seca. Estos potentes anti-inflamatorios no son ototóxicos.

Si existe una enfermedad bacteriana o micótica y se requiere del espacio dentro de la bulla para aplicar la terapia antimicótico o antibiótica; se pueden utilizar los corticosteroides sistémicos durante algunas semanas en la fase de recuperación de la otitis media. Se requieren dosis iniciales elevadas de corticosteroides, lo cual semeja aquellas utilizadas para otras enfermedades, como la enfermedad inflamatoria del intestino. Los pacientes deben ser monitoreados para diabetes, hiperadrenocorticismos, demodicosis y probable gestación, antes de utilizar dosis altas de corticosteroides. La prednisona o prednisolona 2-4 mg/kg diario por dos semanas y después disminuir gradualmente a 1 mg/kg cada 48 horas, proporciona niveles suficientemente elevados para disminuir la inflamación dentro de la bulla. Los propietarios de estos animales necesitan ser advertidos de que habrá efectos colaterales de la prednisona con dosis altas. Muchos propietarios discontinúan el fármaco cuando aparecen los efectos colaterales. Algunos autores prefieren usar una dosis intravenosa 0.2 mg/kg de dexametazona (2 mg/mL) al momento del tratamiento y después repetir esta inyección semanalmente al momento de la re-evaluación si aún existe suficiente exudado que deba ser aspirado de la bulla. Ya que muchos perros con otitis media también tienen

otitis externa concomitante, los corticosteroides sistémicos ayudan en la reducción de la inflamación y dolor de la otitis externa. Además, reducen los signos asociados con la enfermedad atópica, la cual es una causa primaria de la otitis externa en el perro.

#### *Antimicrobianos tópicos y sistémicos*

El dilema que enfrenta el clínico que trata la otitis media es que los niveles sistémicos de las drogas pueden no lograr suficiente CIM en la bulla y el tratamiento tópico requiere frecuentes aplicaciones. Utilizando dosis máximas de antibióticos orales junto con infusiones semanales en la bulla de un aporte fresco de antibióticos aumenta el éxito terapéutico.

El uso de antibióticos tópicos se basa en los altos niveles de antibiótico que pueden colocarse dentro de la bulla junto con el pobre drenaje de la misma. Las soluciones acuosas de los antibióticos no ototóxicos se pueden colocar directamente sobre el mucoperiosteo infectado. Los antibióticos infundidos pueden permanecer en contacto con mucosa inflamada y granulosa del oído medio mucho más tiempo, debido a que el líquido que llena la bulla no puede escapar fácilmente. Cuando falla la terapia tópica de la otitis media, por lo general es el resultado de la incapacidad del antibiótico para llegar a la bacteria<sup>64</sup>. Por ejemplo, puede haber secuestro de bacterias dentro de los pliegues o bolsas del tejido de granulación no expuesto a los antibióticos tópicos.

Los patrones de sensibilidad de los antibióticos son importantes en el tratamiento cuando solo se utilizan los antibióticos sistémicos para lograr niveles adecuados dentro de la bulla. A diferencia de los antibióticos tópicos, los cuales pueden lograr niveles varias veces mayores que lo alcanzados en sangre de CIM, la terapia con antibióticos sistémicos para la otitis media recae en bajos niveles de los antibióticos que llegan al oído medio de forma hematógena o a través de las células inflamatorias. Debido al poco aporte sanguíneo del CAE y oído medio, existe una difusión limitada del antibiótico del suero al lumen del CAE o la bulla timpánica.

#### *Cirugía*

La terapia médica de la otitis media en algunos casos es exitosa en aproximadamente del 75%. Un pequeño número de casos de otitis media crónica requieren ablación completa del CAE y osteotomía de la bulla a pesar de una adecuada terapia médica.

La otitis externa/media se encuentra comúnmente en perros con enfermedad crónica de los oídos y en gatos con enfermedad de las vías respiratorias altas y pólipos. El diagnóstico de la otitis media requiere mucha atención a la historia y los signos clínicos, pero también requiere otros métodos para determinar la enfermedad dentro de la bulla. Si la integridad de la MT no puede ser determinada, se debe asumir que existe enfermedad del oído medio y proceder acorde a esto. Es prudente tomar las precauciones necesarias para evitar el uso de limpiadores óticos o medicamentos tópicos potencialmente ototóxicos en casos sospechosos de otitis media.

## TERAPIA MÉDICA DE LA OTITIS EXTERNA Y OTITIS MEDIA

La aproximación médica a la terapia de la otitis externa y media, actualmente puede describirse más como un arte que como una ciencia. Aunque la literatura veterinaria en los últimos años ha crecido considerablemente en las técnicas de evaluación para la otitis, los estudios veterinarios que documentan las terapias médicas (más allá de la investigación en ototoxicidad) son muy escasos. Sin embargo, la información basada en estudios prospectivos que se adhieran a los principios de la medicina basada en evidencia es bastante rara<sup>62,65,66</sup>, a diferencia de la medicina en humanos.

Aunque los Médicos Veterinarios universalmente están de acuerdo de la importancia de resolver la enfermedad ótica primaria, en esta sección se enfoca solo en la terapia médica para los componentes infecciosos de la otitis externa y media.

Ya que los dermatólogos tienen que lidiar con las infecciones óticas diariamente, este grupo de especialistas ha contribuido con mucho al conocimiento anecdótico basado en los sujetos. Rutinariamente se discuten múltiples aproximaciones, las cuales con frecuencia varían en selecciones empíricas del empleo de fármacos y limpiadores tópicos. La frecuencia y técnica del lavado del CAE (tanto en el consultorio así como los realizados por el propietario en casa), y los tipos y frecuencia de las terapias profilácticas recomendadas después de la resolución de las infecciones crónicas. Un punto de acuerdo (y de mucha preocupación) es la creciente evidencia de cepas multiresistentes de *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus* spp metilino resistente<sup>16,67-69</sup>.

## *Terapia tópica versus sistémica: revisión*

La terapia tópica es la llave para una resolución exitosa de la otitis externa, la cual esencialmente es una infección de superficie. A menos que el epitelio del CAE se encuentre demasiado erosionado o ulcerado, es poco probable que los antimicrobianos sistémicos (orales) logren concentraciones terapéuticas dentro del líquido y los exudados cerosos en los cuales los organismos infecciosos se encuentran alojados. La selección de los ingredientes activos para el tratamiento de la otitis externa por lo general es empírica, basado en la exploración citológica de los exudados del CAE y la exploración otoscópica del CAE inflamado. En contraste, la bulla timpánica (oído medio) contiene un recubrimiento mucoso altamente vascularizado, el cual permite una mejor difusión de los fármacos desde el compartimiento vascular al espacio de la bulla. La selección de los antibióticos sistémicos para el tratamiento del oído medio se basa preferentemente en las pruebas de cultivo y sensibilidad.

La susceptibilidad típicamente se expresa como la concentración inhibitoria mínima (CIM) o se reporta simplemente como “susceptible”, “intermedio”, o “resistente” basado en método de difusión de la prueba de Kirby-Bauer. Por varias razones, esta información in Vitro puede relacionarse muy poco con la selección de los antimicrobianos tópicos. Como ya se mencionó, los niveles adecuados del fármaco (el cual debe alcanzar la CIM para ese organismo) puede no lograrse en la superficie del epitelio del CAE. Además las concentraciones de ingredientes antibióticos específicos en las preparaciones tópicos con frecuencia exceden por mucho aquellos que pueden lograrse de forma segura en la circulación sistémica.

### Ingredientes de los antibacterianos tópicos

La mayoría de los productos tópicos producidos comercialmente contienen uno o más ingredientes activos (antibacterianos, antimicóticos y anti-inflamatorios) en distintas combinaciones así como un vehículo y varios solubilizantes, estabilizadores y surfactantes. La formulación del producto tópico en relación con el vehículo puede tan importante como el ingrediente activo para el éxito de la terapia.

Los vehículos se escogen para maximizar la solubilidad del fármaco, para mantener la actividad del fármaco localmente durante el mayor tiempo y minimizar la absorción sistémica. Los vehículos más comúnmente usados son el agua (la cual

puede ser bufereada y el pH ajustarse para maximizar la efectividad del fármaco), demulcentes y emolientes. Los demulcentes son compuestos de alto peso molecular capaces de formar emulsiones estables o suspensiones de fármacos que no son solubles en agua. Ellas cubren y protegen el tejido subyacente. Los demulcentes polihidroxi, los cuales son compuestos más hidrofílicos aunque aún potencialmente irritantes dentro de esta clase, son los acarreadores más comúnmente usados en los productos óticos. Ellos incluyen el polietilen glicol, el propilen glicol y la glicerina. Los últimos dos están comúnmente implicados en las reacciones por contacto/irritantes. Los emolientes son agentes oclusivos utilizados como acarreadores para fármacos insolubles al agua y son protectores e hidratantes para el estrato córneo. Ejemplos incluyen aceites vegetales, grasas animales (p.ej., lanolina) e hidrocarburos (p.ej., petrolato, aceite mineral, parafina)

Los ingredientes activos por lo general se clasifican como antibacterianos, antimicóticos y anti-inflamatorios.

#### Antibacterianos

##### *Cloramfenicol*

Un antibacteriano tópico de "primera línea" con baja potencia aunque con actividad de amplio espectro, el cloramfenicol no se encuentra disponible como un producto tópico producido comercialmente. El cloramfenicol se considera que es un agente bacteriostático (excepto a altas concentraciones) contra cepas de bacterias susceptibles. Se ha asociado con anemia aplásica en seres humanos, la preocupación sobre la potencial exposición al fármaco en los propietarios limito su uso tópico por muchos médicos veterinarios cuando aún estaba disponible el fármaco.

##### *Ácido fusídico*

Este es un antimicrobiano de espectro reducido bacteriostático que inhibe la síntesis de proteínas bacterianas por un mecanismo único. Su espectro se limita a cocos Gram positivos; los bacilos Gram negativos son inherentemente resistentes por sus membranas celulares impermeables<sup>70</sup>. La indicación clínica común es en las otitis causadas por especies de estafilococos.

##### *Aminoglucósidos*

Los antibióticos aminoglucósidos son la clase más comúnmente usada de productos tópicos óticos. Actúan sobre las bacterias susceptibles uniéndose a la subunidad ribosomal 30s en el núcleo de la bacteria, por lo tanto inhibiendo la síntesis de proteínas, y se consideran bactericidas. Su espectro antibacteriano varía por la potencia individual del fármaco pero incluye algunas bacterias Gram positivas aeróbicas y muchas especies Gram negativas aeróbicas. Son ineficaces para anaerobios y hongos. Su actividad antimicrobiana se facilita en un medio ambiente alcalino. Si se utilizan limpiadores acidificantes en conjunto con los aminoglucósidos, los productos deben aplicarse al menos una hora de separación. Es de importancia hacer notar el potencial de ototoxicidad de los aminoglucósidos, especialmente cuando se administran parenteralmente. Los síntomas auditivos son más comunes con la neomicina y amikacina, mientras que los síntomas vestibulares son más típicos de la gentamicina, especialmente en el gato. El potencial ototóxico de esta clase de fármacos cuando se aplica tópicamente puede estar sobrestimada<sup>71</sup>.

#### *Neomicina*

Con frecuencia considerada un antibacteriano tópico de primera línea<sup>65</sup>, la neomicina tiene la menor potencia dentro de esta clase, mostrando una eficacia significativamente menor contra varios organismos Gram negativos, mas notablemente *Escherichia coli* y *P aeruginosa*. Su actividad contra cocos Gram positivos es aún buena. Los productos tópicos manufacturados que contienen neomicina son muchos y se recomiendan para la otitis bacteriana aguda en la cual los cocos predominan mitológicamente. La neomicina es uno de los agentes tópicos más comúnmente implicados en reacciones de contacto/irritantes en perros.

#### *Gentamicina*

Considerada como un antibacteriano de segunda línea, la gentamicina tiene una potencia intermedia dentro de esta clase. Su actividad contra los cocos Gram positivos es excelente, sin embargo; las cepas resistentes de *E coli* y *P aeruginosa* no son raras. Los productos tópicos manufacturados que contienen gentamicina son muchos y se recomiendan para otitis crónica/recurrente cuando existe evidencia clínica de bastones resistentes a la neomicina. En la práctica general, estos productos se utilizan con frecuencia como antibacterianos de primera línea. A pesar de la preocupación

anecdótica sobre el potencial ototóxico de la gentamicina tópica, un estudio en perros diseñado para simular la exposición clínica a través de la ruptura del tímpano, falló en documentar cualquier toxicidad<sup>72</sup>. En medicina de humanos, sin embargo, el riesgo de ototoxicidad por gentamicina tópica en la práctica clínica se piensa que ha sido subestimada en el pasado<sup>73</sup>.

#### *Amikacina*

Se considera por algunos autores un antibacteriano de tercera línea, la amikacina está indicada más comúnmente para otitis crónica/recurrente causada por bacilos Gram negativos resistentes a la gentamicina (especialmente *P aeruginosa*). La amikacina no se encuentra disponible como producto tópico producido comercialmente, pero el producto inyectable es con frecuencia diluido por algunos médicos veterinarios a una concentración de 30 a 50 mg/mL (en solución salina estéril o un producto con trometamina-etilendiamino-tetracetato [Tris-EDTA]) para su uso tópico.

#### *Tobramicina*

También antibacteriano de tercera línea, las indicaciones para el uso de la tobramicina son similares a las de la amikacina. Aunque no se encuentra disponible un producto ótico tópico, si hay formulaciones oftálmicas. La dilución de tobramicina inyectable con solución salina estéril a una concentración de 8 mg/mL ha sido utilizada por varios autores, pero se desconoce la estabilidad a largo plazo (>1 semana) de la solución y es una preocupación.

#### *Fluoroquinolonas*

Esta clase de antibióticos actúa inhibiendo la DNA-girasa de la bacteria, la cual previene al DNA que se enrolle y su síntesis y es por lo tanto bactericida. La actividad bactericida depende de su concentración, y se sabe que la resistencia bacteriana ocurre por mutación rápida, especialmente en presencia de concentraciones subterapéuticas<sup>74</sup>. Las fluoroquinolonas tienen buena actividad contra un amplio rango de bacilos Gram negativos y cocos Gram positivos (incluyendo estafilococos, aunque su actividad es variable con los estreptococos)<sup>16</sup>. Se ha vuelto común su uso como antibiótico de segunda o tercera línea para otitis bacteriana crónica/recurrente, especialmente en casos asociados con *Pseudomonas aeruginosa*. Los estudios que comparan dos productos con fluoroquinolonas tópicos de humanos (ciprofloxacino y

ofloxacino con polimixina B) han mostrado que las fluoroquinolonas son seguras, con menos potencial ototóxico.

### *Enrofloxacina*

Este fármaco ha sido usado desde hace mucho tiempo contra la otitis por *Pseudomonas* resistentes en Medicina Veterinaria. Los reportes de cepas resistentes de *P aeruginosa* se han vuelto comunes, con hasta 87.5% de cepas no susceptibles in vitro<sup>16</sup>.

### *Ciprofloxacino*

Con un espectro de actividad similar a la de la enrofloxacina (la ciprofloxacino es un metabolito activo de la enrofloxacina), existen pocas indicaciones para seleccionar este fármaco sobre la enrofloxacina ahora que ya existe una presentación comercial veterinaria de esta última. Aunque se ha reportado que la resistencia de la *P aeruginosa* a la ciprofloxacino es menos común que a la enrofloxacina, existen varias explicaciones dependientes del laboratorio para esta discrepancia que pueden probar que es de tipo técnica y no clínica<sup>75</sup>. Un producto para humanos se encuentra disponible con ciprofloxacino en presentación ótica (Cipro HC) y ha sido usado exitosamente por muchos dermatólogos veterinarios.

### *Marbofloxacino*

Esta fluoroquinolona puede exhibir una mejor CIM para *Pseudomonas* spp que la de enro/cipro. Aunque no se encuentra disponible en los USA como producto tópico, está disponible en Europa como formulación ótica (Aurizon). Y debido a que tampoco se encuentra disponible la presentación inyectable, su uso tópico ha sido poco, sin embargo su uso sistémico (oral) en casos de otitis media/interna ha ido en aumento<sup>76</sup>.

### *Carboxipenicilinas*

Esta incluye las penicilinas de espectro expandido, las cuales tienen actividad contra organismos Gram negativos (incluyendo *Pseudomonas* spp) debido a su habilidad para penetrar la membrana celular de los Gram negativos. La Ticarcilina es la carboxipenicilina para la cual el uso tópico ha sido más comúnmente reportado en el tratamiento de la otitis por *Pseudomonas* en perros<sup>77</sup>. Algunos autores recomiendan la dilución de una botella de 6 gr con 12 mL de agua estéril y la adición de ticarcilina reconstituida, 2mL, a 40 mL de limpiador de oídos acidificante (congelando el resto

para su uso posterior). La estabilidad de esta solución se desconoce pero no debe exceder 3 días.

### *Polimixinas*

La polimixina B y el sulfato de colistina (polimixina E) son antibióticos polipéptidos que ejercen su actividad bactericida aumentando la permeabilidad de la membrana celular de la bacteria a través de la quelación de los componentes fosfolípidos de la membrana, originando un daño osmótico. El potencial ototóxico de la polimixina B ha sido bien descrito experimentalmente en varias especies de animales tanto in vivo como in vitro<sup>78,79</sup>. Existe cierta especulación de que la ototoxicidad de estos productos podría ser más específicamente atribuible al vehículo del propileno glicol. Un aspecto positivo de la polimixina B tópica es la reducción de la inflamación inducida por las endotoxinas componentes de la pared celular de las bacterias Gram negativas.

### *Sulfadiazina de plata*

Utilizada por más de tres décadas en medicina humana como protector de heridas por quemaduras, la sulfadiazina de plata tiene una actividad antibacteriana de amplio espectro (más notablemente contra *P aeruginosa*) y no interfiere con la re-epitelialización y neo vascularización de las heridas<sup>80</sup>. De hecho, puede facilitar la cicatrización de las heridas. El espectro de actividad incluye la mayoría de los patógenos asociados con la otitis (incluyendo los estafilococos meticilino-resistentes), con la excepción de la *Malassezia pachydermatis*, contra la cual su actividad es baja. Se han reportado cepas resistentes de *P aeruginosa* pero son extremadamente raras<sup>81</sup>. La plata ejerce su efecto antibacteriano a través de lesionar la replicación del DNA, y dañando la pared celular de la bacteria, dando lugar a cambios osmóticos<sup>80</sup>. La presentación en pomada al 1% y el polvo micronizado, las concentraciones de hasta 0.02% han mostrado una eficacia del 100% contra *P aeruginosa* y *Staphylococcus* spp. Aunque la crema no se mezcla fácilmente en agua, se puede lograr una mezcla uniforme con un batido gentil. Actualmente existe en el mercado veterinario un producto que combina sulfadiazina de plata (SSD) 1% con 0.5% enrofloxacino.

El potencial ototóxico de la SSD se desconoce, aunque la experiencia en general de un gran grupo de dermatólogos veterinarios sugiere que es seguro su uso aún en el

contexto de una ruptura del tímpano. Ya que se sabe que se pueden absorber cantidades significativas de plata de las heridas por quemaduras en humanos, y que la plata tiene el potencial de producir intoxicación sistémica, se debe tener cuidado en los pacientes veterinarios con ulceraciones extensas. La evidencia que implique la toxicidad sistémica de la SSD en perros y gatos no ha sido reportada, y algunos autores han utilizado la suspensión al 1% en perros y algunos gatos por más de 3 meses sin ningún incidente en la Universidad de Pensilvania<sup>82</sup>.

#### *Tetracetato-etilenediamina-trometamina*

Se utiliza comúnmente como prelavado o un vehículo (para los antibióticos aminoglucósidos) en el tratamiento de las infecciones por Gram negativos. El EDTA promueve un aumento en la permeabilidad a los solutos extracelulares y aumento en la sensibilización a los antibióticos, mientras que Tris sirve como un amortiguador<sup>83</sup>.

#### *Antimicóticos*

##### *Nistatina*

Un antimicótico polieno, la nistatina se une a los esteroides en la membrana celular del hongo, por lo tanto alterando la permeabilidad y mediando la muerte celular por destrucción osmótica<sup>71,84</sup>. La nistatina se utiliza primariamente para tratar infecciones por *Candida* spp, aunque también muestra actividad contra *M pachydermatis* clínicamente. La nistatina se considera un fármaco anti *Malassezia* de primera línea por al menos un autor<sup>65</sup>.

##### *Antimicóticos azoles*

Los benzimidazoles (p.ej., thiabendazole), imidazoles (p.ej., clotrimazole, miconazol, ketoconazol) y los triazoles (p.ej., itraconazol, fluconazol) todos comparten un mismo modo de acción contra los hongos: disrupción de la biosíntesis del ergosterol de la pared celular a través de la inhibición de la enzima P450<sup>84</sup>. En un estudio in Vitro comparando la eficacia de los azoles contra las levaduras de *Malassezia* spp indicó que el thiabendazole era el menos efectivo, seguido por clotrimazol (cuya eficacia es comparable a la nistatina), miconazol (con 10 veces la potencia de la nistatina), ketoconazol e itraconazole respectivamente<sup>85</sup>. Un estudio in vivo más reciente mostró igual eficacia del ketoconazol, itraconazol y terbinafina contra *M pachydermatis*, mientras que un estudio húngaro sugirió que el ketoconazol es el más efectivo, seguido

por clotrimazol, miconazol y nistatina, respectivamente. Por lo que puede existir variación regional en la susceptibilidad de las cepas.

Las preparaciones tópicas veterinarias de thiabendazole, clotrimazol y miconazol comúnmente se emplean para el tratamiento de las otitis por *Malassezia* en perros y gatos. El ketoconazol se encuentra solo disponible en preparaciones para humanos como tabletas orales y crema. Ambos pueden utilizarse para formular soluciones al 1% o 2% para tratamiento ótico en pacientes veterinarios, cuando los otros azoles han fallado clínicamente. El miconazol el fármaco tópico más comúnmente usado contra *Malassezia*, aunque se han visto un buen número de casos resistentes al clotrimazol. Los antimicóticos azoles tópicos se conoce que por lo general no son tóxicos hacia el oído interno<sup>86</sup>. Aunque la ototoxicidad por los antimicóticos no parece ser un problema en perros y gatos, se pueden observar reacciones por contacto/irritantes con cualquiera de los azoles. El ketoconazol o el itraconazol oral pueden ser usados en casos de otitis media en perros con *Malassezia* spp, mientras que generalmente se prefiere el itraconazol en gatos para el mismo propósito<sup>19,87</sup>.

#### *Alilaminas*

Esta clase de agentes antimicóticos ejerce un efecto de pared celular por disrupción de la biosíntesis de ergosterol por medio de la inhibición del esqualeno epoxidasa. Debido a que el efecto no involucra a la enzima P450, se considera a esta clase de fármacos antimicóticos más seguros para su uso en mamíferos que los antimicóticos azoles<sup>84</sup>. La terbinafina ha mostrado que tiene una excelente eficacia in Vitro para muchas especies de *Malassezia*, incluyendo *M pachydermatis*<sup>85</sup>. Aunque no existe presentación comercial veterinaria, se encuentra disponible una solución al 1% (Lamisil) para humanos para el tratamiento de la tiña. Su uso para el tratamiento de las otitis por *Malassezia* en animales no ha sido reportado, aunque se conoce de casos aislados tratados exitosamente. Se ha reportado el uso oral de la terbinafina para la dermatofitosis felina, y no se observaron efectos adversos<sup>88</sup>, lo sugiere su potencial utilidad para las otitis medias por *Malassezia* en gatos.

#### *Agentes anti-inflamatorios*

Casi todos los casos merecen los beneficios de los corticosteroides tópicos debido a sus efectos anti-inflamatorios, antiproliferativos, antipruriginosos y anti

exudativos (glandular secretor). Los esteroides sistémicos (preferentemente predniso(lo)na o metilprednisolona oral) son también altamente eficaces reduciendo la estenosis aguda causada por el edema así como las estenosis más crónicas causadas por la hiperplasia proliferativa y la fibrosis.

Los esteroides tópicos se encuentran presentes en una gran cantidad de preparaciones de productos óticos, y su potencia depende no solo de su capacidad anti-inflamatoria inherente sino en la concentración del fármaco y el vehículo usado en el producto. Las potencias relativas comparadas con la hidrocortisona son: hidrocortisona (1), prednisolona (5), triamcinolona (5), isoflupredona (14), dexametazona (25), betametazona (25) y fluocinolona (100). Algunos autores creen que no debería usarse nada más potente que la hidrocortisona en caso de otitis ulcerativa por *Pseudomonas*<sup>89</sup>. Los efectos colaterales relacionados a los esteroides tópicos incluyen absorción sistémica con supresión del eje hipotálamo-pituitaria-adrenal (lo cual muy probablemente se incrementa con los esteroides de mayor potencia), y reacciones tóxicas por contacto. Aunque bien descritas en seres humanos<sup>90</sup>, la alergia por contacto a los corticosteroides tópicos no ha recibido atención en la medicina veterinaria.

El único agente no esteroideo disponible en preparación ótica tópica es el Dimetil Sulfóxido (DMSO). Además de su actividad anti-inflamatoria significativa, el DMSO puede reducir la fibroplasia<sup>91</sup>. Una solución de DMSO al 60% con 0.01% de fluocinolona es muy útil para las otitis con inflamación severa e hiperplásicas, aunque se debe tener cuidado en presencia de infección.

#### *Terapia para la otitis externa aguda*

En general se debe seleccionar un antimicrobiano de primera línea basado en los hallazgos citológicos y otoscópicos. En general una terapia de dos veces al día por un mínimo de 7-14 días dependiendo del grado de cambios inflamatorios (edema, hiperplasia y erosión/ulceración) combinado con limpieza en casa. De gran importancia es la aplicación de un volumen suficiente de el agente tópico en el CAE. Por ejemplo, en perros de razas grandes (p.ej., retrievers, ovejeros) deben recibir al menos de 10 a 12 gotas (o 1 mL) por aplicación. Se recomienda la re-evaluación al final del régimen para valorar el estado citológico y otoscópico de los oídos aunque no es obligatoria.

### *Terapia para otitis externa crónica/recurrente*

Está indicada una historia clínica completa, examen físico y exploración otoscópica en busca de los factores predisponentes, primarios y perpetuantes. El estado de la MT debe ser confirmado. Si el edema o los cambios proliferativos previenen la visualización de todo el CAE hasta el nivel del tímpano, se debe iniciar la terapia local basado en los hallazgos citológicos, y después el paciente debe enviarse a casa con manejo de anti-inflamatorios o predniso(lo)na (0.5 mg/kg cada 12 horas y con reducciones semanales a cada 24 horas y después a cada 48 horas) y se fija una cita de seguimiento en 2 o 4 semanas para re-evaluación. Puede estar indicado el tratamiento con antimicrobianos de segunda o tercera línea dependiendo de la historia de tratamientos previos. El propietario debe estar preparado para el tratamiento tópico a largo plazo (al menos 4 semanas de duración). En casos extremadamente crónicos, pueden ser necesarios varios meses de tratamiento tópico intensivo antes de que regrese a la normalidad el CAE. Los antibióticos sistémicos pueden estar indicados si existe demasiado tejido inflamatorio (indiciando el potencial de infección más profunda), ulceración o dermatitis periauricular importante<sup>65</sup>. Las citas de seguimiento deben establecerse cada 2 o 4 semanas para exploración citológica y otoscópica hasta que se logre la resolución completa.

### *Terapia de la otitis media*

Debido a que la otitis media es típicamente el resultado de la extensión de una otitis externa crónica a través de una MT perforada, todos los principios discutidos para la otitis externa crónica/recurrente se aplican aquí. Además, el lavado completo de la bulla timpánica para remover los exudados infecciosos e inflamatorios le da a la terapia médica un buen inicio. En el caso de la impactación de la bulla con exudados inflamatorios y detritus, la falla médica está virtualmente garantizada sin un lavado completo.

La selección de los agentes antimicrobianos se vuelve más complicada cuando la otitis media está involucrada. Muchos dermatólogos veterinarios recomiendan iniciar con una fluoroquinolona oral dependiendo de los resultados del cultivo/sensibilidad<sup>74</sup>. Siempre que sea posible está indicada la terapia con antibióticos sistémicos basado en los resultados del cultivo/sensibilidad de muestras colectadas del oído medio. De

hecho, se ha establecido que la otitis media no puede resolverse con solo terapia tópica<sup>66</sup>. Muchos casos crónicos de otitis media involucran a *Pseudomonas aeruginosa*, y un fármaco oral no siempre está disponible debido a la resistencia de amplio espectro.

Varios fármacos sistémicos anti-*Pseudomonas* desarrollados para uso intravenoso también pueden usarse de forma subcutánea, permitiendo la terapia por el propietario en casa. Los ejemplos incluyen meropenem<sup>92</sup> (8 mg/kg cada 12 horas), ticarcilina<sup>84</sup> (40-80 mg/kg cada 6 horas) y ceftazidima<sup>84</sup> (30 mg/kg cada 4 horas). El inconveniente de estos fármacos es su alto costo. En casos de otitis media por *P aeruginosa* en los cuales los antibióticos orales no se encuentran disponibles y el costo de la terapia subcutánea es prohibitiva para el cliente, se recomienda un lavado completo de la bulla seguido de una terapia local. Esto último requiere de la aplicación de grandes volúmenes (1-2 mL) del fármaco tópico (con más frecuencia una solución de SSD) dos veces al día y de forma regular (diario o cada tercer día) lavados en casa del CAE utilizando un limpiador acidificante.

Los *Staphylococcus* spp resistentes a la meticilina también representan un dilema en la selección del antibiótico. La resistencia a la meticilina (indicada por la resistencia a la oxacilina en la mayoría de los perfiles de susceptibilidad) confiere resistencia a todos los antibióticos  $\beta$ -lactámicos, y muchas de estas cepas también muestran patrones de amplia resistencia a las fluoroquinolonas. Afortunadamente, la mayoría de las cepas aisladas de pacientes presentados al servicio de dermatología de la Universidad de Pensilvania han sido susceptibles al cloramfenicol o los antibióticos macrólidos (eritromicina, azitromicina y claritromicina).

Independientemente, el éxito de la terapia de la otitis media bacteriana o micótica recae en una limpieza completa de forma inicial de la bulla, una terapia antimicrobiana agresiva específica por un mínimo de 6 a 8 semanas, y una limpieza/lavado constante por el propietario en casa. La terapia deben discontinuarse cuando el CAE es negativo para microorganismos en la exploración citológica, el CAE no tiene edema residual y el epitelio se ha normalizado. En algunos casos, la MT puede no regenerarse, aunque la mayoría lo hace. En casos en los cuales estos criterios no se puedan llevar a cabo, se puede instituir un programa profiláctico que incorpore el

uso regular de agentes limpiadores y secadores. El nivel de compromiso de parte del propietario no debe subestimarse. En un estudio el tiempo promedio de resolución de la otitis media crónica en 44 perros fue de  $117 \pm 86.7$  días (rango: 30-360 días)<sup>76</sup>.

## POLIPOS INFLAMATORIOS Y NEOPLASIA DEL PABELLÓN AURICULAR

A pesar de la prevalencia de las enfermedades óticas en los animales en compañía, las neoplasias auriculares comprometen solo un pequeño porcentaje de los trastornos óticos. El desarrollo del cáncer está precedido por la transformación maligna de las células normales residentes. Por lo tanto, los tumores auriculares se originan de estructuras auriculares normales involucradas en la protección, soporte y recubrimiento del CAE, lo cual incluye el pabellón auricular, el CAE, el oído medio y el oído interno. Los tumores que involucran el pabellón auricular (oreja) y el CAE son más comunes que los tumores del oído medio o interno. Los tipos celulares epiteliales o de los anexos susceptibles a transformación neoplásica incluyen los mastocitos del tejido conectivo, melanocitos, células del epitelio escamoso, células basales, células plasmáticas cutáneas, histiocitos y células acinares ceruminosas o sebáceas. Adicionalmente; las células mesenquimatosas, tales como los fibroblastos, condrocitos, miocitos y células del endotelio vascular pueden dar lugar a la formación de cáncer.

Los tumores auriculares en el perro y el gato pueden ser benignos o malignos. Las condiciones auriculares benignas incluyen los pólipos inflamatorios, tumores de células basales, papilomas, histiocitomas y adenomas de glándulas ceruminosas. Aunque tanto los perros y los gatos son susceptibles al desarrollo de tumores auriculares, biológicamente, estos cánceres tienden a ser más agresivos en el gato. Los tumores auriculares malignos pueden poseer un fenotipo más agresivo permitiendo una invasión rápida a los tejidos locales, diseminación linfática temprana y metástasis a distancia. Los tumores auriculares más comúnmente reportados que afectan a los perros incluyen adenoma y adenocarcinoma de glándulas ceruminosas, papiloma e histiocitoma. En el gato, adenoma y adenocarcinoma de glándulas ceruminosas, pero a diferencia del perro, los gatos son más frecuentemente diagnosticados con pólipos inflamatorios que involucran el oído medio y el carcinoma de células escamosas (CCE) de la oreja.

## *Tumores de la oreja en gatos*

### *Carcinoma de células escamosas (CCE)*

El CCE es un tumor maligno asociado con una mayor exposición al sol. En regiones geográficas que reciben altos niveles anuales de radiación solar, la incidencia de CCE cutáneo se ha reportado que es de 26.9 casos por cada 100,000 gatos<sup>93</sup>. Los CCE de piel se originan más comúnmente en áreas de pobre pigmentación, teniendo los gatos blancos un riesgo mayor de hasta 13.4 veces más el riesgo de desarrollar CCE que los gatos de color. En concordancia con el daño al DNA inducido por los rayos ultravioletas que origina la aparición del CCE, las regiones anatómicas expuestas a la luz solar directa, tales como el plano nasal, regiones periorbitales y pabellón auricular de los gatos, son los sitios más comúnmente reportados para el desarrollo del tumor. El CCE también puede desarrollarse en la base de la oreja o en el área periauricular de los gatos con colores claros.

Aunque la carcinogénesis física en la forma de radiación ultravioleta ha sido incriminada en el desarrollo del CCE en piel, el papel de la carcinogénesis biológica en la tumorogénesis del CCE permanece pobremente definido. A diferencia de la relación causal directa entre las infecciones por el virus de la leucemia felina (FeLV) y por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (FIV) con el desarrollo del linfoma felino, no se ha reportado una asociación definitiva entre la infección retroviral felina y el desarrollo del CCE cutáneo<sup>49,94</sup>. Más que probable, la infección retroviral concomitante y el CCE inducido por la luz solar es un epifenómeno asociado con la población de gatos que viven en exteriores con un riesgo mayor de exposición a la radiación solar y contacto con otros felinos de vida libre infectados por retrovirus.

### *Biología molecular*

El proceso de carcinogénesis es complejo, requiriendo la desregulación de múltiples guardianes genéticos. Clásicamente, las transformaciones malignas ocurren cuando las células somáticas normales adquieren autonomía en la señal de crecimiento, insensibilidad a las señales de anti-crecimiento y resistencia a la apoptosis<sup>95</sup>. La adquisición de estos desarreglos celulares se ha acuñado como "los sellos del cáncer". La insensibilidad a las señales anti-crecimiento puede ser causada por mutaciones en los genes supresores del tumor, tales como el *p53*. Las mutaciones

en el gene *p53* son las aberraciones más frecuentemente identificadas en tumores en humanos. En la literatura veterinaria, el *p53* mutante ha sido identificado en varios tipos de tumores felinos, incluyendo el linfosarcoma, carcinoma mamario, osteosarcoma, fibrosarcoma, histiocitoma maligno, tumores de células basales y otros sarcomas y carcinomas no diferenciados<sup>96,97</sup>. La identificación del *p53* mutante en el CCE cutáneo en gatos ha sido demostrada por métodos de tinción inmunohistoquímica utilizando anticuerpos policlonales reactivos (CM-1 o pAb-240) o por secuencia de genes<sup>97,98</sup>. Al menos dos reportes veterinarios describen las mutaciones del *p53* en los CCE cutáneos en gatos originados en el pabellón auricular<sup>99,100</sup>. En un estudio, 9 de 11 gatos (81.8%) con CCE de la oreja tuvieron mutaciones en el *p53*<sup>100</sup>. De forma similar, en un segundo estudio, 2 de 4 gatos (50%) con CCE de la oreja se identificaron como positivos a alteraciones de la proteína *p53*<sup>99</sup>. La identificación del *p53* mutante en las queratosis actínicas premalignas y el CCE de la oreja casi paralelizan la transformación multi escalonada y el desarrollo de CCE cutáneo en seres humanos después de exposición crónica a la radiación ultravioleta.

#### *Comportamiento biológico*

Los CCE de la oreja típicamente involucran las puntas de las orejas en gatos de color blanco y viejos expuestos a periodos prolongados de luz solar directa. Las lesiones premalignas pueden aparecer como áreas de hiperemia pero eventualmente se tornan eritematosas, con costras y ulceradas. Histológicamente, las lesiones premalignas, denominadas *queratosis actínicas*, están compuestas de queratinocitos reactivos en proliferación que eventualmente invaden hacia el interior de la dermis. Con la acumulación de DNA dañado secundario a la exposición prolongada a la radiación ultravioleta, la queratosis actínica puede adquirir propiedades más invasivas, progresando finalmente a CCE. El CCE de la oreja está considerado como una neoplasia epitelial localmente agresiva con un porcentaje extremadamente bajo de metástasis<sup>49</sup>. Aunque las puntas de las orejas de los gatos están predispuestas al desarrollo del CCE cutáneo, se ha reportado que aproximadamente el 15% de los gatos tienen enfermedad multicéntrica manifestada como múltiples lesiones por CCE que involucran diferentes localizaciones cutáneas, incluyendo el plano nasal y los márgenes conjuntivales<sup>101</sup>. Menos frecuentemente, el CCE anaplástico o no

diferenciado de la oreja puede poseer un fenotipo metastático, permitiendo la diseminación neoplásica temprana a los nodos linfáticos regionales o a sitios pulmonares distantes<sup>102</sup>.

#### *Modalidades terapéuticas*

Dada la naturaleza regionalmente invasiva del CCE de la oreja en conjunto con su bajo porcentaje de metástasis, con frecuencia son curativas las terapias locales tempranas y agresivas. Las opciones de tratamiento local reportadas para el CCE de la oreja incluyen la resección quirúrgica, criocirugía y terapia fotodinámica. Para gatos con enfermedad más agresiva o avanzada, la evidencia anecdótica sugiere que las opciones de tratamiento adjuntas, incluyendo quimioterapia sistémica y los agentes diferenciadores no citotóxicos, pueden proporcionar mejorías marginales de intervalos libres de enfermedad y tiempos de sobrevida<sup>103,104</sup>.

*Resección quirúrgica.* La resección del pabellón auricular (pinectomía) es la opción de tratamiento más común y eficaz para el CCE confinado regionalmente. Siempre que sea posible, se debe intentar la escisión quirúrgica amplia. Las muestras resecadas deben enviarse para evaluación histológica para determinar si se lograron márgenes libres de tumor. La naturaleza no complicada de la resección del pabellón auricular, la posibilidad de evaluación de los márgenes quirúrgicos y los resultados cosméticos aceptables hacen de la pinectomía la mejor opción de tratamiento local. En un estudio, la amputación de la oreja afectada proporcionó excelentes tiempos libres de enfermedad y de sobrevida (681 y 799 días respectivamente). Todos los gatos sometidos a pinectomía (n=18) se curaron de la enfermedad, y ninguno de ellos experimentó recurrencia local del tumor<sup>49</sup>.

*Criocirugía.* La criocirugía puede considerarse una opción de tratamiento razonable cuando la pinectomía no es anatómicamente posible o si los propietarios no estaría a gusto con los efectos cosméticos de la amputación de la oreja. La criocirugía tiene ventajas similares a la cirugía tradicional, tales como un mínimo de costos por equipo especializado y disponibilidad; sin embargo, la criocirugía no permite la evaluación de los márgenes quirúrgicos. Debido a que la efectividad de la criocirugía depende del congelamiento directo del tejido anormal, su uso queda restringido a lesiones de la oreja superficiales, pequeñas (menos de 5 mm de diámetro) y no

invasivas. En un estudio, la criocirugía fue extremadamente efectiva para el tratamiento del CCE cutáneo que se originaba en la oreja y los márgenes palpebrales. Todos los gatos (n=12) ya sea con CCE de la oreja o de los márgenes palpebrales lograron una remisión completa subsecuente a un solo ciclo de tratamiento de criocirugía. En el mismo estudio, los gatos con CCE que involucraban el plano nasal (n=90) no respondieron tan bien, con aproximadamente 20% de estos gatos siendo clasificados como fracasos terapéuticos<sup>105</sup>. Los discrepantes porcentajes de respuestas entre el CCE del plano nasal y de la oreja a la criocirugía apoyan aún más el uso de la criocirugía solo en sitios anatómicos donde se puede lograr el congelamiento completo del tejido.

*Terapia fotodinámica.* La terapia fotodinámica (TFD) es una modalidad de tratamiento local que posee efectos tumorocidas selectivos y que ha sido evaluada en el CCE de la oreja en gatos. La TFD involucra la administración de un agente foto sensibilizador que es retenido preferentemente por el tejido neoplásico. La mayoría de los agentes foto sensibilizadores se administran sistémicamente como inyecciones intravenosas, sin embargo, algunos agentes, tales como el ácido 5-aminolaevulinico, puede aplicarse localmente. El agente foto sensibilizador localizado se activa entonces cuando absorbe luz de una apropiada longitud de onda. A su activación, el agente foto sensibilizador interactúa con el oxígeno, con la subsecuente formación de radicales libres tóxicos. El uso de un diodo emisor de luz permite al operador controlar la activación del agente foto sensibilizador a regiones específicas de interés. La respuesta clínica a la TFD depende del tipo de agente fotosensibilizante, el radio de fotosensibilización de tejido normal/tumoral, y la dosis de energía liberada al tejido blanco. Se debe evitar la exposición a la luz solar directa en los gatos que están siendo tratados con la TFD, después de la administración del agente fotosensibilizante para prevenir una fotosensibilización cutánea generalizada. Los efectos colaterales adversos asociados con la fotosensibilización cutánea accidental incluyen depresión, edema facial y formación de ampollas y ulceración de las áreas de piel poco pigmentadas y con pelo escaso. El uso efectivo de la TFD está restringida a los tumores superficiales debido a la limitada penetración de luz requerida para activar el agente foto sensibilizador.

En un estudio utilizando el tetrasulfonato ptalocianina de aluminio como un foto sensibilizador administrado intravenosamente, la TFD tuvo éxito en el tratamiento de tres gatos con CCE de la oreja después de un ciclo de tratamiento. A pesar de los excelentes porcentajes de éxito (100%), los 3 gatos experimentaron el recrecimiento del tumor dentro de los 18 meses de la TFD inicial<sup>106</sup>. De forma similar, en un segundo estudio también evaluando este mismo fármaco como foto sensibilizador, se lograron una respuesta completa y una respuesta parcial en el tratamiento del CCE de la oreja en dos gatos. La duración de la respuesta fue desalentadora, durando solo 151 y 62 días respectivamente<sup>107</sup>. Finalmente, existe un reporte describiendo el uso del ácido 5-aminolaevilínico como agente foto sensibilizador en gatos (n=11) con CCE superficial. Un gato en este estudio tuvo CCE bilateral y se logro una respuesta parcial en la oreja izquierda y una respuesta completa para la oreja derecha. La duración de la respuesta completa para la oreja derecha fue al menos de 20 semanas<sup>108</sup>.

*Hipertermia local por corriente de campo de radiofrecuencia.* La hipertermia regional ha sido utilizada para el tratamiento de grandes tumores no resecables en seres humanos. A pesar de poseer efectos citotóxicos directos, la hipertermia facilita los efectos anti cáncer de la terapia por radiaciones, quimioterapia e inmunoterapia. Las temperaturas regionales que exceden los 42° C son capaces de causar muerte celular localizada en cuestión de minutos. Se han descrito varios métodos para lograr la hipertermia regional, incluyendo el uso de corrientes de radiofrecuencia. El paso de corrientes de radiofrecuencia entre dos electrodos permite la descarga controlada de calor a un sitio específico. La hipertermia inducida por radiofrecuencia ha sido utilizada para tratar el CCE cutáneo en el gato. Las lesiones superficiales que involucran la oreja y el plano nasal respondieron mejor a la hipertermia regional, con un porcentaje de respuesta completa reportada de 68% para CCE cutáneos tratados<sup>109</sup>.

*Terapias adicionales.* Debido a que la resección quirúrgica agresiva del pabellón auricular proporciona excelentes tiempos libres de enfermedad y de sobrevida, el uso de terapias adjuntas para el CCE de la oreja con frecuencia es innecesario.

La utilización de varias formas de terapia con radiación ha sido reportada para el tratamiento del CCE de piel. En un estudio, utilizando la terapia de radiación con ortovoltaje, 90 gatos con CCE del plano nasal fueron tratados con una dosis total de 40

Gy administrados en 10 fracciones de 4 Gy en un periodo de 3.5 semanas. La media de intervalo libre de enfermedad logrado con este protocolo de radiación fue de 16.5 meses<sup>110</sup>. En un estudio más pequeño, 11 gatos con CCE del plano nasal fueron tratados con radiación por megavoltaje (Cobalto 60), con una dosis promedio de 49.5 Gy. El intervalo promedio logrado de libre de enfermedad y tiempo de sobrevida fueron de 361 y 383 días respectivamente<sup>49</sup>. En un estudio reciente evaluando la radiación por rayo de protones, 15 gatos fueron tratados por un CCE del plano nasal. Los porcentajes de respuesta alcanzados con la radiación por rayo de protones fue buena, con 93% (14/15) de los gatos logrando una respuesta clínica (respuesta completa y respuesta parcial). El tiempo promedio de sobrevida lograda con la radiación por rayo de protones fue impresionante de 946 días<sup>111</sup>. Adicionalmente, se ha descrito la radiación por braquiterapia liberada a través de sondas de estroncio 90 para el tratamiento del CCE pequeños no invasivos del plano nasal. Con el uso del estroncio 90, el CCE del plano nasal fue efectivamente tratado en 25 gatos, quedando el 89% de los gatos libres de enfermedad a 1 año y el 82% de los gatos libres de enfermedad a los 3 años.

Aunque la quimioterapia se considera clásicamente una opción de tratamiento sistémica, la combinación de agentes citotóxicos con sustancias de depósito permite la liberación y retención de los fármacos en un área específica. Esta modalidad local de tratamiento se denomina *quimioterapia intralesional*, y ha sido utilizada con algún éxito con CCE cutáneos no resecables. Debido a que los agentes citotóxicos están localizados y retenidos en una región específica, la toxicidad sistémica rara vez es una complicación y se pueden lograr altas concentraciones de la quimioterapia localmente. Los agentes quimioterapéuticos que han sido evaluados en el gato incluyen cisplatino, 5-fluoracilo y carboplatino. Los porcentajes de respuesta completa a la quimioterapia intralesional son buenos, variando de 64% a 73.3%<sup>112,113</sup>.

#### *Tumores misceláneos de la oreja en gatos*

Aunque el CCE comprende la mayoría de los tumores de la oreja en gatos, puede suceder la transformación maligna de otros tipos celulares que cubren o proporcionan soporte estructural a la oreja. Los tumores de la oreja se pueden originar de epitelio con pelo o sin pelo así como de células mesenquimatosas que proporcionan

rigidez y nutrientes a la oreja. Biológicamente, la mayoría de los tumores misceláneos de la oreja en gatos son localmente invasivos con un bajo potencial de metástasis, y con frecuencia la resección temprana es curativa.

El rabdomioma es una neoplasia mesenquimatosa benigna que se origina del músculo estriado esquelético. Debido a que una de las funciones de la oreja es la de facilitar la localización del sonido, el movimiento voluntario de la oreja está mediado por la contracción y relajación coordinados de miocitos dentro de la oreja. Un reporte describe cuatro gatos con rabdomioma de la oreja. Los cuatro gatos tenían orejas blancas, sin embargo, no se pudo concluir que la exposición crónica a la radiación solar que dio como resultado un daño al DNA fuera la causa. La amputación de la oreja fue curativa para los 4 gatos, paralelizando el fenotipo benigno esperado para el rabdomioma que se origina en otros sitios anatómicos.

En un estudio el fibrosarcoma es un sarcoma de tejidos blandos en el gato y contabiliza el 15% de todas las neoplasias cutáneas en gatos<sup>102</sup>. Se ha reportado que las áreas anatómicas más comúnmente involucradas con el desarrollo del fibrosarcoma son la cabeza y la parte distal de las extremidades. Biológicamente, la mayoría de los fibrosarcomas no asociados a vacunas son localmente evasivos y poseen un bajo potencia de metástasis<sup>114</sup>. En casos raros, los fibrosarcomas agresivos pueden diseminarse a los nodos linfáticos regionales o a sitios distantes. Existe muy poca información sobre el pronóstico y el tratamiento para el fibrosarcoma que involucra la oreja. En un estudio, cuatro gatos con fibrosarcoma de la oreja se curaron de la enfermedad después de la amputación quirúrgica de la oreja afectada<sup>115</sup>. Dado el bajo potencial de metástasis de los fibrosarcomas espontáneos, la resección temprana y agresiva de la oreja debería dar excelentes resultados a largo plazo.

Las neoplasias vasculares contabilizan un pequeño porcentaje de los tumores de piel en los gatos, la mayoría de los tumores se originan de la región subcutánea inguinal<sup>116</sup>. Un sitio anatómico adicional donde pueden originarse las neoplasias vasculares de piel en los gatos es la oreja. En un reporte, cinco neoplasias cutáneas vasculares de la oreja, se diagnosticaron un hemangioma y cuatro hemangiosarcomas y se resecaron quirúrgicamente de los cinco gatos. El recrecimiento del tumor ocurrió en todos los gatos con hemangiosarcoma, con un intervalo de tiempo promedio libre de

enfermedad de 9.5 meses<sup>117</sup>. No se pudo determinar en este estudio la incidencia de enfermedad metastásica. Interesantemente, los cuatro hemangiosarcomas de la oreja se desarrollaron en gatos blancos, incriminando potencialmente el papel de la radiación solar como un factor causal. Apoyando la teoría de tumores vasculares de la oreja inducidos por radiación ultravioleta, la exposición crónica a la luz solar ha sido asociada con la tumor génesis vascular cutánea en perros.

Los melanomas son tumores que se originan de los melanocitos y melanoblastos y son los tumores más comunes que involucran las estructuras de la úvea del ojo de los gatos. Aunque los melanomas de la úvea son tumores oculares comunes, la incidencia reportada de melanomas dérmicos no oculares es baja en comparación. El comportamiento biológico y los factores pronósticos asociados con los melanomas dérmicos no oculares ha sido evaluada en un estudio retrospectivo con 23 gatos<sup>118</sup>. En este estudio, 4 gatos con melanoma dérmico que se originaba de la oreja fueron tratados con escisión quirúrgica amplia del tumor. Tres gatos fueron curados de sus melanomas, pero un gato experimentó el recrecimiento del tumor y metástasis a los nodos linfáticos regionales. Las conclusiones derivadas de este estudio retrospectivo así como de otro estudio más grande<sup>102</sup>, apoya el hecho de que la mayoría de los melanomas de la oreja se comportan de una manera benigna. Sin embargo, una subespecie de melanoma puede poseer un fenotipo más agresivo, lo que resulta en una enfermedad recurrente y metástasis temprana a los nodos linfáticos.

Los tumores que se originan de células basales de reserva no comprometidas de la epidermis y anexos, incluyen el epiteloma de células basales y carcinoma de células basales. Generalmente estos tumores poseen un fenotipo benigno y se denominan de forma colectiva *tumores de células basales*. En el gato, los tumores de células basales son las neoplasias cutáneas más comunes, que típicamente afectan las regiones de la cabeza y cuello<sup>102</sup>. Debido a su pigmentación, los tumores de células basales pueden confundirse microscópicamente con melanomas cutáneos. En general, los tumores de células basales que involucran la oreja pueden ser curados por resección quirúrgica. Un fenotipo benigno no es absoluto, a pesar de una resección agresiva de la oreja, algunos tumores pueden invadir estructuras adyacentes y mostrar invasión linfática y vascular temprana<sup>119</sup>.

Los mastocitomas son el segundo tumor cutáneo diagnosticado más común en el gato<sup>102</sup>. Como raza, los gatos siameses están sobre representados. Se han descrito mastocitomas de los gatos que involucran la oreja y contabilizan el 59% de todos los mastocitomas cutáneos que se originan en la región de la cabeza. A pesar de la prevalencia de los mastocitomas felinos, se comportan de forma benigna<sup>120</sup>. Sorprendentemente, los tumores resecaados de forma incompleta no se han asociado con un mayor porcentaje de recurrencia comparado con los mastocitomas resecaados completamente, subrayando el comportamiento benigno de estos frecuentes tumores de piel.

#### *Tumores de la oreja en perros*

A diferencia de los gatos, en los cuales la mayoría de los tumores del pabellón auricular son CCE, los tipos de tumor que afectan las orejas de los perros aparecen con una frecuencia más igualitaria. Algunos de los tumores cutáneos que afectan la oreja de los perros incluyen los mastocitomas, histiocitomas, tumores de glándulas sebáceas, fibromas, plasmacitomas y sarcomas de tejidos blandos. De forma similar a su contraparte felina, el tratamiento efectivo para la mayoría de los tumores de la oreja recae en la resección quirúrgica temprana y agresiva. Como es de esperarse, la amputación temprana de la oreja en los perros portadores de tumores puede ser curativa o al menos proporcionar intervalos libres de enfermedad prolongados. Infrecuentemente, los tumores de las orejas en los perros poseen fenotipos metastásicos impidiendo el uso de solamente cirugía como modalidad terapéutica curativa. Al igual que con cualquier tipo de tumor invasivo o metastático, se pueden requerir terapias adjuntas, tales como radioterapia y quimioterapia sistémica para maximizar el éxito del tratamiento.

#### *Mastocitomas cutáneos de las orejas*

Los mastocitomas cutáneos son los tumores de piel malignos más comunes que afectan al perro<sup>121</sup>. El comportamiento biológico de los mastocitomas de piel puede ser difícil de predecir, retardando la institución de un tratamiento adecuado. Se han identificado varios factores predictivos para facilitar un pronóstico adecuado y confiable de los mastocitomas. Anecdóticamente, se ha sugerido que la localización del tumor influencia el comportamiento de los mastocitomas. Los mastocitomas que se originan

de “sitios no favorables”, tales como la cavidad oral o uniones mucocutáneas, se cree que poseen fenotipos más agresivos. De forma similar, la información preliminar de un estudio retrospectivo sugeriría que los mastocitomas que se originan de la oreja se comportan de forma agresiva. En este estudio retrospectivo de 24 mastocitomas cutáneos de la oreja, la incidencia de metástasis a nodos linfáticos regionales se reportó de 42.8%<sup>122</sup>. Dado este relativamente alto porcentaje de metástasis, para maximizar los porcentajes de respuesta y tiempos de supervivencia, se recomienda el uso de terapias adjuntas para los mastocitomas cutáneos de la oreja.

#### *Histiocitoma cutáneo*

Los histiocitomas son tumores de piel comunes que por lo general se originan en perros jóvenes. Estos tumores expresan marcadores de diferenciación en grupos consistentes en células de Langerhans epidermotróficas. Los histiocitomas por lo general son de rápido crecimiento, solitarios, con lesiones tipo “botón” que pueden involucionar espontáneamente por medio del reconocimiento inmunológico por las células T CD8+  $\alpha\beta$ . Se ha hipotetizado que la gran expresión de la Clase II del complejo de histocompatibilidad mayor sobre la superficie de los histiocitos neoplásicos puede jugar un factor decisivo en la regresión inmuno mediada<sup>123</sup>. Ya que muchos histiocitomas involucionan espontáneamente, el tratamiento para los histiocitomas de la oreja puede incluir solo la observación, resección quirúrgica conservadora o criocirugía. Para perros con involucro cutáneo múltiple o difuso de la oreja u otros sitios anatómicos, se ha reportado el uso de corticosteroides sistémicos o azatioprina para la involución efectiva de las lesiones histiocíticas<sup>121</sup>.

#### *Tumores de glándulas sebáceas*

Los tumores de glándulas sebáceas son una colección de cuatro distintos subtipos histológicos, incluyendo hiperplasia sebácea, epiteloma sebáceo, epiteloma sebáceo, adenoma sebáceo y el adenocarcinoma sebáceo. Típicamente, los tumores de glándulas sebáceas aparecen como masas cutáneas solitarias en forma de coliflor con apariencia y textura grasosa. La escisión quirúrgica de la hiperplasia sebácea, epiteloma o adenoma con frecuencia es curativa, y rara vez ocurre el recrecimiento del tumor. Los adenocarcinomas sebáceos tienden a ser un poco más invasivos y

metastásicos, requiriendo con frecuencia una resección quirúrgica más agresiva y la implementación de terapias adjuntas<sup>124</sup>.

#### *Tumores del CAE: perro y gato*

Los tumores del CAE son relativamente raros y pueden ser fenotípicamente benignos ó malignos. De acuerdo a un gran estudio retrospectivo, la mayoría de (87.5%) de los tumores del CAE diagnosticados en gatos son malignos, siendo con frecuencia carcinomas que se originan del epitelio y estructuras anexas del CAE<sup>125</sup>. El adenocarcinoma de glándulas ceruminosas es el tumor felino maligno más comúnmente diagnosticado, aunque también se diagnostican con cierta frecuencia el CCE, el adenocarcinoma de células sebáceas y carcinoma indeterminado. En perros, el ratio entre tumores malignos y benignos está distribuido mas igualitariamente, con los tumores benignos contabilizando aproximadamente en un 40% de los tumores del CAE<sup>125</sup>. Los tumores benignos del CAE en el perro incluyen el papiloma, adenoma de glándulas sebáceas, tumor de células basales, adenoma de glándulas ceruminosas, histiocitoma y otros. Los tumores malignos del CAE en perros son predominantemente carcinomas que se originan de la glándula ceruminosa o del epitelio escamoso o son de origen indeterminado. Los tumores malignos de células mesenquimatosas, incluyendo sarcomas invasivos de tejidos blandos y melanomas, representando una pequeña fracción de tumores agresivos que afectan el CAE.

Igual que en los tumores de la oreja, el tratamiento efectivo de los tumores del CAE en el perro y el gato recae en la escisión quirúrgica completa. Como resultado de las restricciones anatómicas, la resección quirúrgica completa de los tumores del CAE puede ser desafiante y, en algunas situaciones, inalcanzable. Las aproximaciones quirúrgicas conservadoras. Tales como resección lateral del CAE, para el tratamiento de los tumores del CAE con frecuencia falla para proporcionar márgenes quirúrgicos limpios, lo que ocasiona un recrecimiento temprano del tumor. Con técnicas quirúrgicas más radicales, incluyendo cirugías como la ablación total del CAE y osteotomía de la bulla, se puede obtener rutinariamente un control regional de la enfermedad. En casos raros donde los tumores del CAE invaden los tejidos blandos adyacentes o metastatizan a los nodos linfáticos regionales, debería considerarse el uso de terapias

adjuntas para maximizar los intervalos libres de enfermedad y los tiempos de sobrevida totales.

### *Tumores de glándulas ceruminosas*

Las glándulas ceruminosas son glándulas sudoríparas apócrinas modificadas que se encuentran subyacentes al recubrimiento epitelial del CAE. Los productos secretados de las glándulas ceruminosas y sebáceas se mezclan con detritus queratinizados descamados para formar el cerumen. Los tumores de glándulas ceruminosas representan la mayoría de las neoplasias que se originan del CAE e incluyen los adenomas y adenocarcinomas de glándulas ceruminosas. En perros y gatos, los adenocarcinomas malignos son más comunes que los adenomas benignos<sup>126</sup>. Biológicamente, la mayoría de los tumores de glándulas ceruminosas poseen propiedades invasivas regionales. Sin embargo, los adenocarcinomas, especialmente en gatos, se cree que se comportan más agresivamente que los adenomas, con mayor infiltración a los tejidos blandos y el potencial de metástasis a los nodos linfáticos regionales y sitios distantes<sup>127</sup>.

La escisión quirúrgica de los tumores de glándulas ceruminosas caninos y felinos permanece como la piedra angular de la terapia. En un pequeño estudio retrospectivo, los adenocarcinomas caninos tratados con ablación total del CAE y osteotomía lateral de la bulla fue curativo en siete perros. En el mismo estudio sin embargo, en perros tratados con resección lateral del CAE más conservadora (n=4), la recurrencia local del tumor ocurrió en un 75% de los pacientes<sup>128</sup>. En un estudio similar, 22 gatos con adenocarcinoma de glándulas ceruminosas fueron tratados ya sea con ablación total del CAE con osteotomía lateral de la bulla (n=16) o resección lateral del CAE (n=6). Los 16 gatos tratados con resección quirúrgica más agresiva y extensa lograron un intervalo medio libre de enfermedad de 42 meses y una tasa de recurrencia de 25%. En los 6 gatos tratados solo con la resección lateral del CAE, el control local de la enfermedad fue desalentador, con un intervalo medio libre de enfermedad de solo 10 meses y una tasa de recurrencia de 66.7%<sup>128</sup>. Los resultados de estos dos estudios retrospectivos apoyan las recomendaciones de intervenciones quirúrgicas agresivas y extensas en perros y gatos con adenocarcinomas de glándulas ceruminosas.

Aunque las aproximaciones quirúrgicas radicales ofrecen la mejor oportunidad para el control local de la enfermedad, un subgrupo de pacientes con tumores extremadamente invasivos o metastásicos no pueden ser manejados efectivamente con solo cirugía. Poca información existe describiendo el uso adjunto de terapia con radiación por megavoltaje para el tratamiento de adenocarcinomas de glándulas ceruminosas en perros y gatos. Un estudio describe el uso de radioterapia para el manejo de carcinomas de glándulas ceruminosas en cinco perros y seis gatos. Se administró una dosis total de 48 Gy, y su efectividad fue valorada tanto como enfermedad microscópica como macroscópica. La radioterapia fue curativa en cuatro pacientes, sin embargo, el recrecimiento local del tumor (n=4) y la enfermedad metastásica (n=3) fueron los resultados finales en los siete pacientes restantes<sup>129</sup>. Basado en este pequeño estudio de cohortes, el uso de la radioterapia para el manejo de la enfermedad residual microscópica requiere de más investigación.

### *Pólipos inflamatorios*

#### Pólipos inflamatorios en gatos

Los pólipos inflamatorios, también llamados pólipos nasofaríngeos, pólipos del tracto respiratorio, pólipos faríngeos o pólipos del oído medio, son lesiones inflamatorias no neoplásicas que se originan del recubrimiento mucoso del oído medio, trompa de Eustaquio o la faringe<sup>56, 130-134</sup>. Histopatológicamente, los pólipos inflamatorios consisten de tejido fibrovascular laxo cubierto de una capa epitelial (escamoso estratificado o columnar ciliado) y acompañado de por infiltrados inflamatorios mixtos (linfocitos, células plasmáticas, macrófagos y ocasionalmente neutrófilos)<sup>130,132</sup>. La masa polipoidea puede extenderse ya sea a través de la TE dentro de la faringe y nasofaringe o a través de la MT dentro del CAE.

La etiología exacta de los pólipos inflamatorios permanece desconocida. Las causas propuestas incluyen un origen congénito, inflamación crónica del tracto respiratorio superior, otitis media crónica o infección ascendente de la nasofaringe<sup>130,132,135</sup>. Aunque en dos estudios se recuperaron calicivirus de los pólipos de algunos gatos afectados, un grupo de investigadores recientemente evaluó 28 pacientes con pólipos inflamatorios en gatos utilizando la reacción en cadena de polimerasa (PCR) y PCR de transcriptasa reversa (RT-PCR) para detectar herpesvirus-

1 felino y calicivirus respectivamente, y obtuvieron resultados diferentes<sup>56,136, 137</sup>. Los investigadores del último estudio fallaron para detectar virus en 41 pólipos, lo que sugiere que la persistencia del calicivirus o el herpesvirus-1 felino en el tejido no es una condición obligatoria para el desarrollo de los pólipos inflamatorios en gatos, aunque la depuración inmunológica de estos organismos virales antes del diagnóstico del pólipo permanece como una posibilidad<sup>56</sup>.

La presentación típica es que un gato generalmente menor de 3 años de edad, (el rango reportado varía de unas pocas semanas a 18 años de edad, con una edad media de cerca de 24 meses) con signos de vías respiratorias superiores, tales como descarga nasal, estornudo, estertores, cambio en la voz, disnea y disfagia cuando la masa se localiza en la nasofaringe; signos de otitis media/interna, tales como inclinación de la cabeza, pérdida del balance, nistagmos y síndrome de Horner cuando la masa está en la cavidad timpánica; o signos de una masa en el CAE, tales como otorrea, sacudir la cabeza y una masa visible cuando el pólipo protruye a través de la MT<sup>56,130-132,134,136,137</sup>. Aunque con más frecuencia son unilaterales, no es raro encontrar involucro bilateral con los pólipos nasofaríngeos<sup>56,130,137</sup>. Los gatos Abisinios pueden estar sobre representados<sup>56,130,135-137</sup>.

El diagnóstico se obtiene generalmente por una combinación de historia y signos clínicos, palpación del paladar blando, observación visual de la masa (exploración otoscópica u orofaríngea), radiografías del cráneo, imagenología avanzada (TC o IRM) e histopatología<sup>56,130-133,136,138</sup>. Las radiografías de buena calidad o imagenología seccional avanzada (TC o IRM) pueden ayudar a determinar el involucro del oído medio, lo cual es importante para la planeación terapéutica<sup>130,134,138</sup>. La imagenología avanzada tiene las ventajas de un mejor detalle y sensibilidad sobre las radiografías para detectar la extensión y los cambios óseos (TC) y de los tejidos blandos (TC y IRM), haciendo posible el reconocimiento temprano del involucro del oído medio<sup>133,138</sup>.

La simple avulsión por tracción a través de la boca o el CAE por lo general se considera suficiente cuando no hay involucro del oído medio<sup>56,130-132,137</sup>. Aunque se ha asociado con una baja tasa de recurrencia, típicamente se recomienda la osteotomía ventral de la bulla, con o sin ablación del CAE solo cuando se observa evidencia de

involucro de la cavidad timpánica en las imágenes, debido al reporte de alto riesgo de complicaciones<sup>56,130-132,139</sup>.

Algunos autores sin embargo, recomiendan la osteotomía de la bulla en todos los pacientes con pólipos inflamatorios, siendo la regla el involucro del oído medio en la mayoría de ellos, mientras que otros argumentan tratarlo con simple tracción inicialmente y reservar la osteotomía de la bulla solo para los casos recurrentes<sup>56,130,131,139</sup>. Debido a que la otitis media secundaria es un problema concomitante común, se debe realizar cultivo y antibiograma, instituyendo una adecuada terapia de antibióticos basada en los resultados obtenidos.

La principal complicación observada después de la osteotomía de la bulla es un síndrome de Horner temporal en la mayoría de los casos<sup>131,132,137,139</sup>. Los signos vestibulares temporales o permanentes (p.ej., inclinación de la cabeza, nistagmos, ataxia) también han sido reportados con este procedimiento, mientras que solo ha sido reportada ocasionalmente la parálisis transitoria del nervio facial<sup>131,132,137,139</sup>.

El pronóstico es excelente con la remoción completa del pólipo. La tasa aproximada de recurrencia cuando solo se utiliza la tracción simple es de 30%, mientras que es de menos del 8% cuando se acompaña de osteotomía de la bulla<sup>56,130</sup>. Algunos investigadores sugieren que la administración de corticosteroides después de la tracción simple puede ayudar en la disminución posterior del riesgo de recurrencia y que es menos probable que recurran los pólipos nasofaríngeos que los auriculares<sup>130</sup>.

#### *Pólipos inflamatorios caninos*

No tan comunes como los observados en gatos, los pólipos inflamatorios en perros han sido descritos en la literatura a través de unos pocos reportes de casos<sup>125,140,141</sup>. La descripción de la condición es análoga a la encontrada en gatos, con los pólipos inflamatorios originándose ya sea del oído medio o de la TE y causando principalmente signos de enfermedad de las vías respiratorias altas o del oído externo o medio. El diagnóstico se obtiene de forma similar que en el gato. Igualmente, al parecer se logra la curación por medio de avulsión por tracción simple o escisión a través de osteotomía ventral de la bulla, con o sin ablación total del CAE, cuando el oído medio es el sitio de origen<sup>125,140,141</sup>.

## *Tumores del oído medio del perro y el gato*

Aunque los pólipos nasofaríngeos son lesiones patológicas inflamatorias bien reconocidas que afectan predominantemente gatos jóvenes, los reportes de neoplasias que involucran las estructuras del oído medio son escasos y pobremente definidos. En un estudio de 19 gatos tratados con osteotomía de la bulla timpánica para distintas condiciones del oído medio; 11 oídos tuvieron cirugía por otitis media, 7 por pólipos inflamatorios y 4 por neoplasia del oído medio<sup>57</sup>. De los cuatro gatos con neoplasias en la bulla timpánica, tres tuvieron carcinomas y el cuarto tuvo un linfoma linfoblástico. Varios otros casos reportados describen a gatos con carcinomas del oído medio (incluyendo 7 gatos con CCE) y un caso reportado como fibrosarcoma.

Las neoplasias primarias de la bulla timpánica son igualmente raras en el perro, con la mayoría de los reportes discutiendo la invasión de la bulla a través de la MT por tumores predominantemente epiteliales que se originaron del CAE<sup>125,143</sup>. Un estudio de 11 perros diagnosticados con tumores del oído medio reportaron un papiloma, dos tumores de células basales, tres adenocarcinomas de glándulas ceruminosas, dos adenomas papilares, dos adenocarcinomas sebáceos y una neoplasia anaplásica<sup>143</sup>. Se reportó un caso de adenoma que se originaba del recubrimiento de la TE en un perro, mientras que en otro perro se reportó un paraganglioma yugulotimpánico maligno, originándose del oído medio<sup>144,145</sup>. Otro reporte documentó un fibromixoma originado del oído medio en una perra bóxer geriátrica.

El colesteatoma se define como masas benignas de una matriz de epitelio escamoso estratificado queratinizado, células inflamatorias y detritus de queratina<sup>146,147</sup>. Solo se encuentra en el oído medio y pueden ser congénitos o adquiridos. Esta última forma puede ser primaria o secundaria. Los colesteatomas adquiridos primarios resultan de la otitis media crónica, mientras que los colesteatomas adquiridos secundarios se originan después de la implantación o por crecimiento inverso a través de una perforación de la MT del epitelio escamoso estratificado queratinizado dentro del oído medio. Solo los colesteatomas adquiridos han sido descritos en el perro<sup>146,147</sup>.

La presentación histórica de los tumores del oído medio es con frecuencia crónica, semejando los signos clínicos de la otitis resistente a la terapia. Los signos clínicos de los pacientes con tumores del oído medio están relacionados al sistema

vestibular (p.ej., ataxia, inclinación de la cabeza, pérdida del equilibrio), a la otitis media/externa (p.ej., sacudir la cabeza, otorrea, dolor a la apertura de la boca, parálisis del nervio facial), o al involucro de la nasofaringe (p.ej., se atragantan, disnea de las vías respiratorias altas, estertor)<sup>57,125,143,144,146,147</sup>. El diagnóstico se obtiene por una combinación de la reseña, historia clínica, signología, observación visual de la masa por otoscopía, a través de una MT irregular o perforada, radiografías del cráneo de alta definición, imagenología seccional avanzada (TC o IRM) e histopatología<sup>57,125,138,143,144,146,147</sup>. Ahora se sabe que la imagenología seccional avanzada es superior a las radiografías convencionales, con un mejor detalle y sensibilidad, para lesiones que suceden en esta área de arquitectura compleja<sup>138</sup>. El tejido para la biopsia se puede obtener a través de una miringotomía o por medio de la osteotomía de la bulla timpánica, con frecuencia acompañada de ablación del CAE.

La terapia para los tumores primarios del oído medio, aunque infrecuentemente descritos, incluiría osteotomía de la bulla timpánica, con o sin ablación total del CAE, y remoción quirúrgica del tejido neoplásico a través de curetaje<sup>57,125,143</sup>. No se ha reportado la radioterapia externa con megavoltaje después de la escisión quirúrgica incompleta aunque sería una aproximación lógica en tales situaciones, ya que el principal reto con tumores de la cavidad timpánica sería el control loco-regional. En el caso del linfoma del oído medio, se podría utilizar la radioterapia con megavoltaje sin cirugía debido a la radio-respuesta exquisita de este tipo de tumor, y podría combinarse con quimioterapia sistémica, ya que el linfoma tiende a ser una enfermedad sistémica; sin embargo, no se han publicado reportes de casos tratados.

Ya que la incidencia de los tumores del oído medio es baja, el pronóstico después de la terapia requiere de mayor clarificación. En un reporte de 11 perros con tumores del oído medio, se intentó la resección quirúrgica en 5 casos, con un tiempo de supervivencia que varió entre 8 meses y 4 años después de la cirugía<sup>143</sup>. En este estudio, 4 de los 5 perros sometidos a la cirugía tuvieron tumores benignos. La mayoría de los otros reportes de tumores malignos del oído medio tratados solo con cirugía tienden a hablar de un pronóstico de reservado a pobre<sup>57,148,149</sup>. Una lesión benigna, como el colesteatoma puede curarse con la resección quirúrgica a través de una osteotomía de

la bulla timpánica acompañada de una terapia médica apropiada para controlar la otitis media crónica<sup>146</sup>.

## EVALUACIÓN NEUROLÓGICA DEL OÍDO

El oído es un órgano sensorial altamente complejo, responsable del sentido de la audición y del control vestibular de la postura y movimientos oculares. Las enfermedades del oído interno son comunes en el perro y el gato y con frecuencia se asocian con disfunción neurológica, incluyendo el síndrome vestibular periférico, sordera, parálisis facial y síndrome de Horner. En algunos casos, diferenciar las manifestaciones neurológicas de las enfermedades del oído interno de enfermedades del sistema nervioso central puede ser difícil. Además, la extensión de las enfermedades del oído interno dentro del sistema nervioso central (SNC) puede dar lugar a signos de disfunción del tallo cerebral. La separación de estos signos temprano en el curso de la enfermedad puede facilitar un diagnóstico, pronóstico y tratamiento certeros para prevenir la progresión de los signos neurológicos.

### *Neuroanatomía y fisiología*

Los receptores del sistema vestibular se encuentran dentro del oído interno y se conectan con los componentes centrales del sistema vestibular para controlar la postura y los movimientos oculares. El laberinto óseo se encuentra dentro de la porción petrosa del hueso temporal del oído interno e incluye el vestíbulo, los tres canales semicirculares y la cóclea. Dentro del laberinto óseo se encuentra el laberinto membranoso, incluyendo los tres conductos semicirculares, el utrículo y el sáculo, los cuales contienen los receptores para el sistema vestibular y el ducto coclear. Estas estructuras están llenas de un líquido llamado endolinfa<sup>150-152</sup>.

Estos tres ductos semicirculares están orientados en ángulos de 90° uno del otro, representando los tres planos en el espacio, y son sensibles a las aceleraciones rotacionales de la cabeza. En un extremo de cada conducto semicircular hay una dilatación llamada el ámpula. Dentro del ámpula se encuentra la cresta ampularis. La cresta ampularis es el órgano receptor dentro de los conductos semicirculares y se encuentra recubierto con células epiteliales columnares llamadas células ciliadas. Estas células ciliadas sinapsan con la porción vestibular del nervio vestibulo-coclear en su

superficie basilar y tienen un nivel constante de descarga neuronal en reposo. Los cilios se proyectan de las células ciliadas dentro de una masa gelatinosa compuesta de material de proteína-polisacárido llamado la cúpula. Cuando la cabeza comienza a rotar, la inercia del líquido dentro de los conductos les permite que permanezcan estacionarios mientras que los conductos semicirculares se mueven con la cabeza. El flujo de la endolinfa defleciona la cúpula y los cilios. Se abren los canales de sodio en los cilios, permitiendo el flujo de iones dentro de las células ciliadas, lo cual da lugar a su despolarización y propagación de los impulsos nerviosos al nervio vestibular. Los movimientos en un plano estimulan los impulsos en un conducto e inhiben los impulsos en el mismo conducto en el lado opuesto, permitiendo la sensación bilateral de los movimientos de la cabeza. Cuando cesa la aceleración y la velocidad es constante, los conductos ya no son estimulados, permitiendo la sensación apropiada del movimiento de la cabeza<sup>150-153</sup>.

El utrículo y el sáculo son responsables de la sensación de la posición estática de la cabeza y la aceleración lineal. El sáculo está orientado en el plano sagital (plano vertical) y el utrículo está orientado en un plano dorsal (plano horizontal). En el piso de estas estructuras se encuentra un engrosamiento llamado la mácula. Al igual que la cresta ampularis, también está recubierto por células ciliadas de donde se originan los cilios. Sobre su superficie basilar, estos cilios sinapsan con el nervio vestibular. Los cilios se extienden dentro de una estructura gelatinosa llamada la membrana otolítica. Dentro de esta membrana se encuentran muchos cristales de carbonato de calcio llamados otolitos o estatoconías. Las fuerzas gravitacionales continuamente afectan la posición de estos otolitos, en donde recae el sentido del equilibrio estático. Cuando el cuerpo se acelera, los otolitos, los cuales tienen mayor inercia que el líquido que los rodea, caen hacia atrás, desviando los células ciliadas que estimulan el nervio vestibular<sup>151-153</sup>.

Los impulsos vestibulares son llevados a través del núcleo vestibular que se encuentra dentro del tallo cerebral lateral al cuarto ventrículo y se comunica con muchos tractos a través del cerebro y la médula espinal. El tracto vestibuloespinal desciende a través de la médula espinal para facilitar el tono muscular extensor ipsilateral (músculos antigraavitacionales) e inhibe el tono extensor contralateral. A

través de esta vía, los movimientos de la cabeza pueden ser coordinados con la actividad de los miembros y del tronco para mantener la postura normal. Por ejemplo, cuando la cabeza se encuentra en descanso, los impulsos vestibulares son iguales a ambos lados. Si la cabeza se inclina hacia la izquierda, los receptores del lado izquierdo son estimulados, mientras que aquellos en el lado derecho son inhibidos. Los tractos vestibulo-espinal izquierdos soportan el tono extensor sobre el lado izquierdo, previniendo al animal que se caiga al lado izquierdo y regresando a su postura a lo normal. Existen también conexiones entre el núcleo vestibular y el cerebelo que ayudan a mantener el equilibrio durante el movimiento<sup>150,151,153</sup>.

El sistema vestibular es crucial para la coordinación de los movimientos oculares. Estos son tractos que pasan a través del fascículo longitudinal medial (FLM) hacia el núcleo de los pares craneales III, IV y VI inervando los músculos extraoculares. Estos tractos permiten a los movimientos oculares que sean coordinados con cambios en la posición de la cabeza. De esta manera, el sistema visual puede compensar estos movimientos mientras mantiene las imágenes estables en la retina.

El núcleo vestibular proyecta algunos axones a áreas de la formación reticular, incluyendo el centro del vómito y sistema reticular activador, la región del tallo cerebral que mantiene el estado de despierto activando la corteza cerebral<sup>150,153</sup>. Finalmente, existen proyecciones pobremente definidas al lóbulo temporal de la corteza cerebral a través del tálamo para la percepción consciente de los cambios en postura<sup>150,152</sup>.

### *Sistema auditivo*

El CAE sirve para dirigir las vibraciones del sonido hacia el oído medio. El oído medio está lleno de aire y consta de la MT los huesecillos (martillo, yunque y estribo) junto con los ligamentos y músculos que coordinan sus funciones. Las vibraciones sonoras del CAE son transmitidas a través de la MT hacia los huesecillos, los cuales se articulan para amplificar el sonido y transmitir las vibraciones al oído interno lleno de líquido. La platina del estribo se conecta a través de la ventana oval con el ducto coclear. La cóclea es el órgano sensitivo de la audición y se encuentra encerrado dentro del laberinto óseo de la porción petrosa del hueso temporal. Incluye la escala vestibular y la escala timpánica, las cuales son canales llenos con perilinfa. Un líquido que se comunica directamente con el líquido cerebroespinal del espacio

subaracnoideo. El ducto coclear es una porción enrollada del laberinto membranoso que se encuentra dentro de la cóclea y se encuentra lleno de endolinfa. La escala media es parte del laberinto membranoso y está llena de endolinfa. La membrana basilar separa la escala vestibular y la escala media. El órgano de Corti, el receptor sensitivo de la audición, se encuentra sobre la membrana basilar. Sobre la superficie del órgano de Corti se encuentran las células ciliadas internas y externas que hacen sinapsis con el ganglio espiral para la transmisión al nervio coclear. Estas células ciliadas proyectan estereocilios dentro de la gelatinosa membrana tectoria de la escala media. Existe un entramado vascular sobre la membrana tectoria sobre la pared externa de la escala media llamada la estría vascularis, la cual es responsable de la producción de endolinfa. La endolinfa contiene un alto contenido de potasio y una baja concentración de sodio, lo cual es exactamente lo opuesto a la perilinfa. Esta diferencia es la responsable de potencial endococlear, el cual es un potencial eléctrico de aproximadamente +80 mV que existe entre endolinfa y perilinfa y sensibiliza al receptor. Conforme las vibraciones sonoras pasan a través del oído medio y el estribo empuja la ventana oval hacia adentro, la perilinfa dentro de la escala vestibular se comprime y la membrana se desvía. La desviación de la membrana basilar causa que los estereocilios embebidos en la membrana tectoria se doblen. El doblamiento de los estereocilios despolariza las células ciliadas, lo cual excita las fibras nerviosas del ganglio espiral con el que sinapsan en sus bases. Del ganglio espiral, los impulsos son propagados a través del nervio coclear dentro del cerebro<sup>153</sup>.

Los impulsos del nervio coclear son transmitidos al núcleo coclear dentro de la médula oblongada. Los tractos desde el núcleo coclear cruzan al lado opuesto y pasan a través del lemnisco lateral del tallo cerebral al núcleo geniculado medial del tálamo. Del tálamo, existen relevos a la corteza cerebral para el reconocimiento consciente del sonido<sup>150</sup>. Hay tractos que comunican con la formación reticular del tallo cerebral y son responsables del despertar en respuesta al estímulo sonoro. También existen tractos que conectan el núcleo coclear con tractos motores descendentes hacia el cuello y los miembros que coordinan movimientos reflejos (p.ej., voltear rápidamente la cabeza en respuesta a ruidos súbitos).

## *Disfunción neurológica por enfermedad del oído interno*

### *Enfermedad vestibular periférica*

Las enfermedades del oído interno pueden causar daño a los receptores vestibulares del laberinto membranoso. El síndrome vestibular periférico se caracteriza por ataxia y pérdida del equilibrio, con preservación de la fuerza. A pesar de la marcha atáxica y la tendencia a caerse, con lesiones periféricas la fuerza y la propiocepción están preservadas y pueden evaluarse con las respuestas a colocación, salto y hemimarcha. Es importante proporcionar una superficie con buena tracción cuando se evalúan reacciones posturales. Los animales afectados de forma severa pueden ser difíciles de evaluar debido a que se caen, ruedan y la incapacidad de la respuesta correcta<sup>150-155</sup>.

Los animales con enfermedad vestibular periférica están típicamente alertas con un estado mental normal aunque pueden estar desorientados. Pueden estar presentes náusea y vómito y ser severos en algunos casos debido a la conexión del sistema vestibular al centro del vómito<sup>150-155</sup>.

En la enfermedad vestibular periférica con frecuencia se presenta la inclinación de la cabeza hacia el lado afectado. La pérdida del tono vestibular normal sobre el lado afectado da como resultado un incremento relativo en la estimulación sobre el lado normal. Se pierde la facilitación del tono extensor del cuello y los miembros del lado afectado y se incrementa del lado opuesto. Este desbalance origina que la cabeza caiga o se "incline" hacia el lado afectado. De la misma forma, la pérdida del tono extensor sobre el lado afectado y el incremento del tono extensor del lado opuesto pueden causar que el animal se caiga o ruede hacia el lado afectado. A la flexión de los miembros, los animales afectados pueden tener una disminución del tono extensor observado del lado de la lesión y aumentado el tono extensor del lado opuesto a la lesión<sup>150-155</sup>.

El nistagmo es un movimiento rítmico involuntario de los ojos que puede aparecer en cualquier dirección y se caracteriza típicamente por una fase lenta y una fase rápida. De conformidad, el nistagmos se describe por la dirección de la fase rápida (p.ej., un nistagmo a la izquierda significa que la fase rápida del nistagmos es hacia la izquierda). El nistagmo normal o fisiológico es el movimiento que los ojos hacen

conforme siguen en la dirección a la que se mueve la cabeza., permitiendo al animal mantener la fijación visual sobre un punto fijo. A esto se le llama el reflejo vestíbulo ocular. Conforme la cabeza se mueve hacia un lado, las células ciliadas de los receptores vestibulares de ese lado son estimuladas, causando que los ojos se muevan alejándose lentamente de la dirección a donde voltea la cabeza. Cuando se estimula, a esto se le conoce como la maniobra de "ojos de muñeca". La fase lenta es seguida por un movimiento rápido en la dirección hacia donde voltea la cabeza. La fase rápida ocurre cuando la tensión en los músculos extra oculares alcanza su umbral, causando un movimiento correctivo del ojo de regreso en la dirección hacia donde se mueve la cabeza. La fase rápida se encuentra bajo control de centros altos del tallo cerebral. El nistagmo fisiológico retardado puede verse con la disfunción vestibular periférica. El nistagmo calórico es un tipo nistagmo fisiológico que puede ser inducido irrigando el CAE con agua de deshielo (0°C) o agua caliente (44°C) durante 3 a 5 minutos y observando el nistagmo inducido. El flujo de agua causa el flujo de la endolinfa dentro de los conductos. La ausencia de respuesta o asimetría entre los lados puede indicar una disfunción vestibular. Esta prueba con frecuencia es incierta y no se utiliza ampliamente en forma clínica<sup>150,151,153</sup>.

La presencia de nistagmo espontáneo en descanso indica una disfunción vestibular. Los animales con enfermedad vestibular periférica muestran nistagmo horizontal o rotatorio que siempre aparece alejándose del lado de la lesión. El daño a los canales semicirculares impide la actividad basal residual sobre el lado afectado. El lado opuesto continúa emitiendo actividad basal que es interpretada como rotación de la cabeza hacia el lado normal. Por lo tanto, el nistagmo aparece con la fase rápida alejándose del oído dañado y con la fase lenta hacia el oído dañado. Algunos animales con enfermedad vestibular periférica crónica, tales como otitis crónica media/interna, pueden mostrar un nistagmo posicional cuando la cabeza se extiende o el animal se coloca en recumbencia lateral o dorsal. Al inicio de la enfermedad, estos animales pueden mostrar nistagmo espontáneo que se resuelve en unos pocos días o semanas. El sistema vestibular dañado puede compensar con el tiempo con programación central de los movimientos oculares y respuestas posturales así como confianza sobre la vista y otros impulsos sensoriales que reemplazan la pérdida del impulso vestibular. En

estos casos, no se aprecia nistagmo en reposo, pero puede ser inducido cambiando de posición al animal. Los cual descompensa al sistema vestibular dañado<sup>151,153,155</sup>.

Los animales con enfermedad vestibular periférica pueden también mostrar un estrabismo posicional o ventral en reposo o ventro lateral del lado de la lesión. En los animales normales, cuando la cabeza y cuello están extendidos, el ojo debería permanecer centrado dentro de la fisura palpebral. Esta respuesta falla cuando existen trastornos de los receptores vestibulares en el laberinto membranoso<sup>150-154</sup>.

Los animales con enfermedad ótica bilateral pueden presentarse con enfermedad vestibular periférica bilateral. Estos animales se presentan con ataxia simétrica y pérdida del equilibrio, con preservación de la fuerza y las reacciones posturales. No existe inclinación de la cabeza, pero el animal con frecuencia se agacha cerca del suelo con movimientos de la cabeza de lado a lado<sup>150,153</sup>. No está presente el nistagmo espontáneo, y no se puede estimular el nistagmo fisiológico, debido a que está ausente el impulso a los receptores vestibulares<sup>150-153</sup>.

### *Sordera*

La enfermedad ótica también puede causar pérdida auditiva por medio de una lesión conductiva o sensorineural. La sordera de conducción aparece cuando existe un impedimento a la transmisión de las ondas sonoras al oído interno y el SNC. La sordera neurosensorial se origina por anomalías congénitas o adquiridas en las estructuras del oído interno, nervio coclear o sistema nervioso auditivo<sup>154,156,157</sup>. La sordera de conducción adquirida puede ser causada por estenosis del CAE por la otitis externa crónica, cuerpos extraños, tapones de cerumen o neoplasias de la oreja<sup>154,158</sup>. Un estudio mostró que la acumulación de detritus dentro del CAE afectaba significativamente la audición. Los perros en este estudio tuvieron umbrales auditivos significativamente menores detectados por la prueba de potenciales auditivos evocados del tallo cerebral (PEATC) después de remover los detritus obstruyentes<sup>158</sup>. Otros mecanismos de hipoacusia conductiva incluyen la ruptura de la MT, daño a la cadena oscicular o la acumulación de líquido dentro del oído medio. También se ha visto que se causa una hipoacusia conductiva por el daño a la MT por un traumatismo u otitis. Los perros con perforación de la MT tienen umbrales auditivos significativamente más elevados evaluados por PEATC<sup>154</sup>. Los cambios en los umbrales auditivos regresaron a

nivel basal 3 a 4 semanas después de la perforación de la MT. La sordera sensorineural adquirida también ha sido asociada a la ototoxicidad por fármacos o químicos que dañan las células ciliadas, la estría vascularis, el órgano de Corti o las neuronas cocleares<sup>71,154,159</sup>.

La presbiacusia es la hipoacusia que acompaña el envejecimiento en perros y gatos. Los perros afectados tienen una pérdida de las células del ganglio espiral, atrofia del órgano de Corti, atrofia de la estría vascularis, engrosamiento de la membrana basilar, acumulación de lipofuscina dentro de las células ciliadas cocleares y pérdida de las células nerviosas y ganglios dentro del núcleo coclear. Estos cambios degenerativos se piensa que sean el resultado de cambios por la edad así como exposición a los agentes ototóxicos<sup>160</sup>.

La sordera sensorineural congénita es común en varias razas de perros y gatos con predilección por los animales blancos, y existe una fuerte asociación de la sordera con iris azul. Las razas de perros más comúnmente afectados incluyen Dálmatas, Setter ingleses, ovejeros australianos, Border Collies y Shetland Sheepdog, aunque existen muchos otros<sup>154,156,157</sup>. La sordera es el resultado de la degeneración de la estría vascularis aparentemente como resultado de una ausencia de melanocitos. Subsecuentemente, existe un colapso de la membrana de Reissner y el conducto coclear y degeneración de las células ciliadas del órgano de Corti<sup>154,156</sup>.

### *Síndrome de Horner*

El síndrome de Horner puede observarse en animales con enfermedades del oído medio<sup>150,151,161,162</sup> o después de cirugía en pacientes que son sometidos a ablación total del CAE u otras cirugías del CAE<sup>57,139,163</sup>. La inervación simpática al ojo se origina de los segmentos de los cordones espinales C8 y T7. Las fibras nerviosas simpáticas preganglionares pasan a través del tórax y cuello con el tronco vagosimpático y hacen sinapsis en el ganglio cervical craneal profundo a la bulla timpánica. Las fibras postgangliónicas pasan con la arteria carótida interna dentro de la cavidad del oído medio a través de la fisura tímpano-occipital y después corren a lo largo del foramen carotideo interno para unirse al nervio oftálmico en el ganglio del trigémino. Las fibras simpáticas van al músculo liso que eleva el párpado superior, bandas de músculo liso que tónicamente jalan el ojo rostralmente, el retractor del tercer párpado y el dilatador

de la pupila<sup>6,161</sup>. El daño a las fibras postganglionares que pasan a través del oído medio con frecuencia produce síndrome de Horner, el cual es caracterizado por miosis, enoftalmos, ptosis (caída del párpado superior) y protrusión del tercer párpado<sup>150,151,161,162,164</sup>.

Se ha reportado la hiperirritabilidad simpática en la otitis media temprana. La irritación de las fibras simpáticas postganglionares en el oído medio puede dar como resultado en la dilatación de la pupila<sup>151,161</sup>.

### *Parálisis facial*

La parálisis facial comúnmente acompaña a la enfermedad del oído medio o interno. El nervio facial sale del cráneo a través del meato acústico interno acompañado de los nervios vestibular y coclear. Del meato, el nervio facial corre por el canal del facial de la porción petrosa del hueso temporal y a través del oído medio en su camino de salida del cráneo. La porción motora del nervio facial inerva a los músculos superficiales de la cabeza y la cara. El nervio facial también inerva las fibras parasimpáticas pregangliónicas de la glándula lagrimal y glándulas salivales<sup>6</sup>. Las enfermedades del oído interno pueden dañar al nervio facial, resultado en una parálisis facial ipsilateral. Los pacientes afectados pueden tener una caída obvia de la oreja, labio y ojo del lado afectado. Los propietarios pueden reportar que el paciente saliva excesivamente o deja caer la comida del lado afectado de la boca. Las respuestas palpebrales, de amenaza y corneal están reducidas o ausentes debido a la incapacidad de cerrar los párpados<sup>59,150,151,153</sup>. La queratoconjuntivitis seca neurogénica puede acompañar a la parálisis del nervio facial asociado con a la enfermedad del oído medio. El daño a la inervación parasimpática de la glándula lagrimal interfiere con el lagrimeo normal, originando una xeromictoria u ojo seco<sup>150,153</sup>. Los animales afectados pueden tener ulceración corneal recurrente, descarga mucosa del ojo y queratitis crónica.

### *Espasmo hemifacial*

El espasmo hemifacial puede verse temprano en el curso de las enfermedades del oído medio. La inflamación del nervio facial conforme pasa a través del canal del facial de la porción petrosa del hueso temporal puede originar que los músculos faciales sobre el lado afectado se vuelven hipertónicos, causando que la cara y la nariz se jalen caudalmente. También puede haber una fisura palpebral estrecha causada por

el cierre parcial de los párpados, elevación de la oreja y arrugamiento de la cara. En algunos casos, el espasmo hemifacial puede preceder a la parálisis facial<sup>165</sup>.

### *Condiciones específicas*

Los síndromes neurológicos descritos aquí pueden ser vistos con muchas enfermedades del oído interno. Son más comúnmente reportados con la otitis media/interna en perros y gatos<sup>155,166</sup>. Otras causas incluyen lesión traumática al oído interno<sup>151-153,155</sup>, pólipos nasofaríngeos<sup>137,141</sup>, neoplasias del oído<sup>125,126</sup>, colesteatomas<sup>146</sup>, otolitiasis, laberintitis linfocítica<sup>167</sup> y otros. La parálisis facial del síndrome de Horner con frecuencia es posterior a la ablación total del CAE y otras cirugías del CAE<sup>57,139,163</sup>. El daño a las estructuras nerviosas periféricas puede ser transitoria, y los signos clínicos pueden resolverse si la condición subyacente es tratada de forma temprana, particularmente en el caso de otitis media/interna o después de cirugías del CAE<sup>57,139,155,163,166</sup>. Las condiciones crónicas o traumatismos a las estructuras del oído interno pueden dar como resultado un daño permanente.

### *Enfermedad vestibular central*

Los animales con enfermedad de la médula oblongada o el cerebelo pueden tener signos de enfermedad vestibular central. La diferenciación entre estos signos y aquellos de la enfermedad vestibular periférica asociada con la enfermedad del oído interno es importante para realizar un diagnóstico y pronóstico certeros.

### *Hallazgos de la exploración neurológica que diferencian el síndrome vestibular periférico de una enfermedad vestibular central*

Signos clínicos	Enfermedad vestibular periférica	Enfermedad vestibular central
Inclinación de la cabeza	Hacia la lesión	Hacia la lesión. Lejos de la lesión (paradójico)
Nistagmo espontáneo	Horizontal o rotatorio. Fase rápida se aleja de la lesión	Horizontal, rotatorio, vertical o posicional Fase rápida hacia

		o se aleja de la lesión
Paresis/déficits propioceptivos	No	Común ipsilateral a la lesión
Edo. de consciencia	Normal	Comúnmente estuporoso, obnubilado o comatoso
Déficits de pares craneales	NC VII ipsilateral	NC V, VII, IX, X, XII ipsilateral
Síndrome de Horner	Común ipsilateral a la lesión	Infrecuente

NC: nervio cranial

Las enfermedades que causan el síndrome vestibular central generalmente tienen un peor pronóstico que muchas de las enfermedades que causan el síndrome vestibular periférico. Además, algunas condiciones que causan síndromes vestibulares periféricos pueden extenderse al SNC (p.ej., otitis media/interna) y la detección temprana puede iniciar el tratamiento, el cual puede mejorar el resultado final. La presencia de déficits propioceptivos o debilidad (paresis) es el signo más confiable utilizado para diferenciar la enfermedad vestibular central de la enfermedad vestibular periférica<sup>150,151</sup>. Las vías motoras descendentes y las vías propioceptivas ascendentes corren a través del tallo cerebral y con frecuencia son lesionadas cuando el núcleo vestibular está involucrado. La hemiparesis o propiocepción alterada con frecuencia está presente del lado de la lesión. Más comúnmente, está presente la inclinación de la cabeza hacia el lado de la lesión. Los animales con enfermedad vestibular central pueden mostrar nistagmo espontáneo en dirección horizontal, rotatorio o vertical o pueden tener nistagmo posicional. Típicamente, la presencia de nistagmo vertical o cambio en la dirección del nistagmo espontáneo cuando el animal es volteado en recumbencia lateral o dorsal indica enfermedad central. La ausencia de reflejos oculocefálicos generalmente sugiere daño al núcleo vestibular, el cual puede ocurrir con lesión al tallo cerebral y típicamente tiene un pobre pronóstico. Las enfermedades que causan disfunción vestibular central pueden estar acompañadas de alteración del

estado de consciencia. El sistema reticular activador del tallo cerebral facilita el estado de alerta en los animales. El daño a esta área puede causar que el animal esté desorientado, estuporoso o comatoso<sup>150,151,153</sup>.

El síndrome vestibular central puede estar acompañado por disfunción de otros pares craneales. Los nervios craneales V, VI, VII, IX, X y XII pueden estar afectados. Los signos clínicos que sugieren el involucro de estos nervios craneales incluyen hipoalgesia facial ipsilateral, atrofia de los músculos masticadores, reducción del tono de la mandíbula, parálisis facial, debilidad de la lengua y pérdida de los reflejos de la deglución y la náusea. El síndrome de Horner no se asocia comúnmente con el síndrome vestibular central<sup>150,151,153</sup>.

El síndrome vestibular paradójico se puede observar con la enfermedad vestibular central. El daño a la médula cerebelosa y pedúnculos puede producir una inclinación de la cabeza dirigida del lado opuesto a la lesión. En estos casos, la paresis y los déficits propioceptivos aún están presentes sobre el lado afectado y son los signos más confiables para la localización del lado de la lesión<sup>150-152</sup>.

El involucro severo del tallo cerebral puede interferir con centros del control respiratorio y cardiovascular dentro del puente y la médula oblongada. El centro pneumotáxico dentro del puente regula la respiración por minuto. En la médula, el centro apneustico estimula la respiración. Existe un número de patrones anormales de la respiración que pueden verse con la enfermedad del tallo cerebral. La respiración de Cheyne Stokes consiste de una ventilación que consiste en variantes en la profundidad de la respiración. Las lesiones caudales del tallo cerebral pueden causar respiraciones irregulares o atáxicas<sup>150,153</sup>. El tono vasomotor normal es controlado por a nivel de la formación reticular en el puente y la médula oblongada. Las contracciones ventriculares prematuras y otras arritmias se pueden observar con lesiones del tallo cerebral. La bradicardia se puede observar como consecuencia de la respuesta de Cushing secundaria al incremento de la presión intracraneana<sup>150,153</sup>.

Los signos del síndrome vestibular central sugieren un daño al tallo cerebral y no están presentes en pacientes con enfermedad del oído interno a menos que haya habido una extensión de la enfermedad del oído interno dentro del tallo cerebral. La otitis media/interna se asocia con frecuencia con una extensión al SNC en humanos<sup>168</sup>,

y ha sido reportada en animales domésticos<sup>169</sup>. Las neoplasias del oído interno pueden también progresar e involucrar al tallo cerebral. Los pacientes afectados pueden inicialmente mostrar signos de enfermedad vestibular periférica asociada con un oído interno enfermo. La alteración progresiva del estado de consciencia, paresis, déficits propioceptivos u otros déficits de pares craneales pueden sugerir la extensión dentro del tallo cerebral.

## CIRUGÍA DEL OÍDO Y EL PABELLÓN AURICULAR

### *Anatomía del oído*

El oído puede dividirse en tres regiones anatómicas: el oído externo, el cual consiste de la oreja o pabellón auricular y el conducto auditivo externo (CAE); el oído medio, el cual está formado por la cavidad timpánica y se conecta a la faringe por medio de la Trompa de Eustaquio (TE); y el oído interno el cual consiste de un laberinto membranoso y uno óseo que funcionan para la audición y el equilibrio. El oído medio y el CAE están separados por la membrana timpánica (MT) y el CAE. Los huesecillos conectan la MT al oído interno.

La cavidad timpánica de los gatos está dividida en dos compartimientos, un compartimiento dorsolateral pequeño y un compartimiento ventromedial mayor, los cuales están separados por un delgado septum óseo. La mayoría de la porción lateral del compartimiento dorsolateral está formado por la MT. Los compartimientos comunican a través de una fisura estrecha localizada en el aspecto caudomedial del septum óseo. Los nervios simpáticos forman un plexo sobre el promontorio, el cual se localiza cerca de la fisura.

### *Hematomas auriculares*

El hematoma auricular es la lesión más común de la oreja<sup>170-175</sup> (pabellón auricular). El hematoma es el resultado directo de un auto-traumatismo, como el rascado de la oreja o el sacudido continuo de la cabeza. El cartílago auricular se nutre a través de ramas de la arteria auricular caudal que penetran el cartílago auricular a través de varios forámenes. La superficie cóncava o interna de la oreja está firmemente adherida a la piel. Después de un traumatismo a la oreja, ocurre la hemorragia y se acumula entre el cartílago y la piel. La hemorragia del cartílago continúa como

resultado de un rascado o sacudir la cabeza persistentemente, lo cual diseca aún más la piel del cartílago auricular, formando el hematoma. Si se deja así, el hematoma madura, dejando un seroma. Con el tiempo, se forma tejido de granulación sobre la pared del cartílago y eventualmente origina la contracción y fibrosis, causando la deformidad y engrosamiento de la oreja.

Los hematomas auriculares ocurren en perros y gatos. La causa exacta es desconocida en este momento, pero la causa más plausible es la fractura del cartílago auricular secundario al sacudido de la cabeza o un rascado vigoroso de la oreja. Se ha sugerido la autoinmunidad como una causa en algunos casos, sin embargo; un estudio reciente fallo para probar una correlación entre la patogénesis autoinmune y el hematoma auricular en el perro<sup>173</sup>. Este estudio sugirió que un evento inmunológico temprano podía causar la erosión del cartílago que se observa comúnmente en perros con hematoma auricular<sup>173</sup>. En muchos casos que involucran el hematoma auricular, existe otitis externa concomitante. En gatos con hematomas auriculares, pueden ser evidentes los ácaros del oído y la subsecuente otitis externa. Se debe realizar una exploración otoscópica completa del oído en los animales afectados con hematoma auricular, y la enfermedad otológica subyacente debe tratarse apropiadamente en conjunto con el drenaje quirúrgico.

Los objetivos terapéuticos para el hematoma auricular consisten de (1) identificar y tratar adecuadamente la fuente del sacudido de la cabeza y rascado de la oreja, (2) proporcionar un drenaje adecuado, y (3) mantener una aposición adecuada entre la piel y el cartílago de la oreja<sup>170</sup>. Si se logran estos objetivos, la recurrencia es poco probable. Existen numerosas técnicas descritas para el tratamiento quirúrgico de los hematomas auriculares. El drenaje del hematoma debe realizarse lo antes posible para prevenir la deformidad de la oreja secundaria a la fibrosis y contracción del hematoma. La técnica más simple para permitir el drenaje del hematoma es a través de la aspiración con aguja. La superficie cóncava de la oreja debe ser rasurada y preparada asépticamente antes de realizar la aspiración con aguja. La inyección de glucocorticoides después de la aspiración del hematoma no se recomienda, ya que separa aún más el cartílago auricular de la piel y retarda la cicatrización<sup>170,171</sup>. La prednisona oral (dosis anti-inflamatoria) se puede administrar para disminuir la

frecuencia del sacudido de la cabeza y el rascado de la oreja. La aspiración con guja debe realizarse diariamente para prevenir la recurrencia temprana del hematoma. Si el hematoma es crónico, la aspiración con aguja no es efectiva. Los drenes y las cánulas también se utilizan como un medio para proporcionar un drenaje de a largo plazo hasta que ocurra la cicatrización y solo deben utilizarse si existe una mínima cantidad de fibrina dentro del hematoma. Se coloca asépticamente una cánula mamaria a través de una pequeña incisión en la punta de la oreja en la porción colgante del hematoma. Otra opción para el drenaje consiste de un drenaje de lado a lado. Después de la preparación aséptica de la oreja, se realiza una incisión en la porción proximal y distal del hematoma. Se exprime y lava el hematoma con solución salina a través de las incisiones. Un drenaje de penrose se coloca a través de la cavidad saliendo en cada una de las incisiones y se fija con sutura no absorbible en cada portal, asegurándose de no ocluir el dren. El dren se retira al final de dos semanas.

Los drenes con succión cerrada contruidos a partir de un catéter de mariposa, se han reportado como medios eficaces para el drenaje de los hematomas<sup>170</sup>. El puerto inyector se retira del catéter de mariposa, y la porción distal del catéter se fenestra. Se realiza una pequeña incisión en el extremo proximal del hematoma y la porción fenestrada del catéter se inserta dentro de la cavidad del hematoma. Para asegurar un sellado hermético, se coloca una sutura en bolsa de tabaco alrededor de la incisión y el extremo de la aguja del catéter de mariposa se inserta dentro de un tubo sanguíneo al vacío para crear un vacío constante. El oído es vendado sobre la cabeza junto con el tubo de vacío. El tubo de vacío es reemplazado basado en la cantidad de drenaje. Esta técnica no se recomienda si el animal es extremadamente activo, ya que esto es probable que origine una remoción prematura del catéter o separación de la aguja del tubo de vacío.

Los casos que involucran hematomas crónicos se tratan mejor con un drenaje incisional. Después de la incisión, se colocan suturas de colchonero todo el grosor de la oreja para obliterar el espacio muerto entre cartílago y la piel de la oreja. Las suturas deben colocarse paralelas a los vasos localizados sobre la superficie convexa de la oreja, asegurándose de no penetrar los vasos con la aguja. Las suturas deben apretarse solo lo suficiente para permitir la aposición de la piel y el cartílago. Se pueden

colocar gasas estériles sobre la superficie convexa de la oreja, incorporadas a las suturas de colchonero, lo cual ayuda a prevenir el ajuste excesivo de las suturas. Las suturas se dejan durante 10 a 14 días. Y el oído se venda sobre el dorso de la cabeza. Creando múltiples agujeros circulares sobre la superficie cóncava de la oreja con un sacabocados para biopsia de piel de 4 mm, es un método efectivo para permitir que drenen los hematomas auriculares. Los defectos circulares cierran lentamente por cicatrización de segunda intención. Los agujeros circulares deben colocarse aproximadamente a 1 cm de distancia. La oreja se venda sobre el dorso de la cabeza hasta que los defectos circulares cicatricen por segunda intención. Una técnica similar ha sido recientemente reportada en la cual se utiliza el láser de dióxido de carbono para crear los pequeños defectos sobre el hematoma. La oreja se venda sobre el dorso de la cabeza por algunos días hasta que cicatricen las lesiones por segunda intención. Los resultados cosméticos después de la cirugía láser de dióxido de carbono para los hematomas auriculares son alentadores. También se han utilizado el cianoacrilato como una técnica para reparación de los hematomas auriculares. Después del drenaje del hematoma, se inyecta el cianoacrilato en la oreja entre el cartílago y la piel de la superficie cóncava de la oreja<sup>172</sup>. Aunque algunos autores lo han asociado con una intensa formación de tejido de granulación.

El vendaje protege la oreja de mayores daños iatrogénicos y mantiene el cartílago y la piel en oposición. El vendaje también protege la incisión de la contaminación y proporciona un medio para asegurar las cánulas, tubos de drenaje o tubos de vacío. La duración exacta del vendaje se deja a discreción del cirujano, pero los vendajes se deben dejar o hasta que exista un mínimo drenaje o un adecuado tejido de granulación.

#### *Laceraciones de la oreja*

Las laceraciones de la oreja se asocian más comúnmente a mordidas. Estas heridas se clasifican de acuerdo a la profundidad de la laceración. Pueden solo afectar la piel sobre una superficie del pabellón auricular, la piel sobre una superficie de la oreja y el cartílago, o ambas superficies de piel de la oreja y el cartílago<sup>176</sup>. Las pequeñas laceraciones que involucran solo una superficie de piel pueden dejarse para que cicatricen por segunda intención después de que la herida ha sido limpiada, los

bordes desbridados y la herida adecuadamente evaluada. El cierre primario de las laceraciones de la oreja debe realizarse cuando se forman de dos a tres colgajos. Si estas laceraciones se dejan abiertas para cerrar por segunda intención, el resultado es por lo general una oreja mal alineada o deforme dependiendo de la severidad inicial de la laceración. Laceraciones localizadas sobre la periferia de la oreja pueden ampliarse si se dejan sin tratar como resultado de la contracción y epitelialización. Si estas heridas se cierran de primera intención las orejas se abomban o doblan debido a la contracción de la herida. Se pueden obtener resultados cosméticos con la amputación parcial de la oreja si la herida es pequeña y se localiza en la periferia. Los bordes de la piel se adosan utilizando un patrón continuo simple con sutura absorbible 4-0. El oído debe vendarse hasta que la herida cicatrice adecuadamente.

Las heridas más grandes pueden ser reparadas utilizando un colgajo de pedículo único<sup>176</sup>. La herida primero se desbrida adecuadamente, retirando tan poco tejido como sea posible, y se venda por 7 días para proporcionar una superficie sana para el colgajo. El sitio donador se construye sobre la cara lateral del cuello o región lateral de la cara dependiendo de la conformación del perro. Los bordes de la herida son cuidadosamente desbridados, y la oreja se coloca sobre el sitio donador para crear un patrón para el colgajo. Se incide el patrón, y se extienden las incisiones en las porciones caudal y craneal del colgajo extendiéndose ventralmente unos milímetros. La superficie lateral de la oreja (superficie convexa) se sutura al colgajo. La oreja se venda en ese lugar por 2 semanas, y se cambia conforme sea necesario. Después de 2 semanas, el colgajo se incide del sitio donador para el cierre completo de la superficie lateral (convexa) de la oreja. La superficie medial de la oreja puede ser reconstruida de varias formas. La sobrevivencia más consistente resulta de formar un segundo colgajo utilizando la piel de la parte superior de la cabeza como sitio donador. La superficie medial de la oreja es suturada al sitio donador en la parte superior de la cabeza por 2 semanas adicionales, cambiando el vendaje conforme se necesite. Después de 2 semanas, el colgajo se retira y la porción distal del colgajo es suturado a la porción distal del colgajo previo para completar el procedimiento reconstructivo.

### *Resección de la pared lateral*

Las indicaciones para realizar una resección lateral del CAE incluyen biopsia o remoción de pólipos benignos del oído y para casos de otitis externa que no han respondido al manejo médico adecuado. Para que la resección lateral del CAE sea exitosa, es imperativo que no esté presente en el CAE enfermedad hiperplásica. La resección lateral del CAE proporciona ventilación, reduciendo la humedad y temperatura del CAE que proporcionan condiciones favorables para el crecimiento bacteriano. La resección de la pared lateral no cura al animal de la enfermedad subyacente pero mejora el micro medioambiente del oído. Un estudio retrospectivo evaluó 60 perros que se sometieron a la resección lateral de la pared. El estudio encontró que el resultado quirúrgico fue aceptable en 45% de los casos e inaceptable en 55% de los casos<sup>177</sup>. El único factor que correlacionó con el resultado fue la raza. La resección lateral de la pared falló en el 86.5% de los Cocker Spaniel. Cuando se evaluó el resultado quirúrgico en razas diferentes al Cocker Spaniel, 63% fue aceptable y 37% fue inaceptable<sup>177</sup>. Interesantemente, se encontró que los Sharpei tenían un CAE de menor diámetro comparado con las otras razas y que tenían una tendencia para tener mejores resultados. La resección lateral de la pared es exitosa en casos de otitis externa cuando se realiza adecuadamente y el cuidado médico de la oreja se continúa. Es importante considerar la resección de la pared lateral de la oreja como un procedimiento profiláctico en lugar de un procedimiento de salvamento.

En la resección lateral de la pared, la piel que cubre el canal se retira haciendo incisiones a lo largo de los bordes rostral y caudal de la porción vertical del canal extendiéndose hasta el canal horizontal. Los extremos dorsal y ventral de las incisiones de piel se unen, y se retira la piel. Entonces se utilizan las tijeras para cartílago para incidir a lo largo de los bordes rostral y caudal del canal vertical hasta el nivel del cartílago anular. Es importante remover al menos 50% de la circunferencia del canal auditivo vertical<sup>176</sup>. La porción lateral del CAE vertical se refleja entonces verticalmente. El tercio distal del CAE vertical se utiliza para crear una tabla de drenaje. La tabla de drenaje se sutura a la incisión ventral de piel con sutura no absorbible con una aguja cortante. Las suturas se colocan mejor a través del cartílago primero y después a través de la piel. Es importante poner atención especial cuando se suturan las

porciones rostral y caudal del canal vertical en el punto de bisagra del colgajo para asegurar una máxima apertura del canal horizontal. El cierre se continúa dorsalmente, con aposición de las porciones rostral y caudal del CAE vertical a la piel.

El manejo postquirúrgico consiste de un manejo médico continuo de la otitis externa junto con el vendaje temporal de la oreja a la cabeza del perro. Las suturas de piel se retiran en 10 a 14 días. Se debe colocar al paciente un collar Isabelino para prevenir la auto mutilación del sitio quirúrgico. Se debe proporcionar analgésicos postquirúrgicos. Las complicaciones quirúrgicas después de una resección de la pared lateral están generalmente relacionadas a la incapacidad para reconocer o tratar la enfermedad subyacente de la otitis externa, la incapacidad para proporcionar un drenaje adecuado del canal horizontal, o la falla para realizar el procedimiento correctamente. También se ha reportado la dehiscencia incisional como una complicación postquirúrgica común en animales sometidos a la resección de la pared lateral del CAE. Si se presenta la dehiscencia de la herida, es preferible dejar que la herida cicatrice por segunda intención con un manejo adecuado de la herida.

#### *Ablación del canal vertical*

Rara vez se realiza la ablación del canal vertical. Se realizan cuando el CAE vertical se encuentra enfermo, pero el canal horizontal se encuentra libre de enfermedad. Las indicaciones para realizar una ablación del CAE vertical incluyen otitis externa hiperplásica, trauma, enfermedad neoplásica y pólipos restringidos al canal vertical. Las ventajas del procedimiento incluyen preservación de la audición, drenaje y ventilación del canal horizontal y remoción completa del tejido enfermo. Es importante tomar una TC o IRM antes de realizar una ablación del CAE vertical, para asegurarse que el canal horizontal no se encuentra involucrado.

El procedimiento quirúrgico se inicia creando una incisión triangular alrededor de la apertura del oído y del canal vertical, con la base del triángulo localizado dorsalmente. El tejido y los músculos que rodean el CAE vertical son cuidadosamente disecados. La disección se continúa de manera circular hasta que se exponen los cartílagos anular y auricular. El CAE vertical es cortado y enviado para histopatología. La apertura del canal horizontal es suturada dentro del extremo distal de la incisión inicial en forma de V. Una vía alternativa para suturar el canal horizontal es la de crear

una tabla de drenaje ventral similar a la de la resección de la pared lateral. Utilizando la pared lateral del canal vertical se crea la tabla de drenaje ventralmente. Esta modificación disminuye la posibilidad de estenosis del canal horizontal<sup>176</sup>.

El cuidado postquirúrgico es similar al de la resección de la pared lateral del CAE. Es importante que la enfermedad subyacente sea tratada adecuadamente. De ser necesario, el pelo alrededor del canal horizontal puede ser rasurado con frecuencia para permitir un drenaje adecuado.

Ablación total del conducto auditivo externo/osteotomía lateral de la bulla

La ablación total del CAE (ATCAE) se considera un procedimiento de salvamento donde se remueven de forma quirúrgica los cartílagos de los canales horizontal y vertical y el recubrimiento epitelial<sup>178</sup>. Este procedimiento está indicado con más frecuencia para la remoción del tejido infectado del CAE formado como resultado de una otitis externa crónica<sup>179,180</sup>. La enfermedad irreversible del CAE se encuentra presente cuando uno o más de los siguientes signos clínicos está presente: epitelio hiperplásico que ocluye los canales auditivos horizontal o vertical o el meato acústico externo, colapso/estenosis del CAE horizontal causado por infección, o evidencia de calcificación de los tejidos peri auriculares<sup>181,182</sup>. El trauma ótico, neoplasia del CAE y malformaciones congénitas que obstruyen el drenaje adecuado del CAE también son indicaciones para la intervención quirúrgica<sup>125,126,128,183,184</sup>. Inicialmente el tratamiento para la enfermedad terminal del CAE, consiste de solo ablación del CAE y el epitelio, y se observó que la tasa de complicaciones es tan alta como de 82%<sup>178,184</sup>. En un número significativo de animales con otitis externa crónica severa, también existe evidencia de otitis media. En estos pacientes, la TE no proporciona un drenaje adecuado para la cavidad timpánica, y las infecciones y tractos de drenaje recurrentes se piensa que pueden ser secuelas a largo plazo<sup>179-182</sup>. La tasa de complicaciones se disminuyó considerablemente<sup>179,180,182</sup> cuando el procedimiento se combinó con el curetaje quirúrgico del recubrimiento de la bulla timpánica y una osteotomía lateral de la bulla (OLB). Un reporte utilizó una osteotomía ventral de la bulla en conjunto con ATCAE, pero existió una tasa del 31% de daño permanente al nervio facial y no se observó mejoría en términos de la disminución de las complicaciones o recurrencia de la enfermedad<sup>185</sup>.

En el periodo pre quirúrgico, existen varios factores a considerar. Una de las consideraciones más importantes es la exploración comprensiva del paciente pre quirúrgica para determinar la extensión de la enfermedad presente y cualquier complicación temprana que pueda existir. La otra consideración importante es la de asegurar que el cliente tiene un firme entendimiento de no solo el procedimiento a realizar sino también el estado actual del paciente y las posibles complicaciones asociadas con cada procedimiento. La evaluación inicia con una exploración física completa. La evidencia clínica de otitis externa incluye evidencia de engrosamiento o calcificación del tejido del CAE, dolor a la palpación de la región, descarga purulenta y mal olor del CAE, así como tejido hiperplásico rodeando el meato auditivo externo. Si existe evidencia de una descarga sanguinolenta o los signos clínicos son unilaterales y han progresado en un periodo corto de tiempo, se debe considerar a la neoplasia antes de una otitis externa crónica<sup>181,182,186</sup>. Debido a que los problemas crónicos del CAE ocurren en conjunto con o como resultado directo de problemas dermatológicos concomitantes, se debe realizar una exploración dermatológica completa. En el 64% al 80% se observan problemas dermatológicos concomitantes en pacientes presentados para ATCAE/OLB e incluye trastornos primarios de la queratinización en Cocker Spaniel, seborrea, atopia, alergias alimenticias, pioderma, infestación por pulgas e hipotiroidismo<sup>179,186</sup>. Además, existen variaciones de raza en los hallazgos histológicos notados en la patología del CAE asociada con la otitis externa crónica, los cuales pueden ser el resultado de causas primarias (dermatológicas) de la otitis externa<sup>187</sup>.

También se debe realizar una exploración neurológica completa para determinar si existe algún involucro del nervio facial o vestibular periférico. Es importante determinar si existe una neuropatía facial pre quirúrgica ya que ocurre en un número importante de perros<sup>59,181,186</sup>. Los déficits neurológicos importantes pueden observarse como extensión de la otitis crónica externa/media, un proceso neoplásico que da lugar a problemas con el síndrome vestibular periférico o con meningo-encefalitis secundaria a la otitis media/interna bacteriana<sup>155,188</sup>. Además de cualquier déficit neurológico, se debe cuestionar al propietario acerca de la cantidad de audición que él o ella creen que tiene el paciente; si existe alguna duda se deben realizar exámenes más cuantitativos.

La habilidad auditiva puede ser determinada más objetivamente utilizando PEATC. La exploración por PEATC pueden realizarse en relación ya sea a un estímulo conducido por aire o conducido por hueso. En la mayoría de los casos, existe una buena asociación entre la evaluación subjetiva del propietario y la prueba de PEATC, y no existen efectos significativos observados con la realización de la ATCAE/OLB en la mayoría de los casos<sup>189</sup>.

Se debe intentar la otoscopia del CAE en pacientes con otitis externa/media severa mientras que están alertas o sedados. En la mayoría de los casos, es mucho más eficiente y humanitario realizar este procedimiento bajo anestesia general. La inspección de la MT es importante; si está ausente, se debe asumir que existe otitis media; y si está presente, se puede examinar en busca de signos de material dentro de la cavidad timpánica. Si la MT está intacta, se puede realizar una miringotomía si se desean cultivos bacterianos pre quirúrgicos o las muestras se pueden coleccionar directamente de la bulla al momento de la cirugía.

Se justifica la evaluación radiográfica del oído externo, medio e interno para determinar si existe evidencia de otitis media o, en casos donde la neoplasia es una preocupación, para buscar evidencia de lisis o proliferación de la bulla timpánica. La exploración radiográfica del CAE, MT y bulla timpánica involucra el uso de radiografías simples, TC o IRM. Aunque comúnmente se utilizan las radiografías simples para evaluar pacientes, no se considera altamente sensible la capacidad de este procedimiento para demostrar cambios en perros con otitis media<sup>190</sup>. Como resultado del hecho de que el CAE horizontal y la MT no pueden visualizarse en cierto número de casos con otitis externa, la canalografía ótica con contraste positivo también ha sido usado para determinar si existe evidencia ya sea de perforación de la MT o estenosis de CAE horizontal<sup>191,192</sup>. En perros con enfermedad del oído, la canalografía puede ser más sensible para otitis media que la otoscopia o las radiografías simples<sup>192</sup>. En una comparación entre la evaluación por TC y radiografías simples en la evaluación de la otitis media, se encontró que el 83% de la evaluación por TC fue ligeramente más sensible que las radiografías simples (67%), pero la especificidad fue ligeramente menor (89% versus 100%). En casos donde los signos vestibulares están presentes y no es posible diferenciar entre el síndrome vestibular central o periférico, la IRM ha sido

usada para evaluar posibles lesiones del parénquima cerebral de fosa posterior y patología del oído medio<sup>193</sup>. Sin embargo; en la mayoría de los casos si el índice de sospecha para otitis media es alto basado en una otitis externa crónica o los déficits neurológicos asociados, está indicada la exploración quirúrgica del oído medio<sup>190</sup>.

Existen muchas variaciones de la técnica quirúrgica básica para realizar la ATCAE/OLB. Se rasura por completo la oreja del paciente y la porción lateral de la cabeza y se preparan para cirugía. El CAE debe lavarse repetidamente con una solución antiséptica para remover tanto detritus y contaminación como sea posible; sin embargo, este procedimiento aún se considera procedimiento quirúrgico limpio-contaminado a contaminado en la mayoría de los casos<sup>181,182</sup>. Se debe iniciar la administración profiláctica de antibióticos intravenosos antes de la incisión de la piel. 90% de los aislamientos son susceptibles a los antibióticos amoxicilina-clavulanato, ciprofloxacino o ticarcilina<sup>194</sup>. El posicionamiento del paciente debe ser en recumbencia lateral con la cabeza descansando en dirección ligeramente dorsal oblicua para optimizar la exposición de las regiones del CAE y la bulla timpánica durante el procedimiento. Se realiza una incisión elíptica alrededor de la apertura del CAE e incluye todo el tejido hipertrófico del CAE. Utilizando unas tijeras para cartílago de Mayo o Martin, se realiza una disección cortante entre la división del cartílago sano y enfermo. Utilizando una combinación entre disección roma y cortante, se disecciona el tejido circundante el cartílago del CAE vertical. La exposición del sitio quirúrgico es facilitada por un asistente quien retrae el CAE mientras que aplica tensión en la dirección opuesta de la dirección de la disección utilizando un par de pinzas de Allis. El uso de un par de retractores pequeños de Weitlaner o Gelpi pueden también asistir a la exposición quirúrgica. Se puede asistir a la disección con el uso del electrocauterio o el láser de dióxido de carbono para disminuir la hemorragia del tejido periauricular inflamado. Se debe evitar la lesión a las ramas de vasculatura auricular mayor, medial al CAE, ya que puede dar lugar al desarrollo de necrosis vascular de la oreja<sup>186</sup>. Las adherencias dorsales de los músculos auriculares y el pericondrio del CAE también son disecados. El resto del canal vertical y horizontal se disecciona del tejido circundante hasta que se alcanza la adherencia del cartílago anular al meato auditivo externo. A nivel de la unión del cartílago auricular y el anular, la disección debe ser cuidadosa en la región

caudal ventral, ya que el nervio facial pasa a través de esta región y debe identificarse y evitarse. Se retira el CAE incidiendo las uniones del cartílago anular proximal utilizando una hoja de bisturí del número 15 dirigida en dirección caudal-a-craneal para evitar el trauma al nervio facial conforme sale del foramen estilomastoideo. Si existe mineralización excesiva del cartílago, se puede usar un pequeño osteotomo para incidir la conexión o remoción del CAE proximal y los remanentes epiteliales se pueden retirar con un rongeur para hueso. Se deben obtener los cultivos bacterianos de ambas bullas timpánicas, ya que es común tener múltiples especies bacterianas diferentes aisladas de cada oído<sup>15,194</sup>. En este punto, el tejido blando que cubre la bulla timpánica se eleva para exponer las porciones lateral y ventral de la misma. Se debe tener cuidado de no dañar la vena retroglenoidea, la cual se encuentra ventromedial a la bulla. La osteotomía lateral de la bulla se puede realizar con curetas de hueso, rongeurs o con fresado neumático de alta velocidad. Algunos autores recomiendan la remoción de los huesecillos ya que se piensa que es muy probable que esté presente osteomielitis de los huesecillos en la otitis media, aunque la remoción no ha mostrado que disminuya la incidencia de fistulización recurrente ó la ocurrencia total de sordera y no se realiza rutinariamente<sup>180,186</sup>. Una vez que la osteotomía de la bulla se lleva a cabo, el curetaje de la bulla se realiza utilizando curetas de hueso para remover todos los detritus residuales y el recubrimiento epitelial de la bulla. Se evitan las porciones dorsal (receso epitimpánico y los huesecillos) y dorso medial (promontorio y estructuras del oído interno) de la bulla para disminuir la posibilidad de déficits vestibulares iatrogénicos post quirúrgicos<sup>186</sup>. La remoción del epitelio secretor de la bulla timpánica es esencial para un resultado quirúrgico exitoso, ya que es posible que aparezcan abscesos y fistulizaciones crónicas si quedan remanentes. La bulla debe lavarse con una solución salina fisiológica para remover la contaminación residual, remanentes de recubrimiento epitelial y hueso de la bulla timpánica. La colocación de un drenaje es de acuerdo a la preferencia del cirujano, pero el cierre primario de la herida sin un drenaje también se considera una alternativa aceptable<sup>195</sup>. El cierre de la ATCAE/OLB consiste de un patrón de suturas simples interrumpidas utilizando un material de sutura de monofilamento absorbible para disminuir la cantidad de espacio muerto. Se debe tener cuidado para que con mordidas de sutura muy profundas no se lesione el nervio facial.

Entonces se puede colocar un patrón de sutura intradérmico continuo o interrumpido utilizando un material de sutura de monofilamento absorbible.

El cuidado post quirúrgico consiste básicamente de analgesia, vendaje y una terapia antibiótica continua. Se recomienda la analgesia de rutina para la ATCAE/OLB debido a la cantidad de molestias observadas en animales sometidos a este procedimiento. Los protocolos de analgesia consisten de intervenciones pre quirúrgicas, quirúrgicas y post quirúrgicas para disminuir el dolor y ansiedad asociadas con el procedimiento. En el periodo pre quirúrgico, la aplicación de parches de fentanyl transdérmico 12 a 24 horas antes del procedimiento asegura que los niveles séricos del medicamento se encuentran dentro del rango terapéutico y eficaz por 48 a 72 horas. Sin embargo; si se aplica un parche transdérmico se debe proteger durante el procedimiento de las fuentes de calor (p.ej., cobertores de agua caliente) que pueden aumentar la absorción intradérmica y dar lugar a una posible intoxicación. El bloqueo local de nervios antes de la cirugía es otra técnica utilizada, pero en un estudio, no se encontró que disminuya los marcadores observados y metabólicos de dolor y ansiedad post quirúrgicos; sin embargo subjetivamente, estos fueron más fáciles de manejar anestésicamente durante el procedimiento quirúrgico<sup>196</sup>. Se puede intentar la analgesia transquirúrgica utilizando un simple rociado de bupivacaina, o se puede colocar un aditamento que permita la infusión local continua. De bupivacaina en el periodo post quirúrgico. Ni el bloqueo nervioso único ni el continuo se ha visto que sea clínicamente útil en disminuir los marcadores observados o metabólicos de dolor en el periodo postquirúrgico<sup>196</sup>. Se recomienda la administración de medicamentos opiáceos inyectables ya sea intermitente o por infusión continua durante las primeras 24 a 48 horas después de la cirugía. Después de este tiempo, se recomienda la administración de analgésicos orales, ya sea fármacos anti-inflamatorios no esteroideos (AINES) o combinaciones de opiáceos/AINES durante otros 5 a 7 días después de la cirugía.

Las orejas se colocan en la parte superior de la cabeza, y se coloca una capa primaria de material de vendaje no adherente sobre la herida quirúrgica. Después se coloca un vendaje flojo alrededor de la cabeza (y drenes si se colocaron) y se mantiene por 24 a 36 horas (si no se colocaron drenes) o hasta que se retiren los drenes. Durante el periodo post quirúrgico inmediato, se debe mantener la vigilancia de estos

animales para asegurarse de que no exista evidencia de compromiso ventilatorio como resultado de la compresión e inflamación faríngea causados por el material del vendaje. Se recomiendan los collares Isabelinos hasta que se retiren las suturas en todos los casos para disminuir la posibilidad de daño al cierre de la herida ya sea por el rascado de la herida con las patas o por el balanceo de las orejas causando una probable formación de hematoma. Si existe un drenaje excesivo, inflamación o amoratamiento de la región, se deben aplicar compresas calientes (dos o tres veces al día durante 5 a 10 minutos). Se recomienda el uso rutinario de lubricantes oculares en el periodo post quirúrgico debido al efecto general de la anestesia sobre la producción de lágrima y a cualquier disminución en la capacidad de cerrar los párpados como resultado de un daño nervioso temporal o permanente<sup>197</sup>. La terapia de antibióticos depende de los resultados del cultivo y la sensibilidad y se continúa por 3 a 4 semanas adicionales después de la cirugía (6 a 8 semanas si se identifica osteomielitis severa de la bulla). Existen varios reportes examinando los resultados de los cultivos y la sensibilidad en perros con otitis media<sup>15,16,194,198</sup>. Los aislamientos comunes incluyen *Staphylococcus intermedius*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus*  $\beta$ -hemolítico, *Proteus* spp, *Streptococcus canis* y *Escherichia coli*. Debido a los problemas de resistencia a múltiples antibióticos con los aislamientos de bacterias del oído medio, especialmente con *P aeruginosa*, no se recomienda la terapia empírica para *P aeruginosa*<sup>198</sup>.

Existen muchas complicaciones relacionadas con el procedimiento quirúrgico de ATCAE/OLB. La hemorragia transquirúrgica es la principal complicación vista durante el procedimiento quirúrgico. En muchos casos, la hemorragia es insignificante clínicamente pero imposibilita la habilidad del cirujano para ver el campo quirúrgico. Existen varios reportes de hemorragia severa transquirúrgica que causó la muerte del paciente<sup>179,181</sup>. Las complicaciones post quirúrgicas involucran complicaciones de los tejidos blandos y neurológicas y pueden ser aún separadas en agudas y crónicas. Las complicaciones de tejidos blandos involucran las agudas de la herida, necrosis del pabellón auricular o fistulización crónica. Las complicaciones neurológicas incluyen exacerbación de los déficits pre quirúrgicos, déficit del nervio facial, del nervio hipogloso, síndrome vestibular periférico e hipoacusia. En muchos casos, estas complicaciones son temporales, y con un tratamiento adecuado, no existen secuelas a

largo plazo de estos problemas<sup>186</sup>. Las complicaciones agudas de la herida reportadas en la literatura, varían de 8% a 41%, incluyen celulitis/absceso agudos, hematoma incisional, dehiscencia de la herida y drenaje prolongado de la herida<sup>179-182,199</sup>. Si se desarrollan las complicaciones, la mayoría son tratadas exitosamente con terapia de antibióticos y cuidado local de la herida hasta que sucede la cicatrización por segunda intención. La necrosis del pabellón auricular generalmente se relaciona con trastornos de la vasculatura de la oreja durante la disección y ocurren a lo largo del borde proximal del margen caudal de la oreja<sup>186</sup>. La terapia de esta complicación consiste de desbridación del tejido dañado y manejo de herida abierta hasta que se produce la cicatrización por segunda intención. La complicación primaria de largo plazo de los tejidos blandos involucra la otitis media recurrente y el desarrollo de tractos de drenaje. La razón subyacente más común para la infección recurrente es la remoción incompleta del recubrimiento epitelial secretor de la bulla timpánica<sup>180,186</sup>. Otros factores incluyen osteomielitis de los huesecillos, drenaje inadecuado del oído medio a través de la TE y lesión a la glándula parótida. Aún con la realización de osteotomía lateral de la bulla y el curetaje adecuado de la bulla timpánica, la tasa de infección recurrente es de 5% a 10%<sup>179-182</sup>. La terapia con antibióticos por lo general no tiene éxito en el tratamiento de la infección recurrente, por lo que está indicada la exploración quirúrgica de la región. Otra complicación crónica vista en algunos estudios es la dermatitis superficial concomitante de la oreja, la cual es más probable secundaria a un problema dermatológico subyacente.

Comúnmente se observan signos clínicos ya sea del déficit del nervio facial o del síndrome vestibular periférico durante la evaluación pre quirúrgica, y los propietarios deben ser alertados de estos déficits ya que la mayoría no se resuelven completamente con la cirugía<sup>186</sup>. En muchos casos, el nervio facial o sus ramas son lesionadas durante la disección alrededor del CAE durante la cirugía. Este daño puede ser asociado con el proceso de la disección o con la retracción. Los signos clínicos asociados con la paresis/parálisis facial incluyen reflejos palpebrales lentos/ausentes y paresis hemifacial lo que origina la caída de los márgenes del ojo y labio ipsilateral<sup>181,182</sup>. Se recomiendan los lubricantes oculares (lágrima artificial o ungüentos) para reducir la posibilidad de abrasión o ulceración corneal hasta que el ojo afectado

regrese a su función normal. En 10% al 15% de los casos, existe un daño permanente del nervio facial, y no existe necesidad de protección del ojo a largo plazo ya que son suficientes la función lagrimal continua, el movimiento pasivo del tercer párpado (nervio craneal VI) y la retracción del globo ocular por el nervio abducens para asegurar una adecuada película lagrimal en la cornea<sup>179</sup>. En la mayoría de los casos, la disección cuidadosa e identificación del nervio facial y sus ramas disminuye la extensión de los déficits neurológicos. También se observan en el periodo post quirúrgico déficits vestibulares, incluyendo anormalidades posturales, nistagmo e inclinación de la cabeza y son el resultado de un curetaje excesivo e inadecuado de la región dorso medial de la bulla en la mayoría de los casos. La tasa general de déficits vestibulares se reporta que varía de 2% a 30%, pero tales déficits por lo general son temporales si no estaban presentes en el periodo pre quirúrgico<sup>186</sup>. La interrupción de las vías oculosimpáticas que da como resultado el síndrome de Horner tiende a suceder solo en los gatos<sup>181</sup>. Los déficits del hipogloso se han asociado ya sea por hacer una aproximación ventral a la bulla o por una disección ventral excesiva de la bulla timpánica<sup>179,185</sup>. Finalmente, la hipoacusia asociada con la ATCAE/OLB es una complicación consistente vista en muchos estudios. Subjetivamente, si los propietarios estaban conscientes del déficit auditivo de su animal antes de la cirugía, existe un porcentaje bajo de propietarios que creen que la función auditiva disminuyó en el periodo post quirúrgico<sup>186</sup>. En general, la mayoría de las complicaciones vistas, tanto de tejidos blandos como neurológicas, tienden a ser de duración limitada y responden a la terapia conservadora en muchos casos.

La ATCAE con OLB también se realiza en paciente felinos. Los gatos con tumores auriculares, tales como adenoma de glándulas ceruminosas, adenocarcinoma, carcinoma de células escamosas (CCE), carcinoma de células basales y trauma o avulsión del CAE son generalmente considerados candidatos para el procedimiento<sup>119,125,126,128,181,186</sup>. Es raro realizar la ATCAE/OLB por otitis externa/media crónica en gatos<sup>186</sup>. La tasa de complicaciones para la ATCAE/OLB en gatos es similar a la tasa de complicaciones en perros, aunque algunos estudios sugieren que existe una mayor incidencia de complicaciones neurológicas,

especialmente déficits permanente del nervio facial, a pesar de una meticulosa disección quirúrgica.

En general, el pronóstico para animales con ATCAE/OLB realizadas por otitis externa y media crónica es favorable. Muchos propietarios también han notado una mejoría significativa en la conducta de los animales, nivel de actividad y disponibilidad para jugar, los cuales mejoran la relación humano-animal<sup>179</sup>.

#### Carcinoma de células escamosas de la oreja en gatos

El CCE es una neoplasia común de la piel en gatos que con frecuencia afecta la oreja, el plano nasal, párpados y regiones peri-auriculares<sup>200</sup>. Los gatos blancos tienen 13.4 veces más posibilidad de desarrollar un CCE que los gatos con pigmentación de estas regiones<sup>200</sup>. La causa de esta enfermedad en gatos blancos se piensa que involucra la exposición a la radiación ultravioleta (UVA/UVB) de la luz solar normal<sup>200</sup>. Una posible conexión entre la luz ultravioleta y la tumorigénesis involucran una mutación del gene supresor de tumor p53, el cual se observó en 9 de 11 gatos con CCE que involucraban la oreja<sup>100</sup>. También ha habido estudios que han tratado de determinar si existe correlación entre la infección por el virus de la leucemia felina (VLFe) o el virus de la inmunodeficiencia felina (VIF) y el desarrollo del CCE, aunque no se piensa que existe un estímulo causativo<sup>94</sup>. Recientemente, fueron demostrados antígenos específicos para el grupo de los papilomavirus en CCE multicéntrico en gatos en las lesiones in situ por métodos de inmunohistoquímica.

La actividad biológica del CCE de la oreja en gatos tiende a ser localmente invasivo, pero no tiende a causar metástasis ya sea a los nodos linfáticos locales o los pulmones en la mayoría de los casos<sup>49,201</sup>. Sin embargo, si continúa el crecimiento estos tumores pueden ser irritantes para el gato y causar preocupaciones cosméticas a los propietarios o inclusive pérdida de la función. Además de la recurrencia local por una terapia inadecuada, es común el desarrollo de novo del CCE en otras regiones de la cara<sup>202</sup>.

Exista una gran variedad de tratamientos para el CCE de la oreja en gatos. Los tumores superficiales ya sea tumores T1 o T2, por lo general pueden ser tratados utilizando diferentes técnicas quirúrgicas con igual eficacia, incluyendo escisión por navaja, electrocauterio y escisión por láser<sup>49,202,203</sup>. Otras modalidades que han sido

usadas para el control local incluyen la crioterapia, terapia por hipertermia, radioterapia por rayo externo y terapia fotodinámica<sup>49,105,106,108,109</sup>. Se puede realizar la resección total del pabellón auricular utilizando la escisión por navaja, electrocauterio o por láser de dióxido de carbono y puede ser ya sea subtotal o total si existe evidencia de involucro más extenso o invasivo de la oreja. Después de que se ha rasurado el pelo de la región de interés y el sitio quirúrgico se ha preparado, se coloca una pinza de hemostasia no trituyente (p.ej., fórceps intestinales de Doyen) a través de la oreja para disminuir la hemorragia y actuar como una base de corte para asegurar resultados cosméticos simétricos. Entonces se retira la región involucrada con una navaja de bisturí o la unidad de láser de dióxido de carbono. Los bordes de piel restantes son opuestos con un patrón de sutura simple continua de catgut crómico 3-0/4-0 sobre el cartílago. Se deben obtener márgenes quirúrgicos amplios (1-2 cm) debido a la naturaleza agresiva localmente de esta neoplasia. Con la escisión completa el pronóstico a largo plazo de la resección del CCE de la oreja varía de 19 a 22 meses con una media de intervalo libre de enfermedad y una media de tiempo de supervivencia de 799 días<sup>49</sup>.

*Estadios clínicos de tumores felinos de origen epidérmico*

Sitio	Estadio	Definición
Tumor primario	Tis	Carcinoma pre invasivo (carcinoma in situ)
	T0	No evidencia de tumor
	T1	Tumor <2 cm en su diámetro máximo, superficial o exofítico
	T2	Tumor de 2-5 cm en su diámetro máximo o mínima invasión a pesar de su tamaño
	T3	Tumor >5 cm en su diámetro máximo o con invasión del tejido subcutáneo, a pesar de su tamaño
	T4	Tumor invade estructuras más profundas (fascia, músculo, hueso ó

			cartílago)
Nodos regionales	linfáticos	N0	Sin evidencia de involucro de nodos linfáticos regionales
Metástasis distancia	a	M0	Sin evidencia de metástasis a distancia

Datos de Owen L. Clasificación TNM de tumores en animales domésticos. Geneva. World Health Organization: 1980

Las terapias locales que no involucran la escisión quirúrgica incluyen la crioterapia, ablación por láser, radioterapia y terapia fotodinámica. La criocirugía es la modalidad que es útil para lesiones de menos de 0.5 mm o en regiones que son difíciles de acceder por razones anatómicas. Se deben completar dos ciclos de congelamiento para asegurar una máxima destrucción de células neoplásicas. Un estudio reciente encontró que 83% de los gatos con CCE facial tuvieron una remisión total después del tratamiento con la criocirugía. Todas las lesiones de la oreja se resolvieron con un solo tratamiento. En general, existió una tasa de remisión del 84% a 12 meses, y 81% de los gatos continuaron libres de tumor a los 36 meses; ninguno de los gatos con CCE de la oreja tuvo recaídas<sup>105</sup>. Los resultados de la crioterapia en otro estudio dieron como resultado un 73% de tasa de recurrencia (8 de 11 gatos), y una media de intervalo libre de enfermedad de solo 184 días<sup>49</sup>. La radioterapia es un arma efectiva para el control de CCE felino, aunque en los estudios veterinarios, el uso de la radioterapia se ha limitado a CCE nasal<sup>49</sup>. La terapia fotodinámica involucra la administración ya sea sistémica o tópica de un compuesto que preferentemente es absorbido por las células neoplásicas. Este compuesto actúa como un foto sensibilizador, cuando el tejido es expuesto a una luz de cierta longitud de onda, existe una formación localizada de radicales libres citotóxicos, Al igual que las otras modalidades, la terapia fotodinámica para los CCE parece estar correlacionado al tamaño y la naturaleza invasiva del tumor; se reporta que la respuesta para pequeños tumores de la oreja es bastante buena (100% de remisión con un tratamiento)<sup>106</sup>. Finalmente la quimioterapia tanto con agentes citotóxicos como no citotóxicos se utiliza para el tratamiento de los CCE en gatos. Los agentes citotóxicos incluyen quimioterapia

intralesional y sistémica. En general, los agentes para quimioterapia sistémica para los CCE felinos no han sido eficaces, aunque se han evaluado varios agentes incluyendo la bleomicina, carboplatino y doxorubicina<sup>103,204</sup>.

En general, el CCE de la oreja en gatos puede ser tratado con control local agresivo con un buen pronóstico. Los propietarios necesitan ser advertidos sobre el resultado cosmético y la posibilidad de recurrencia local. Adicionalmente; se necesita enfatizar la importancia de las re-evaluaciones frecuentes y el tratamiento de las recurrencias.

#### *Pólipos nasofaríngeos en gatos*

Los pólipos nasofaríngeos en gatos (PNG) son una causa común de enfermedad de la nasofaringe y las masas más comunes del CAE vistas en gatos<sup>134,137</sup>. Los PNG son masa no neoplásicas que se originan del recubrimiento mucoso de la nasofaringe, trompa de Eustaquio o bulla timpánica<sup>131,137,205</sup>. La causa de los PNF requiere de ser determinada pero se piensa que está relacionada a una respuesta inflamatoria a una enfermedad concomitante. Aunque se han identificado organismos bacterianos y fungales dentro del tejido del pólipo, se piensa que el agente iniciador infectante es una reacción piogranulomatosa al calicivirus felino<sup>136</sup>. En una serie de casos no se detectaron coronavirus felinos (FCV) ni el herpes virus felino (FHV-1). Las posibles explicaciones para esta falta de partículas virales incluyen la posibilidad de que los virus no están asociados con la formación del pólipo o que aunque los FHV-1 y el FCV son necesarios para la iniciación del pólipo, conforme progresa la inflamación y la infección potencialmente se elimina, la respuesta inflamatoria continua es independiente de la presencia de partículas virales<sup>56</sup>. Una posible causa congénita para el desarrollo de los PNF involucra remanentes de los arcos braquiales<sup>136</sup>. Los PNF aparecen como masas ovoides u ovaladas que pueden ser de naturaleza sésil o pediculados. Tienden a ser de color gris pálido, blanco o rosas, pero se vuelven rojos si se inflaman o traumatizan. La descripción histológica de los PNF por lo general incluye referencia a regiones de tejido conectivo fibroso bien vascularizado ya sea con epitelio estratificado escamoso o columnar. Comúnmente se observan en las secciones histológicas diferentes células inflamatorias, incluyendo linfocitos, plasmocitos y macrófagos<sup>137</sup>. Los PNF se observan más comúnmente en gatos menores de 2 años

de edad, aunque existen numerosos reportes de ocurrencia en animales más viejos<sup>130,131,134,137</sup>. No parece haber predilección de raza o sexo<sup>132,137</sup>. Los signos clínicos incluyen rinorrea crónica, respiración ruidosa, estornudos, disnea, disfagia e intolerancia al ejercicio. Si el pólipo se extiende al CAE, se observan más comúnmente los signos clínicos asociados a otitis. Los signos neurológicos asociados intermitentemente a la extensión local de la inflamación incluyen signos de síndrome vestibular periférico o síndrome de Horner.. Los signos clínicos pueden estar presentes por diferentes periodos de tiempo variando de relativamente agudos a crónicos y la severidad de los signos clínicos es más probable el resultado de la extensión y localización del pólipo. La identificación de los pólipos nasofaríngeos puede ser un diagnóstico relativamente directo. Sin embargo; existen varios diagnósticos diferenciales que deben ser considerados, incluyendo abscesos nasofaríngeos, rinitis infecciosa (bacteriana, viral o micótica), rinitis linfocítica plasmocítica, cuerpos extraños nasales, criptocosis, estenosis nasofaríngea, síndrome braquicefálico (Persas), lesiones neoplásicas, parálisis laríngea, enfermedad laríngea inflamatoria, laringoespasma y quistes del tracto respiratorio superior<sup>134,206</sup>. El diagnóstico de los PNF involucra una combinación de hallazgos del examen físico, estudios radiográficos, endoscopía y evaluación por patología. La exploración oral puede revelar el desplazamiento ventral del paladar blando con resistencia a la presión digital. Se puede realizar la evaluación otoscópica en el animal despierto para determinar si existe evidencia de otitis, en algunos casos, el pólipo se puede observar por detrás de la MT. El resto de la exploración diagnóstica se realiza bajo anestesia general. La exploración oral se puede continuar con la retracción rostral del paladar blando utilizando un gancho de histerectomía de Snook<sup>137</sup> para visualizar la nasofaringe caudal. Los estudios radiográficos incluyen las series de cráneo, radiografías de cuello y tórax, TC e IRM. Los PNF con frecuencia se observan en la proyección lateral como opacidades de tejidos blandos localizadas en la nasofaringe. La bulla timpánica puede ser evaluada con el uso de vistas lateral oblicua y rostral-caudal con boca abierta. La evaluación por TC e IRM de la bulla timpánica en busca de evidencia de otitis media se ha vuelto una alternativa popular a las radiografías simples debido a una tasa aproximada de falsos negativos de 20% a 25% en animales con otitis media probada<sup>133,190</sup>. La histopatología

es necesaria para diferenciar los pólipos nasofaríngeos de otras causas, como neoplasias.

El tratamiento de los pólipos nasofaríngeos incluye la tracción-avulsión de la masa o manejo quirúrgico. El manejo quirúrgico generalmente consiste de una osteotomía ventral de la bulla pero también puede incluir una OLB dependiendo de la localización de la masa. Los pólipos pueden recurrir hasta en un 17% a 50% de los animales tratados solo con tracción. Se observó una disminución en la tasa de recurrencia en animales tratados quirúrgicamente<sup>57,130,131,137,139</sup>. La remoción por tracción del pólipo se realiza bajo anestesia general. En la mayoría de los casos no se requiere incidir el paladar blando para una exposición quirúrgica adicional. Se aísla el cuerpo del pólipo utilizando pinzas de hemostasia, pinzas de Allis o pinzas de ángulo recto. La tracción y rotación gentil del instrumento generalmente da como resultado la avulsión del pólipo. Un dato anatómico de importancia en la bulla de los gatos es el septum que divide la bulla timpánica en un compartimiento ventromedial más grande y un compartimiento dorsolateral más pequeño. Otra región de importancia quirúrgica es el promontorio, un proceso óseo a lo largo del aspecto dorso medial de la bulla a lo largo del cual corren las fibras de los nervios simpáticos. El compartimiento ventromedial contiene la ventana redonda, la cual debe evitarse cuando se realiza el curetaje. El compartimiento dorso lateral contiene la MT y los huesecillos, los cuales están localizados a lo largo de la porción lateral del compartimiento<sup>137,139</sup>. Importantes estructuras neurovasculares localizadas en la proximidad a la bulla timpánica incluyen la arteria carótida interna, el nervio facial, el nervio hipogloso y la arteria y vena lingual<sup>137,139</sup>.

En la mayoría de los casos, la intervención quirúrgica involucra la realización de una osteotomía ventral de la bulla. El paciente se coloca en recumbencia dorsal con la cabeza extendida y estabilizada. En la mayoría de los pacientes felinos, la bulla es palpable caudal a la mandíbula. Se realiza una incisión de craneal a caudal sobre la región de la bulla. Las estructuras anatómicas a ser reconocidas incluyen el nervio hipogloso y la arteria lingual, los cuales se retraen medialmente, y la disección se continua medial al músculo digástrico. Se colocan los retractores automáticos una vez que la superficie ventral de la bulla es expuesta. Se accede a la mayor porción ventro

es necesaria para diferenciar los pólipos nasofaríngeos de otras causas, como neoplasias.

El tratamiento de los pólipos nasofaríngeos incluye la tracción-avulsión de la masa o manejo quirúrgico. El manejo quirúrgico generalmente consiste de una osteotomía ventral de la bulla pero también puede incluir una OLB dependiendo de la localización de la masa. Los pólipos pueden recurrir hasta en un 17% a 50% de los animales tratados solo con tracción. Se observó una disminución en la tasa de recurrencia en animales tratados quirúrgicamente<sup>57,130,131,137,139</sup>. La remoción por tracción del pólipo se realiza bajo anestesia general. En la mayoría de los casos no se requiere incidir el paladar blando para una exposición quirúrgica adicional. Se aísla el cuerpo del pólipo utilizando pinzas de hemostasia, pinzas de Allis o pinzas de ángulo recto. La tracción y rotación gentil del instrumento generalmente da como resultado la avulsión del pólipo. Un dato anatómico de importancia en la bulla de los gatos es el septum que divide la bulla timpánica en un compartimiento ventromedial más grande y un compartimiento dorsolateral más pequeño. Otra región de importancia quirúrgica es el promontorio, un proceso óseo a lo largo del aspecto dorso medial de la bulla a lo largo del cual corren las fibras de los nervios simpáticos. El compartimiento ventromedial contiene la ventana redonda, la cual debe evitarse cuando se realiza el curetaje. El compartimiento dorso lateral contiene la MT y los huesecillos, los cuales están localizados a lo largo de la porción lateral del compartimiento<sup>137,139</sup>. Importantes estructuras neurovasculares localizadas en la proximidad a la bulla timpánica incluyen la arteria carótida interna, el nervio facial, el nervio hipogloso y la arteria y vena lingual<sup>137,139</sup>.

En la mayoría de los casos, la intervención quirúrgica involucra la realización de una osteotomía ventral de la bulla. El paciente se coloca en recumbencia dorsal con la cabeza extendida y estabilizada. En la mayoría de los pacientes felinos, la bulla es palpable caudal a la mandíbula. Se realiza una incisión de craneal a caudal sobre la región de la bulla. Las estructuras anatómicas a ser reconocidas incluyen el nervio hipogloso y la arteria lingual, los cuales se retraen medialmente, y la disección se continua medial al músculo digástrico. Se colocan los retractores automáticos una vez que la superficie ventral de la bulla es expuesta. Se accede a la mayor porción ventro

lateral de la bulla utilizando ya sea un clavo de Steinmann grande y un mango de Jacob o un taladro neumático. Se remueve la porción ventral de la bulla utilizando rongeurs o el taladro neumático. En este momento se pueden obtener las muestras para cultivo y sensibilidad. Se abre el septum entre los dos compartimientos. Se debe evitar la región del promontorio debido a las fibras simpáticas que viajan a través de esta región. Se deben remover los contenidos de la bulla utilizando una combinación de curetaje gentil y lavado con solución salina estéril. Se coloca un dren pasivo (dren de Penrose) o activo (catéter de mariposa con tubo de vacío) antes del cierre de la herida.

El manejo post quirúrgico consiste en el monitoreo del paciente por cualquier evidencia de disnea como resultado del edema secundario a la tracción del pólipo o a la manipulación quirúrgica de los tejidos. Los pacientes deben mantenerse con líquidos intravenosos hasta que inicien a comer y beber. Se puede considerar la terapia empírica con antibióticos hasta que se tengan los resultados del cultivo y la sensibilidad. El número de animales con cultivos de oído medio positivos, varían de 13% a 83%<sup>57,131</sup>. La mayoría de los cirujanos administran de forma rutinaria un curso de antibióticos basados en los resultados del cultivo y sensibilidad o de forma empírica. Se ha recomendado el uso de corticosteroides en un reporte para disminuir la incidencia de recurrencia del pólipo, sin embargo, su uso es controversial y no se recomienda su uso rutinario por la mayoría de las fuentes a menos que esté presente edema faríngeo postquirúrgico<sup>130,137</sup>.

Las complicaciones generalmente se dividen en neurológicas y no neurológicas. Las complicaciones neurológicas son las primeras complicaciones observadas con la intervención quirúrgica. Comúnmente se observa el síndrome de Horner en el periodo post quirúrgico (hasta un 80%) y es temporal en la mayoría de los casos<sup>137,139</sup>. Los signos clínicos por lo general son causados por interrupción de las fibras del nervio simpático que son expuestas a lo largo del promontorio y porción ventromedial de la bulla timpánica y también se pueden observar con la remoción por tracción avulsión de los pólipos<sup>139</sup>. La parálisis del nervio facial es otra posible complicación neurológica secundaria a la intervención quirúrgica<sup>57,130</sup>. El síndrome vestibular periférico, que consiste de nistagmo, inclinación de la cabeza y ataxia puede aparecer como consecuencia de un curetaje agresivo de la porción dorso medial de la cavidad

timpánica y es temporal en la mayoría de los casos<sup>131,139</sup>. Si los déficits neurológicos se observan durante la evaluación pre operatoria, se debe hacer notar a los propietarios que estos signos pueden no mejorar con la intervención quirúrgica<sup>57</sup>. Los déficits del nervio hipogloso son otra complicación neurológica reportada asociada a la osteotomía ventral de la bulla<sup>137,139</sup>. La complicación no neurológica primaria vista con la intervención quirúrgica y la técnica de avulsión y tracción es la recurrencia de los pólipos inflamatorios. La recurrencia de los pólipos inflamatorios es más alta después del tratamiento por avulsión tracción (en 13 de 31 gatos para una tasa total de recurrencia de 42%) que después de la intervención quirúrgica (3 de 46 gatos para una tasa total de recurrencia de 6%)<sup>130,131,139</sup>. Por lo tanto, aún con el mayor riesgo, debería recomendarse la osteotomía ventral de la bulla. Otras complicaciones asociadas con la tracción y avulsión o la osteotomía ventral de la bulla incluyen otitis media/interna recurrente, inflamación faríngea y drenaje por la incisión. En general, el pronóstico para un tratamiento exitoso de un pólipo inflamatorio en gatos es de bueno a excelente. Rara vez se observan recurrencias si se adhiere a las técnicas quirúrgicas adecuadas, y aunque se han reconocido las complicaciones, ellas son leves y de naturaleza temporal.

## LITERATURA CONSULTADA

1. Calhoun ML, Stinson AW. Integument. En Dellman H-D, Brown EM, editors. Textbook of veterinary histology 3<sup>rd</sup> edition Philadelphia: Lea & Febiger, 1987. P. 382-415
2. Heine PA; Anatomy of the ear. The Vet Clin of NA Small Animal Practice. 34(2004)379-395
3. Maher WP. Microvascular networks in tympanic membrane, malleus periosteum, and annulus perichondrium of neonatal mongrel dog: a vasculoanatomic model for surgical considerations. Am J Anat 1988;183:294-302
4. Evans HE, Hermanson JW. The muscular system. In: Evans HE, editor. Miller's anatomy of the dog. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 1993. P. 265-290
5. Crouch JE. Text-atlas of cat anatomy. Philadelphia: Lea & Febiger. 1969. P. 10-17.
6. Evans HE, Kitchell RL. Cranial nerves and cutaneous innervations of the head. In: Evans HE, editor. Miller's anatomy of the dog. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders, 1993. P. 953-987
7. Shambaugh GE. Blood stream of the labyrinth of the ear of dog and man. Am J Anat 1923; 32:189-198
8. Brown EM. Ear. In Dellmann H-D, Brown EM, editors. Textbook of veterinary histology. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: Lea & Febiger; 1987. P. 434-444
9. Kristensen F, Jacobsen JOG, Eriksen T. Otology in dogs and cats. Ed. LEO 1<sup>st</sup> edition. 1996. P. 17-19
10. Baba E, Fukata T, Saito M. Incidence of otitis externa in dogs and cats in Japan. Vet Rec 1981;108:393-395
11. August JR. Otitis externa: a disease of multifactorial etiology. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1988;18:731-742
12. White PD. Medical management of chronic otitis in dogs. Compend Contin Educ Pract Vet 1999;21:716-728
13. Kowalski JJ. The microbial environment of the ear canal in health and disease. Vet Clin North Am Small Anim Pract 1988;18:743-754

14. Harvey RG, Harari J, Delauche AJ. Diagnostic procedures. In: Ear diseases of the dog and cat. Ames: Iowa State University Press; 2001. P. 43-80
15. Colombini S, Merchant SR, Hosgood G. Microbial flora and antimicrobial susceptibility patterns of dogs with otitis media. *Vet Dermatol* 2000;11:235-239
16. Cole LK, Kwochka KW, Kowalski JJ, Hiller A. 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* 1998;212:534-538
17. Chickering WR. Cytologic evaluation of otic exudates. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988;18:773-782
18. Guillot J, Bond R. *Malassezia pachydermatis*: a review. *Med Mycol* 1999;37:295-306
19. Morris DO. *Malassezia* dermatitis and otitis. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29(6):1303-1310
20. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Fungal skin diseases. In Muller and Kirk's small animal dermatology. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000. P. 336-422
21. Bond R, Saijonmaa\_Koulumies LE, Loyd DH. Population sizes and frequency of *Malassezia pachydermatis* at skin and mucosal sites on healthy dogs. *J Small Anim Pract* 1995;36(4):147-150
22. Crespo MJ, Abarca ML, Cabanes FJ. Occurrence of *Malassezia* spp. in the external ear of dogs and cats with and without otitis externa. *Med Mycol* 2002;40:115-121
23. Duarte EP, Melo MM, Hahn RC, Handman JS. Prevalence of *Malassezia* spp. in the ears of asymptomatic cattle and cattle with otitis in Brazil. *Med Mycol* 1999;37:159-162
24. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Diseases of the eyelids, claws, anal sacs and ears. In: Muller and Kirk's small animal dermatology. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 2000. P. 1185-1235
25. Ginel PJ, Lucena R, Rodriguez JC, Ortega J. A semiquantitative cytological evaluation of normal and pathological samples from external ear canal of dogs and cats. *Vet Dermatol* 2002;13:151-156

26. Weisbroth SH, Powell MB, Roth L, Scher S. Immunopathology of naturally occurring otodectic otoacariasis in the domestic cat. *J Am Vet Med Assoc* 1974;165:1088-1093
27. Powell MB, Weisbroth SH, Roth L, Wilhelmsen C. Reaginic hypersensitivity in *Otodectes cynotis* infestation of cats and mode of mite feeding. *Am J Vet Res* 1990;6:877-881
28. Frost CR. Canine otocariasis. *J Small Anim Pract* 1961;2:253-256
29. Akucewich LH, Philman K, Clark A, Guillespie J, Kunkle G. et al. Prevalence of ectoparasites in a population of feral cats from north central Florida during summer. *Vet Parasitol* 2002;109:129-139
30. Malik R, Love DN, Wigney DI, Martin P. Mycobacterial nodular granulomas affecting the subcutis and skin of dogs (canine leproide syndrome). *Aust Vet J* 1998;76:403-407
31. Bennet M, Gaskel CJ, Gaskell RM, Baxby D, Gruffy DD, Jones TJ. Poxvirus infection in the domestic cat: some clinical and epidemiological observations. *Vet Rec* 1986;118:387-390
32. Ciaramela P, Corona M. Canine leishmaniasis: therapeutic aspects. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2003;25(5):370-375
33. Lower KS, Medleau LM, Hnilica K, Bigler B. Evaluation of an enzyme-linked immunosorbent assay (ELISA) for the serological diagnosis of sarcoptic mange in dogs. *Vet Dermatol* 2001;12:315-320
34. Morris DO, Dunstan RW. A histomorphological study of sarcoptic mange in the dog: 19 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:119-124
35. Mueller RD, Bettany SV. A proposed new therapeutic protocol for the treatment of canine mange with ivermectina. *J Am Anim Hosp Assoc* 1999;35:77-80
36. Morris DO. Contagious demodicosis en three cats residing in the same household. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:350-352
37. Studdert VP, Arundel JH. Dermatitis of the pinnae of cats in Australia associated with the European rabbit flea (*Spilopsyllus cuniculi*). *Vet Rec* 1986;123:77-80

38. Guaguere E. Topical treatment of canine and feline pioderma. *Vet Dermatol* 1996;7:145-151
39. White SD. Food allergy in dogs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1998;20(3):261-269
40. Nagata M, Ishida T. Cutaneous reactivity to mosquito bites and its antigens in cats. *Vet Dermatol* 1997;8:19-26
41. Ihrke PJ, Gross TL. Mosquito-bite hypersensitivity in a cat. *Vet Dermatol* 1994;5:33-36
42. Morris DO, Beale KM. Cutaneous vasculitis and vasculopathy. *Vet Clin North Am Small Anima Pract* 1999;29:1325-1335
43. Nichols PR, Morris DO, Beale KM. A retrospective study of canine and feline vasculitis. *Vet Dermatol* 2001;12:255-264
44. Nagata M, Nanko H, Hashimoto K, Ogawa M, Sakashita E. Cryoglobulinemia and cryofibrinogenemia: a comparison of canine and human cases. *Vet Dermatol* 1998;9:227-281
45. Delmage DA, Kelly DF. Auricular condritis in a cat. *J Small Anim Pract* 2001;42:499-501
46. Olivry T, Moore PF, Naydan DE, Puget BJ, et al. Antifollicular cell-mediated and humoral immunity in canine alopecia areata. *Vet Dermatol* 1996;7:67-79
47. Paradis M. Melatonin therapy for canine alopecia. In: Bonagura JD, editor. *Kirk's current veterinary therapy XIII*. Philadelphia: WB Saunders; 2000. P. 546-549
48. Scott DW, Miller WH, Griffin CE. Congenital and hereditary defects. In Muller and Kirk's small animal dermatology. 6<sup>th</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 2001. p. 913-1003
49. Lana SE, Ogilvie GK, Withrow SJ, Straw RC, Rogers KS. Feline cutaneous squamous cell carcinoma of the nasal planum and the pinnae: 61 cases. *J Am Anim Hosp Assoc*. 1997;33:329-332
50. August JR. Otitis externa: a disease of multifactorial etiology. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988;18(4):731-742

51. Griffin CE, DeBoer DJ,. The ACVD task force on canine atopic dermatitis (XIV): clinical manifestations of canine atopic dermatitis. *Vet Immunol Immunopathol* 2001;81:255-269
52. Rosser EJ. Diagnosis of food allergy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;203(2):259-262
53. Rosser EJ. Evaluation of the patient with otitis externa. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988;18(4):765-772
54. Rosser EJ. Sebaceous adenitis with hyperkeratosis in the Standard Poodle: a discussion of 10 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1987;23:341-345
55. Little CJL, Lane JG, Pearson GR. Inflammatory middle ear disease of the dog: the pathology of otitis media. *Vet Rec* 1991;128:293-296
56. Veir JK, Lappin MR, Foley JE, Getzy DM. Feline inflammatory polyps: historical, clinical and PCR findings for feline calici virus and feline herpes virus-1 in 28 cases. *J Feline Med Surg* 2002;4(\$):195-199
57. Trevor PB, Martin RA. Tympanic bulla osteotomy for treatment of middle ear diseases in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202(1):123-128
58. Gotthelf LN. Otitis media. In: *Small animal ear diseases. An illustrated guide.* Philadelphia. WB Saunders. 2000. p. 122-143
59. Kern TJ, Erb HN. Facial neuropathy in dogs and cats: 95 casos (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc* 1987;191(12):1604-1609
60. Little CJL, Lane JG. En evaluation of tympanometry, otoscopy and palpation for assessment of the canine tympanic membrane. *Vet Rec* 1989;124:5-8
61. Tower ND, Gregory SP, Renfrew H, Lamb CR. Evaluation of the canine tympanic membrane by positive contrast ear canalography. *Vet Rec* 1998;142(4):78-81
62. Foster AP, DeBoer DJ. The role of *Pseudomonas* in canine ear disease. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1998;20(8):909-918
63. Jordan DG. Azithromycin. *Comp Contin Educ Pract Vet* 2001;21(3):242-247
64. Ihrke PJ, Papich MG, DeManuelle TC. The use of fluoroquinolonas in veterinary dermatology. *Vet Dermatol* 1999;10:193-204

65. Rosychuck RAW. Management of otitis externa. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24(5):921-952
66. Bruyette DS, Lorenz MD. Otitis externa and otitis media: diagnostic and medical aspects. *Semin Vet Med Surg* 1993;8:3-9
67. Tomlin J, Pead MJ, Lloyd DH, Howell S, Hartmann F, Jackson HA, et al. Methicilin-resistant *Staphylococcus aureus* infections in 11 dogs. *Vet Rec* 1999;144:60-64
68. Gortel K, Campbell KL, Kakoma I, Whittam T, Schaeffer DJ, Weisiger RM. Methicilin resistance among staphylococci isolated from dogs. *Am J Vet Res* 1999;60:1526-1530
69. Ganiere JP, Medaille C, Limet A, Ruvoen N, Andre-Fontaine G. Antimicrobial activity of enrofloxacin against *Staphylococcus intermedius* strains isolated from canine pyodermas. *Vet Dermatol* 2001;12:171-175
70. Werner AH, Russel AD. Mupirocin, fusidic acid and bacitracin activity, action and clinical uses of three topical antibiotics. *Vet Dermatol* 1999;10:225-240
71. Merchant SR. Ototoxicity. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24(5):971-979
72. Strain GM, Merchan SR, Neer TM, Tedford BL. Ototoxicity assessment of gentamicina sulfate otic preparation in dogs. *Am J Vet Res* 1995;56(4):532-538
73. Rutka J. Update on topical ototoxicity in chronic suppurative otitis media. *Ear Nose Throat J* 2002;81(Suppl 1):18-19
74. Brothers AM, Gibbs PS, Wooley RE. Development of resistant bacteria isolated from dogs with otitis externa or urinary tract infections after exposure to enrofloxacin in vitro. *Vet Ther* 2002;3:493-500
75. Peterson AD, Walker RD, Browman MM, Schott H, Rosser EJ. Frequency of isolation and antimicrobial susceptibility patterns of *Staphylococcus intermedius* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates from canine skin and ear samples over a 6 year period. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:407-413
76. Palmeiro BS, Morris DO, Wiemelt SP. Therapeutic outcomes of canine otitis media managed by an academic referral practice: a retrospective study of 44 cases. *Vet Dermatol* 2003;14:213

77. Nuttal TJ. Use of ticarcillin in the management of canine otitis externa complicated by *Pseudomonas aeruginosa*. J Small Anim Pract 1998;39:165-168
78. Jinn TH, Kim PD, Russell PT, Church CA, John EA, Jung TTK. Determination of ototoxicity of common otic drops using isolated cochlear outer hair cells. Laryngoscope 2001;111:2105-2108
79. Roland PS. Characteristics of systemic and topical agents implicated in toxicity of the middle and inner ear. Ear Nose Throat J 2003;82(Suppl 1):3-8
80. Kjolseth D, Frank JM, Barker JH, Anderson GL, Rosenthal AL, Acland RD, et al. Comparison of the effects of commonly used wound agents on epithelialization and neovascularization. J Am Coll Surg 1994;179:305-312
81. Modak SM, Fox CL. Sulfadiazine silver-resistant *Pseudomonas* in burns. New topical agents. Arch Surg 1981;116:854-857
82. Morris DO Medical therapy of otitis externa and media. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2004;34:541-545
83. Blue JL, Wooley RE, Eagon RG. Treatment of experimentally induced *Pseudomonas aeruginosa* otitis externa in the dog by lavage with EDTA:tromethamine-lysozyme. Am J Vet Res 1974;35:1221-1223
84. Plumb DC. Drug Monographs. In: Veterinary drug handbook. 4<sup>th</sup> edition. Ames, IA: Iowa State Press; 2002
85. Gupta AK, Kohli Y, Li A, Faergemann J, Summerbell RC. In vitro susceptibility of the seven *Malassezia* species to ketoconazole, voriconazole, itraconazole and terbinafina. Br J Dermatol 2000;142:758-765
86. Tom LW. Ototoxicity of common topical antimycotic preparations. Laryngoscope 2000;110:509-516
87. Pinchbeck LR, Hillier A, Kowalski JJ, Kwochka KW. Comparison of pulse administration versus once daily administration of itraconazole for the treatment of *Malassezia pachydermatis* dermatitis and otitis in dogs. J Am Vet Med Assoc 2002;220:1807-1812
88. Kotnik T. Drug efficacy of terbinafina hydrochloride (Lamisil) during oral treatment of cats, experimentally infected with *Microsporum canis*. J Vet Med B 2002;49:120-122

89. Logas D. Appropriate use of glucocorticoids in otitis externa. In: Bonagura JD, editor Kirk's current veterinary therapy XIII small animal practice. Philadelphia: WB Saunders 2000. p. 585-586
90. Lauerma AI, Teitamo S. Contact allergy to corticosteroids. *J Am Acad Dermatol* 1993;28:618-622
91. Alsup EM, DeBowes RM. Dimethyl sulfóxido. *J Am Vet Med Assoc* 1984;185:1011-1014
92. Bidgood T, Papich MG. Plasma pharmacokinetics and tissue fluid concentrations of meropenem after intravenous and subcutaneous administration in dogs. *Am J Vet Res* 2002;63:1622-1628
93. Dora CR, Taylor DO, Schneider R. Sunlight exposure and risk of developing cutaneous and oral squamous cell carcinoma in white cats. *J Natl Cancer Inst* 1971;46:1073-1078
94. Hutson CA, Rideout BA, Pedersen NC. Neoplasia associated with feline immunodeficiency virus infection in cats of southern California. *J Am Vet Med Assoc* 1991;199:1357-1362
95. Hanahan D, Weinberg RA. The hallmarks of cancer. *Cell* 2000;100(1):57-70
96. Mayr B, Schaffner G, Kurzbauer R, et al. Sequence of an exon of tumor suppressor p53 gene—a comparative study in domestic animals: mutation in a feline solid mammary carcinoma. *Br Vet J* 1995;15(3):325-329
97. Mayr B, Blauensteiner J, Edinger A, et al. Presence of p53 mutations in feline neoplasms *Res Vet Sci* 2000;68(1):63-70
98. Murakami Y, Tateyama S, Rungsipat A, et al. Immunohistochemical analysis of cyclin A, cyclin D1 and p53 in mammary tumors, squamous cell carcinoma and basal cell tumors of dogs and cats. *J Vet Med Sci* 2000;62(7):743-750
99. Nasir L, Krasner H, Argyle DJ, et al. Immunocytochemical analysis of the tumor suppressor protein (p53) in feline neoplasias. *Cancer Lett* 2000;155(1):1-7
100. Teifke JP, Lohr CV. Immunohistochemical detection of p53 overexpression in paraffin wax-embedded squamous cell carcinomas of cattle, horses, cats and dogs. *J Comp Pathol* 1996;114(2):205-210

101. Atwater SW, Powers BE, Straw RC, et al. Squamous cell carcinoma of the pinnae and nasal planum. Fifty-four cats (1980-1991). *Proc Vet Cancer Soc* 1991;1(2):136-142
102. Miller MA, Nelson SL, Turk JR, et al. Cutaneous neoplasia in 340 cats. *Vet Pathol* 1991;28:389-395
103. Buhles WC Jr, Theilen GH. Preliminary evaluation of bleomycin in feline and canine squamous cell carcinoma. *Am J Vet Res* 1973;34(2):289-291
104. Evans AG, Madewell BR, Stannard AA. A trial of 13-cis-retinoic acid for treatment of squamous cell carcinoma and preneoplastic lesions of the head in cats. *Am J Vet Res* 1985;46(12):2553-2557
105. Clarke RE. Cryosurgical treatment of cutaneous squamous cell carcinoma. *Aust Vet Pract* 1991;21:48-53
106. Peaston AE, Leach MW, Higgins RJ. Photodynamic therapy for nasal and aural squamous cell carcinoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202(8):1261-1265
107. Hahn KA, Panjehpour M, Legendre AM. Photodynamic therapy response in cats with cutaneous squamous cell carcinoma as a function of fluence. *Vet Dermatol* 1998;9:3-7
108. Stell AJ, Dobson JM, Langmack K. Photodynamic therapy of feline superficial squamous cell carcinoma using topical 5-aminolaevulinic acid. *J Small Anim Pract* 2001;42(4):164-169
109. Grier RL, Brewer WG Jr, Theilen GH. Hyperthermic treatment of superficial tumors in cats and dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1980;177(3):227-233
110. Theon AP, Madewell BR, Shearn VI, et al. Prognostic factors associated with radiotherapy of squamous cell carcinoma of the nasal plane in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1995;206:991-996
111. Fidel JL, Egger E, Blattmann H, et al. Proton irradiation of feline nasal planum squamous cell carcinomas using an accelerated protocol. *Vet Rad Ultrasound* 2002;43(6):501-506
112. Theon AP, Van Vechten MK, Madewell BR. Intratumoral administration of carboplatino for treatment of squamous cell carcinomas of the nasal plane in cats. *Am J Vet Res* 1996;57(2):205-210

113. Orenberg EK, Luck EE, Brown DM. Implant delivery system: intralesional delivery of chemotherapy agents for treatment of spontaneous skin tumors in veterinary patients. *Clin Dermatol* 1991;9(4):561-568
114. Hendrick MJ, Shofer FS, Goldschmidt MH. Comparison of fibrosarcoma that developed at vaccination sites and at nonvaccination sites in cats: 239 cases (1991-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1994;205(10):1425-1429
115. Bostock DE, Dye MT. Prognosis after surgical excision of fibrosarcoma in cats. *J Am Vet Med Assoc* 1979;175(7):727-728
116. Scavelli TD, Patnaik AK, Mehlhaff CJ, et al. Hemangiosarcoma in the cat: retrospective evaluation of 31 surgical cases. *J Am Vet Med Assoc* 1985;187(8):817-819
117. Miller MA, Ramos JA, Kreeger JM. Cutaneous vascular neoplasia in 15 cats: clinical, morphologic, and immunohistochemical studies. *Vet Pathol* 1992;29(4):329-326
118. Luna LD, Higginbotham ML, Henry CL, et al. Feline non-ocular melanoma: a retrospective study of 23 cases (1991-1999). *J Feline Med Surg* 2000;2(4):173-181
119. Day DG, Couto CG, Weibrode SE, et al. Basal cell carcinoma in two cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1994;30:265-269
120. Johnson TO, Schulman FY, Lipscomb TP, et al. Histopathology and biologic behavior of pleomorphic cutaneous mast cell tumors in fifteen cats. *Vet Pathol* 2002;39(4):452-457
121. Bostock DE. Neoplasms of the skin and subcutaneous tissues in dogs and cats. *Br Vet J* 1986;142(1):1-9
122. Higginbotham ML, Henry CJ, Watson Z, et al. Biological behavior of canine aural mast cell tumors. In: *Proceedings of the 20<sup>th</sup> Annual Meeting of the Veterinary Cancer Society, Pacific Grove, CA 2000*, p. 52
123. Kipar A, Baumgartner W, Kremmer E, et al. Expression of major histocompatibility complex class II antigen in neoplastic cells of canine cutaneous histiocytoma. *Vet Immunol Immunopathol* 1998;62(1):1-13
124. Scott DW, Anderson WI. Canine sebaceous gland tumors: a retrospective analysis of 172 cases. *Canine Pract* 1990;15:19-27

125. London CA, Dubilzeig RR, Vail DM, et al. Evaluation of dogs and cats with tumors of the ear canal: 145 cases (1978-1992). *J Am Vet Med Assoc* 1996;208(9):1413-1418
126. Moisan PG, Watson GL. Ceruminous gland tumors in dogs and cats: a review of 124 cases. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32:448-452
127. Cotchin E. Skin tumors of cats. *Res Vet Sci* 1961;2:353-361
128. Marino DJ, MacDonald JM, Matthiesen DT, et al. Results of surgery and long term follow-up in dogs with ceruminous gland adenocarcinoma. *J Am Anim Assoc* 1993;29:560-563
129. Theon AP, Barthez PY, Madewell BR, et al. Radiation therapy of ceruminous gland carcinomas in dogs and cats. *J Am Vet Med Assoc* 1994;205(4):566-569
130. Anderson DM, Robinson RK, White RAS. Management of inflammatory polyps in 37 cats. *Vet Rec* 2000;147:684-687
131. Faulkner JE, Budsberg SC. Results of ventral bulla osteotomy for treatment of middle ear polyps in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;26:496-499
132. Muilenburg RK, Fry TR. Feline nasopharyngeal polyps. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2002;32:839-849
133. Seitz SE, Losonsky JM, Manfra Marretta S. Computed tomographic appearance of inflammatory polyps in three cats. *Vet Radiol Ultrasound* 1996;37:99-104
134. Allen HS, Broussard J, Noone K. Nasopharyngeal disease in cats: a retrospective study of 53 cases (1991-1998). *J Am Anim Hosp Assoc* 1999;33:457-461
135. Stanton ME, Wheaton LG, Render JA, et al. Pharyngeal polyps in two feline siblings. *J Am Vet Med Assoc* 1985;186:1311-1313
136. Parker NR, Binnington AG. Nasopharyngeal polyps in cats: three case reports and a review of the literature. *J Am Anim Hosp Assoc* 1985;21:473-478
137. Pope ER. Feline inflammatory polyps. *Comp Anim Pract* 1989;19:33-35
138. Garosi LS, Dennis R, Schwarz T. Review of diagnostic imaging of ear diseases in the dog and cat. *Vet Radiol Ultrasound* 2003;44:137-146

139. Boothe HW. Surgery of the tympanic bulla (otitis media and nasopharyngeal polyps) *Probl Vet Med* 1991;3:254-269
140. Fingland RB, Gratzek A, Vorhies MW, et al. Nasopharyngeal polyp in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 1993;29:311-314
141. Pratschke KM. Inflammatory polyps of the middle ear in 5 dogs. *Vet Surg* 2003;32:292-296
142. De Lorimier LP, Alexander SD, Fan TM. T-cell lymphoma of the tympanic bulla in a feline leukemia virus-negative cat. *Can Vet J* 2003;44:987-989
143. Little CJL, Pearson GR, Lane JG. Neoplasia involving the middle ear cavity of dogs. *Vet Rec* 1989;124:54-57
144. Cooley AJ, Fox LE, Duncan ID, et al. Malignant jugulotympanic paraganglioma in a dog. *J Comp Pathol* 1990;102:375-383
145. Hargis AM, Thomassen RW. Adenoma of the epithelium lining the Eustachian tube in a Beagle dog. *Vet Pathol* 1980;17:238-240
146. Davidson EB, Brodie HA, Breznock EM. Removal of a cholesteatoma in a dog, using a caudal auricular approach. *J Am Vet Med Assoc* 1997;211:1549-1553
147. Little CJL, Lane JG, Pearson GR. Inflammatory middle ear disease of the dog: the pathology of otitis media. *Vet Rec* 1991;128:319-322
148. Williams JM, White RAS. Total ear canal ablation combined with lateral bulla osteotomy in the cat. *J Small Anim Pract* 1992;33:225-227
149. Pentlarge VW. Peripheral vestibular disease in a cat with middle and inner ear squamous cell carcinoma. *Compen Contin Educ Pract Vet* 1984;6:731-735
150. De Lahunta A. Vestibular system—special proprioception. In: *Veterinary neuroanatomy and clinical neurology*. Philadelphia: WB Saunders; 1983. P. 238-254
151. Thomas WB. Vestibular dysfunction. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 2000;30(1):227-249
152. Schunk KL. Disorders of the vestibular system. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1988;18(3):641-665
153. Bagley RS. Recognition and localization of intracranial disease. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1996;26(4):667-707

154. Strain GM. Aetiology, prevalence and diagnosis of deafness in dogs and cats. *Br Vet J* 1996;152(1):17-36
155. Schunk KL, Averill DR. Peripheral vestibular syndrome in the dog: a review of 83 cases. *J Am Vet Med Assoc* 1983;182(12):1354-1357
156. Strain GM. Congenital deafness and its recognition. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1999;29(4):895-907
157. Luttgren PJ. Deafness in the dog and cat. *Vet Clin North Am Small Anim Pract* 1994;24(5):981-989
158. Eger CE, Lindsay P. Effects of otitis on hearing in dogs characterized by brainstem auditory evoked response testing. *J Small Anim Pract* 1997;38:380-386
159. Pickrell JA, Oehme FW, Cash WC. Ototoxicity in dogs and cats. *Semin Vet Med Surg* 1993;8(1):42-49
160. Shimada A, Ebisu M, Morita T, Takeuchi T, Umemura T. Age-related changes in the cochlea and cochlear nuclei of dogs. *J Vet Med Sci* 1998;60(1):41-48
161. Gelatt KN. Comparative neuroophthalmology. In: *Essentials of veterinary ophthalmology*. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2000, p. 439-458
162. Kern TJ, Aromando MC, Erb HN. Horner's syndrome in dogs and cats: 100 cases (1975-1985). *J Am Vet Med Assoc* 1989;195(3):369-373
163. Bacon NJ, Gilbert RL, Bostock DE, White RAS. Total ear ablation in the cat :indications, morbidity and long-term survival. *J Small Anim Pract* 2003;44:430-434
164. Morgan RV, Zanotti SW. Horner's syndrome in dogs and cats: 49 cases (1980-1986). *J Am Vet Med Assoc* 1989;194(8):1096-1099
165. Parker AJ, Cusik PK, Park RD. Small E. Hemifacial spasms in a dog. *Vet Rec* 1973;93:514-516
166. Stern-Bertholz W, Sjöström L, Hakanson NW. Primary secretory otitis media in the Cavalier King Charles spaniel: a review of 61 cases.
167. Forbes S, Cook JR. Congenital peripheral vestibular disease attributed to lymphocytic labyrinthitis in two related litters of Doberman Pinscher pups. *J Am Vet Med Assoc* 1991;198(3):447-449
168. Nissen AJ, Bui H. Complications of chronic otitis media. *Ear Nose Throat J* 1996;75(5):284-292

169. Spangler EA, Dewey CW. Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:239-243
170. Swaim SF, Bradley DM. Evaluation of closed-suction drainage for treating auricular hematomas. *J Am Anim Hosp Assoc* 1996;32(1):36-43
171. Romatowsky J. Nonsurgical treatment of aural hematomas. *J Am Vet Med Assoc* 1994;204(9):1318
172. Lefwich MW, Carey DP. Cyanoacrylate adhesive for aural hematoma. *Vet Med Small Anim Clin* 1981;76(8):1155
173. Joyce JA, Day MJ. Immunopathogenesis of canine aural hematoma. *J Small Anim Pract* 1997;38(\$):152-158
174. Kuwahara J. Canine and feline aural hematoma: clinical, experimental, and clinicopathologic observations. *Am J Vet Res* 1986;47(10):2300-2308
175. Dye TL, Teague HD, Ostwald DA Jr, Ferreira SD. Evaluation of a technique using the carbon dioxide laser for the treatment of aural hematomas. *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38(4):385-390
176. Horne RD, Henderson RA. Pinna. In: Slatter D, editor. *Textbook of small animal surgery*. 3<sup>rd</sup> edition. Philadelphia: WB Saunders; 2003, p. 1737-1745
177. Sylvestre AM. Potential factors affecting the outcome of dogs with a resection of the lateral wall of the vertical ear canal. *Can Vet J* 1998;39(3):157-160
178. Seward C, Blackmore W, Ott R. Treatment of chronic canine otitis externa by ablation of the ear canal.
179. Mason LK, Harvey CE, Orsher RJ. Total ear canal ablation combined with lateral bulla osteotomy for end-stage otitis in dogs. Results of thirty dogs. *Vet Surg* 1988;17(5):263-268
180. Beckman SL, Henry WB Jr, Cechner P. Total ear canal ablation combining bulla osteotomy and curettage in dogs with chronic otitis externa and media. *J Am Vet Med Assoc* 1990;196(1):84-90
181. Smeak DD, DeHoff WD. Total ear canal ablation: clinical results in the dog and cat. *Vet Surg* 1986;15(2):161-170
182. Matthiesen DT, Scavelli T. Total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy in 38 dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1990;26:257-267

183. McCarthy PE, Hosgood G, Pechman RD. Traumatic ear canal separation and para-aural abscessation in three dogs. *J Am Anim Hosp Assoc* 1995;31(5):419-424
184. Houese A. Atresia of the distal external acoustic meatus in a Bouvier des Falndes. *J Small Anim Pract* 2001;42(2):1413-1418
185. Sharp NJ. Chronic otitis externa and otitis media treated by total ear canal ablation and ventral bulla osteotomy in thirteen dogs. *Vet Surg* 1990;19(2):162-166
186. Smeak DD, Kerpsack SJ. Total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy for management of end-stage otitis. *Semin Vet Med Surg (Small Anim)* 1993;8(1):30-41
187. Angus JC, Lichtensteiger C, Campbell KL, Schaeffer DJ. Breed variations in histopathologic features of chronic severe otitis externa in dogs: 80 cases (1995-2001). *J Am Vet Med Assoc* 2002;221(7):1000-1006
188. Spangler EA, Dewey CW. Meningoencephalitis secondary to bacterial otitis media/interna in a dog. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:239-243
189. Krahwinkel DJ, Pardo AD, Sims MH, Bubb WJ. Effect of total ablation of the external acoustic meatus and bulla osteotomy on auditory function in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1993;202(6):949-952
190. Remedios AM, Fowler JD, Pharr JW. A comparison of radiographic versus surgical diagnosis of otitis media. *J Am Anim Hosp Assoc* 1991;27:181-183
191. Eom K, Lee H, Yoon J. Canalographic evaluation of the external ear canal in dogs. *Vet Radiol Ultrasound* 2000;41(2):231-234
192. Trower ND, Gregory SP, Renfrew H, Lamb CR. Evaluation of the canine tympanic membrane by positive contrast ear canalography. *Vet Rec* 1998;142:78-81
193. Dvir E, Kirberger R, Terblanche A. A magnetic resonance imaging of otitis media in a dog. *Vet Radiol Ultrasound* 2000;41(1):46-49
194. Vogel PL, Komtebedde J, Hirsh DC, Kass PH. Wound contamination and antimicrobial susceptibility of bacteria cultured during total ear canal ablation and lateral bulla osteotomy in dogs. *J Am Vet Med Assoc* 1999;214(11):1641-1643
195. Devitt CM, Seim HB III, Willer R, McPherron M, Neely M. Passive drainage versus primary closure after total ear canal ablation-lateral bulla osteotomy in dogs: 59 dogs (1985-1995). *Vet Surg* 1997;26(3):210-216

196. Buback JL, Boothe HW, Carroll GL, Green RW. Comparison of three methods for relief of pain after ear canal ablation in dogs. *Vet Surg* 1996;25(5):380-385
197. Herring I, Pickett J, Champagne E, Marini M. Evaluation of aqueous tear production in dogs following general anesthesia. *J Am Anim Hosp Assoc* 2000;36:427-430
198. Petersen AD, Walker RD, Bowman MM, Schott HC, Rosser EJ. Frequency of isolation and antimicrobial susceptibility patterns of *Staphylococcus intermedius* and *Pseudomonas aeruginosa* isolates from canine skin and ear samples over a 6 year period (1992-1997). *J Am Anim Hosp Assoc* 2002;38:407-413
199. Lane JG, Little JL. Surgery of the canine external auditory meatus: a review of failures. *J Small Anim Pract* 1986;27:247-254
200. Dorn C. Epidemiology of canine and feline tumors. *J Am Anim Hosp Assoc* 1976;12:307-312
201. Hargis AM. A review of solar induced lesions in domestic animals. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1981;3:287-294
202. Macy DW, Reynolds HA. The incidence, characteristics and clinical management of skin tumors in cats. *J Am Anim Hosp Assoc* 1981;17:1026-1034
203. Shelley BA, Bartels KE, Ely RW. Use of the neodymium:yttrium-aluminium-garnet laser for treatment of squamous cell carcinoma in a cat. *J Am Vet Med Assoc* 1992;201:756-758
204. Maudlin G, Matus R, Patnaik K, et al. Efficacy and toxicity of doxorubicin and cyclophosphamide used in the treatment of selected malignant tumors in 23 cats. *J Vet Intern Med* 1988;46:60-65
205. Bedford P. Origin of the nasopharyngeal polyp in the cat. *Vet Rec* 1982;110:541-542
206. Griffon D. Upper airway obstruction in cats: pathogenesis and clinical signs. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2000;22(9):822-830