

Otitis externa micótica en pacientes con otitis media crónica

*Boronat-Echeverría Nuria Esperanza, **Kageyama-Escobar Alfonso Miguel, ***Méndez-Tovar Luis.

Resumen

Fueron dos los objetivos del presente estudio: 1) conocer la prevalencia de otitis externa micótica (OEM) en pacientes con otitis media crónica (OMC); 2) determinar los tipos de hongos involucrados. Se estudió a 35 pacientes de 17 a 45 años de edad, todos con diagnóstico de infección micótica por observación de micelios en el microscopio durante la exploración. Se identificaron hongos mediante examen directo, frotis y cultivo en 71.4% (25). Los hongos más frecuentemente aislados fueron especies de *Aspergillus* (19 casos, 54.2%), seguidas por especies de *Candida* (11 pacientes, 31.4 %). En ocho pacientes (22.8%) se identificó más de un tipo de hongo y la asociación más frecuente fue entre especies de *Aspergillus* y *Candida*. Se observó crecimiento bacteriano en 25 pacientes (71.4%); en 12 de ellos (48%) ocurrió desarrollo de dos o más bacterias, la mayor parte grampositivas (especies de *Staphylococcus* y especies de *Streptococcus*), aunque también se encontraron gramnegativas (*Escherichia coli*, especies de *Pseudomonas* y *Proteus mirabilis*). La asociación entre OEM y OMC fue significativa (Chi cuadrada, $p = 0.011$), pero no se detectó relación entre otorrea purulenta y desarrollo de hongos. Se calculó una prevalencia de OEM en pacientes con OMC de 6%. Un dato importante fue el desarrollo de *Candida parapsilosis* como la levadura más frecuente, pese a ser ésta atípica. En el presente trabajo, se sustenta la hipótesis según la cual la presencia de hongos en la OMC ejerce una función importante por modificar la ecobiología de oído medio y externo, y predisponer a la sobreinfección con bacterias probablemente resistentes a antibióticos, lo cual explicaría la dificultad para erradicarlas. Asimismo, se propone la utilización de un algoritmo para el diagnóstico de OEM.

Palabras clave: otitis externa micótica, otitis media crónica, infección micótica, ecobiología de oído medio y externo.

Abstract

Objectives of this study were two: 1) to know the prevalence of otomycosis in patients with chronic otitis media; 2) to determine the types of involved fungi; 35 patients with 17 to 45 years of age were studied, all with diagnosis of mycotic infection by observation of mycelia on microscope during the exploration. Fungi were identified in direct exam, smear and culture in 25 patients (71.4%). The fungi more frequently isolated were species of *Aspergillus* (19 cases, 54.2%), followed by species of *Candida* (11 patients, 31.4 %). In eight patients (22.8%) it was identified more of a type of fungus and the most frequent association was between species of *Aspergillus* and *Candida*. Bacterial growth in 25 patients was observed (71.4%); in 12 of them (48%) it happened development of two or more bacteria, most grampositive (species of *Staphylococcus* and species of *Streptococcus*), although also were gramnegative (*Escherichia coli*, species of *Pseudomonas* and *Proteus mirabilis*). Association between otomycosis and chronic otitis media was

*Médica adscrita al departamento de Otorrinolaringología Pediátrica. Hospital de Pediatría, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. **Médico adscrito al Departamento de Otorrinolaringología. Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. ***Investigador asociado al Departamento de Dermatología y Micología del Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS.

significant (square Chi, $p = 0.011$), but relation between purulent otorrhea and development of fungi was not detected. A prevalence of 6% of otomycosis in patients with chronic otitis media were calculated. An important data was the development of *Candida parapsilosis* as the most frequent yeast, in spite of being this atypical. In this work, the hypothesis is that the presence of fungi in chronic otitis media exerts an important function changing middle and external ear ecobiology, predisposing to infection with antibiotic resistant bacteria, which would explain the difficulty to eradicate them. Also, the use of an algorithm for otomycosis diagnosis sets out.

Key words: otomycosis, chronic otitis media, otomycosis infection, external ear ecobiology.

Introducción

Los primeros casos de infección ótica con participación de hongos fueron descritos por Hartz y Bezold en 1889.¹ El primer reporte de la literatura en el que quedó manifiesta la importancia de los agentes micóticos en la patogenia de la otitis externa fue publicado por Meyer en 1844. Jones, en 1965, estableció la teoría de que algunos pacientes con cuadros recurrentes de otitis externa aguda contaban con una etiología micótica acompañada por episodios de sobreinfección bacteriana. La sobreinfección pudo tratarse y curarse, aunque sin erradicar la infección micótica, lo cual precipitó el surgimiento de nuevos episodios.² Callahan, en 1960, expresó que probablemente algunos fracasos de la cirugía otológica se deben a infección micótica preexistente no diagnosticada.³ Se sabe que las condiciones locales observadas en la otitis crean las condiciones favorables para el desarrollo de micosis tanto en oído externo como en oído medio, así como en cavidades de mastoidectomía, sobre todo aquellas en las que se emplean técnicas abiertas.⁴

Desde el punto de vista clínico, las infecciones fúngicas del oído —llamadas otomycosis— representan casi exclusivamente una invasión del conducto auditivo externo,⁵ aun cuando pueden relacionarse con otitis media crónica (OMC) e infecciones de las cavidades de mastoidectomía. Esta circunstancia ha generado cuestionamientos acerca del papel de los agentes micóticos en todos los pacientes con OMC que continúan con otorrea crónica pese a un tratamiento adecuado para secar el oído.⁵⁻⁷

Se ha establecido que las infecciones micóticas representan 13 a 21.3% del total de las infecciones del conducto auditivo externo. Entre los agentes etiológicos más frecuentes se cita al género *Aspergillus*, en espe-

cial las especies *niger*, *fumigatus* y *flavus*. También se han encontrado especies como *Candida albicans* y *Penicillium*.^{3, 8-16} Aunque con poca frecuencia, se han descrito otomycosis causadas por hongos pertenecientes al orden de los mucorales,⁹⁻¹⁷ y muy esporádicamente dermatofitos.⁵

Las infecciones micóticas se han incrementado por diversos factores, entre ellos el uso generalizado de antibióticos e inmunosupresores (incluidos esteroides sistémicos y locales),⁶ pero quizá también a causa de un mayor índice de sospecha y a una mejoría sustancial en las técnicas empleadas para diagnosticarlas.

Actualmente, se sabe que la infección micótica de oído externo y medio representa un riesgo en la función del oído interno y, por ende, en la capacidad de oír.⁷ Meyerhoff ha propuesto rutas de diseminación micótica hacia el laberinto similares a las establecidas para la laberintitis bacteriana.⁸ Falser demostró que los agentes micóticos pueden diseminarse hacia el oído interno desde el oído medio a través de las ventanas oval y redonda, capacidad que por igual poseen sus metabolitos y toxinas, pudiendo causar destrucción del órgano de Corti.⁹

Los factores predisponentes de este tipo de infecciones son diversos:¹⁷⁻²¹

1. Limpiezas periódicas del conducto auditivo externo.
2. Automanipulación.
3. Dermatitis.
4. Condiciones de inmunocompromiso.
5. Habitar en lugares con clima cálido-húmedo, dado que la sudoración predispone a cambios en el pH del cerumen que lo alcalinizan y disminuyen su viscosidad.

Las otomicosis producen el desarrollo de signos y síntomas que pueden confundirse con los de otras entidades, entre ellas otitis externas bacterianas, eccemas crónicos o dermatitis.⁷⁻⁸

Por otra parte, se han reportado cambios histológicos secundarios a infección micótica tales como adelgazamiento de la mucosa del oído medio y de las celdillas mastoideas con fibrosis subepitelial e invasión de hongos hacia la cavidad timpánica y la trompa de Eustaquio.⁹ Se ha observado a martillo, yunque y estribo cubiertos por células inflamatorias, hongos y detritus necróticos que erosionan su superficie hasta destruirlos. Entre los datos más interesantes, cabe señalar los logrados con visión de microscopía electrónica: hongos infiltrando las membranas de las ventanas oval y redonda, y cubriéndolas con detritus necróticos y células inflamatorias.

En ocasiones, el diagnóstico de otitis externa micótica (OEM) puede establecerse mediante exploración física, por ejemplo cuando se trata de hongos filamentosos que forman micelios descritos como “papel secante” o “periódico húmedo”,²¹ los cuales cubren la piel del conducto auditivo externo y/o la membrana timpánica. Estos micelios pueden observarse mediante otoscopia manual o por medio de microscopio; en algunos casos, es posible el auxilio de filtros de luz de color para distinguir si se trata de micelios (**figuras 1 y 2**).

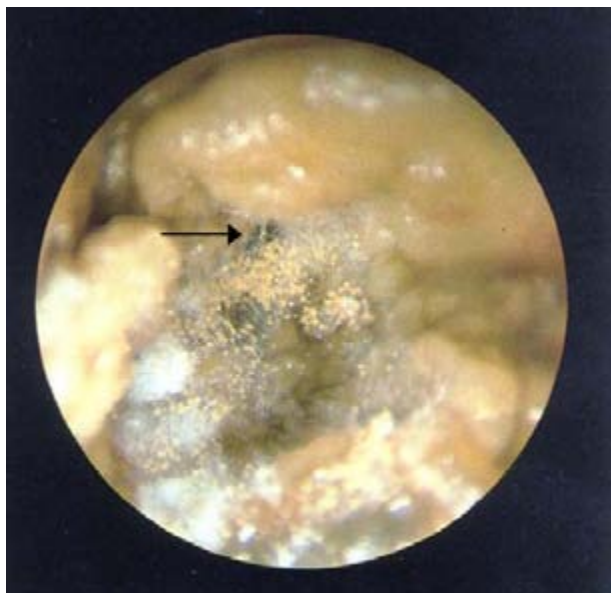


Figura 1. Otomicosis por *Aspergillus niger*. Se observan micelios de cabeza marrón. En la parte posterior, puede verse exudado mucopurulento.

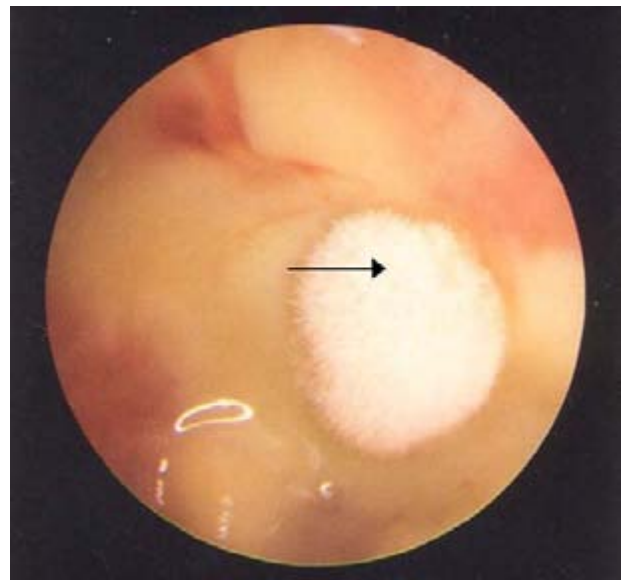


Figura 2. Otomicosis. La luz del conducto está llena de exudado mucopurulento. En el centro, se observan hifas (con aspecto blanco y veloso) de especies de *Aspergillus*.

Como auxiliar para el diagnóstico se ha utilizado la microscopía con inmunofluorescencia, con la ventaja de su rapidez, pero con la desventaja de que mediante esta técnica no es posible en todos los casos identificar el género y la especie.²² Aun en el caso de hongos filamentosos (pero sobre todo en el de levaduras), la apariencia del conducto no siempre sugiere el diagnóstico, por lo que —para descartar la presencia de agentes micóticos— deben realizarse examen directo, frotis y cultivo a todos los pacientes con otitis externa crónica que no responden a tratamiento convencional. Igual medida aplica en casos de combinación de OMC con otorrea rebelde a tratamiento.²¹

Tanto en infecciones por hongos filamentosos como por levaduras, lo correcto es identificar de modo taxonómico al agente. Para ello, se recurre a medios especiales como el medio de agar Czapeck, útil para cultivo de especies de *Aspergillus*, especies de *Penicillium* y otros filamentosos, o CHROMagar para el caso de especies de *Candida*. Este medio de cultivo permite, incluso, identificar infecciones mixtas debido a que cada especie de *Candida* se desarrolla con un color diferente (**figuras 3 y 4**).²²⁻²⁴

Finalmente, la identificación de muchos hongos requiere de pruebas bioquímicas, entre ellas auxanograma, filamentación en suero, formación de clamidoconidios, etcétera.

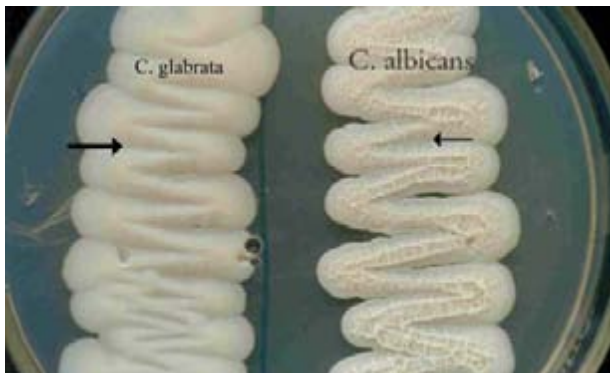


Figura 3. Colonias de *Candida* en medio de Sabouraud simple. La flecha gruesa señala la colonia de *C. glabrata*, y la delgada la de *C. albicans*.

En cuanto a su relación con la OMC, en general se desconoce la importancia exacta de los agentes micóticos en la fisiopatología de esta infección. Tales agentes son capaces de producir por sí mismos perforaciones de la membrana timpánica que persisten incluso luego de erradicar la infección, y requieren tratamiento quirúrgico.²⁵ En algunos pacientes con OMC coexiste OEM identificable por la presencia de micelios en el conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Los sujetos con estas características son de difícil tratamiento, y este hecho provoca retrasos importantes en la programación para cirugía, la cual constituye el tratamiento definitivo de la OMC, ya que es imperativa la erradicación de cualquier agente micótico antes de realizar la cirugía.²⁶

Sería lógico pensar que la OMC ofrece un microambiente favorable para el desarrollo de hongos, pero es probable que luego de que la infección micótica se instala se modifique la ecobiología del oído medio. Ello genera un círculo vicioso entre ambos procesos infecciosos (bacteriano y micótico) probablemente dependiente del tiempo. Este tipo de interacciones entre bacterias y hongos está bien descrita en la tiña de los pies, entidad en la que se han recuperado bacterias tales como *Staphylococcus aureus* y algunas gramnegativas (como especies de *Pseudomonas*, *Corynebacterium minutissimum*, *B. epidermidis*, y *Micrococcus sedentarius*).²⁷ Estas bacterias producen — en presencia de un estrato córneo dañado por la infección micótica— inflamación, maceración e incluso mal olor en los espacios interdigitales.²⁷ Es bien sabido que algunas especies de hongos generan sustancias antibacterianas. Como consecuencia de la presión ecológica ejercida por la producción antibiótica de los dermatofitos, algunas especies bacterianas recuperadas de los espacios



Figura 4. Las mismas colonias de la figura 3, aquí en medio de CHROMagar. Nótese que la colonia de *C. glabrata* se observa en color rosado (flecha gruesa), mientras que la de *C. albicans* aparece en azul (flecha delgada).

interdigitales son resistentes a penicilina, metilicina y ampicilina.²⁷

Asimismo, se desconoce si los años de evolución de la OMC se relacionan con alguna tendencia mayor al desarrollo de infecciones micóticas debido a la cronicidad de la infección y a los cambios subyacentes en la mucosa del oído medio, así como en la membrana timpánica y en la piel del conducto auditivo externo en casos que cursan con episodios frecuentes de otorrea.

Es usual observar en la consulta a pacientes con OMC no colestatomatosa y otorrea persistente que no responden a tratamiento; en ellos, se desconoce el papel de los agentes micóticos. Además, la OEM vinculada con otitis externa crónica es una entidad difícil de erradicar a pesar del tratamiento. Este hecho provoca retrasos importantes en la programación para cirugía, procedimiento que constituye el tratamiento definitivo de esta enfermedad.

Se desconoce la frecuencia de OEM en pacientes con OMC en la institución en que trabajan los autores del presente trabajo, así como los agentes micóticos implicados.

Material y métodos

El universo de estudio estuvo constituido por pacientes adultos (de 17 o más años de edad) que acudieron a la Consulta Externa del Servicio de Otorrinolaringología (ORL) por presentar OMC asociada con OEM entre el 1

de junio y el 31 de diciembre de 1999. El diseño fue transversal descriptivo. Se calculó un tamaño de muestra de 35 pacientes tomando como base un nivel delta de 0.25, un alfa de 0.05, y un beta de 0.20. Los criterios de selección fueron los siguientes:

Criterios de inclusión

1. Pacientes que acudieron al servicio de ORL durante el periodo establecido con OMC asociada a OEM, con o sin secreción purulenta.
2. Pacientes de cualquier sexo, adultos, que aceptaran participar en el estudio.

Criterios de no inclusión

1. Pacientes con cualquier enfermedad sistémica que pudiera modificar las condiciones inmunitarias o la ecobiología de oído medio y externo.
2. Pacientes que hubieran recibido tratamiento inmunosupresor sistémico, antimicótico o antibacteriano tópico tres meses antes de su inclusión en el estudio.
3. Pacientes que no desearan participar en el estudio.

Criterios de exclusión

1. Pacientes con estudios incompletos (sin reporte bacteriológico o micológico).

Variables

1. **OMC relacionada con OEM.** Cualquier paciente con los siguientes signos y síntomas: otorrea persistente por más de tres meses, perforación de membrana timpánica, pólipos, epitelio escamoso y/o destrucción de pared posterosuperior o *pars flaccida*²⁵ vinculada con presencia de costras y micelios en oído externo, identificables a la exploración física con microscopio. Variable cualitativa: escala nominal. Indicador: presente/ausente.
2. **Infección micótica.** Observación de hongos en examen directo, frotis y cultivo de la secreción ótica de los pacientes con OMC y otorrea persistente, o de las costras con micelios tomadas de pacientes con OMC no colesteatomatosa relacionada con OMC. Variable cualitativa: escala nominal. Indicador: presente/ausente.

3. **Infección bacteriana.** Desarrollo de microorganismos bacterianos en el cultivo de la secreción ótica de pacientes con OMC y otorrea persistente, o del cultivo de costras con micelios tomadas de pacientes con OMC no colesteatomatosa relacionada con OMC. Variable cualitativa: escala nominal. Indicador: presente/ausente.

Procedimientos

A los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión se les tomaron muestras con trampas estériles especiales para aspiración de oído con el fin de realizar cultivo micológico y bacteriológico. Para estudio micológico, en el consultorio se tomaron tres muestras, depositadas respectivamente en:

1. Medio de Sabouraud simple (SS).
2. Medio de Sabouraud antibiótico con agregado de Tween 20 (SA + T20).
3. Tubo con solución salina estéril (SSE).

Las muestras fueron enviadas al laboratorio de micología médica, en donde:

1. Los tubos con SA + T20 se incubaron a 37 °C para observarlos diariamente en busca de crecimiento de hongos.
2. Los tubos con SS se incubaron a 25 °C y se revisaron diariamente para detectar crecimiento de hongos.

Cuando se observó crecimiento en alguno de los tubos, se procedió de la siguiente forma:

1. Desarrollo de hongos filamentosos. Se depositó un pequeño fragmento de la colonia y se adicionó una gota de azul de algodón. Con base en las características morfológicas, se estableció su identificación taxonómica; en los casos en que fue necesario, se efectuaron resiembras en medios especiales.
2. Desarrollo de levaduras. Se identificaron mediante pruebas fisiológicas (auxanograma).

Utilizando el líquido de los tubos con SSE, se realizaron tres preparaciones en portaobjetos:

1. Una se observó directamente al microscopio para detección de hongos (**Figura 5**).
2. La segunda se tiñó con la técnica de Gram.

3. La tercera laminilla se tiñó por medio de la adición de una gota de colorante azul de metileno.



Figura 5. Filamentos y cabeza aspergilar de *Aspergillus fumigatus* en examen directo con hidróxido de potasio.

Estudio bacteriológico

La muestra tomada se depositó en medios especiales de transporte (Stuart). Ya en el laboratorio de bacteriología, fue sembrada con técnica estéril en medios de cultivo para aerobios y anaerobios en busca de identificación de bacterias.

Consideraciones éticas

Cada paciente firmó una hoja de consentimiento para la autorización de toma de muestras redactada conforme con las normas establecidas. El procedimiento para la toma de muestras no difirió de la exploración y de la limpieza bajo microscopio que, de manera habitual, se realizan en la consulta externa en este tipo de pacientes. La única excepción fue la técnica estéril utilizada en este caso especial, con el propósito de evitar en lo posible la contaminación.

Análisis estadístico

Estadística descriptiva:

1. Variables cualitativas: frecuencia absoluta y porcentajes.
2. Variables cuantitativas: media y desviación estándar.

Estadística analítica:

1. Chi cuadrada para verificar en el cultivo asociación entre presencia de bacterias y de hongos.

2. Chi cuadrada para cerciorarse de si existía relación entre la presencia de otorrea y el desarrollo de hongos en el cultivo.

Resultados

Se estudió un total de 35 pacientes cuyos rangos de edad fueron 17 a 45 y una media de 45.8. De éstos, 21 (60%) fueron mujeres y 14 (40%) hombres. La **tabla 1** resume los resultados generales del cultivo para hongos y bacterias.

A todos los pacientes se les estableció diagnóstico clínico de infección micótica por observación directa de micelios en el microscopio durante la exploración física. Sin embargo, sólo se identificaron hongos en 71.4% (25 pacientes) mediante examen directo, frotis y cultivo. El tipo de hongo más frecuentemente encontrado correspondió a especies de *Aspergillus* (**Figura 6**) en 19 casos (54.2%); las especies de *Candida* ocuparon el segundo lugar (11 pacientes, 31.4 %, **figura 7**). En ocho participantes se identificó más de un género de hongo; la combinación más frecuente fue entre especies de *Aspergillus* y especies de *Candida*. En 18 pacientes (51.4%) había otorrea purulenta activa en oído medio en el momento de la toma de cultivo.

Se observó crecimiento bacteriano en 25 participantes (71.4%). De éstos, 48% (12 pacientes) tuvieron resultado positivo para el desarrollo de dos o más bacterias (**tablas 2 y 3**). La mayor parte fueron bacterias grampositivas (como especies de *Staphylococcus* y especies de *Streptococcus*), pero también se encontraron algunas gramnegativas (*Escherichia coli*, especies de *Pseudomonas* y *Proteus mirabilis*). Los microorganismos bacterianos más frecuentes fueron *Staphylococcus* (coagulasa negativo en 12 pacientes, sin identificar la especie: 34.2%) y *Staphylococcus aureus* en ocho (22.8%), solos o combinados con otros microorganismos (**Figura 8**).

Sólo en dos pacientes fue imposible identificar algún hongo o alguna bacteria. De éstos, cabe destacar la evolución del paciente número 1 de la tabla general. Este paciente mostró, además de micelios, secreción purulenta en el momento del cultivo, la cual fue de difícil manejo. Logró erradicarse la infección micótica y secarse el oído con tratamiento tópico y limpiezas periódicas en el consultorio, hasta que el paciente estuvo listo para someterse a tratamiento quirúrgico. Aunque los injertos

Tabla 1. Lista de pacientes y resultados del cultivo para hongos y bacterias.

Número de paciente	Hongo	Bacteria
1	SD*	SD
2	Especies de <i>Aspergillus</i>	SD
3	Especies de <i>Penicillium</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
4	Especies de <i>Aspergillus</i>	SD
5	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Serratia marcescens</i> <i>Staphylococcus coagulasa</i> (-) <i>Staphylococcus aureus</i>
6	<i>Candida parapsilosis</i>	SD
7	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
8	Especies de <i>Aspergillus</i> <i>Candida parapsilosis</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
9	Especies de <i>Aspergillus</i> <i>Candida parapsilosis</i>	<i>Streptococcus oralis</i>
10	<i>Candida parapsilosis</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
11	SD	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Streptococcus viridans</i> Especies de <i>Corynebacterium</i>
12	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
13	SD	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Staphylococcus epidermidis</i>
14	Especies de <i>Aspergillus</i> <i>Candida parapsilosis</i>	<i>Enterococcus faecalis</i> <i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
15	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> Especies de <i>Enterobacter</i>
16	SD	<i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>Staphylococcus auricularis</i> Especies de <i>Enterococcus</i>
17	SD	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
18	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
19	Especies de <i>Candida</i> Especies de <i>Penicillium</i>	SD
20	Especies de <i>Candida</i>	<i>Staphylococcus aureus</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
21	SD	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
22	SD	Especies de <i>Alcalygenes</i> <i>Escherichia coli</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
23	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
24	<i>Syncephalastrum</i>	SD
25	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
26	<i>Aspergillus niger</i> <i>Candida parapsilosis</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-)
27	<i>Aspergillus niger</i> <i>Candida parapsilosis</i>	<i>Staphylococcus coagulasa</i> (-) <i>Enterococcus faecalis</i>
28	SD	<i>Proteus mirabilis</i> <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
29	Especies de <i>Aspergillus</i>	<i>Staphylococcus aureus</i>
30	Especies de <i>Aspergillus</i> Especies de <i>Candida</i>	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> <i>Staphylococcus aureus</i>
31	Especies de <i>Aspergillus</i>	SD
32	<i>Aspergillus niger</i>	SD
33	SD	<i>Mycobacterium tuberculosis</i>
34	Especies de <i>Candida</i> Especies de <i>Aspergillus</i>	SD
35	SD	SD

*SD: sin desarrollo.

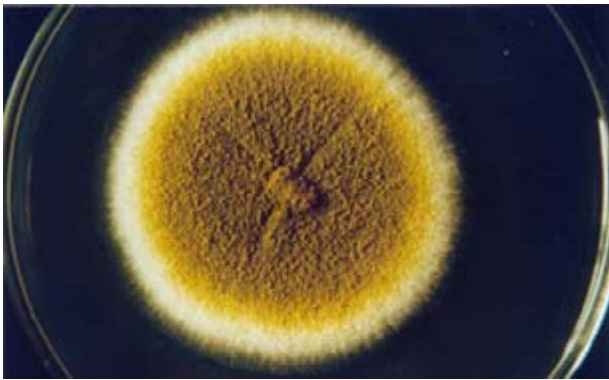
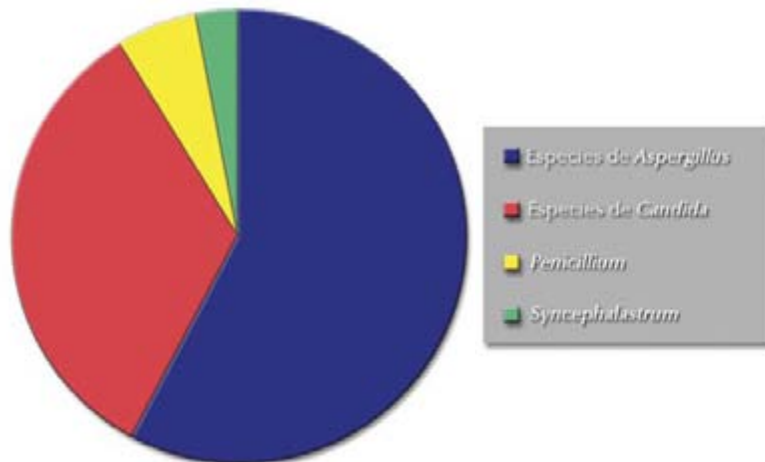


Figura 6. *Aspergillus fumigatus*. Colonia en medio de Sabouraud simple.

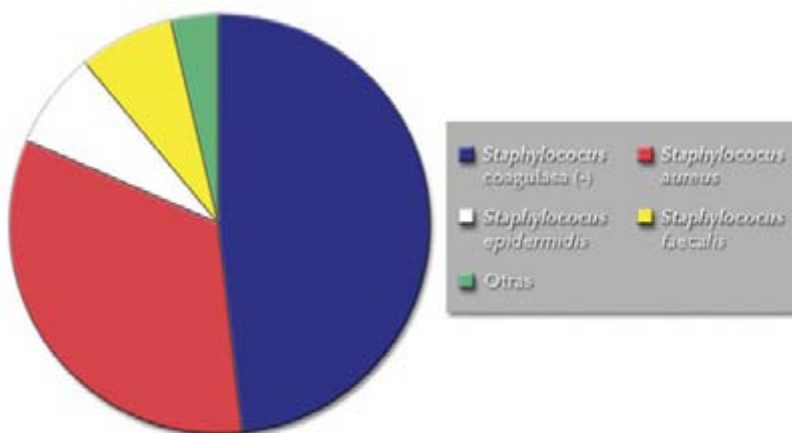
que se le aplicaron se conservaron íntegros, la OEM recidivó después de la cirugía con una evolución tórpida.

En 17 pacientes (51.5%) de los 35 estudiados, coincidió el cultivo positivo para hongos y bacterias, y se encontró significancia estadística por medio de una Chi cuadrada ($p = 0.011$). No se identificó diferencia estadísticamente significativa entre la presencia de otorrea purulenta y el desarrollo de hongos al comparar mediante una prueba binomial (considerada más útil que la Chi cuadrada cuando las variables son cualitativas dicotómicas) ($p = 1$). Se calculó una prevalencia de OEM de 0.06 en los pacientes con OMC estudiados.



*En algunos casos se obtuvo más de un género o especie por paciente, por lo que el número total de cultivos positivos fue 33.

Figura 7. Porcentaje de los diferentes géneros de hongos aislados en 25 pacientes.*



*En algunos casos, se obtuvo más de un género o especie por paciente, por lo que el número total de cultivos positivos fue 41. El concepto "otras" del recuadro se refiere a bacterias que se aislaron sólo en una ocasión (*S. marcescens*, *S. oralis*, *S. viridans*, especies de *Corynebacterium*, especies de *Enterobacter*, *Pseudomonas aeruginosa*, especies de *Alcalygenes*, *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Staphylococcus aureus*, especies de *Enterococcus*).

Figura 8. Porcentaje de las diferentes bacterias en 25 pacientes.*

Discusión

La frecuencia mundial de OEM no es muy elevada;^{1-9, 12-15} no obstante, la relación entre OEM y OMC se ha estudiado poco. La mayor parte de las investigaciones demuestran que hongos filamentosos del género *Aspergillus* son los principales agentes involucrados en la patogenia de la OEM relacionada o no con OMC.¹⁻¹⁵ Este hecho se comprobó en la población del presente estudio. Un dato sorprendente fue que la levadura más frecuentemente aislada en este estudio fue *Candida parapsilosis*, de cuya presencia ya existían reportes en tanto patógeno muy poco frecuente en comparación con *Candida albicans*.⁷⁻¹² Esta levadura se reporta con cada vez mayor frecuencia como agente etiológico de micosis superficiales y sistémicas. La mayor parte de las infecciones sistémicas ocurre en el ámbito intrahospitalario tras alimentación parenteral, uso de catéteres y terapias intensivas (sobre todo, pediátricas y neonatales en pacientes prematuros o desnutridos).²⁸⁻³³ Ello se debe, tal vez, a una mayor adaptación de otras especies de *Candida* como parásito, o a la mejoría en los métodos para diferenciarlas.

Tabla 2. Frecuencia de especies de *Aspergillus* y su relación con otros agentes micóticos y bacterianos.

Tipo de relación	Número de casos
Especies de <i>Aspergillus</i>	4
Especies de <i>Aspergillus</i> + bacterias	7
Especies de <i>Aspergillus</i> + especies de <i>Candida</i> + bacterias	6
<i>Aspergillus</i> + especies de <i>Candida</i>	1

Tabla 3. Frecuencia de especies de *Candida* y su relación con otros agentes micóticos y bacterianos.

Tipo de asociación	Número de casos
<i>Candida parapsillosis</i>	1
<i>Candida parapsillosis</i> + bacterias	1
<i>Candida parapsillosis</i> + especies de <i>Aspergillus</i> + bacterias	5
Especies de <i>Candida</i> + especies de <i>Aspergillus</i> + bacterias	1
Especies de <i>Candida</i> + especies de <i>Aspergillus</i>	1
Especies de <i>Candida</i> + especies de <i>Penicillium</i>	1
Especies de <i>Candida</i> + bacterias	1

En este estudio, los datos sobre bacterias patógenas coincidieron con los reportes clásicos de la literatura como los tipos de bacterias más frecuentes en relación con OMC (*Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, bacilos entéricos gramnegativos, difteroides y anaerobios), aunque no se encontró microorganismo anaerobio alguno.³³

Se detecto relación estadísticamente significativa entre la presencia de hongos y la de bacterias. Los autores del presente análisis sustentan la hipótesis de que, probablemente, la presencia de hongos cambia la ecobiología del oído, con lo que predispone a infección bacteriana, tal y como por ejemplo sucede con la tiña de los pies.²⁷ Como ya se dijo, de modo subsecuente a la presión ecológica ejercida por las sustancias bactericidas producidas por los hongos, las especies de bacterias cultivadas de los espacios interdigitales son resistentes a algunos antibióticos. Existe evidencia que indica que los dermatofitos inician un

daño sobre el estrato córneo que favorece el crecimiento bacteriano, y que además promueven la selección de cocos resistentes dada la producción de antibióticos similares a la penicilina o la eritromicina.²⁷ Se ignora si un fenómeno

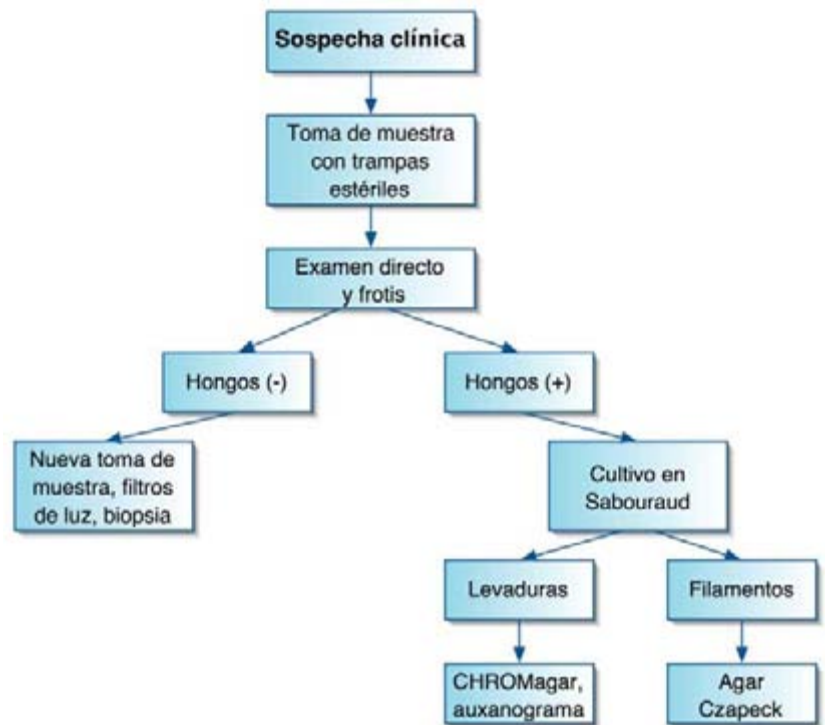


Figura 9. Propuesta de algoritmo para el diagnóstico de otitis externa micótica.

similar ocurre en oído externo y medio, pero sería ésta una hipótesis atractiva para ulteriores investigaciones, sobre todo si se toma cuenta la dificultad para secar un oído con OMC en presencia de OEM.

Otro dato interesante fue la identificación del hongo *Syncephalastrum*, de la familia *Mucor* y el orden de los mucorales, al cual no se le había descrito antes como causa de OEM.

Es cuestionable el hecho de que todos los pacientes mostraran micelios identificables durante la exploración física (aunque no siempre se identificara en el laboratorio algún tipo de hongo). Para citar de nuevo el ejemplo del paciente de la tabla 1, debe decirse que la infección micótica del oído externo fue muy difícil de erradicar y que recidivó incluso después de tratamiento quirúrgico (miringoplastia). Después de éste, los injertos aplicados se integraron de manera perfecta, pero la presencia de micelios fue constante, lo cual constituyó una destacada causa de prurito. Aun con ello, en este caso no pudo aislarse del cultivo algún hongo, lo cual indica la importancia de ajustarse a un algoritmo de diagnóstico cuando se sospecha de la presencia de estos organismos; ello, para evitar los falsos negativos. En la **figura 9** se ilustra la propuesta de un algoritmo para dicho efecto.

Conclusiones

- La prevalencia de OEM fue de 0.06 en la población de pacientes con OMC estudiados.
- La OMC se relacionó de manera significativa con OEM en la población estudiada ($p = 0.011$).
- Se identificaron levaduras atípicas como las más frecuentemente vinculadas con OEM (*Candida parapsilosis*).
- Se plantea la hipótesis de que la presencia de hongos en la OMC ejerce un papel importante al modificar la ecobiología de oído medio y externo, dañando probablemente el estrato córneo y predisponiendo a la supuración por sobreinfección con bacterias probablemente resistentes a antibióticos (lo que explicaría la difícil erradicación de éstas cuando se asocian con OEM).
- También se propone un algoritmo preciso para el diagnóstico de OEM (Figura 9), sobre todo cuando ésta se relaciona con OMC.

- El uso de dicho algoritmo permite un tratamiento óptimo, encaminado a poner en condiciones el oído en el menor tiempo posible para someter al paciente al tratamiento quirúrgico definitivo que requiera.

Referencias

1. Rippon JW. *Otomycosis. Tratado de micología médica*. Interamericana, México, 3ª ed., 1990; 722 p.
2. Maher A, Bassiouny A, Moawad MK, et al. Otomycosis: an experimental evaluation of six antimycotic agents. *J Laryngol Otol* 1982; 96: 205-13.
3. Yehja MM, Al Habib HM, Shehab NM. Otomycosis: a common problem in North Irak. *J Laryngol Otol* 1990; 104: 387-9.
4. Wai-Pak M, Gordon S, Von Hasselt A. Fluorishing otomycosis. *ENT J* 1997; 29: 10.
5. Tsukinowa-Cho O, Watanabe S. Dermatophytosis of the external auditory meatus. *J Med Vet Mycol* 1986; 24: 485-6.
6. Kurnatowski P, Filipiak A. Otomycosis: prevalence, clinical symptoms, therapeutic procedure. *Mycoses* 2001; 44: 472-9.
7. Mugliston T, O'Donoghue G. Otomycosis: a continuing problem. *J Laryngol Otol* 1985; 99: 327-33.
8. Paulose KO. Mycotic infection of the ear (otomycosis): a prospective study. *J Laryngol Otol* 1989; 130: 30-5.
9. Bassiouny A, Kamel T, Moawad M, et al. Broad spectrum of antifungal agents in otomycosis. *J Laryngol Otol* 1986; 100: 867-73.
10. Nwabuisi C, Ologe FE. The fungal profile of otomycosis patients in Ilorin, Nigeria. *Niger J Med* 2001; 10: 124-6.
11. Mghor N, Gugnani HC. Otomycosis in Nigeria: treatment with mercurochrome. *Mycosis* 2001; 44: 395-7.
12. Kaur R, Mitttal N, Kakkar M, et al. Otomycosis: a clinicomycologic study. *Ear Nose Throat J* 2000; 79: 606-9.
13. Loh KS, Tan KK, Kurmarasinghe G, et al. Otitis externa, the clinical pattern in a tertiary institution in Singapore. *Ann Acad Med Singapore* 1998; 27: 215-8.
14. Enweani IB, Igumbor H. Prevalence of otomycosis in malnourished children in Edo State, Nigeria. *Mycopathologia* 1997-98; 140: 85-7.
15. Chander J, Maini S, Subrahmanyam S, Handa A. Otomycosis: a clinic-mycological study and efficacy of mercurochrome in its treatment. *Mycopathologia* 1996; 135: 9-12.
16. Tisner J, Millan J, Rivas P, et al. Otomycosis and topical application of thimerosal: study of 152 cases. *Acta Otorrinolaringol Esp* 1995; 46: 85-9.
17. Pahwa VK, Chamial PC, Suri PN. Mycological study in otomycosis. *Indian J Med Res*; 77: 334-8.
18. Zoror L, Fischman O, Suzuky FA, et al. Otomycosis in Sao Paulo. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 1991; 33 (3): 169-73.
19. Mya TK, Naing SK, Min M. Otomycosis in Burma and its treatment. *Am J Trop Med* 1980; 29 (4): 620-3.
20. Ferguson BJ. Stimulation of *Aspergillus niger* growth on exposure to cerumen, a possible explanation for its tendency in otomycosis. Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Otolaryngology Head and Neck Surgery, 1987.
21. Beaney GPE, Broughton A. Tropical otomycosis. *J Laryngol Otol* 1967; 81: 987-97.
22. Gurr PA, Evans K, Dewey FM, et al. Otomycosis: the detection of fungi in ears by immunofluorescence and microscopy. *Clin Otolaryngol* 1997; 22: 275-83.
23. Macotela-Ruiz E, López MR, Gómez OF. Otomycosis. *Prensa Méd Mex* 1976; 41: 375-9.

- Rev Lat-Amer Microbiol 1981; 23: 97-101.
25. Hurst WB. Outcome of 22 cases of perforated tympanic membrane caused by otomycosis. J Laryngol Otol 2001; 115: 879-80.
26. Dyckhoff G, Hoppe-Tichy T, Kappe R, Dietz A. Antimycotic therapy in otomycosis with tympanic membrane perforation. HNO 2000; 48: 18-21.
27. Leyden J. Progression of interdigital infections from simplex to complex. J Am Acad Dermatol 1992, 28: S7-11.
28. Gayosso MP, Méndez TJL, Hernández HF, López MR. Onicomycosis causada por *Candida parapsilosis*. ¿Agente ocasional o frecuente? Dermatol Rev Méx 1998; 42: 105-7.
29. Kremery V, Spanik S, Grausova S, et al. *Candida parapsilosis* fungemia in cancer patients: incidence, risk factors and outcome. Neoplasma 1998; 45: 336-42.
30. Saiman L, Ludington E, Dawson JD, et al. Risk factor for *Candida* species colonization of neonatal intensive care unit patients. Ped Infect Dis J; 20: 1119-24.
31. Kremery V, Huttova M, Mateika F, et al. Breakthrough fungaemia in neonates and infants caused by *Candida albicans* and *Candida parapsilosis* susceptible to fluconazole *in vitro*. J Antimic Chemoter 2001; 48: 521-5.
32. Gagneur A, Sizun J, Vernotte E, et al. Low rate of *Candida parapsilosis* related colonization and infection in hospitalized preterm infants: a one-year prospective study. J Hosp Infec 2001; 48: 193-7.
33. Papastavros T. The role of aerobic and anaerobic microorganisms in chronic suppurative otitis media. Laryngoscope 1986; 96: 438-42.

Agradecimientos: los autores expresan su sincera gratitud por la valiosa colaboración de las siguientes personas en la elaboración del protocolo de estudio: el técnico de laboratorio Alfredo Carmona Castañón (Laboratorio de Micología, Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI), el Dr. Antonio Castellanos Olivares (Coordinador de Educación e Investigación Médica, Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI), y la QFB Victoria Hojyo Tomooka (Laboratorio de Bacteriología, Hospital de Especialidades, CMN Siglo XXI).