



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

11236
2ej.
6

REVISION DE LA FLORA FUNGICA HABITUAL DEL
CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO E INCIDENCIA
DE LA OTOMICOSIS EN EL HOSPITAL
GENERAL DE MEXICO, S. S.

DIC/88/PC/93/101/01/165T

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

ESPECIALISTA EN OTORRINOLARINGOLOGIA

P R E S E N T A:

Dra. Mercedes Baledón Sánchez

Hospital General de México, S. S.

MEXICO, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1989



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Pág.
CAPITULO I	
INTRODUCCION.	1
CAPITULO II	
EMBRIOLOGIA DEL OIDO EXTERNO.	4
CAPITULO III	
ANATOMIA DEL OIDO EXTERNO	7
CAPITULO IV	
FISIOLOGIA DEL OIDO EXTERNO	16
CAPITULO V	
OTOMICOSIS.	17
CAPITULO VI	
OBJETIVOS	23
CAPITULO VII	
HIPOTESIS	24
CAPITULO VIII	
METODOLOGIA Y MATERIAL.	25
CAPITULO IX	
RESULTADOS.	35
CAPITULO X	
CONCLUSIONES.	44
REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS.	46

CAPITULO I

INTRODUCCION

Los agentes micóticos antiguamente considerados en el laboratorio como contaminantes de escasa importancia clínica, son ahora conocidos como causantes de enfermedad diseminada y aún fatal en el huésped sometido a inmunosupresión. (10)

Otros hongos ambientales anteriormente no reconocidos como causales de enfermedad, son ahora considerados los agentes etiológicos de casos ocasionales de endocarditis, queratitis micótica y otras infecciones localizadas como en este caso la otomycosis. (10)

Si sabemos que una gran variedad de hongos crecen abundantemente como saprófitos en el humano en forma natural y que se encuentran distribuidos en regiones del organismo como tracto respiratorio, piel, córnea, conducto auditivo externo, tracto gastrointestinal nasofaringe y vagina, es importante saber que ciertos pacientes debido a factores adquiridos pueden desarrollar serias enfermedades producidas por estos hongos. (7)

Sin embargo, estudios micológicos sugieren que los hongos revisten escasa importancia etiológica en la otitis externa (Singer y Cols 1952; Jones 1971). Singer encontró una flora micológica variada en estudios de oídos normales e infectados.

En un estudio el 31% de los oídos normales produjeron -- hongos en los cultivos y ésto también sucedió en el 38% de los oídos infectados y los hongos más comunes en ambos casos fueron *Aspergillus Niger* y también ocurrieron muchas especies de *Candida*. (12, 13).

Debido a que la etiología de la otomicosis está formada por hongos contaminantes, ésta puede variar dependiendo del lugar geográfico e inclusive de la temporada del año; ya que aumenta su incidencia en Otoño. Write en 1970 encontró una incidencia alta de otitis externa fungal en Octubre y Noviembre y un aumento de la bacteriana en Agosto.

En un clima templado la infección crónica por hongo prevalece por más tiempo; sin embargo, a pesar de esto, la otomicosis es una enfermedad no común aún en estos climas. (11)

Conley en 1948 señaló que el conducto auditivo externo - llena muchos de los requerimientos para el crecimiento fungal como son:

- Humedad
- Clima templado
- Proteína y carbohidrato
- Así como el PH normal del CAE que es ácido

Y el *Aspergillus* comunmente patógeno tiene su óptimo crecimiento en un rango de PH entre 5 y 7 (Yassin y Cois 1964). Estos autores también demostraron que el *Aspergillus* crece mejor -

a una temperatura óptima de 37°C. y un hecho es que los hongos -
tienen predilección por crecer en el 1/3 interno del conducto au-
ditivo externo. (15) (11).

En 1985 Mugliston and G.O. (11) realizaron una revisión
de la flora fúngica y bacteriológica en 2174 oídos infectados en
un período de 8 años, encontrando un total de 1061 casos de in-
fección fungal. La incidencia y el patrón de los hongos o bac-
terias (en caso de infección mixta) no parece haber sido afecta-
da por el amplio uso de poderosos antibióticos y esteroides apli-
cados tópica y sistémicamente. Ahora comprobaremos qué papel --
juega el uso de antibióticos sistémicos, así como la inmunosupre-
sión debido a enfermedades sistémicas, así como la conjunción de
otros factores locales en el conducto auditivo externo.

CAPITULO II

EMBRIOLOGIA DEL OIDO EXTERNO

Después de que el embrión ha alcanzado unos 4 mm. de tamaño, en las estructuras de la línea media, se delimita el fondo de saco tubotimpánico por la extensión lateral de la luz de la faringe que está enfrente de los arcos primero, segundo y tercero. El conducto tubotimpánico se estrecha parcialmente en la porción media, por el crecimiento hacia adelante del tercer arco, dentro de la base de la lengua.

El fondo de saco tubotimpánico forma una cavidad ensanchada que contiene las expansiones laterales de primero, segundo y tercer arcos faríngeos, y también el endodermo de las bolsas faríngeas (primera y segunda. (Fig. 2.1)

La parte lateral del fondo de saco tubotimpánico se transforma en el oído medio. El meato auditivo externo se desarrolla como un engrosamiento del ectodermo de la porción superior de la segunda hendidura faríngea externa.

El piso del surco se invagina en el mesodermo que está subyacente como un tapón meatal cilíndrico, que hace contacto con la pared lateral y el piso de la porción ensanchada del fondo de saco tubotimpánico (Fig. 2.2). Este contacto con el fondo de saco timpánico ocurre de tal manera que el tímpano que se for

ma en la interfase de las superficies ecto y endodérmicas, queda oblicuo, por lo cual el techo y la pared anterior del conducto - auditivo externo son más cortos que el piso y la pared posterior.

Así, el tapón ectodérmico del meato se ahueca y forma un conducto en el que se desarrollan los folículos pilosos y las -- glándulas seruminosas.

El área del tímpano o membrana timpánica es el área circular que está en contacto entre el tapón meatal y el endodermo del fondo de saco tubotimpánico. (Fig. 2.2) (2,12).

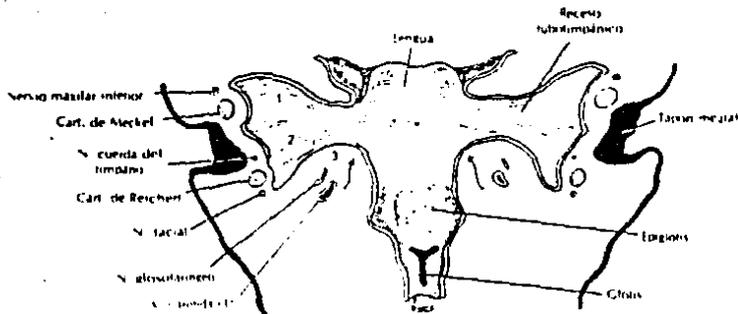


Fig. 2.1 Formación del receso tubotimpánico en el piso de la faringe de un embrión. El receso se origina en una expansión lateral de la luz de la faringe a nivel de los tres primeros surcos y bolsas faríngeas internos. El conducto auditivo externo aparece como un "tapón meatal" sólido de ectodermo que crece en la -- profundidad del mesodermo desde el extremo superior del primer -- surco faríngeo externo, para entablar contacto con el receso tubotimpánico, constituyéndose la "membrana timpánica" en el área de este contacto.

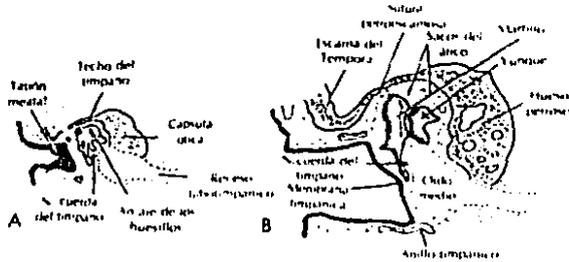


Fig. 2.2 Cortes longitudinales del oído externo y medio que -- ilustran la extensión dorsal progresiva del mesénquima ("tejido epitimpánico") mediante la cual se forman los recesos del ático y los huesecillos se rodean de membrana mucosa.

CAPITULO III

ANATOMIA DEL OIDO EXTERNO

El aparato auditivo periférico está hecho para recibir - vibraciones mecánicas, conducirlas al sitio de las células receptoras primarias y convertir esta energía en una forma eléctrica codificada que se preste para su conducción al sistema nervioso central y a su análisis por éste. Los procesos de recepción, -- conducción y conversión son determinados estrictamente por las - características especiales de este receptor especial. Concordado en parte con estas funciones, el oído se puede dividir en - - tres regiones, cada una de ellas con sus características estructurales y funcionales propias.

Nuestro objetivo será describir en esta ocasión a la primera parte o región que corresponde al Oído Externo, ya que la - patología que aquí referiré ataca principalmente esta zona.

OIDO EXTERNO

Esta parte del oído comprende dos porciones:

- a) Una parte externa llamada pabellón auricular u oreja, expuesta completamente al exterior, que con un orificio en la concha de la oreja se proyecta al interior.
- b) Una parte interna o Conducto Auditivo Externo que conduce a la membrana timpánica. (12)

Pabellón Auricular (Fig. 3.1)

La oreja es una lámina arrollada de cartilago elástico, recubierta con piel y mantenida en posición por medio de músculos y ligamentos. Por delante, la piel de la oreja se halla sujeta con firmeza a la profundidad, mientras que, por detrás, se halla separada de la superficie cartilaginosa por una capa subcutánea bien evidente. La firme adherencia de la piel al cartilago forma las crestas y concavidades del pabellón auditivo, que concuerda con las crestas y concavidades del cartilago auricular. (Fig. 3.2). La ausencia de una capa subcutánea entre la piel y el cartilago por delante, hace que la oreja sea susceptible a ne cresarse por congelamiento, a pesar de la abundante cantidad de vasos sanguíneos que posee. Como anexos, la oreja presenta esca sos pelos vellosos con sus respectivas glándulas sebáceas y esca sas glándulas sudoríparas, los anexos cutáneos son raros, salvo en ancianos, en quienes puede crecer unos pelos duros en la superficie dorsal y en el lóbulo de la oreja.

El pabellón de la oreja está conectado con el cráneo y cuero cabelludo por medio de 3 músculos extrínsecos: los músculos anterior, superior y posterior (Fig. 3.3). En el ser humano el desarrollo de estos músculos extrínsecos es muy variable, pero si están bien desarrollados, mueven la oreja. Además existen varios músculos intrínsecos asociados con el pabellón auricular; en el ser humano estos músculos no se pueden distinguir al examen macroscópico y carecen de importancia funcional.

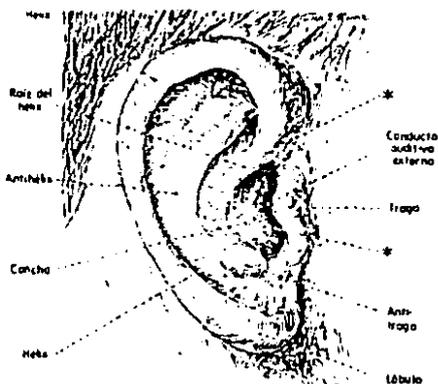


Fig. 3.1 Pabellón de la oreja y conducto auditivo externo. Los nombres de los salientes externos del pabellón de la oreja son de utilidad para describir en forma exacta el lugar de las lesiones. Los asteriscos (*) indican los sitios de incisión en el pabellón que se usan para exponer, durante intervenciones quirúrgicas, el hueso temporal. El asterisco superior indica la zona de una cuña triangular, entre borde anterior del hélix y el trago, en la que relativamente existen pocos vasos sanguíneos. Este es el sitio de las líneas superiores de las incisiones del pabellón que usan en cirugía de hueso temporal. El asterisco inferior indica el sitio en el que se hace la incisión que afecta la porción membranosa de la pared posterior del conducto.

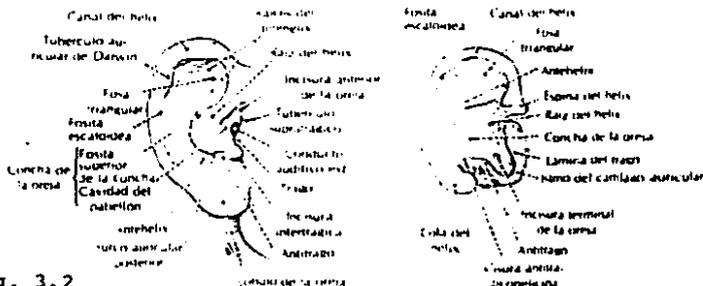


Fig. 3.2

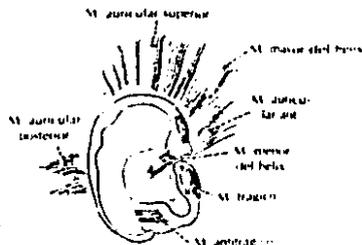


Fig. 3.3 Oreja. a, Anatomía topográfica de la oreja con su piel intacta. b) Cartílago de sostén. c, Músculos auriculares extrínsecos e intrínsecos. (Anson, B.J.: Sección X, The Sense Organs, Morris Human Anatomy, 12a. ed. Reproducido con autorización de McGraw-Hill Book Company, Nueva York).

Vasos y Nervios

Las arterias de la oreja son Ramas de las arterias Temporal Superficial y Auricular Posterior y sus venas se dividen en Anteriores y Posteriores; las Posteriores van a la yugular externa; las Anteriores a la maxilar interna y al plexo pterigoideo.

Sus vasos linfáticos van a los ganglios auriculares anteriores, posteriores e inferiores.

El lado medial del pabellón auricular está inervado por el nervio auricular mayor y la porción superior por el occipital menor. El lado lateral de la oreja, en cambio, recibe ramitas del nervio auricular mayor que transita en el Helix y también fibras del nervio aurículo-temporal.

Los nervios motores para los músculos extrínsecos parten

de las ramas temporal y auricular posterior del nervio facial. --
(2,12)

Conducto Auditivo Externo

El conducto auditivo externo está integrado, en su tercio externo por una prolongación del cartílago de la oreja y en los dos tercios internos por las porciones timpánica y escamosa del hueso temporal.

Su límite interno lo representa la membrana timpánica. La porción cartilaginosa del conducto difiere extraordinariamente en cuanto a la estructura de la porción ósea.

Entre el pabellón de la oreja y la membrana timpánica, el conducto auditivo externo adopta la forma de una "S" desviada hacia adentro y abajo. La pared posterior, más corta, mide 25 mm. y la anterior inferior, más larga, 31 mm. de longitud. La diferencia se debe a la oblicuidad de la membrana timpánica. El tamaño y la forma del conducto son variables. Su área transversal es elíptica, siendo el diámetro mayor de la elipse vertical en el extremo auricular y casi horizontal en el extremo timpánico. La visibilidad de la membrana timpánica es limitada por dos prominencias; una convexidad hacia arriba en el piso del conducto óseo, más o menos en su punto medio, y una convexidad posterior de la pared anterior del conducto, también en su punto medio. Para ver mejor la membrana timpánica se debe traccionar la oreja hacia atrás, arriba y afuera. Estas irregularidades del conducto auditivo externo también predisponen al conducto para alojar cuerpos

extraños en su parte más anterior e inferior en el extremo medial del conducto óseo. Esta región del conducto se conoce como Surco.

Poco más de la mitad medial del conducto auditivo externo es ósea y la porción lateral remanente es un tubo fibrocartilaginoso abierto por arriba. La piel del meato es un tanto gruesa en la porción cartilaginosa, pero después se afina mucho a medida -- que se entra en la porción ósea, en particular adelante y abajo, hallándose adherida con firmeza al pericondrio y periostio, respectivamente. Esa piel del meato cartilaginoso contiene abundante cantidad de pelos finos que sólo se continúan dentro del meato óseo en su pared posterior y superior. En la porción cartilaginosa las glándulas sebáceas son excepcionalmente grandes, pero en la porción ósea sólo existen en la pared posterior y superior. La pared cartilaginosa anterior suele presentar dos hendiduras horizontales, las incisuras de Santorini. Aunque estas incisuras -- acrecientan la flexibilidad del meato, también permiten la irrupción de los abscesos de la parótida dentro de éste. (2)

Vasos y Nervios

La irrigación sanguínea del conducto auditivo externo está a cargo de las arterias auricular posterior y temporal superficial, así como de la arteria auricular profunda, que también irriga a la membrana timpánica.

La sangre venosa sale por las venas maxilares y yugular externa, y por el plexovenoso pterigoideo.

El drenaje linfático llega hacia los ganglios auriculares anteriores, posteriores e inferiores. La inervación sensitiva de las porciones inferior y posterior del meato provienen de la rama auricular (Nervio de Arnold) del vago y de las porciones anteriores y superior deriva de la rama aurículo-temporal del nervio maxilar inferior. (2, 12).

Membrana Timpánica

La membrana timpánica es un tabique membranoso interpuesto entre el conducto auditivo externo y la cavidad timpánica. Se caracteriza por ser semitransparente y elíptica, pues mide de 9 a 10 mm. en su diámetro vertical y 8 a 9 mm. en su diámetro horizontal. Su cara externa es cóncava, siendo su punto más deprimido - el umbo, que corresponde a la punta del margo del martillo. El mango mismo corre desde el umbo hasta la eminencia maleolar formada por la apófisis lateral del martillo (fig. 3.4). De la eminencia maleolar parten los pliegues maleolares anterior y posterior hasta los bordes de la incisura timpánica (membrana de Shrapnell) arriba, de la parte tensa, abajo. El espesor medio de la membrana timpánica es de 0.074 mm, pero es más gruesa (0.09 mm) cerca del anillo abajo, arriba y adelante y más fina (0.55 mm) en el centro del cuadrante postero-superior.

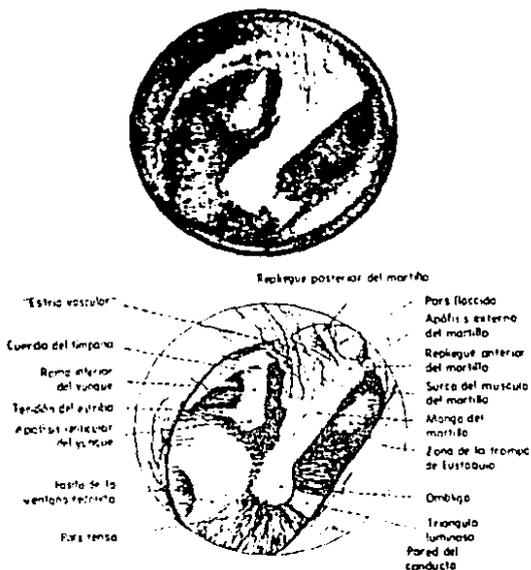


Fig. 3.4 Membrana timpánica derecha de características normales. (Tomado de Becker, W. y col.: Atlas of Otorhinolaryngology and -- Bronchoesophagology, Philadelphia, W.B. Saunders Co., 1969, p. 20, figuras 81 y 81a).

La pars tensa de la membrana timpánica consta de 4 capas. La capa externa se continua con la piel que tapiza al conducto auditivo externo y mide 50 a 60 M de espesor. Por dentro hay una - capa fibrosa radiada de fibras colágenas que corren desde el umbo y el mango hasta el anillo fibrocartilaginoso periférico. Más -- adentro está la capa de fibras no radiales, que consisten en tres tipos: circulares, parabólicas y transversales. La capa interna de la membrana timpánica es una continuación de la mucosa del tímpano y mide de 20 a 40 M de espesor. Mientras que la pars tensa

contiene todas las capas que se acaban de mencionar, la pars flá-cida sólo posee la externa y la interna.

Arterias y Venas

La irrigación arterial del lado externo deriva de la rama timpánica de la arteria auricular profunda y la del lado interno de la rama timpánica anterior de la arteria maxilar interna, y de la rama estilomastoidea de la arteria auricular posterior.

El drenaje venoso concuerda con el del conducto auditivo externo y el de la cavidad timpánica.

La inervación se cumple por medio de la rama auricular - del vago, de la rama timpánica del glossofaríngeo (nervio de Jacob^uson) y de la rama aurículo-temporal del nervio maxilar inferior.
(2, 13).

CAPITULO IV

FISIOLOGIA DEL OIDO EXTERNO

El pabellón auricular al igual que el conducto auditivo externo, forman la primera estructura que servirá como conductora de las ondas sonoras hacia su zona amplificadora, transductora y codificadora de dichas ondas para convertirse en impulsos eléctricos y poder ser interpretados por el SNC. Si por alguna razón se bloquea a este nivel el paso de las ondas sonoras, podremos hablar de una disminución en la percepción del sonido y por lo tanto hipoacusia conductiva, que traerá alteraciones en el resto de las funciones del oído. (12)

CAPITULO V

O T O M I C O S I S

DEFINICION

Es una micosis superficial causada por diversos hongos - - oportunistas, que afectan primordialmente el conducto auditivo externo, de manera subaguda o crónica. Es llamada también otitis externa micótica, miringomicosis y oído del nadador. (16)

EPIDEMIOLOGIA

Su frecuencia es mayor en países tropicales debido al calor y la humedad; sin embargo, puede tener cualquier distribución geográfica. (11)

La mayoría de los hongos causantes de otomicosis son contaminantes del medio ambiente, e inclusive forman parte de la flora habitual del conducto auditivo externo. (10, 16).

En cuanto a su distribución por edad y sexo, no existe ningún predominio, ya que es indistinta aunque en nuestra estadística se observa con mayor frecuencia en adultos jóvenes entre la tercera y cuarta década de la vida. No existe lateralidad con respecto a oído derecho o izquierdo.

Con respecto a la ocupación del paciente, existe un predominio por los individuos que mantienen húmedos los oídos como nadadores, clavadistas, e inclusive campesinos.

El período de incubación es indeterminado.

Dentro de los factores predisponentes encontramos en primer término el autotraumatismo del conducto auditivo externo, así como la humedad, calor, uso de gotas antibióticas y cortico-esteroides tópicos y algunas enfermedades sistémicas como la diabetes, linfomas y leucemias. (5, 11).

Es más frecuente esta enfermedad durante los meses de Otoño. (5,11).

ETIOLOGIA

Existe una gran variedad de agentes micóticos que pueden causar contaminación o enfermedad del conducto auditivo externo, - muchos de ellos varían dependiendo del lugar geográfico e inclusive de las estaciones del año. Pueden ser patógenos primarios como dermatofitos y T. Beigelii, o bien hongos filamentosos contaminantes. Entre los más comunes se han observado a diversas especies - de Aspergillus como son A. flavus, A. niger, A. fumigatus, A. terreus, algunos otros hongos del género C. albicans, Scopulariopsis sp, Geotrichum candidum, Penicillium sp, T. rubrum y con mucha menor frecuencia; A. clavatus, A. oryzae, Mucor, Rhizomucor, T. beigelii, T. mentagrophytes, T. violaceum y E. cloccosum. (16)

PATOGENIA

La otomicosis se inicia como una colonización del conducto auditivo externo, por los propios hongos que integran su flora; casi siempre es un padecimiento secundario a otitis bacteriana, o -- bien se genera por factores predisponentes como los mencionados anteriormente. La parasitación del hongo por lo general queda confinada a la capa córnea, generando un ligero proceso inflamatorio; -- cuando el paciente tiene exceso de cerúmen, las masas filamentosas del hongo se entremezclan formando un tapón que impide mecánicamente la audición y formando la llamada "bola de hongo". (4, 14, 16).

CUADRO CLINICO

La otomicosis es una infección casi exclusiva del conducto auditivo externo con predilección del 1/3 externo del conducto en el caso de que el agente infeccioso sea un dermatofito y con predilección de la infección del 1/3 interno en el resto de los casos, excepcionalmente afecta el pabellón auricular o bien rebasa la membrana timpánica. Afecta a un solo oído y rara vez a los dos. (15)

Los síntomas que presenta el paciente pueden ser vagos e inespecíficos. Sin embargo, la sintomatología más frecuente es la sensación de plenitud y sobre todo intenso prurito ótico, lo que -- lleva a los pacientes a la introducción de cotonetes u otros cuerpos extraños como ganchos y esto hace que las lesiones preexistentes se hagan más eczematosas y la piel se torne liquenificada, además de que predispone a infecciones bacterianas secundarias. Pocos pacientes refieren dolor y ardor y esto por lo general indica

una infección bacteriana asociada. En casos crónicos, cuando la -- "bola de hongo" obstruye el conducto auditivo externo, se presentan además datos de hipoacusia conductiva (2, 5); a la exploración fisi-- ca encontramos que el conducto auditivo se presenta edematizado, -- son costras, eritema y está acompañado de exfoliación del epitelio superficial, que en ocasiones puede extenderse hacia el pabellón au-- ricular; cuando el padecimiento se hace crónico se puede llegar a -- parasitar las capas subepiteliales. En la otoscopia la parasita-- ción del canal auditivo se observa como una masa filamentosa (simi-- lares a las de un medio de cultivo); únicamente cuando la infección es por Candida sp., se presentan zonas más eritomasos, con micro-- pústulas y placas blanquecinas.

Es frecuente observar este padecimiento asociado a infeccio-- nes bacterianas, ésto provoca que el cuadro tome un curso más agudo con dolor intenso y persistente y abundante supuración, que puede -- tomar algunos colores dependiendo de los agentes causales, por ejem-- plo verdoso (por A. fumigatus o Pseudomonas), negro (A. niger o -- Rhizopus), o blanquecino (Candida o Geotrichum).

Las bacterias que provocan frecuentemente otitis son: P. -- aeuroginosa, S. aureus, Proteus sp., Micrococcus sp y Corynebacte-- rium sp.

Excepcionalmente se pueden afectar las estructuras cartila-- ginosas del oído y la membrana timpánica, ésto se llega a presentar sobre todo en pacientes inmuno deprimidos. En caso de afectar el -- oído medio provoca una hipoacusia conductiva y por contiguidad pue--

de llegar a fosa canaal media. (16)

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Con otitis bacteriana, dermatitis seborreica, psoriasis, im
pétigo, dermatitis por contacto y otras otitis externas. (3)

DIAGNOSTICO DE LABORATORIO

Se establece con el examen directo o en fresco y la correla
ción del cultivo con las técnicas que en material y métodos se men
cionan. Es importante mencionar que los cultivos no son determinan
tes para hacer el diagnóstico de otomicosis, ya que la mayoría de -
los agentes etiológicos de esta enfermedad son flora habitual, de -
manera que el aislamiento del hongo se debe correlacionar con la --
imagen parasitaria observada al microscopio.

TRATAMIENTO Y PROFILAXIS

Para el éxito terapéutico de la otomicosis, se debe seguir
básicamente las siguientes tres indicaciones:

1. Limpieza del conducto auditivo, extrayendo mecánicamente los res
tos de cerumen y debris celular, para este objeto se puede utili
zar algunas soluciones como: solución de Burrow (acetato de alu
minio al 5%); ácido salicílico al 2% en base de alcohol al 70%;
posteriormente se recomienda continuar con lavados de solución -
salina hipertónica.

2. Administración de antimicóticos, los más recomendados son los de tipo tópico, por ejemplo, para la mayoría de los hongos se puede utilizar una solución de anfotericina B. En el caso específico de Aspergillus son sumamente efectivos: nistatina, -tolciclato e itraconazol. Para la candidiosis se puede emplear tópicamente cualquier imidazol (clotrimazol, isoconazol, ketoconazol, bifonazol, etc.) o sistémicamente ketoconazol, o itraconazol a la dosis de 200 y 100 mg por días respectivamente.

3. Si la otomicosis está asociada a otitis bacteriana, se debe administrar concomitantemente tratamiento antibacteriano, a base de cremas con bacitracina, neomicina, o bien soluciones de timol al 1% o acetato de metacresil.

Las medidas profilácticas más adecuadas radican en mantener seco y limpio el conducto auditivo externo y evitarle en lo más posible traumatismos locales repetidos. (10, 16).

CAPITULO VI

O B J E T I V O S

1. Investigación de la flora fúngica habitual del Conducto Auditivo Externo, en pacientes que acuden al Hospital General de México de la S.S.
2. Qué tipo de agentes micológicos infecciosos prevalecen en el Conducto Auditivo Externo, provocando enfermedad para que en base a ésto se establezca un tratamiento más específico.
3. Valorar los factores que predisponen al desarrollo de la Otomycosis.

CAPITULO VII

H I P O T E S I S

Existen factores que predisponen a la Otomicosis; entre ellos el más importante es el trauma local y como segundo y tercer lugar los factores ambientales y la ocupación del paciente, siendo secundario la edad, el sexo, la lateralidad y los factores sistémicos. Los agentes etiológicos causantes de la enfermedad son en la mayoría de los casos comensales habituales del huésped y éstos coinciden con los del medio ambiente.

CAPITULO VIII

METODOLOGIA Y MATERIAL

A cada uno de los pacientes incluidos en el estudio se le toman cultivos de ambos conductos auditivos externos y se archivan sus datos como sexo, edad, ocupación, lugar de origen, lugar de residencia habitual, así como la elaboración de una historia clínica anotando su sintomatología, signos, tratamientos, -- etc., para ser analizados posteriormente.

1. POBLACION Y MUESTRA

Se seleccionan pacientes provenientes de la consulta externa del Hospital General de la S.S., así como pacientes hospitalizados en diferentes servicios como Dermatología, Otorrinolaringología e Infectología, a los cuales se les toman muestras directas de ambos conductos auditivos externos y se incluyen en la clasificación por grupos realizados previamente; a cada grupo -- pertenecen aproximadamente un promedio de 30 pacientes, a excepción del último que es variable. Dichos grupos se formaron de la siguiente manera:

- I. GRUPO PACIENTES CLINICAMENTE SANOS.
- II. GRUPO PACIENTES CON ENFERMEDADES OTORRINOLARINGOLOGICAS INCLUYENDO PADECIMIENTOS OTOLOGICOS COMO --
OTOCEROSIS, TRAUMA LOCAL DEL CONDUCTO AUDITIVO

EXTERNO NADADORES, LIGERO PRURITO OTICO, ETC.

III. GRUPO PACIENTES CON ENFERMEDADES SISTEMICAS O INMUNODEPRESORAS (como diabéticos, tratamiento antibioteoterápico prolongado y con SIDA).

IV. GRUPO PACIENTES CON DIAGNOSTICO SOSPECHOSO DE OTOMICOSIS COMO CAUSA DE OTITIS EXTERNA Y DATOS DE PRURITO OTICO INTENSO, PLENITUD OTICA, OTALGIA, -- ETC.

2. CRITERIOS

a) INCLUSION

1. Pacientes sanos sin antecedentes de enfermedad ótica.
2. Pacientes con síntomas de prurito ótico.
3. Pacientes con antecedentes traumáticos locales como nadadores otocerosis, residentes de climas cálidos y húmedos.
4. Cualquier edad.
5. Cualquier sexo.
6. Cualquier ocupación y estado socioeconómico y cultural.
7. Con diagnóstico de otitis externa o de otomicosis.
8. Inmunodeprimidos.
9. Enfermedades sistémicas.

b) EXCLUSION

1. Tratamiento antimicótico previo.
2. Membrana timpánica perforada previamente.
3. Membrana timpánica perforada y otorrea crónica.
4. Cirugía previa del oído.

c) ELIMINACION

1. Sospecha de contaminación de la muestra.

MATERIAL:

- Asa bacteriológica
- Asa micológica
- Autoclave
- Balanza granataria
- Cajas petri
- Cinta Scotch
- Cubre objetos
- Hisopos estériles
- Horno
- Incubadora
- Matraz Erlen-Meyer de 500 ml.
- Mechero Bunsen
- Microscopio
- Porta objetos
- Tubos de ensaye de 13 x 100

REACTIVOS

- Caldo Sabouraud
- Agar Sabouraud
- Agar Biggy
- Colorantes de Gram
- Azul de Lactofenol
- Suero

PREPARACION DE REACTIVOS:

- Caldo Sabouraud:

Peptona especial 10 g.
 D (+) Glucosa 20 g.
 Agua destilada 1000 ml.
 pH final = 5.7 ± 0.1

Disolver los componentes en el agua, calentando duran
 te unos minutos. Vaciar en tubos de ensaye de 13 x -
 100, 3 ml. de medio. Cubrir los tubos con tapones de
 algodón. Esterilizar en autoclave 15 min. a 121 °C.

- Agar Sabouraud:

Peptona especial 10 g.
 D (+) Glucosa 40 g.
 Agar-agar 15 g.
 Agua destilada 1000 ml.
 pH final = 5.6 ± 0.1

Disolver los componenetes en el agua calentando duran
 te unos minutos. Esterilizar en autoclave 15 min. a

120 °C. Vaciar 20 ml. de medio en cajas petri previa
mente esterilizadas.

- Agar Biggy:

Citrato de amonio y bismuto..... 5 g.
Sulfito de sodio 3 g.
Dextrosa 10 g.
Glicina 10 g.
Extracto de levadura..... 1 g.
Agar (desechado) 16 g.
Agua destilada 1000 ml.
pH final = 6.8 ± 0.2

Disolver los componentes en agua. Calentar agitando
frecuentemente y hervir durante 1 minuto. Dejar en-
friar a 45-50 °C. Vertir 20 ml. de medio en cajas -
petri estériles. NO ESTERILIZAR EL MEDIO.

- Colorantes de Gram:

i) Cristal Violeta

Sol. "A":	Sol. "B"
Cristal violeta..... 2 g.	Oxalato de amonio...0.8g.
Alcohol etílico 96°.. 20 ml.	Agua destilada.....80 ml.

Mezclar sol. "A" y sol. "B".

ii) Lugol:

Iodo metálico..... 1 g.
Ioduro de potasio.... 2 g.
Agua destilada..... 200 ml.

iii) Alcohol-acetona:

Etanol..... 80 ml.
Acetona..... 20 ml.

iv) Safranina:

Safranina..... 0.25 g.
Etanol..... 10 ml.
Agua destilada..... 100 ml.

- Azul de Lactofenol:

Cristales de fenol..... 20 g.
Acido láctico..... 20 g.
Glicerina..... 40 g.
Azul de algodón..... 0.5 g.
Agua destilada..... 20 ml.

PROCEDIMIENTO

TOMA DE MUESTRA

En condiciones sépticas, tomar con un isopo estéril, una muestra de cada oído del paciente (derecho e izquierdo) y colocar los por separado en tubos de ensayo de 13 x 100 que contengan 3 ml. aproximadamente de Caldo Sabouraud, que servirá como medio de transporte y primo cultivo. Incubar los tubos a 28°C durante 15 días. Al cabo de este tiempo retirar los tubos y agitarlos -- con el fin de obtener una mezcla del crecimiento. Una vez obteni da la mezcla resebrar con el mismo isopo en Agar Sabouraud (ca-- jas petri que contienen 20 ml. aprox.). Incubar las cajas a 28°C durante una semana. Después de este tiempo revisar las cajas, -- si existe crecimiento, proceder a la tipificación; si no lo hay, incubar las cajas por una semana más.

TIPIFICACION

El crecimiento obtenido en los medios de cultivo puede -- ser de dos tipos:

- a) Levaduriforme (de aspecto cremoso)
- b) Filamentoso

a) En caso de que el crecimiento obtenido sea de este ti-- po, se procede a realizar una tinción de gram, para descartar una

posible contaminación con bacterias.

Técnica de la Tinción de Gram

Las impresiones preliminares basadas en la observación de las características de las colonias, pueden ser confirmadas estudiando extendidos coloreados mediante la reacción de Gram. El centro de la colonia a estudiar se toca con el extremo de un asa bacteriológica estéril y enfriada previamente. La porción de la colonia a examinar se emulsiona en una pequeña gota de agua o solución fisiológica que se extiende sobre un porta objetos a fin de dispersar las células.

Tinción

1. Una vez preparado el extendido del material en estudio, dejarlo secar al aire.
2. Fijar el material al porta objeto, de modo que no sea arrastrado durante el proceso de tinción, pasando el porta objeto 3 o 4 veces por la llama de un mechero de Bunsen.
3. Colocar el preparado sobre un soporte de tinción y cubrir la superficie con solución de cristal violeta.
4. Luego de un minuto de exposición al cristal violeta, lavar bien con agua destilada o solución buffer.

5. Cubrir el preparado con iodo de Gram durante un minuto. Lavar nuevamente con agua.

6. Sostener el porta objeto entre el pulgar y el índice y bañar la superficie con unas gotas del decolorante acetona-alcohol hasta no arrastrar más colorante violeta. Esto requiere habitualmente 10 segundos o menos.

7. Lavar con agua corriente y colocar nuevamente el porta objetos sobre el soporte. Cubrir la superficie con contracolor - safranina durante un minuto. Lavar con agua corriente.

8. Colocar el preparado en un soporte de tinción en posición vertical, dejando que escurra el exceso de agua y que se seque el extendido.

9. Examinar el preparado al microscopio con objetivo 100 X de inmersión.

Si al realizar la lectura del frotis se encuentra una contaminación con bacterias, se procede a hacer una resiembra del cultivo en agar Biggy, con el fin de inhibir el crecimiento bacteriano y así obtener un cultivo puro de levaduras.

Resiembra en agar Biggy: tomar en condiciones estériles - un poco del cultivo (obtenido en agar Sabouraud) con un asa bacteriológica y sembrar en agar Biggy. Incubar a 28°C durante una semana.

Al cabo de ese tiempo, resembrar el crecimiento en agar - Sabouraud para realizar la tipificación de Candida albicans.

- Tipificación de Candida albicans: Prueba del tubo germi-
nal: Suspender un inóculo pequeño tomado de una colonia aislada,
en un tubo que contenga 0.5 ml. de suero humano normal. Incubar
la suspensión durante 3 horas a 37°C, después de este tiempo, ob-
servar al microscopio, en busca de tubos germinales. Un tubo ger-
minal se caracteriza por la producción de un apéndice de la mitad
de la anchura y de tres a cuatro veces la longitud de la célula -
de la cual procede. La presencia de un tubo germinal proporciona
la identificación definitiva de Candida albicans.

Crecimiento filamentosos:

Si se obtiene un crecimiento de este tipo, se procede a -
la tipificación del hongo por medio del examen directo. En un --
asa micológica estéril y fría, colocar un pedazo de cinta Scotch;
en condiciones estériles introducir el asa al cultivo, presionan-
do sobre éste, con el fin de recoger filamentos y formas de repro-
ducción del hongo.

En un porta objetos limpio y desengrasado colocar una go-
ta de azul de lactofenol, enseguida, colocar la cinta Scotch y fi-
nalmente colocar un cubre objetos. Observar al microscopio 40X -
para identificar las formas de reproducción del hongo y así poder
tipificarlo.

CAPITULO IX

R E S U L T A D O S

Los resultados se analizan en forma global y se separa cada paciente dependiendo del grupo al cual corresponda. En todos los grupos a excepción del IV, corresponden un número de 30 pacientes.

Para un adecuado análisis de los resultados, tendremos -- que agrupar a los hongos de la siguiente manera:

1. HONGOS HIALINOS: Aspergillus sp, Penicillium sp, Gliocladium sp, Fusarium sp.
2. HONGOS LEVADURIFORMES: Candida sp, Rodothorula sp.
3. HONGOS NEGROS: Alternaria sp, Cladosporium sp.
4. ZIGOMICETOS: Mucor sp, Absidia sp, Rhizopus sp.
5. OTROS: Micelia sterilia, Monilia sp, Mucidinaceo sp. hongos no identificados.

Para los grupos I, II y III encontramos que los géneros de hongos desarrollados son los siguientes:

Absidia sp.

Alternaria sp.

Aspergillus sp.

Candida sp.

Cladosporium sp.

Fusarium sp.

Gliocladium sp.

Micelia sp.

Monilia sp.

Mucidinaceo sp.

Mucor sp.

Penicillium sp.

Rhizopus sp.

Rhodotorula sp.

Mientras que los géneros y especies encontrados en el ---
Grupo IV correspondiente a los pacientes con otomicosis son:

Aspergillus flavus

Aspergillus niger

Aspergillus terreus

Candida albicans

Los resultados para el Grupo I en cuanto a tipo de hongos, se refiere equivale al siguiente porcentaje:

Hongos Hialinos.....	39.1%
Hongos Levaduriformes..	13.15%
Hongos Negros.....	8.7%
Zigomicetos.....	4.2%
Otros.....	34.85%

(ver Tabla 1)

Los resultados para el Grupo II corresponden a:

Hongos Hialinos.....	50%
Hongos Levaduriformes..	37.5%
Hongos Negros.....	6.25%
Zigomicetos.....	6.25%

(ver Tabla 1)

Los resultados para el Grupo III corresponden a:

Hongos Hialinos.....	82.60%
Hongos Negros.....	13.05%
Zigomicetos.....	4.35%

(ver Tabla 1)

Los resultados para el Grupo IV corresponden a:

Hongos Hialinos.....	70%
Hongos levaduriformes..	30%

(ver Tabla 1)

La incidencia en porciento contra los géneros encontrados en cada grupo, se resumen en la Tabla II.

En el último Grupo IV correspondiente al grupo de porcien-
tos con otomicosis, es importante hacer mención especial de los -
resultados obtenidos en un total de 10 casos.

<u>SEXO</u>	<u>EDAD</u>	<u>PROCEDENCIA</u>	<u>AGENTE ETIOLOGICO</u>
Masculino	31 años	Edo. Veracruz	<u>Aspergillus flavus</u>
Masculino	24 años	D.F.	<u>Aspergillus terreus</u>
Femenino	38 años	D.F.	<u>Candida albicans</u>
Femenino	71 años	Edo. Veracruz	<u>Candida albicans</u>
Masculino	58 años	Edo. Veracruz	<u>Aspergillus flavus</u>
Femenino	29 años	D.F.	<u>Candida albicans</u>
Masculino	22 años	D.F.	<u>Aspergillus niger</u>
Masculino	41 años	D.F.	<u>Aspergillus flavus</u>
Masculino	61 años	Toluca	<u>Aspergillus flavus</u>
Femenino	37 años	Edo. Veracruz	<u>Aspergillus flavus</u>

(Ver Tabla III)

Según el agente etiológico y el sexo en el que predominó,
podemos obtener los siguientes porcentajes:

<u>Aspergillus flavus</u>	50%	(40% hombres, 10% mujeres)
<u>Aspergillus niger</u>	10%	(100% hombres)
<u>Aspergillus terreus</u>	10%	(100% hombres)
<u>Candida albicans</u>	30%	(100% mujeres)

(Ver Tabla III)

Además de analizar los resultados tomando en cuenta género, especie del hongo y sexo del paciente, se analizaron en forma de grupo según edad, ocupación y lugar de residencia encontrando lo siguiente:

GRUPO I. De 30 pacientes sanos en 20 encontramos el tipo de hongo de los que anteriormente mencionamos, no existió sintomatología ótica; ésto corresponde a un 66% de la población tomada. No existió predominio de edad, lugar de residencia ni ocupación.

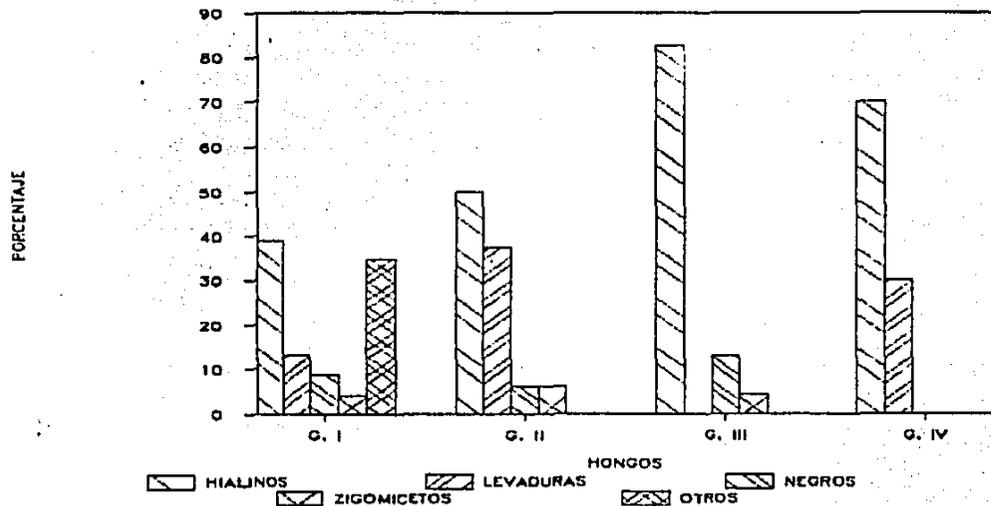
GRUPO II. De un total de 30 pacientes con enfermedad otorrinolaringológica o trauma local sobre CAE, 26 pacientes desarrollaron algún tipo de hongo, o sea, un 86% de la población total. De esta población el 40% eran habitantes de climas cálidos. (Oaxaca, Veracruz, Guerrero). Con síntomas discretos o sin ellos, no hay predominio de edad, sexo u ocupación.

GRUPO III. Pacientes con enfermedades sistémicas o inmunosuprimidas; de 30 de éstos sólo 9 desarrollan flora fúngica, o sea, un 30% de la población total. Todos los pacientes residentes del D.F., no predominio de sexo y de un rango de edad de 17 a 66 años; la mayor frecuencia sucedió entre los 25 y los 31 años. Sin sintomatología de importancia.

GRUPO IV. De 10 pacientes positivos, todos con sintomatología franca de otomicosis. 4 femeninos y 6 masculinos, no predominio de edad, ocupación y las condiciones climatológicas resul--

tan relevantes. No existió lateralidad de la enfermedad (oído de recho o izquierdo) y la Candida albicans sólo fue encontrada en - pacientes femeninos.

TIPOS DE HONGOS Vs. PORCENTAJE



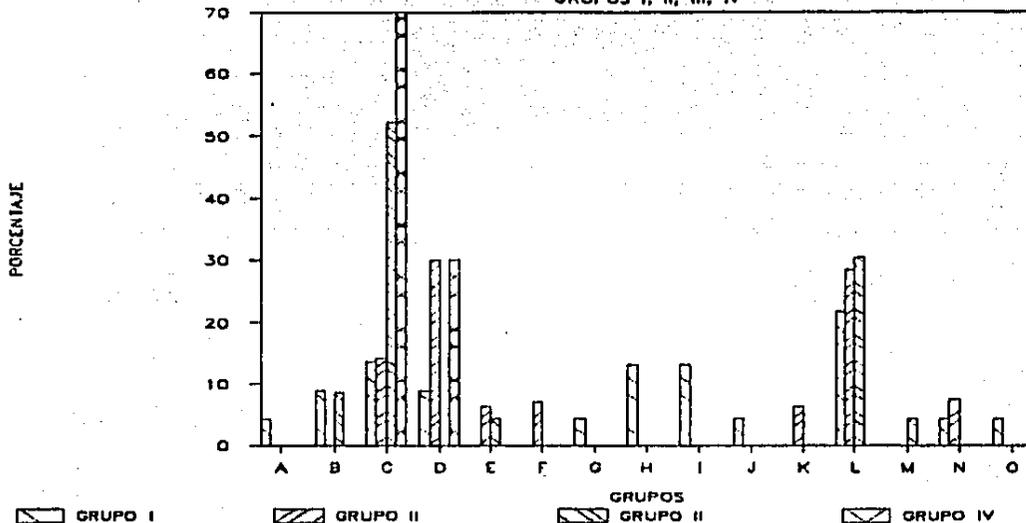
HONGOS GRUPOS

HONGOS	G. I	G. II	G. III	G. IV
HIALINOS	39.1	50	82.6	70
LEVADURAS	13.15	37.5	0	30
NEGROS	8.8	6.25	13.05	0
ZIGOMICETOS	4.15	6.25	4.35	0
OTROS	34.8	0	0	0

..... TABLA I

INCIDENCIA EN PORCIENTO Vb. GENEROS

GRUPOS I, II, III, IV



GENEROS ----- GRUPOS -----
G. I G. II G. III G. IV

A	4.16	0	0	0
B	8.8	0	6.7	0
C	13.5	14.28	52.17	70
D	8.8	30	0	30
E	0	6.25	4.35	0
F	0	7.15	0	0
G	4.34	0	0	0
H	13.06	0	0	0

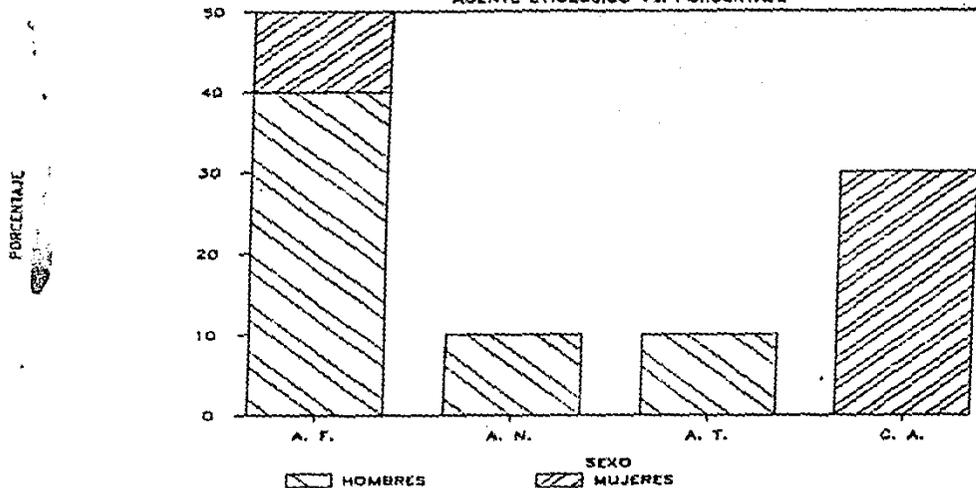
GENEROS ----- GRUPOS -----
G. I G. II G. III G. IV

ARSIDIA SP	I	13.06	0	0	0	NOVELLIA SP
ALTERNARIA SP	J	4.31	0	0	0	NUCTIDINACIO SP
ASPERGILLUS SP	K	0	6.25	0	0	MUCOR SP
CANDIDA SP	L	21.7	20.57	30.43	0	PENICILLIUM SP
CLADOSPORIUM SP	M	0	0	4.35	0	RHIZOPUS SP
FUSARIUM SP	N	4.31	7.5	0	0	RHODOTORULA SP
GLIOCLADIUM SP	O	4.34	0	0	0	NO IDENTIFICADO
NICULIA SP						

----- TABLA II -----

GRAFICA DE OTOMICOSIS (GRUPO IV)

AGENTE ETIOLOGICO V. PORCENTAJE



AGENTE ETIOLOGICO	PORCENTAJE	
	HOMBRES	MUJERES

A. F.	40	10
A. N.	10	0
A. T.	10	0
C. A.	0	30

ASPERGILLUS FLAVUS (A. F.)
ASPERGILLUS NIGER (A. N.)
ASPERGILLUS TERRUS (A. T.)
CANDIDA ALBICANS (C. A.)

----- TABLA III -----

CAPITULO X

C O N C L U S I O N E S

La Otomicosis u Otitis Externa de Etiología Fúngica, es una enfermedad no común que ataca el Conducto Auditivo Externo de manera subaguda o crónica y se ve con mayor frecuencia en climas templados, es enfermedad de un solo oído y no respeta edad o sexo. Según los resultados obtenidos en nuestro estudio, encontramos que los hongos hialinos Aspergillus sp y Penicillium sp, predominan en la población general como huéspedes habituales de los conductos auditivos externos y que en la mayoría de los casos de Otomicosis, 70%, el género causante de enfermedad micótica corresponde precisamente a los Aspergillus, con lo cual se comprueba que es una micosis oportunista.

La literatura reporta a dichos hongos como los principales causantes de la Otomicosis, lo cual comprobamos en nuestro estudio; y dentro del grupo de los Aspergillus encontramos la siguiente frecuencia:

Aspergillus flavus ocupa el primer lugar como hongo causante de Otomicosis, siguiéndole en frecuencia el A. niger o el A. Terreus indistintamente; y como segundo género de hongos causante de la Otomicosis, encontramos a la Candida albicans; dicho hongo sólo fue encontrado en pacientes femeninas.

Sabiendo la etiología principal de la Otomicosis, el tra-

tamiento podrá ser encaminado a la sensibilidad más específica de cada género y además, apoyados por el laboratorio micológico con la toma de examen directo de la lesión y cultivos en medios de -- Agar Sabouraud, Caldo Sabouraud, Agar Biggy como en nuestro estudio, los resultados serán mejores.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. ALTERAS I. FEURMAN. "ATYPICAL CASES OF MICROSPORUM CANIS INFECTUM IN ADULT. MYCOPATOLOGIA. 1981. JUN. 5;74(3):181-5.
2. J.J. BALLANGER. "ENFERMEDADES DE LA NARIZ, GARGANTA Y OIDO. - ED. JIMS, 2a. EDICION. 1981.
3. J.M. BERTRAN. "OTITIS" MEDICINE, JUNIO 1984. LOS. 33, p.p. -- 13-29.
4. CARUSO. V.G. "WHEN THE PATIENT HAS OTITIS EXTERNA" GERIATRICS 1980 MAY; 35(5)35-42.
5. OLIVER S. CAPELLO Y COLS. "OTOMYCOSIS ETIOLOGY AND ANALISIS - OF PREDISPOSING FACTORS". JOURNAL CODE (ITALINA). 1985.330-38.
6. DESPREAUX G. Y COLS. "RARE DISEASES OF THE EAR: FIBROUS DYSPLASIA OF THE TIMPANIC BONE: EXTENSIVE PAPILOMATOSIS, CERUINOMA, ASPERGILLOMA: SPONTANEUS EVIDEMENT OF THE TIMPANIC BONE" ANN OTOLARYNGOLOGY CHIR CERVICOFACIAL. 1985;101(4);255-61.
7. THOMAS FITZ PATRICK Y COLS. "DERMATOLOGY IN GENERAL MEDICINE". MC GRAW-HILL BOOK COMPANY SECOND EDITION. VL. 1. 1979.
8. MAYOR HERNANDES C. "EAR INFECTIONS CAUSED BY CANDIDA ALBICANS" ANN. OTORRINOLARINGOLOGY. IBERO.A.M. 1988;15(2):167-68.
9. IWATSU.I.Y COLS. "AURICULAR CROMOMYCOSIS". ARCH DERMATOL. - - 1983. JAN: 119(1);88-89.
10. KONEMAN, ALLE, DOWELL. "DIAGNOSTICO MICROBIOLOGICO" ED. PANAMERICANA 1983.

11. MUGLISON AND G.O. "OTOMYCOSIS A CONTINUING PROBLEM". JOURNAL OF LARYNGOLOGY AND OTOTOLOGY. ENERO 1985. Vol. 99;327-333.
12. PAPARELLAX SHUMRICK "TEXTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA". ED. PANA MERICANA VOL. III. 2a. EDICION 1982.
13. M. PORTMAN. "TEXTO DE OTORRINOLARINGOLOGIA". ED. MASSON 1a. -- EDICION 1984.
14. ROOK WILKINSON, EBLING, BLACKWELL. "TEXBOOK OF DERMATOLOGY". 3a. EDICION, VOL. I.
15. WATANABE. S. "DERMATOPHYTOSIS OF THE ESTERNAL AUDITORY MEAU--TUS". JOURNAL OF MEDICAL AND VETERYNARY MYCOLOGY (1986. 24; 485-86) .
16. WARBER C.O. "THE EXTERNAL EAR IN SKIN DISEASES OF DOGS AND -- CATS A DIAGNOSTIC CHALLENGE". VET. 1986. OCT; 8(4);318-328.
17. BONIFAZ A. "CAPITULO OTOMICOSIS" EN PRENSA. 1989.