

Otitis externa por *Scedosporium apiospermum*

Amalia del Palacio¹, Margarita Garau¹, Daniel Tena¹, Jose Sainz², Ana Arribi¹ y Alfonso Carrillo³

¹Servicio de Microbiología, ²Servicio de O.R.L., Hospital Universitario 12 de Octubre, Madrid y ³Centro ACIA, Barcelona, España

Resumen Presentamos un enfermo con otitis externa fúngica debida a *Scedosporium apiospermum*. El enfermo fue tratado tópicamente con crema de miconazol hasta alcanzar la curación clínica y micológica. Se revisan aspectos etiológicos, diagnósticos y terapéuticos de otitis externa.

Palabras clave Otitis externa, *Scedosporium apiospermum*, Miconazol

Scedosporium apiospermum external otitis

Summary We report a case of *Scedosporium apiospermum* external otitis. The patient was topically treated with miconazole cream and achieved a clinical and mycological cure. The etiology, diagnosis and treatment of external fungal otitis are discussed.

Key words External otitis, *Scedosporium apiospermum*, Miconazole

Las otomicosis o micosis del conducto auditivo externo (CAE) son infecciones agudas, subagudas o crónicas debidas a hongos filamentosos o levaduriformes [1]. En la práctica otorrinolaringológica las otitis externas tienen una incidencia que varía entre el 5 y 20% [2]. Se calcula que entre el 15 y el 20% de las otitis externas son verdaderas otomicosis [3-5]. A continuación, presentamos un caso de otitis externa debido a *Scedosporium apiospermum*, agente poco común de estos procesos.

CASO CLÍNICO

El 15 de Octubre de 1998 un niño de seis años de edad con antecedentes de atopía y asma bronquial desde los tres años, en tratamiento con broncodilatadores (sulfato de terbutalina) y esteroides (budesonida), acudió al hospital por presentar un intenso picor y exudación no purulenta en ambos oídos. En su historia tenía antecedentes de episodios repetidos de otitis externa sin filiación microbiológica que habían sido tratados con esteroides y antibióticos tópicos (gentamicina).

En el examen otoscópico (Figura 1) se observó en ambos conductos auditivos externos la existencia de una masa algodonosa que al ser retirada dejaba visible un epi-

telio enrojecido y exudativo con descamación y aspecto eczematoso. Las membranas timpánicas estaban intactas y no había pérdida de audición ni refería la existencia de tinnitus.

En el examen directo del material extraído de ambos oídos se observaron abundantes hifas tabicadas. Se realizó cultivo en medios para bacterias aerobias, anaerobias y hongos, aislándose en cultivo puro *Scedosporium apiospermum* (Figura 2).

Se instauró tratamiento con succión-aspiración diaria y mechas de gasa impregnadas en crema de miconazol que eran renovadas diariamente. Se fue produciendo mejoría progresiva, necesitando cuatro semanas de tratamiento continuado hasta alcanzar la completa curación clínica y micológica.

Se estudió la sensibilidad del aislamiento de *S. apiospermum* a 15 antifúngicos de uso tópico y sistémico (anfotericina B, anfotericina B complejo lipídico, anfotericina B liposomal, anfotericina B colesteryl sulfato, nistatina, nistatina liposomal, itraconazol, fluconazol, ketoconazol, 5-fluorocitosina, voriconazol, SCH-56560, terbinafina, oxiconazol y miconazol) por medio de un micrométodo estandarizado de dilución en medio líquido RPMI 1640 [6,7]. Se incluyeron las cepas control de calidad *C. parapsilosis* ATCC 22018 y *C. krusei* ATCC 6258, estando los resultados obtenidos para estas cepas dentro de los rangos esperados. El aislamiento era resistente *in vitro* a todos los antifúngicos estudiados (con CMI obtenidas a las 72 h mayores de 16 mg/ml), excepto a voriconazol (CMI 0,25 mg/ml) y SCH-56560 (CMI 0,25 mg/ml) a los que fue sensible.

DISCUSIÓN

Las otitis externas fúngicas cursan con descamación, picor y exudación. El dolor es excepcional y la descarga purulenta únicamente aparece cuando se infecta el proceso secundariamente con bacterias [1,8]. Los hongos responsables de otitis externas son las especies que habitualmente se encuentran en la naturaleza como saprofitos,

Dirección para correspondencia:

Dra. Amalia del Palacio
Servicio de Microbiología, Hospital Universitario 12 de Octubre,
Carretera de Andalucía Km 5.4, 28041 Madrid, España
Tel.: +34-91 390 8239; Fax: +34-91 390 8358
E-mail: palmatel@h120.es

Aceptado para publicación el 25 de marzo de 1999



Figura 1. Conducto auditivo externo por biomicroscopía: se observa la presencia de masas algodonosas.

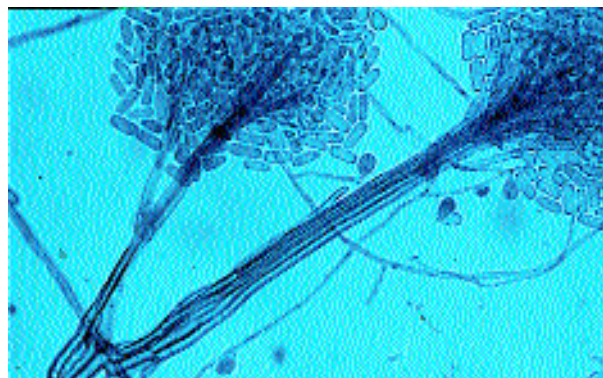


Figura 2. Anamorfo *Graphium* de *Scedosporium apiospermum*. Visión microscópica (x 400) en azul algodón de lactofenol. Se observan haces de micelios con conidios cilíndricos.

y rara vez son especies reconocidas como auténticos patógenos fúngicos con capacidad invasiva primaria. Generalmente, la opinión más extendida es que los hongos son saprofitos o invasores secundarios de piel anormal por infección bacteriana previa, eczema, psoriasis, excesiva acumulación de cerumen, traumatismos, etc. En el caso que describimos, el enfermo presentaba el antecedente de otitis externa de repetición de posible origen bacteriano, atopia y tratamiento con corticoides que pudieron actuar como factores predisponentes. Por medio de la otoscopia se puede observar la existencia de masas miceliales abundantes [1,3-5,8].

Las otomicosis del CAE tienen un curso agudo, subagudo o crónico. Pueden estar causadas por hongos filamentosos y levaduras [1,8]. La especie fúngica más prevalente en la mayoría de las publicaciones es *Aspergillus niger* seguido de *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus flavus*, *Aspergillus terreus*, *Candida albicans* y *Candida parapsilosis* [1]. Otras especies de hongos menos frecuentes causantes de otomicosis son *Scopulariopsis* spp, *Penicillium* spp y *Rhizomucor* spp [1,8].

El diagnóstico de las otitis externas fúngicas se realiza por la exploración física (otoscopia y biomicroscopía) y el estudio micológico. La toma de muestras debe hacerse bajo visión directa con el microscopio extrayendo el material con una cucharilla. Las torundas humedecidas en medio de transporte se usan para cultivo bacteriológico. El diagnóstico de otomicosis requiere examen directo positivo y cultivo fúngico positivo del material extraído por raspado. Los cultivos positivos exclusivamente no permiten establecer el diagnóstico de otomicosis ya que el estado de portador es posible en el CAE. El estado de portador (hongo saprofito o comensal) se correlaciona con pocos elementos fúngicos, siendo entonces el examen directo negativo y el cultivo positivo. En cambio, el estado patógeno se correlaciona con un elevado número de hongos, siendo positiva la microscopía directa y el cultivo [1,8]. En el examen directo de otomicosis causadas por *S. apiospermum* puede observarse una apariencia microscópica distintiva - hifas y conidios ovoides característicos-aunque los conidios pueden no ser observados, distinguiéndose exclusivamente hifas septadas como en el caso aquí presentado.

S. apiospermum es un hongo telúrico ubícuo aislado repetidamente del suelo y agua. El reservorio telúrico es importante y explicaría la infección más frecuente en personas que tienen antecedentes traumáticos con contaminación de tierra [9]. En el caso aquí descrito, no se puede excluir el origen telúrico por ser muy frecuente que los niños jueguen con tierra.

S. apiospermum es un infrecuente agente productor de otitis externa. La revisión de casos previos publicados resulta complicada por los numerosos cambios de nomenclatura que esta especie fúngica ha sufrido. El primer caso fue descrito en 1889 [10]. En 1935 [11] y 1955 [12] fueron publicados dos casos debidos a esta especie fúngica, y en Canadá en 1984 [13] un caso fue tratado quirúrgicamente. Se ha descrito otro caso tratado con nistatina [14]. Milne *et al.* [9] comunicaron tres casos de otitis externa debidas a *S. apiospermum* asociándose también otras especies bacterianas en la etiología, siendo los primeros casos descritos en el Reino Unido. Gugnani *et al.* [15] describieron en Nigeria en 1989 dos casos debidos a *Pseudallescheria boydii*. En nuestro país hace 20 años describimos un caso debido a *Monosporium apiospermum* [16]. El caso que comunicamos es el último descrito desde entonces (Medline 1989-1998).

La parte más importante del tratamiento es la limpieza del CAE [1,8]. Es preferible hacerlo mediante succión y aspiración bajo visión microscópica.

El segundo objetivo del tratamiento es la eliminación del agente infeccioso. Para ello, el antifúngico de elección es miconazol hasta disponer de pruebas de sensibilidad *in vitro*. Se debe tener en cuenta que para los hongos miceliales no existe una correlación entre los resultados obtenidos *in vitro* y la eficacia *in vivo* [17]. Los resultados de las pruebas de sensibilidad *in vitro* para dichos hongos tienen un bajo valor predictivo a nivel de respuesta clínica [18], es decir, no pueden predecir de forma definitiva y con certeza si un determinado antifúngico es capaz o no de tratar con éxito a un enfermo infectado con una determinada especie fúngica. Citando a Odds, "un test de sensibilidad *in vitro* sólo predice cómo tratar un tubo infectado" [18]. En el caso que presentamos, el enfermo fue tratado con miconazol a pesar de ser resistente *in vitro*, obteniéndose evolución hacia la curación. Probablemente, esta respuesta favorable se deba al efecto antiinflamatorio del miconazol tópico, común a muchos antifúngicos [19].

El tercer objetivo del tratamiento es la reducción de la inflamación, edema y picor. Para ello, se recomienda el uso de corticoides aunque su valor como medida adicional no esté probada.

El cuarto objetivo del tratamiento se basa en la eliminación o control de los factores predisponentes. Para conseguirlo, es aconsejable recurrir a una serie de medidas profilácticas: evitar exposición a humedad, eliminar enfermedades de base dermatológicas y evitar traumatismos del CAE [1,3,8].

Bibliografía

1. del Palacio-Hernanz A. Otomicosis. En: Torres-Rodríguez JM, del Palacio-Hernanz A, Guarro-Artigas J, Negroni-Briz R, Pereiro-Miguens M (Eds.) *Micología Médica*. Barcelona, Masson, 1994:263-273.
2. Glasgold AI, Boyd JE. External otitis: control of bacterial and mycological infections—a preliminary report. *Eye Ear Throat Monthly* 1973; 52:36-45.
3. Bambule J, Grigoriu D. Otomycosis and their treatment. *Mykosen* 1978; 82-86.
4. Grecson AEW, La Touche CJ. The significance of mycotic infections in the etiology of external otitis. *J Laryng Otol* 1961; 75:167-170.
5. Mugliston T, O'Donoghue G. Otomycosis a continuing problem. *J Laryng Otol* 1985; 99:327-333.
6. NCCLS: Reference method for broth dilution antifungal susceptibility testing of yeast; approved standard NCCLS document M27-A. Wayne, Pennsylvania, NCCLS, 1990.
7. Espinel-Ingroff A, Bartlett M, Bowden R, *et al.* Multicenter evaluation of proposed standardized procedure for antifungal susceptibility testing of filamentous fungi. *J Clin Microbiol* 1997; 35:139-143.
8. del Palacio-Hernanz A, López-Suso MJ, Moore MK, Cuétara MS, García-La Calle C, Noriega R. Long-term follow-up of otomycosis and its treatment with bifonazole. *J Med Vet Mycol* 1993; 31:435-447.
9. Milne LJR, Mckerrow WS, Paterson WD, Petrie GR, Postlethwaite R. Pseudallescheriasis in northern Britain. *J Med Vet Mycol* 1986; 24:377-382.
10. Rippon JW. Pseudallescheriasis. En: Rippon JW (Eds.) *Medical Mycology: the pathogenic fungi and the pathogenic actinomycetes*. Philadelphia, WB Saunders 1988: 651-680.
11. Belding DL, Umanzio CB. A new species of the genus *Monosporium* associated with chronic otomycosis. *Am J Pathol* 1935; 11:856-857.
12. Blank F, Stuart EA. *Monosporium apiospermum* associated with otomycosis. *Can Med Assoc J* 1955; 2:601.
13. Bakerspigel A, Schaus D. Petriellidiosis (pseudallescheriasis) in southwestern Ontario, Canada. *Sabouraudia* 1984; 22:247-249.
14. Rippon JW, Carmichael JW. Petriellidiosis (allescheriasis): four unusual cases and review of literature. *Mycopathologia* 1976; 58:117-124.
15. Gugnani HC, Okafor BC, Nzelibe F, Njoku-Obi ANV. Etiological agents of otomycosis in Nigeria. *Mycoses* 1989; 32:224-229.
16. del Palacio-Hernanz A, Sanz-Sanz F, Rodríguez-Noriega A, Vinuesa Iñiguez A. Otomicosis. Pruebas de sensibilidad in vitro. En: Resúmenes de Comunicaciones. VII Congreso Nacional de Microbiología, Cádiz, 1979: 206.
17. Kobayashi GS, Spiteer DE. Testing of organisms for susceptibility to triazoles: is it justified? *Eur J Clin Microbiol* 1989; 8:387-389.
18. Odds FC. Personal opinion: can antifungal sensitivity tests predict clinical treatment outcomes? *Rev Iberoam Micol* 1997; 14:83-84.
19. Rosen T, Schell BJ, Orengo I. Anti-inflammatory activity of antifungal preparations. *Int J Dermatol* 1997; 36:788-792.