

## **Papel del cerumen humano en la profilaxis de la otitis externa aguda difusa** **Role of human cerumen in the prophylaxis of acute diffuse external otitis**

Gisela Sardiñas López(1), Jorge Santana Álvarez(2), Elier Morales Moreira(3).

### **Resumen**

Se realiza una revisión bibliográfica acerca de la otitis externa aguda difusa, sus factores predisponentes, cuadro clínico, examen físico, gérmenes más frecuentes que lo producen y el actual tratamiento. Se describe el rol que desempeña el cerumen humano como protector del oído externo en esta patología. Se describen sus propiedades bactericidas y características físico-químicas explicando cómo los factores que lo eliminan predisponen a la aparición de infección en el oído externo. Son descritos los tipos de cerumen humano y la posibilidad de usarlo como alternativa de tratamiento en la Otitis Externa Difusa.

**Palabras clave:** CERUMEN/ Otitis externa aguda difusa/

1. Especialista de Primer Grado en Otorrinolaringología. Profesor Instructor.
2. Especialista de Segundo Grado en Otorrinolaringología. Jefe de Servicio del Dpto de Otorrinolaringología del Hospital Militar de Camaguey.
3. Especialista de Primer Grado en cirugía Máxilo Facial. Profesor Instructor.

### **INTRODUCCIÓN**

La Otitis Externa Aguda Difusa es uno de los problemas más comúnmente tratados por el especialista en Otorrinolaringología en la práctica médica. Constituye un estado inflamatorio en el conducto auditivo externo que interesa además la capa epidérmica de la membrana timpánica. Solamente en la población atendida en el área norte de la provincia Ciego de Ávila en el Hospital Roberto Rodríguez de Morón se atienden como promedio de 200 a 300 pacientes con dicha patología por mes.

Entre los mecanismos locales que mantienen libre de infección el oído externo se encuentra el ph ácido del canal que es de 6.5 a 6.8 aproximadamente, cifra por debajo del ph óptimo para el crecimiento de bacterias patógenas y hongos. Además de la acidez del medio la amplia irrigación linfática y sanguínea de la piel y tejido celular subcutáneo del canal auditivo externo (CAE) así como la presencia de cerumen con sus características antibacterianas especiales intervienen como mecanismos de protección del oído externo. El cerumen constituye una barrera mecánica al paso de insectos y cuerpos extraños además de una barrera química por su composición y ph ácido (entre 4 y 5). Entre otros factores locales intervienen el istmo estrecho y los pelos del tercio externo del CAE. (1,2,3,4,5,6,7)

### **DESARROLLO**

El comienzo de infección coincide con la ruptura de los mecanismos protectores de oído externo. Los factores que disminuyen la eficacia de estos mecanismos son la limpieza excesiva del CAE con hisopillos, uñas, horquillas, etc, el lavado reiterado con agua como sucede en los nadadores o buceadores lo cual disuelve los elementos hidrosolubles favoreciendo la proliferación bacteriana. También los lavados con agua jabonosa que forma una película alcalina en las paredes del conducto y el contacto con agua contaminada en el CAE. Estados sistémicos como la anemia, desnutrición, los déficits vitamínicos, los trastornos endocrinometabólicos como la Diabetes Mellitus, la inmunosupresión, y la dermatitis seborreica propician la aparición de la Otitis Externa Aguda Difusa(OEAD)(1,2,3,4,8,9,10,11)

La OEAD tiene como síntomas fundamentales el dolor y secreción por el CAE, sensibilidad a los movimientos del trago y la oreja, prurito, hipoacusia, sensación de plenitud aural y en casos complicados puede aparecer fiebre y celulitis por contigüidad en la concha auricular. Al examen físico puede apreciarse el CAE rojo, edematoso, doloroso a la tracción del pabellón auricular, con disminución de su calibre llegando a ser en algunos casos puntiforme. La piel del CAE está edematosa, macerada,

enrojecida, con secreciones purulentas de color y características variables, generalmente turbia o grumosa. Como signo clásico se describe la ausencia de cerumen.(1,2,3,4,12)

Desde el punto de vista microbiológico el germen predominante en la OEAD es la pseudomona aeruginosa. Pueden encontrarse otros como Proteus mirabilis, staphilococcus aureus y staphilococcus albis. La pseudomona aeruginosa es un germen gram negativo patógeno solamente cuando se introduce en zonas que carecen de las defensas normales o cuando participa en infecciones mixtas. Es el más común germen encontrado en la OEAD y adquiere prevalencia e importancia cuando las bacterias más susceptibles de la flora normal son eliminadas(11,12,13). Es el único germen gram negativo que excreta la piocianina, impartiendo color amarillo verdoso a los medios de cultivo. Es un habitante común de los suelos y tiene distribución mundial, con una marcada predilección por las zonas húmedas. Es el germen más comúnmente encontrado en los medios hospitalarios y produce variedad de toxinas y enzimas, hemolisina, lipasa, esterasa, lecitinasa, elastasa, desoxirribonucleasa, fosfolopasa, endotoxina, enterotoxina y exotoxina. Es un microorganismo de baja virulencia para los individuos normales, debido a su escasa resistencia a las barreras naturales del huésped, especialmente a la fagocitosis por neutrófilos. Una vez que ha anidado su patogenicidad es elevada. Este bacilo gram negativo tiene la perniciosa costumbre de sustituir a otros patógenos a medida que son suprimidos, de forma que las infecciones persistentes resultan debidas con frecuencia a sobreinfecciones por pseudomonas, para lo cual deja de ser adecuado el tratamiento inicial, de ahí la importancia de los cultivos de seguimiento en pacientes ingresados (14,15,16). El staphilococcus aureus es otro de los gérmenes que puede verse como agente etiológico de la OEAD. Solo es infeccioso cuando se encuentran en gran número y habitualmente requiere una disrupción de las barreras del huésped para penetrar. El cultivo rara vez produce falsos negativos en las infecciones estafilocóccicas y es el primer paso diagnóstico obligado ante cualquier caso de sospecha, debiendo incluir el antibiograma para guiar el tratamiento si es necesario. La producción de coagulasa y hemolisina son marcadores de virulencia, aunque no está claro su papel en la patogenia de las lesiones. También produce numerosas toxinas, enzimas y antígenos. Es posible que la proteína A del staphilococcus aureus inactive in vivo las inmunoglobulinas uniéndose al fragmento Fc. En cualquier caso, la inmunidad protectora contra esas infecciones es a los efectos clínicos inexistente. Los staphilococcus son productores de coagulasa y son especialmente peligrosos para pacientes con alteración del número o función de los fagocitos (16).

Una gran cantidad de microorganismos colonizan la piel y mucosas del hombre sano. Se establecen en determinadas localizaciones del cuerpo humano después del nacimiento y en dependencia de factores fisiológicos como temperatura, humedad, nutrientes y sustancias inhibitorias de crecimiento. Esta flora varía según la edad, localización, tipo de alimentación y otros factores. Se encuentra en piel y mucosas, tracto gastrointestinal, tracto genitourinario, vías aerodigestivas superiores. En la piel la mayor parte de la flora indígena está en el estrato córneo y dentro de los folículos pilosos y glándulas sebáceas en algunos casos. Predominan en la piel el staphilococcus epidermidis, micrococcos, difteroides tanto aerobios como anaerobios y se describen en algunos casos la candida albicans(17,18,19).

Los pilares o principios de tratamiento habitual consisten en tratar la causa eliminándola o controlándola, aliviar el dolor, limpieza del CAE, acidificar el CAE usando solución de ácido acético al 2 por ciento en lavados óticos y la terapéutica antibiótica tópica que tiene como medicamento ideal un compuesto constituido por polymixín B, neomicina, esteroides en un medio ácido y oleoso. Puede ser necesario acudir a otros preparados antibióticos de uso oral como eritromicina, tetraciclina, ciprofloxacino y antibióticos de uso tópico como los del grupo de las quinolonas: ciprofloxacino, ofloxacino entre otras. El tratamiento depende de la situación clínica del paciente. En nuestro país no se producen gotas óticas con estas características por lo que nos resulta necesario recurrir a los colirios antibióticos de uso oftálmico Gentamicina, Kanamicina y Cloranfenicol. En casos con sintomatología severa y marcada estenosis del CAE como para no permitir la penetración de espéculo pediátrico se insinúa una gasa de bordes o una mecha de algodón en el conducto, con cuidado y con las mejores condiciones de asepsia con sulfadiazina de plata o nitrato de plata hasta tanto disminuya el edema y se pueda aplicar el tratamiento tópico con ácido acético en lavados óticos 3 o 4 veces al día, seguidos de la instilación de 5 o 6 gotas del compuesto antibiótico escogido para cada caso. En algunos casos

se puede utilizar una gasa de bordes o una mecha de algodón en el conducto instilando las gotas antibióticas sobre ellas para empaparlas, retirando de 24 a 48 horas después para seguir con el tratamiento tópico antes descrito(1,2,4,9,20,21,22,23,24,25).

Las glándulas ceruminosas de la piel del CAE son las encargadas de segregar el cerumen suficiente para mantener la flexibilidad de la piel en ese sitio. La piel que recubre la porción cartilaginosa del conducto se halla adherida de forma laxa y contiene numerosos folículos pilosos y glándulas ceruminosas y sebáceas. La de glándulas ceruminosas y oleosas se combina y forman una sustancia compleja, el cerumen, que proporciona una cubierta a la piel del CAE, la cual se mezcla con la capa de queratina que se desprende del epitelio de revestimiento del CAE formando una superficie protectora. La membrana timpánica y el CAE tienen un mecanismo de autolimpieza único que consiste en la migración centrífuga de restos queratínicos del centro de la membrana timpánica periféricamente y luego lateralmente a lo largo del CAE y de esta manera la queratina y el cerumen son expulsados.

El cerumen contiene de 40 a 70 por ciento de lípidos, el resto está formado por aminoácidos, proteínas, iones minerales y ácidos grasos de cadena larga (poliinsaturados) los cuales son hidrófobos y le proporcionan al cerumen la propiedad de repeler agua y evitar la maceración de la piel y su ulterior infección y al mismo tiempo inhiben el crecimiento bacteriano. Contiene además lisozimas e inmunoglobulinas.(4). Su eliminación con excesiva limpieza, lavados reiterados, y automanipulación para extraerlo deja al conducto auditivo externo desprovisto de ese elemento protector importante facilitando la aparición de OEAD (4,26). Se han hecho estudios demostrando que el cerumen en las personas con OEAD recurrente no presenta disminución de su actividad bactericida respecto a la población sana, atribuyéndosele a la excesiva limpieza y manipulación del oído externo entre otros factores la mayor predisposición a la

Enfermedad (27). La piel alcalina del CAE es un factor de riesgo en la progresión de la OEAD a la cronicidad, con más severidad en los jóvenes(28).

Existen dos tipos de cerumen fundamentales. El cerumen seco, de color gris, friable, seco que se encuentra con más frecuencia en la raza amarilla y el cerumen húmedo de color dorado a café, adherente de color miel, filante y adherente que se encuentra más frecuentemente en las razas negra y blanca. Las características específicas del cerumen son codificadas de manera genética y recientemente ha sido identificado el gen que porta el tipo de cerumen de cada individuo.(29,30)

Las propiedades del cerumen como repelente de insectos y bactericida además de oponerse al ingreso de cuerpos extraños actuando como barrera mecánica y química le confieren una tremenda importancia al mismo. Su característica ausencia en la OEAD, y su reaparición cuando regresan o remiten los síntomas de la enfermedad se convierte en un indicador de oído sano para el otorrinolaringólogo. Esto, nos ha motivado a estudiarlo y utilizarlo como posible alternativa de tratamiento en la OEAD, transponiéndolo de oídos sanos a oídos de portadores de OEAD. Este tipo de estudio no se ha realizado nunca en nuestro país y hasta donde conocemos en el mundo. El uso de la transposición de cerumen como tratamiento en la otomiosis ha sido usado con muy buenos resultados en Colombia (31) y constituye una novedad desde el punto de vista terapéutico toda vez que existe una verdadera revolución en el mundo médico para incentivar el uso de productos naturales y evitar el uso de productos farmacéuticos que pudieran presentar reacciones adversas durante su uso. Constituiría una alternativa de tratamiento en nuestro país comprobada su efectividad pues en Cuba no se comercializan gotas óticas antibióticas, recurriéndose en todos los casos al uso de colirios antibióticos oftálmicos en el tratamiento tópico de rutina de la OEAD cuando por sus características presentan indicaciones limitadas.

## **CONCLUSIONES**

Las propiedades del cerumen humano constituyen una garantía de la integridad del conducto auditivo externo. El cerumen humano como elemento bactericida con todas sus propiedades ofrece la posibilidad de ser usado con el fin de tratar la Otitis Externa Aguda y la profilaxis de la misma. Todo proceso de autoagresión y manipulación del oído externo que elimine la presencia de cerumen predispone a la aparición de infección en el conducto auditivo externo.

## ABSTRACT

A bibliographical review about acute diffuse external otitis, its risk factors, clinical picture, physical exam, more frequent germs and present treatment was carried out. The role that is played by human cerumen as protector of the external ear in this pathology is described. Bactericidal properties and physical and chemical characteristics are described explaining how factors that eliminate predispose to the appearance of infection in the external ear. The types of human cerumen are described as well as the possibility of using it as an alternative treatment in diffuse external otitis.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ong YK, Chu G. Infections of the external ear. *Ann Acad Med Singapore*. 2005 May;34 (4):330-4.
2. Daneshmand D, Kim JC. Acute otitis externa. *J La State Med Soc*. 2002 Sept-Oct;154(5):226-8.
3. Felis MJ. Acute otitis externa. *Lippincott's Prim Care Pract*. 2000 Sept-Oct; 4(5):529-33.
4. Cummings BJ. Acute otitis externa. En: Fredrickson JM, editors. *Otolaryngology*. St Luis: Editorial Mosby; 1993. p.2707-10.
5. Hughes GB. *Textbook of clinical otology*. New York: Thieme- Stratton; 1985.
6. Hollinshead WH. *Anatomy for surgeons: the head and neck*. 3rd ed. Philadelphia: Harper & Row; 1982.
7. Anson BJ, Donaldson JA. *Surgical anatomy of the temporal bone*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1981.
8. Senturia BA, Marcus MD, Lucente FE. *Diseases of the external ear*. 2nd ed. New York: Grune & Stratton; 1980.
9. Lucente FE. External otitis. En: *Otolaryngology-Head and Neck Surgery*. Philadelphia: BC Decker; 1990.
10. Lucente FE. Diseases due to infection. En: Lucente FE, Lawson W, Novick N, editors. *The external ear*. Philadelphia: WB Saunders; 1995:73-95.
11. Main symptom otorrhea: diagnosis and therapy. *MMW Fortschr Med*. 2005 Jun 2;147(22):36-39.
12. Arshad M, Khan NV. Sensitivity and spectrum of bacterial isolates in infectious otitis externa. *Coll Physicians Surg Pak*. 2004 Sep;14(9):582.
13. Jawetz E. Microorganismos entéricos gram negativos. En: Jawetz E, Melnick J, editores. *Manual de Microbiología Médica*. 9na ed. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1981. p.219-33.
14. Hugh R. Pseudomonas. En: Lennette E, Balows A, editores. *Microbiología Clínica*. 3ra ed. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1982. p.361-4.
15. Roland PS, Stroman DW. Microbiology of acute otitis externa. *Laryngoscope*. 2002 Jul;112 (7suppl):1166-77.
16. Franz Von Lichtenberg. Enfermedades causadas por virus, requejitas y bacterias. En: Robbins SL, Ramza S, editores. *Patología Estructural y Funcional*. 3ra ed. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1998. p.271-349.
17. Wagner GE. Indigenous Flora and Natural Barriers to Infection. En: Kingsbury DT, Wagner GE. *The National Series for Independent Study. Microbiology*. 2nd ed. New York: Williams & Wilkins; 1990. p.71-80.
18. Murray PR. *Pocket Guide to Clinical Microbiology*. 2nd ed. New York: American Society for Microbiology; 1998.
19. Appelberg R, Silva NT. Relação Parasita-Hospedeiro. En: Canas Ferreira WF, Sousa JC. *Microbiología*. Lisboa: Lidel-Edicoes Tecnicas; 1998. p.141-205.
20. Rutka J. Acute otitis externa: treatment perspectives. *Ear Nose Throat*. 2004 Sep; 83 (9 suppl 4):20-1; discussion 2-12.
21. Rubin J, Store G. Efficacy of oral ciprofloxacin plus rifampin for treatment of malignant external otitis. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg*. 1989;115:1063.
22. Morris DO. Medical therapy of otitis externa and otitis media. En: *Vet Clin North Am Small Anim Pract*. 2004 Mar;34(2):541-55.
23. Pond F, MacCarty D. Randomized trial on the treatment of edematous acute otitis externa using ear wicks or ribbon gauze: clinical outcome and cost. *J Laryngol Otol*. 2002 Jun;116(6):415-9.

24. Denny JC. Otological agents in the treatment of the draining ear. *Am J Manag Care* .2002 Oct; 8(14 suppl):532-60.
25. Actitud terapéutica ante la otorrea. *Tiempos Médicos*. Sept 2001;582:9-10.
26. Naumann A. Chronic recurrent otitis externa. Excessive ear hygienic care can have sequelae. *MMW Fortschr Med* .2003 oct 23;145(43):33-6.
27. Pata YS, Ozturk C. Has cerumen a protective role in recurrent external otitis .*Am J Otolaryngol* .2003 Jul-Aug;24(4):209-12.
28. Martinez D .External auditory canal pH in chronic otitis externa .*Clin Otolaryngol Allied Sci* .2003 Aug;28(4):320-4.
29. Yoshiura K, Kinoshita A, Ishida T. A SNP in the ABCC11 gene is the determinant of human earwax type. *Nature Genetics* .2006 Jan; 38:324-30 . 30-Gómez LC, Chacón JA. Transposición de cerumen en casos de otomicosis. *Acta Otorrinolaringol & Cir Cabeza Cuello*. 2003 Mar; Vol 31(1):78-89