

OTOESCLEROSIS EN HONDURAS

Dr. Enrique Aguilar-Paz**
Tegucigalpa. Honduras

"En el presentí trabajo se contribuye al estudio etnológico de la Otoesclerosis. El autor ha estado investigando durante cinco años la enfermedad en la República centroamericana de Honduras, país con una población en su mayoría mestiza, mezcla de raza blanca (española) y raza indígena americana. Presenta 12 casos de otoesclerosis, de los cuales solamente dos casas son de raza mestiza, y los casos restantes son de raza blanca pura. No ha encontrado un solo caso con raza americana autóctona pura, en los descendientes de las tribus que poblaron este segmento del territorio americano en la época precolombina. Se deduce que aún no se han confirmado factores genéticos di otoesclerosis en los indios de Honduras",

PRIMERA PARTE

GENERALIDADES SOBRE OTOESCLEROSIS

1. -NOMENCLATURA

Vasalva en 1735, y por primera vez, describe la **anquilosis** del estribo, como **hallazgo** de una autopsia en un paciente sordo. Similares descubrimientos **patológicos** fueron después **presentados** por otros autores: **Morgagni** (1776), Meckel (1777), Erhard (1857), Bezold (1885) y Gradenigo (1887). Sin **embargo**, es Troltsch, en 1881, que utilizando el **término** "Esclerosis" considera la enfermedad como entidad nosológica, separándola de las **enfermedades** inflamatorias y secuelas **cicatrizales** de la caja del tímpano.

Politzer en 1893. estudia 16 casos en vida, introduce el **término di-** "**Otoesclerosis**", y define la enfermedad como una afección primaria de la cápsula **laberíntica**. Siebenmann en 1900 habla del proa-so **osteolítico de la enfermedad** que **denomina espongioides e introduce** el término "**Otoespongiosis**". Se crearon así tire nombres para esta enfermedad: el de Otoesclerosis, que ha sido usados por los autores anglosajones, y el de Otoespongiosis, utilizado por los autores franceses. En

Trabajo presentado en el IX CONGRESO MEDICO NACIONAL, La Ceiba, Honduras, Octubre de 1962. * Profesor de clinica otorrinol

Jefe del servicio de otorrinolaringología del Hospital General San Felipe de Tegucigalpa HONDURAS
Miembro del Nucleo latinoamericano para el estudio de la Audición y Equilibrio.

realidad ambos señalan dos procesos o fases histopatológicas de la **enfermedad**. Algunos otros autores han utilizado el término armonioso de Otopongiosis esclerosante. En la actualidad, rindiendo honor histórico a la primera definición y nomenclatura que nos legó **Politzer**, la Otolología internacional acepta en **su generalidad** el término de "Otoesclerosis" (18, 65, 49).

2 DEFINICIÓN

La otoesclerosis es una **enfermedad** primaria y **exclusiva** de la cápsula **laberíntica** humana; de etiología aún desconocida; con mayor incidencia en la raza blanca; más frecuente en el sexo **femenino**; que **se** caracteriza por cambios **histopatológicas** óseos en la cápsula laberíntica, la cual es invadida primeramente por tejido vascular que provoca un proceso osteolítico, originando erosiones **lacunares**, que **luego** son invadidas por tejido **osteóide** inmaduro; estos procesos *de* reabsorción y neoformación ósea se pueden suceder en forma cíclica, periódica o irregular, hasta que el hueso llega a ser cada vez más denso y menos vascular, formando un tejido esclerótico, el cual si llega a interesar algún elemento anatómico necesario para la función auditiva normal, puede por ello, originar sordera. (16, 18, 40, 19, 91, 94, 97).

3.—ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

La causa concreta y precisa de la otosclerosis aún no ha sido determinada. Este ha sido uno de los motivos de más amplia investigación en la otología, y de la inquietud científica de los estudiosos se han derivado múltiples teorías, sugerencias, hechos e ideas sobre la obscura etiología de la enfermedad. Sin embargo, no podemos «traer conclusiones radicales y mencionaremos únicamente algunos datos universalmente presentados en la bibliografía.

En una consideración amplia, se pueden agrupar las teorías etiopatogénicas en tres grupos (34) :

- a) Aquellas que consideran la otoesclerosis como una enfermedad embrionaria, y por consiguiente se le atribuye su origen a una anomalía embrionaria.
- b) Aquellas teorías que vinculan la causa con algún trastorno o desequilibrio neurovegetativo.
- c) Finalmente los que consideran la otoesclerosis como una enfermedad inflamatoria, basando su origen con un trastorno circulatorio.

SIEBENMANN consideró que la otoesclerosis no era más que una continuación de la osificación del hueso embrionario especial de la cápsula laberíntica.

GUGGENHEIM hace una comparación filogenética considerando que la parte más comúnmente afectada en la otoesclerosis, la fístula ante fenestra, viene a equivaler a ciertos conductos accesorios de los vertebrados inferiores, y en su teoría "regresiva", señala que las partes afectadas son las más recientemente adquiridas (34).

OTTO MAYER le dio a la otoesclerosis la significancia de un tumor vascular, al cual denominó hemartoma, y que explicaba como el resultado de una formación callosa defectuosa para reparar fracturas microscópicas sufridas por la cápsula laberíntica (94),

BRUHL Y WITTMACK, en 1926, sostuvieron la alteración vascular **hiperémica** como causa de la otoesclerosis. La estasis venosa, por un defectuoso vaciamiento del

seno cavernoso provocaría la rarefacción esponjosa del hueso. Los originales experimentos que los autores realizaron en aves, han sido reproducidos igualmente en aves y también en monos, pero las alteraciones óseas que se han producido no son idénticas a los focos de otosclerosis (18, 94).

GRAY considera que el factor más importante es una disfunción progresiva y lenta del reflejo vasomotor en todo el órgano de la audición. Establece que la degeneración de las fibras nerviosas principia por la vaina medular (34).

F RAS SER, atribuye un valor genético a una infección crónica local del periestio.

LINDSAY ha reportado otosclerosis unilateral en un oído que demostraba alteraciones crónicas de su mucosa y defectos de neumatización debidos a procesos inflamatorios, mientras que el oído contrario, sin otosclerosis, no presentaba alteraciones en su sistema celular mastoideo, Estas observaciones sugieren que algún factor local y crónico, posiblemente por mecanismos de irritación, pueden predisponer al desarrollo de otosclerosis en ciertos oídos (48, 49).

LEMPERT y WOLFF, estudiando 215 operados, encontraron en los huesecillos extraídos alteraciones vasculares consistentes en tortuosidades, constricción, periarteritis y endoarteritis. Para estos autores, los focos otoscleróticos se iniciarían con alteraciones vasculares debidas a trastornos químicos (94).

NYLÉN Y NYLÉN también consideran que la base fundamental de la etiología de la otosclerosis reside en el sistema vascular de la cápsula laberíntica, pero además consideran otro factor causado por un disturbio metabólico, principalmente, por un desequilibrio endocrino. Sin embargo, estos autores no pudieron reproducir otosclerosis en cobayos machos, hembras y hembras preñadas, tratados con hormonal ovárica, lenticulares y además con drogas vasoconstrictoras y vasodilatadoras (94).

FOWLER considera que trastornos emocionales y endocrinos desempeñan factores etiológicos en la otosclerosis. Puntualiza la relación de los estrógenos con el metabolismo óseo de muchos animales, y por otra parte señala que los estrógenos influyen estrechamente el sistema nervioso autónomo y que los otoscleróticos son, generalmente, neurovegetativamente inestables. El mismo FOWLER atribuye factores hereditarios, condiciones esenciales para que la otosclerosis pueda desarrollarse. Dice que cuando ambos padres son otoscleróticos, todas o casi todas las hijas serán otoscleróticas, en cambio sólo la mitad o las dos terceras partes de los hijos adquirirán la enfermedad. Hace depender el desarrollo de la enfermedad de la conjugación de dos genes: el factor X, que se encontraría en el cromosoma sexual y del factor A, que se encontraría en el autosoma: se sugiere que este último modifica la reacción mesenquimal, en especial de los osteoblastos y de los osteoclastos. Estos genes actúan diferentemente entre los sexos, y pueden afectar el metabolismo cálcico (18, 94).

En consideración al estudio de la herencia en la otosclerosis, LARSSON (45), realiza una investigación clínica y genética con 262 casos de otosclerosis, de los cuales se analizaron 501 parientes colaterales y 977 descendientes. Logra concluir que el índice de morbilidad para otosclerosis es más alta entre los parientes y descendientes de individuos con otosclerosis que de entre la población en general.

Universalmente se comprueba con frecuencia la asociación de otosclerosis con otras enfermedades óseas sistémicas. Para algunos autores la otosclerosis vendría a ser una forma incompleta del síndrome de Van der Hoeve-de Kleijn (sordera,

esclerótica azul y fragilidad ósea). Es curioso que el 69% de los casos de **otoesclerosis** tienen las escleróticas azules. **MAYER**, **NAGER** y **MEYER** han descrito casos de otoesclerosis en presencia de osteítis fibrosa quística (Enfermedad de Von Recklinghausen) y de osteítis deformante (Enfermedad de Paget) (49).

HALL y **OGÍLVE**. (34) consideran que la otoesclerosis fundamentalmente es una insuficiencia osteoblástica, y que tiene la misma base etnológica de la **osteogénesis** imperfecta, variando sólo en grado, extensión y localización.

SERCER (74) considera que la cifosis de la base de] cráneo puede comprimir las venas de drenaje de la cápsula laberíntica y ocasionar así trastorno; metabólicos en el hueso, pudiendo ser ésto causa del desarrollo de un foco otoesclerótico. Sin **embargo**, **VUORINEN** y **MEURMAN** desvirtúan que la angulación esfenoidea de la base del cráneo pueda influir en la patogenia de la otoesclerosis (95).

NAGER y **MEYER**, así como **WEBER** (48), consideraron a la otoesclerosis como una osteodistrofia local. **NYLEN** y **NYLÉN** creen que lo más plausible sería una disfunción paratiroidea (94) ; pero varias investigaciones que se han hecho al respecto no han precisado nada (**FOWLER**, **ALONZO**, **TATO**, **CHIARINO**, **CRESPO**) (88. 91).

KHILOV (44), presenta la hipótesis de que la otoesclerosis pertenece al grupo de enfermedades de tipo patológico " cónico- viseral", considerando que los trastornos tróficos corticales pueden influir en el desarrollo de focos otoescleróticos en b cápsula laberíntica, segmento periférico de un sistema unitario.

4—EDAD

NACER en 1.146 observaciones clínicas de otoesclerosis, encuentra que en el 50%, la enfermedad apareció entre los 16 y los 30 años, y que muy excepcionalmente antes de los 16 años. (94).

FOWLER relata que después de los 50 años, solamente 1 de cada 3 pacientes presenta focos activos de la afección. En sus observaciones clínicas nunca ha observado que la enfermedad haya aparecido después de la menopausia (94).

GUILD ratifica en sus estudios de otoesclerosis histológica, que después de la menopausia la afección disminuye notoriamente *en* su incidencia.

DE JUAN proporciona los siguientes datos: la sordera se inicia entre los 18 a los 21 años en el 28% de los casos; entre los 21 y los 30 años en el 40%; y entre los 31 y 40 años, en el 22%. Sólo un 10% puede aparecer por encima de los 40 años (18).

CAWTHORNE encuentra que la sordera se inició en la 2* y 3" década de la vida, en el 70% (16).

TATO relata casos excepcionales de inicio de la enfermedad a los 6 y a los 8 años (91).

Histológicamente se han encontrado focos **otoescleróticos** en el recién nacido.

En general, puede concluirse, que la enfermedad por lo común se inicia después de la adolescencia.

