



ACADEMIA
NACIONAL DE
MEDICINA

COMITÉ DE
EVALUACIÓN
CLÍNICA
TERAPÉUTICA

Coordinador:

Luciano Domínguez Soto

José Luis Arredondo García
José Arturo Bermúdez Gómez Llanos
Jesús Carlos Briones Garduño
Jorge Alberto Castañón González
Luciano Domínguez Soto
Emilio García Procel †
Julio Granados Arriola
Gerardo Guinto Balanzar
Gerardo Heinze Martín
Enrique Hong Chong
Carlos Ibarra Pérez †
Mario Antonio Mandujano Valdés
Armando Mansilla Olivares
Roberto Medina Santillán
Nahum Méndez Sánchez
Manuel Morales Polanco
Jorge Moreno Aranda
Adalberto Mosqueda Taylor
Ricardo Plancarte Sánchez
Francisco T. Rodríguez Covarrubias
Miguel Ángel Rodríguez Weber
Juan José Luis Sienra Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXIX, NÚMERO 6 NOVIEMBRE - DICIEMBRE 2020

Contenido

Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) “un reto para el clínico”	1
El vértigo post traumático de la columna cervical y cráneo encefálico	8

Síndrome Doloroso Regional Complejo (SDRC) “un reto para el clínico”

Introducción.

El síndrome de dolor regional complejo es una condición neurológica provocada por una lesión indeterminada, es definida por la International Association for the study of Pain (IASP) como una alteración que se caracteriza por dolor espontáneo o inducido, desproporcionado con relación al evento inicial y que se acompaña de una gran variedad de fenómenos autonómicos y motores, lo que provoca diversidad de manifestaciones clínicas; su prevalencia es de aproximadamente de 5.4 a 26.2 por cada 100 000 personas por año. Se clasifica en dos subtipos según la ausencia o presencia de una lesión nerviosa es decir, Tipo I o II respectivamente. Es distinto a otros síndromes dolorosos ya que se acompaña de disfunción autonómica, cambios inflamatorios regionales persistentes y una falta de distribución en los dermatomas. Suele asociarse a alodinia, hiperalgesia, cambios de temperatura de la piel y edema, cuya fisiopatología se desconoce, lo que convierte a esta

entidad clínica en un fenómeno muy complejo, de muy difícil diagnóstico y tratamiento.

Historia.

El Origen de la definición de Síndrome Doloroso Regional Complejo es documentado por la IASP en 1993; y es interesante observar cómo una vez que se refieren a este término, la investigación en este campo se detona. Las descripciones previas de síntomas que cumplen con la descripción general de SDRC datan del siglo XIX, y quizás incluso antes. Hunter, en 1766, describió el dolor en las articulaciones después de una lesión. En 1851 Claude Bernard describe por primera vez un síndrome doloroso secundario a cambios en el sistema nervioso Simpático; posteriormente en 1864, Silas Mitchell, Morehouse y Keen describieron detalladamente la aparición de un dolor desproporcionado (dolor ardoroso, quemante con edema, con cambios de coloración y temperatura en la piel,

hiperalgesia y rigidez articular) provocado por heridas de arma de fuego sufridas durante la guerra civil estadounidense y lo denominaron Causalgia. Esta condición fue calificada más adelante como atrofia de Sudeck (1900). Evans en 1946, unifica las entidades referidas y se acuña el término de Distrofia Simpático Refleja desencadenando, al no contar con un consenso clínico específico sobre esta entidad, una serie de diversas denominaciones, todas ellas referentes a la misma entidad nosológica, como fue el caso de Algodistrofia, Síndrome hombro-mano, Distrofia Neurovascular Refleja, etc.

Fisiopatología.

El SDRC consiste en una elaborada combinación de diferentes factores de entre los que destacan, el proceso inflamatorio, la presencia de disfunción motora, un estado de sensibilización central, la participación de una cierta influencia genética y desde luego, no podía quedar exento el factor psicológico.

Inflamación

La mayoría de los cambios inflamatorios en este síndrome son aparentemente mediados, por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina y la sustancia P, ya que se ha observado en estos pacientes, un incremento en los niveles elevados de ambos péptidos, en comparación con el grupo control. La inflamación neurogénica, mecanismo por el cual se impide la inactivación de neuropéptidos y aumenta la disponibilidad de los receptores, pudiera presentarse por señalización posneuronal y extravasación de proteínas. In vitro, la sustancia P estimula a los queratinocitos a expresar citocinas proinflamatorias, por lo que la facilitación en la señalización cutánea de neuropéptidos, contribuye directamente con el desarrollo de inflamación con extravasación, edema de la extremidad y subsecuente incremento en la expresión de citocinas proinflamatorias. La hiperalgesia mecánica, presente en el SDRC, es un sello distintivo de sensibilización central.

Disfunción Motora

Los cambios en la temperatura regional que presenta la extremidad afectada en pacientes con este síndrome, reflejan las modificaciones estructurales y funcionales que con el tiempo y la cronicidad de la enfermedad, sufren las neuronas que liberan neurotransmisores

vasoactivos. Este fenómeno, pudiera estar relacionado también, con la inhibición unilateral de neuronas vasoconstrictoras simpáticas cutáneas, repercutiendo sobre la función de la médula espinal y quizá a nivel encefálico, posterior al evento desencadenante inicial. De la misma manera, el acoplamiento simpático-aférente, es decir, la norepinefrina liberada por las fibras nerviosas simpáticas, al sensibilizar a las neuronas aferentes, podría explicar el dolor de mantenimiento simpático. En pacientes con SDRC también existen cambios en la función endotelial asociados a una disminución en la liberación de óxido nítrico, desencadenando vasoconstricción sostenida.

Sensibilización Central

La Distonía, el síntoma más prevalente en el SDRC y que se encuentra presente desde las etapas más tempranas de la enfermedad, se caracteriza por posturas de flexión e inversión persistente. La naturaleza de este mecanismo no se entiende bien; sin embargo, se ha propuesto al receptor GABAB, como un elemento esencial en la fisiopatología de la distonía, ya que al prescribirse baclofeno, agonista directo del receptor GABAB, disminuye considerablemente la distonía, además de modificar la reorganización del mapa somatotópico de la corteza somatosensorial primaria contralateral al lado afectado, lo que se ha demostrado mediante imágenes funcionales; aunque las modificaciones en la función cortical, contribuyen con el deterioro sensitivo que presentan con relativa frecuencia, los pacientes con SDRC.

Influencia Genética

Actualmente se está investigando el impacto genético en el desarrollo de SDRC. En un estudio en el año 2009, se analizó la herencia familiar en una población holandesa con este desorden, demostrando en 31 familias con distintas regiones afectadas y sin definir un patrón hereditario específico, que el vínculo familiar se asocia con el inicio en forma temprana de la enfermedad, además de relacionarse con una mayor incidencia de casos con manifestaciones multiregionales. Otra investigación en el año 2013, encontró que los pacientes con SDRC se asociaban a la expresión de HLA-A29.1, así como a un incremento sustantivo en la expresión de metaloproteínasa de matriz 9 (MMP9), de alanina aminopeptidasa N (ANPEP), de l-histidina descarboxilasa (HDC), del receptor del factor 3

estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF3R) y del activador de transcripción 3 (STAT3). Evidentemente, se requiere de una investigación más exhaustiva para determinar si existe realmente, un vínculo genético con el desarrollo de SDRC.

Estrés Psicológico

Existe evidencia de que ciertos estados psicológicos pueden hacer que un paciente sea más susceptible al desarrollo de la enfermedad. Los pacientes con trastorno por estrés postraumático (SEPT) tienen incidencia significativamente mayor de SDRC, en comparación con grupo control.

Diagnóstico.

El diagnóstico de esta entidad nosológica se basa indudablemente en las características clínicas que manifiesta el paciente. Actualmente la manera más aceptada para el diagnóstico de SDRC es mediante la aplicación de los criterios de Budapest, los que permiten al profesional, no solo identificar al paciente con esta entidad clínica, sino excluir otras condiciones neuropáticas. De hecho, el comité de la IASP recientemente, aprobó y codificó la taxonomía de los denominados criterios de Budapest, como «los nuevos criterios de la IASP», que se describen en la **tabla 1**.

Tabla 1
Criterios diagnósticos de Budapest para el SDRC

1) Dolor continuo, desproporcionado en relación con cualquier evento desencadenante
2) El paciente debe informar al menos un síntoma en 3 de las 4 categorías siguientes <ul style="list-style-type: none"> • Sensoriales: Informes de hiperalgesia y/o alodinia • Vasomotores: Informes de asimetría de la temperatura y/o cambios en el color de la piel y/o asimetría color de la piel • Sudomotor/Edema: Informes de edema y/o sudoración cambios y/o sudoración asimetría • Motor/trófico: Informes de la disminución de la amplitud de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas, piel)
3) Debe mostrar al menos un signo en el momento de la evaluación en 2 o más de las siguientes categorías <ul style="list-style-type: none"> • Sensorial: Evidencia de hiperalgesia (al pinchazo) y/o alodinia (al tacto suave y/o presión somática profunda y/o el movimiento de las articulaciones) • Vasomotora: Evidencia de asimetría de la temperatura y/o cambios de color de la piel y/o asimetría Sudomotor/Edema: Evidencia de edema y/o sudoración cambios y/o sudoración asimetría • Motor/trófico: Evidencia de disminución de la amplitud de movimiento y/o disfunción motora (debilidad, temblor, distonía) y/o cambios tróficos (pelo, uñas,piel)
4) No hay otro diagnóstico que explique mejor los signos y síntomas

Dentro de los criterios diagnósticos clínicos de Budapest para SDRC, se debe de tener en cuenta que los signos o síntomas deben de estar presentes al momento del diagnóstico. En las diferentes etapas del SDRC se puede hacer uso de estudios de gabinete para apoyar el

diagnóstico. Las pruebas de electrodiagnóstico sirven para evaluar el sistema nervioso periférico, que puede ayudar en el diagnóstico de SDRC tipo 2. Las radiografías simples pueden revelar osteoporosis avanzada o fractura en la extremidad sintomática con SDRC.

Diagnóstico Diferencial

Dentro del diagnóstico diferencial se encuentran: artritis infecciosas, artritis reumáticas, artropatía inflamatoria, arteriopatía periférica y trombosis venosa profunda. En afectaciones de la cadera conviene descartar coxitis y osteonecrosis.

Tratamiento.

El tratamiento del SDRC es multimodal, incluyendo manejo conservador, farmacológico, no farmacológico e intervencionista. Existe controversia en el tratamiento de elección ya que no hay evidencia suficiente que sustente alguno como el de primera elección.

Tabla 2
Terapias en SDRC

Tipo de terapia	Área de impacto	Recomendación	Nivel de Evidencia
Terapia física	Mejora funcionalidad y movilidad de la extremidad	B	2 a
Imaginación motora gradual	Tiene efectos positivos en la funcionalidad	B	2 ^a
Retroalimentación visual de espejo	Se han demostrado efectos a corto plazo	C	3b
Terapia de estrés de carga o cinesiterapia	Mejora la funcionalidad y desensibilización	C	3b
Terapia ocupacional	Tiene efectos positivos en la funcionalidad, se ha visto en miembro superior	B	2 ^a
Estimulación eléctrica nerviosa transcutánea	No se ha visto una mejoría clara	C	3b
Terapia antiedema	Mejora funcionalidad en etapas tempranas	C	3b
Terapia psicológica	Disminuye el miedo a moverse así como aceptación de la dolencia	B	3 a
Estimulación eléctrica medular	Control del dolor a largo plazo para ofrecer una mejor relación costo beneficio	C	3b
Estimulación transcraneal magnética de corteza motora	Mejoría de funcionalidad y movilidad	C	3b
Oxígeno hiperbárico	Ddc Tiene un efecto positivo sobre la alodinia e hiperalgesia ya que se postula que se debe a la inhibición de producción de TNF-endoneural	NA	NA
Bloqueos simpáticos	+ver tabla 4	Variable	Variable

**Tabla 3
Farmacoterapia en SDRC**

Fármaco	Nivel de evidencia	Observaciones	Mecanismo de Acción
Corticoides orales	1	Únicos antiinflamatorios que cuentan con evidencia clínica.	Inhiben la síntesis, liberación y/o acción de citocinas y otros mediadores que promueven la respuesta inflamatoria o inmune. Atraviesan libremente las membranas y se unen a un receptor específico de localización citoplasmática, el receptor de glucocorticoides.
Carbamazepina	2	Aprobado por la FDA para neuralgia del trigémino	Interactúa con diferentes tipos de canales de iones y la transmisión sináptica, Na ⁺ dependientes de voltaje, canales Ca ²⁺ y K ⁺ . Induce la inhibición de la liberación de glutamato, inhibición de un receptor de adenosina y la modulación de los niveles de neuromoduladores, tales como los de la serotonina, dopamina y monofosfato de adenosina cíclico (AMP)
Opioides (tramadol, morfina, metadona)	3	No usar dosis de escalada libre a un inicio	Los receptores opioides se acoplan a proteínas G inhibitoras. A nivel supraespinal, analgésicos opioides se unen a receptor mu que se encuentra en las neuronas GABAérgicas, cuya inhibición permite la activación de las neuronas serotoninérgicas inhibitoras

			descendientes. A nivel de la médula, inhibición de la liberación de mediadores de la vía del dolor como la sustancia P, el glutamato y el óxido nítrico desde las neuronas aferentes nociceptiva
Antiinflamatorios no esteroideos (ketoprofeno, celecoxib)	4	No mostraron valor alguno en el tratamiento del SDRC tipo 1	Bloqueo de la actividad de la enzima ciclooxigenasa (COX) para suprimir la ruta de la síntesis de prostaglandinas ²⁶ Inhiben la COX y previenen la síntesis de prostaglandinas, que median la inflamación y la hiperalgesia, y por lo tanto pueden bloquear el procesamiento nociceptivo espinal
Anticonvulsivantes (gabapentina, pregabalina)	4	Se indican como eficaces en SDRC como uso empírico en dolor neuropático	Inhiben los canales de calcio en las terminales de los nociceptores aferentes, Inhiben los canales de calcio en las terminales de los nociceptores aferentes Disminuyen liberación de glutamato, noradrenalina, y la sustancia P, con ligandos de la subunidad $\alpha_2\delta$ de los canales de calcio dependientes de voltaje
Ketamina	4	Uso por vía tópica, oral, intravenosa, intratecal	Antagonista del receptor N-metil-D-aspartato
Toxina botulínica tipo A	4	Para evaluación independiente de dolor neuropático	Endopeptidasa dependiente de cinc, se une a y es

			absorbida por las neuronas a través de una interacción de alta afinidad con la proteína de la vesícula sináptica 2 (SV2). El sustrato intracelular de la toxina de tipo A que utiliza clínicamente es la proteína sinaptosomal asociada de 25kDa (SNAP-25), necesario para el acoplamiento y fusión de vesículas sinápticas que median la liberación de neurotransmisores, incluyendo la acetilcolina
Vitamina C	NA	Principalmente en pacientes con fractura distal de radio	Un estudio prospectivo doble ciego publicado en Lanceta en 1999, contaba con pacientes con fractura de muñeca y tomaban 500 mg de Vitamina C o placebo como antioxidante profiláctico durante 50 días, al seguimiento de 1 año el grupo que se asoció a un menor riesgo de desarrollar SDRC fue el grupo que tomo la Vitamina C

Síndrome doloroso Regional Complejo tipo I en pacientes con cáncer.

El SDRC tipo I se asocia a trauma quirúrgico y no quirúrgico, enfermedad coronaria isquémica, dolor cervical, enfermedades cerebro-vasculares y es poco frecuente que se relacione con pacientes oncológicos; sin embargo, cuando se presenta esta asociación, al contar con un tratamiento farmacológico o no farmacológico ya instituido, complica considerablemente el diagnóstico de esta entidad. No obstante lo anterior, se debe sospechar la presencia de una enfermedad maligna en presencia de SDRCI, cuando no se descubre una causa desencadenante

aparente. Otras enfermedades asociadas son fascitis y contracturas en pacientes con cáncer de páncreas y pulmón.

Diagnóstico SDRCI en paciente oncológico

Ante la ausencia de un test confiable para el diagnóstico de SDRCI, una adecuada historia clínica y una buena exploración física es de gran importancia. La disfunción del sistema autónomo se puede evaluar usando un equipo de imagen termográfica, lo que nos proporciona una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89%. Otro que puede aplicarse es el gammagrama, principalmente si

Bloqueo simpático
Tabla 4 Tipos de Bloqueo Simpático y Grados de Recomendación

Tipo de Bloqueo	Tipo de Estudio	Grado de Recomendación
Inhibición/Neurolisis Esfenopalatino	RC	1C
Inhibición/Neurolisis Esfenopalatino	DC,PC	2B
Inhibición/Neurolisis Ganglio Estelar	RC	1C
Inhibición/Neurolisis Ganglio Estelar	DC-PC	1B
Inhibición/Neurolisis Simpático torácica	RR	2C
Inhibición/Neurolisis Plexo celiaco/ N. Esplácnicos	RC	1C
Inhibición/Neurolisis Plexo celiaco/ N. Esplácnicos	MA	1B
Inhibición/Neurolisis Simpático lumbar	RC	1C
Inhibición/Neurolisis Simpático lumbar	PA	1B
Inhibición/Neurolisis Plexo Hipogástrico superior	RC	1C
Inhibición/Neurolisis Plexo Hipogástrico superior	PA	1B
Inhibición/Neurolisis Ganglio Impar	RC	1C

RC= Reporte de casos, **DC.PC:** Doble ciego, control Placebo, **RR:** Revisión retrospectiva, **MA:** Metaanálisis, **PA:** Prospectivo aleatorizado

existe hiperemia periarticular y aumento de la captación en las extremidades afectadas.

Conclusión.

El SDRC es una entidad verdaderamente poco comprendida ya que en gran medida su diagnóstico se hace por exclusión., por lo que se sugiere el uso de los denominados criterios de Budapest, los que consisten en tres puntos clínicos y un cuarto, que permite descartar otras entidades nosológicas ajenas al SDRC. Se considera de gran importancia que los médicos de primer contacto puedan dar un diagnóstico temprano, para que en asociación con el especialista en esta entidad nosológica, brinden un diagnóstico preciso y un tratamiento personalizado y Multimodal, que incluya el manejo Farmacológico, no Farmacológico y la Terapia

Intervencionista del Dolor, que le proporcione al paciente, el mayor beneficio y perspectiva, manteniendo un cuidadoso seguimiento de su evolución.

Direcciones futuras

La aplicación temprana de la neuromodulation si fallan los otros tratamientos, siempre que el paciente sea un candidato adecuado.

Retos

Debido a que el manejo del dolor y la pérdida funcional proporcional son una condición preocupante y de difícil manejo, el estudio y la investigación son prioritarios para mejorar la precisión diagnóstica y el éxito terapéutico en esta entidad nosológica.



El vértigo post traumático de columna cervical y cráneo encefálico

El traumatismo cráneo encefálico y de la columna cervical en todas sus variedades es un evento frecuente en la población mundial. Se ha estimado que afecta al 5% de la población anualmente y en la mayoría de los países la incidencia aumenta constantemente. En la mayoría de los casos está integrado con el politraumatismo grave. Aunque excepcionalmente será atendido por el médico general durante el episodio agudo conviene que lo conozca a profundidad. Las estadísticas de mortalidad por estas causas tienen relevancia epidemiológica y

pueden entrar en el campo de la Medicina de Primer Contacto, debido a que tanto el traumatismo cráneo encefálico como de la columna cervical suceden como complicación de las caídas por lipotimias, síncope o accidentes en el hogar, en la vía pública o en los sitios de trabajo, en cuyo caso el médico general debe ser capaz de diagnosticarlos, clasificarlos y en algunos casos planear su derivación a servicios de neurocirugía o urgencias o traumatología. La elaboración de la historia clínica que incluya el mecanismo o las características de la caída, si

recibió impacto directo sobre la cabeza o sobre el pabellón auricular, o si en un incidente automovilístico considerado trivial sufrió “latigazo cráneo cervical. Insistir en incluir en el interrogatorio a la o las personas que hubieran presenciado el incidente. Interrogar si hay cefalea, visión borrosa u obnubilación. En la exploración física incluir el estudio detallado del cráneo y la presencia de otorragia o salida de líquido cristalino (posible céfalo raquídeo), por el conducto auditivo externo, así como si hubo pérdida de la audición o del equilibrio. En los casos que no se considere hospitalización se requiere solicitar estudios de imagen, que de acuerdo al juicio clínico podrán ser placas simples de cráneo o columna cervical o tomografías y aún estudios de resonancia magnética.

Entre los síntomas debidos a los traumatismos del cráneo y la columna cervical, son frecuentes el vértigo y el mareo post traumático. Pueden presentarse de manera inmediata, después del traumatismo, o bien, como una secuela, en el caso de los pacientes que hayan egresado de los servicios de hospitales. En ambos casos pueden ser parte de los problemas que se atienden en la medicina General.

Además de su relevancia médica, son también de importancia central porque se asocian con un retorno más lento al trabajo e implican aspectos legales por indemnizaciones y problemas de seguros médicos. En general son un factor adverso que predice el retorno al empleo, dependiendo del tipo de actividad. Debido a la alta incidencia de litigios asociados con el vértigo, la mayoría de los médicos son y deben ser extremadamente cautelosos cuando hacen este diagnóstico y brindan la información. Implica elementos éticos complicados por excesos u omisiones al generar los reportes técnicos. Estas condiciones en la práctica son del ámbito de competencia de la medicina laboral.

Una de las variantes etiopatogénicas es el latigazo cervical que se define como un mecanismo lesional de aceleración-desaceleración que transmite su energía al cuello, pudiendo ocasionar lesiones óseas o de tejidos blandos cervicales que pueden originar diversas manifestaciones clínicas, conocidas como Síndrome asociado al latigazo cervical. Durante los accidentes de tráfico cuando un vehículo recibe un impacto por detrás y una proyección/aceleración hacia adelante, el mecanismo físico consiste en que los hombros y el tronco de la persona se desplazan con el asiento del vehículo, mientras la cabeza permanece fija en el espacio. Se produce una hiperextensión forzada, seguida de una hiperflexión también forzada. Cuando el impacto es frontal se producen los mecanismos inversos. En los impactos laterales y en los choques múltiples, en general la mecánica es equivalente pero las lesiones suelen ser más graves debidas a movimientos complejos. Se desconoce el

mecanismo exacto de la lesión. Los posibles mecanismos propuestos en general no corresponden con la remisión espontánea de los síntomas en la mayoría de los casos. Se han propuesto lesiones vasculares por la compresión aguda del sistema vértebro basilar, lesión de la sustancia blanca del tallo cerebral, ruptura de las membranas de las ventanas auditivas, lesión del plexo cervical entre las más frecuentes. sin considerar las lesiones intrínsecas de la estructura ósea.

Se produce un síndrome de vértigo paroxístico semejante al postural. El mareo y la sensación de inestabilidad se presentan aproximadamente en el 50 % de los casos.

Los traumatismos cervicales pueden clasificarse como sigue, con sintomatología adicional al mareo y al vértigo:

Síndrome cervical: dolor de la nuca, cefalea, limitación de la movilidad y contracturas musculares.

Síndrome cérvico-braquial: además del cuadro referido, se agregan trastornos en la sensibilidad, de la fuerza muscular y parestesias de la extremidad braquial de manera uni o bilateral.

Síndrome cérvico-medular: se presenta por lesiones de la médula espinal, que se atienden in situ, en periodo inmediato a los accidentes y no en la consulta médica de primer contacto.

Síndrome cérvico-encefálico: es más grave y también se atiende in situ por personal especializado.

La atención en la medicina de primer contacto de las lesiones de menor gravedad debe ser tan cuidadosa como detallada. Mediante la historia clínica, a la vez que se ubican otros problemas de salud, debe establecerse si cursan con sintomatología neurológica específica, en cuyo caso deberán canalizarse a servicios especializados de traumatología, neurología, incluso neurocirugía.

En el caso contrario, por interrogatorio, deberá establecerse la limitación funcional y solicitar estudios radiográficos de columna cervical en proyecciones anteroposterior y lateral.

Si se detectan lesiones vertebrales también deberán canalizarse, aunque lo habitual es observar rectificación de la columna cervical por contracturas musculares. Se recomienda la prescripción de “minerva cervical”, analgésicos y relajantes musculares. La prescripción de fisioterapia debe ser del ámbito de los especialistas en ortopedia, traumatología o neurocirugía.

El cuadro remite en dos a tres semanas.

Lesiones del oído interno por traumatismo cráneo encefálico.

Vértigo post traumático consecutivo a lesiones cráneoencefálicas. Dado el elevado número de pacientes que requieren manejo extrahospitalario consecutivo a un traumatismo, es conveniente que en el ámbito de la Medicina General se tengan los conocimientos adecuados

para realizar diagnósticos diferenciales, seguimiento y tratamiento de los casos con vértigo post traumático.

Las lesiones del oído interno varían desde fracturas de la región petrosa del hueso temporal, longitudinales o transversales a lesiones microscópicas del laberinto membranoso en sus porciones coclear o vestibular. Aproximadamente el 80 % de las fracturas de la pirámide petrosa son longitudinales y producen lesiones del conducto auditivo externo y de la membrana timpánica, produciendo otorragia. Se asocia con parálisis facial aproximadamente en el 25% de los casos por edema, sin sección neural, por lo que es frecuente la recuperación espontánea. En el 20 % de los casos la fractura es transversal, suele ser extensa, iniciando en la fosa posterior y afectando la pirámide petrosa. Se fractura el oído interno y se secciona el nervio facial. Los síntomas vestibulares, auditivos y del nervio facial son graves. Todos estos procesos suceden mientras los pacientes traumatizados se encuentran en estado de gravedad y solo podrán hacerse estudios una vez que se recuperen el edema cerebral y se estabilicen los signos neurológicos. Está indicado realizar estudios tomográficos de alta definición, audiológicos y otoneurológicos. Aunque hay complicados sistemas de rehabilitación vestibular, finalmente los casos tendrán seguimiento en los ámbitos de medicina general, donde los facultativos recopilarán toda la información para actualizar sus condiciones. Aunque el vértigo y la ataxia tienden al estado de cronicidad, los núcleos vestibulares homolaterales tienden a compensar las lesiones y mejorar el estado funcional. Es común que los pacientes requieran tratamientos antivertiginosos por periodos prolongados y que requieran orientación médica para mejorar su movilidad, al principio en el área del hogar e idealmente en su reintegración al trabajo. Mediante los estudios audiológicos se establece el déficit permanente de la audición, habitualmente unilateral en cuyo caso conviene apoyarse en la opinión de los servicios de Audiología.

Es muy importante establecer el diagnóstico diferencial, ya que en las fracturas longitudinales habrá recuperación en grado variable. En ambas circunstancias, lesiones transversales o longitudinales y en contexto de las secuelas del traumatismo los pacientes requieren acompañamiento, apoyo integral y tratamiento médico.

Es también muy importante concientizar tanto a pacientes como a familiares para la prevención de nuevos traumatismos. En ambos ambientes, intradomiciliario y laboral, los pacientes deben evitar condiciones que requieran movimientos bruscos que les desencadenen el vértigo, tanto para su protección como para los demás.

Dada la naturaleza de las lesiones se transita a un estado crónico, tanto del vértigo como del problema auditivo. Debido a la hemorragia del oído interno, podrán presentarse alteraciones adicionales del tipo de la cúpulo litiasis con el consiguiente Vértigo Postural o Hidropesía del oído interno con sintomatología de Enfermedad de Meniere. Desde el punto de la audición, considerando la irreversibilidad de las lesiones y dependiendo de la evaluación audiológica, los pacientes se pueden beneficiar por la adaptación de auxiliares auditivos eléctricos.

Una vez mencionadas las lesiones nosológicamente específicas, hay otras condiciones que se encuentran en la literatura cuyo sustento etiopatogénico es menor. En este grupo se incluye la “conmoción (concussion)” del laberinto, en la cual hay sintomatología vestibular y auditiva sin demostración tomográfica, asociada a traumatismo craneo encefálico o a lesión contralateral del oído interno, que tiende a ser reversible. Ya se mencionaron el Vértigo Posicional y la Enfermedad de Meniere, pero también se ha descrito la Migraña Vestibular post traumática, cuya característica es ser intermitente, de breve duración, sin alteración auditiva concomitante.

Finalmente es necesario considerar que algunas lesiones requieren tratamiento quirúrgico que puede contribuir a su mejoría. Se trata de las luxaciones post traumáticas de la cadena osicular y las fístulas de líquido perilinfático, pero esas lesiones deberán ubicarse y tratarse durante el periodo de hospitalización, previo al egreso de los pacientes.

En conclusión, las secuelas de la lesión cocleovestibular por traumatismo craneo encefálico y de columna cervical constituyen un conjunto relativamente frecuente, dada la prevalencia de accidentes de tráfico. Requieren manejo especializado de las fases agudas, pero también seguimiento a largo plazo que es competencia de la medicina general.



Boletín
I.C.T. 2020
Vol. XXIX
No. 6

**Mesa Directiva
2019 - 2020**

Dra. Teresita Corona Vázquez
Presidente

Dr. José Halabe Cherem
Vicepresidente

Dra. Rosalinda Guevara Guzmán
Secretaria General

Dr. Gilberto Felipe Vázquez de Anda
Tesorero

Dra. Mayela de Jesús Rodríguez Violante
Secretaria Adjunta

Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

R.04-2007-062510263000-106



CONACYT
Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología



**BENEFICENCIA
PÚBLICA**
ADMINISTRACIÓN DEL PATRIMONIO
DE LA BENEFICENCIA PÚBLICA