



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 †
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 Sienna Monge
Manuel Torres Zamora
Juan Urrusti Sanz †
Juan Verdejo Paris

Boletín de Información Clínica Terapéutica

VOL. XXVII, NÚMERO 1 ENERO - FEBRERO 2018

Contenido

Estrategias para manejar el dolor muscular de pacientes tratados con estatinas	1
Urolitiasis	3
La sordera súbita	6

Estrategias para manejar el dolor muscular de pacientes tratados con estatinas

La presentación en la consulta de pacientes que se quejan de dolor muscular y están siendo tratados con estatinas es relativamente frecuente, sin embargo, a veces resulta difícil asegurar si hay un fenómeno de causa: efecto, por lo que se recomienda recurrir a los siguientes cuatro pasos:

1. Investigar si hay una probable intolerancia a estatinas.
2. Identificar factores de riesgo susceptibles de modificar que se relacionan con la asociación de síntomas musculares por estatinas (ASME).
3. Evaluar el cociente riesgo/beneficio ¿son los síntomas realmente intolerables? Y ¿Es realmente necesario el tratamiento con estatinas?
4. Considerar cual es la estatina y dosis óptima, la terapéutica combinada o estrategias alternativas.

¿Es el dolor realmente debido a la estatina? Si regresamos al primer paso,

es decir si el dolor se debe realmente a la estatina. Un cuestionario que se puede utilizar es el siguiente:

Cuando los síntomas tales como dolor, fatiga y dolor que son simétricos, afectan a los músculos largos y ocurren dos semanas después del inicio del tratamiento y desaparecen dos semanas después de suspenderlo, la probabilidad de que el paciente experimente un efecto adverso relacionado con la estatina es muy alto.

Sin embargo, si el dolor está localizado y se presenta más de un mes después del inicio del tratamiento y no desaparece al suspenderlo, la posibilidad de que sea debido a la estatina es muy bajo.

Factores que promueven el dolor.

El segundo paso es determinar si existe alguno de los factores que promueven el dolor muscular del paciente. Por ejemplo los factores que no son modificables, pero de los que debemos

de estar conscientes. Si una mujer con un índice de masa corporal bajo es un factor de riesgo para el dolor muscular, independientemente de la respuesta, no es fácil de modificar dicho factor.

Existen otros factores modificables que son importantes de conocer para la práctica médica diaria. Estos son principalmente las interacciones con otros fármacos o con comida, por ejemplo, el jugo de toronja. Esta interacción se menciona frecuentemente, es dosis dependiente, puede variar en relación a la cantidad del jugo y del tipo de la toronja y también en relación con la estatina. Si el paciente toma el jugo de toronja más de 12 horas antes o después de haber tomado la estatina, no hay mucha interacción. Más aún, la interacción se observa principalmente con la simvastatina y también con la atorvastatina.

Sobre todo, es realmente importante conocer que la interacción con el jugo de toronja o de arándano varía considerablemente de paciente a paciente, ya que puede haber un considerable aumento de los niveles de la estatina circulante. En el caso de la simvastatina, puede haber aumentos que varían de dos a nueve veces el nivel de la estatina circulante. Sin embargo, esto no conlleva a un aumento en la eficacia, porque la eficacia de una estatina está asociada con su efecto hepático y no se correlaciona necesariamente con su nivel en la circulación. Por otra parte, el nivel circulante sí se correlaciona con el riesgo de efectos adversos. Estas interacciones ocurren con las estatinas que son metabolizadas por el CYP3A4 (tales como la atorvastatina y la simvastatina) y hay estatinas con las que éste tipo de interacciones no ocurren, en particular con aquellas que no son metabolizadas predominantemente por el CYP3A4.

Otro de los factores de riesgo es cuando hay una deficiencia de vitamina D. De hecho, se sabe que el caso aislado de deficiencia en vitamina D en una paciente puede producir dolor muscular y disminución de la fuerza muscular y se han descrito algunos casos de rhabdomiolisis. En observaciones aisladas se ha observado que el tratamiento con una estatina de un paciente con deficiencia de vitamina D puede incrementar su dolor muscular. Un estudio reciente encontró que cuando los pacientes recibieron suplementos de vitamina D y se corrigió la deficiencia, el 80% de ellos fueron capaces de tolerar una estatina.

Estrategia de tratamiento

El tercer paso se refiere a ¿Qué podemos hacer por éstos pacientes?

1º Hay que hablar con el paciente y convencerlo de que debe continuar el tratamiento con una estatina.

2º Intentar el tratamiento con varias estatinas (por lo menos tres, ya que su metabolismo difiere considerablemente) Probablemente se debería de probar con fluvastatina que es menos potente pero se asocia con menos efectos adversos. Por lo tanto, no hay que dudar en hacer varias pruebas con diferentes estatinas.

3º Finalmente, en vista de que los efectos adversos son en extremo dosis dependientes, debemos encontrar la dosis óptima para cada paciente y no dudar en reducir las dosis que producen intolerancia. Entonces podremos prescribir dosis aún menores que las convencionales. Después de eso todavía podemos recurrir a tratamientos combinados con ezetimiba y resinas que disminuyen la absorción del colesterol en tubo digestivo. Estos tratamientos aumentan el efecto sobre el colesterol.

La estrategia completa debe de incorporar la idea de que las buenas prácticas clínicas siempre involucran el cociente riesgo/beneficio. Para prevención secundaria, deberíamos de hacer cualquier esfuerzo para que se tomen su estatina, porque la última oportunidad en términos de riesgo para una recurrencia es significativa. Sin embargo, para pacientes con un riesgo bajo o intermedio, deberíamos de preguntarnos si realmente deberíamos de continuar con el tratamiento que produce tantas molestias.

Estudios doble ciego realizados recientemente con el suplemento de coenzima Q10 han resultado en falta de utilidad de dicha coenzima, ya que no es mejor que el placebo.

En la práctica todavía permanece un cierto número de pacientes en los que ya se ha intentado todo y quienes están lejos de alcanzar los objetivos del tratamiento. Para ellos, es posible que los nuevos agentes hipocolesterolémicos, tales como los anticuerpos anti-PCSK9 pudieran tener ventaja sobre las estatinas en el futuro.

Conclusiones

La ASME es una condición frecuente en la práctica clínica.

Un componente significativo de ASME no se debe a la estatina y podría ser causado por un efecto nocebo.

El cuidado del paciente debe de ser individualizado.

Los pacientes con riesgo y que no pueden tolerar la terapéutica con estatinas representan una necesidad clínica importante que aún no ha sido resuelta.



Urolitiasis

Epidemiología

La prevalencia de la litiasis urinaria varía en la población dependiendo de factores como la zona geográfica, el clima, grupo étnico, dieta y factores genéticos, alcanzando cifras de 1% a 20%. En E.U. es de 10-15%, mientras que en México se han reportado resultados similares. El riesgo de recurrencia es tan alto como el 50% en los siguientes 5 años después de eliminar el primer cálculo y del 75% a 20 años.

Los datos epidemiológicos más relevantes incluyen:

- ? Género: relación Mujer: Hombre, 1:3
- ? Etnia: blancos (70%), hispanos (63%) asiáticos (4.4%)
- ? Edad: más frecuente entre la 4a y 6a década de vida. Rara en menores de 20 años. En niños se asocia al uso de furosemida o enfermedades metabólicas.
- ? Geográficos: predomina en climas cálidos y áridos, principalmente durante los meses más soleados.
- ? Índice de Masa Corporal: aumenta el riesgo con IMC más altos. Relación directa entre hiperinsulinemia e hipercalcemia. La obesidad es un factor de riesgo independiente, sobre todo en mujeres. Más riesgo de formar cálculos de ácido úrico.
- ? Agua: entre más se consume menor riesgo (factor protector).
- ? Dieta: aumenta con el consumo de proteínas (carne roja) y sodio; puede aumentar o disminuir con el consumo de vitaminas y minerales.

Fisiopatología

Los átomos y iones tienden a agregarse para formar cristales amorfos en algunos órganos excretores (vesícula biliar, sistema colector urinario). La concentración y sobresaturación de diferentes elementos (minerales,

metabolitos dietéticos y de medicamentos) son los dos principales factores para el proceso de formación de cálculos en las vías urinarias como sucede en el hiperparatiroidismo, hipercalcemia idiopática, alta ingesta de proteínas, etc. Otros factores como el pH (fosfato de calcio con orina ácida), sustancias inhibidoras (Citratos, pirofosfatos, magnesio, glucoproteínas como nefrocalcina o proteína de Tamm-Horsfall, osteopontina y bicunina) y sustancias promotoras (oxalatos) también participan en la formación de cálculos.

La cristalización comienza en los túbulos renales, donde existe un aumento de la concentración de sustancias provenientes del filtrado glomerular y secreción activa de calcio, ácido úrico, oxalato, fosfato y otros metabolitos que acaban por unirse a proteínas de membrana como anexina II, osteopontina o CD44 para convertirse en el núcleo primario de tapones policristalinos que obstruyen las vías urinarias. A diferencia del depósito de otras sustancias (asbesto, aluminio, beta-amiloide) estos cristales no despiertan ningún tipo de respuesta inmunológica debido a que son cubiertos por uromodulina (proveniente del asa de Henle). Por otra parte, las placas de Randall (lesiones subepiteliales calcificadas en las papilas renales) propician la formación de nuevos litos.

Otro factor determinante es la estasis urinaria, promovida en ciertas anomalías anatómicas como la obstrucción de la unión ureteropielica, riñón en herradura o riñón poliquístico.

Etiología

Existen factores predisponentes, motivos determinantes (ya mencionados en la fisiopatología) y factores de riesgo.

Factores predisponentes: obstrucción, infección urinaria, deshidratación, cuerpos extraños o restos de tejido.

Factores de riesgo:

- ? acidosis tubular renal: mayor eliminación de calcio (hipercalcemia).
- ? hipercistinuria: cálculos de cistina
- ? hipercalcemia: aumento de excreción de hormona paratiroidea.
- ? xantiniuria: defecto metabólico congénito o medicación con alopurinol.
- ? hiperoxaluria primaria o secundaria a alteraciones intestinales que condicionan mala absorción lo que facilita la formación de cálculos de oxalato de calcio.
- ? infección: cálculos de estruvita (magnesio, amonio y fosfato).
- ? inmovilización prolongada.
- ? hipomagnesemia: el magnesio es un estabilizador del oxalato en la orina.

A continuación se mencionan algunos de los cálculos más frecuentes.

Cálculos de oxalato de calcio (60-80%)

Es el tipo más prevalente. Los factores predisponentes son: deshidratación, hipercalcemia, hiperoxaluria, hipernatriuria, hipocitruuria o hiperuricosuria. Son “radioopacos” en la radiografía.

Cálculos de ácido úrico (7-10%)

El factor de riesgo más importante es la orina ácida persistente. También se asocian con gota e hiperuricemia, síndrome de Lesch-Nyhan, resistencia a la insulina, diabetes mellitus, alta ingesta de purinas y lisis tisular por quimioterapia. No se ven en la radiografía. Se pueden tratar alcalinizando la orina.

Cálculos de estruvita (magnesio, amonio y fosfato; 7%)

Se forman debido a infecciones urinarias por gérmenes productores de ureasa, como *Proteus mirabilis*, *Klebsiella*, *Enterobacter* o *Pseudomonas*. Pueden ocupar la pelvis y los cálices (coraliformes) y generalmente son “radioopacos”.

Fosfato de calcio (Brushita; 2%)

Se asocian a trastornos metabólicos como acidosis

tubular renal o hiperparatiroidismo.

Cálculos de cistina (1-3%)

Más comunes en población pediátrica (6%), producidos por un gen recesivo homocigoto lo que provoca cistinuria. Son parcialmente radiopacos. Se pueden tratar alcalinizando la orina.

Clínica

La presentación clásica es un dolor agudo, intenso, tipo cólico, fluctuante, que se irradia hacia la ingle o área genital ipsilateral, acompañado de náusea y vómito. Algunos pacientes lo describen como el dolor más severo que jamás hayan sentido. Si el cálculo desciende hasta la parte final del uréter (a nivel de la unión ureterovesical) pueden aparecer síntomas urinarios que simulan una infección de vías urinarias como urgencia, frecuencia y disuria. La hematuria microscópica también es común (85%) aunque la macroscópica es menos frecuente.

A la exploración física se observa al paciente inquieto, incómodo y con facies dolorosa. Puede haber irritación en el ángulo costovertebral y en cuadrantes inferiores. La puñopercusión lumbar puede ser dolorosa (Signo de Giordano).

Diagnóstico diferencial del cólico renoureteral agudo:

- ? Otras causas de obstrucción (p.ej. Estenosis de la Unión Ureteropielica).
- ? Infección de vías urinaria (Pielonefritis aguda, Cistitis aguda).
- ? Fracturas costales.
- ? Abdomen agudo (origen intestinal, biliar, pancreático, aneurisma aórtico abdominal).
- ? Ginecológico (embarazo ectópico, quiste, torsión o ruptura ovárica).
- ? Dolor radicular (Herpes zoster, radiculopatía del nervio ciático).
- ? Dolor referido (orquitis).

Evaluación diagnóstica

Desde hace poco más de una década, el estándar de oro para la confirmación de litiasis en el tracto urinario es la tomografía axial computarizada helicoidal no contrastada de abdomen y pelvis (sensibilidad 95% y

especificidad 100%) ya que tiene como ventajas que no requiere de medio de contraste intravenoso, permite evaluar otros órganos (diagnóstico diferencial más exacto) y dura unos cuantos segundos. Por ello, ha superado a la urografía excretora, considerada como método de elección por muchos años.

En lugares donde no se dispone de tomografía, la combinación de radiografía simple de abdomen y pelvis más ultrasonido es de gran utilidad. Por separado, ambas tienen menor exactitud diagnóstica que la tomografía pero juntas tienen una sensibilidad de 77% y especificidad de 92%.

Tratamiento

Manejo inicial y control del dolor

Ya que la mayoría de los pacientes con litiasis se presenta con dolor, la analgesia efectiva debe ser un aspecto importante. En general, se pueden utilizar antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) ya que poseen una eficacia similar a la de los opioides, con menor tiempo en lograr la analgesia y menos efectos adversos. Su uso debe ser cuidadoso en pacientes con disminución del flujo sanguíneo renal por obstrucción y falla renal secundaria, ya que son más propensos a desarrollar nefritis tubulointersticial. Asimismo, los AINEs pueden aumentar el riesgo de sangrado en pacientes que requieren de intervención quirúrgica.

Una vez controlado el dolor, el siguiente paso es identificar si se requiere o no de una intervención inmediata. Las indicaciones para derivar de manera urgente las vías urinarias incluyen:

- ? Obstrucción del tracto urinario asociada a infección.
- ? Lesión renal aguda.
- ? Dolor refractario a analgésicos.
- ? Náusea / vómito incoercible.

La obstrucción parcial o completa, uni o bilateral, asociada a infección debe ser quirúrgicamente descomprimida, ya sea por vía percutánea con una nefrostomía o por vía endoscópica con un catéter ureteral tipo doble J; si el paciente está hemodinámicamente inestable o séptico, debe realizarse de manera urgente.

Una obstrucción de alto grado (hidronefrosis moderada a

severa) en pacientes con un solo riñón o en trasplantados, es otro ejemplo de deterioro inminente de la función renal que requiere rápida resolución con drenaje o cirugía.

Manejo expectante

Cuando la intervención urgente no es necesaria y el dolor se ha controlado, la siguiente decisión clínica es determinar si el paciente puede ser vigilado estrechamente en espera de que el cálculo sea expulsado espontáneamente. El tamaño y localización del cálculo son los determinantes para predecir el paso espontáneo de un cálculo. Los cálculos menores a 5 mm tienen más posibilidades de expulsión espontánea, particularmente si se encuentran en la porción inferior del uréter. Por el contrario, los sitios donde con mayor frecuencia se atorán los cálculos son la unión ureteropielica y la unión ureterovesical.

Dos tercios de los cálculos son expulsados espontáneamente dentro de las primeras 4 semanas del inicio de los síntomas. La terapia empleada para facilitar este proceso incluye bloqueadores de canales de calcio como nifedipino y bloqueadores alfa como la tamsulosina.

Un cálculo renoureteral que no ha sido expulsado en un lapso de 1 a 2 meses tiene pocas probabilidades de salir espontáneamente. Un periodo de observación de 2-4 semanas es razonable en la mayoría de las circunstancias, incluso en pacientes sintomáticos.

Manejo médico-quirúrgico

La mejor opción de tratamiento se elige dependiendo del tamaño, localización anatómica y características del cálculo. Sin excepción, cualquier alternativa debe ser realizada por un médico especializado.

Las opciones de tratamiento activo son:

- ? Disolución oral del cálculo (solo ácido úrico).
- ? Litotripsia extracorpórea por ondas de choque (LEOCH).
- ? Ureteroscopia semirrígida.
- ? Ureterorenoscopia flexible.
- ? Nefrolitotomía percutánea.
- ? Litotomía abierta o laparoscópica.

El tratamiento definitivo de un cálculo obstructivo debe

realizarse hasta que cualquier infección haya sido controlada, corroborándolo con un urocultivo negativo.

Profilaxis

Cualquier paciente con litiasis recurrente o con factores de riesgo (edad de inicio temprana, trasplantados o monorrenos, bypass gástrico) requiere de evaluación metabólica, ya que el deterioro de la función renal es más probable en comparación con litiasis solitarias. La evaluación típica incluye la composición del cálculo, recolección de orina de 24 horas y estudios séricos. Los factores de riesgo metabólicos identificados son volúmenes urinarios bajos, hipercalcemia, hiperoxaluria, hipocitraturia, hiperuricosuria e hipercistinuria.

Se sabe que aumentar la ingesta diaria de líquidos, para obtener un volumen urinario en 24 horas de 2000 a 2500 ml, reduce la sobresaturación urinaria de estos componentes.

La hipercalcemia se puede manejar con diuréticos tiazídicos, los cuales aumentan la reabsorción de calcio en el túbulo distal renal. La restricción de calcio de la dieta no se recomienda debido a la disminución de la unión con oxalato en el intestino, lo cual facilita la

absorción de oxalato y la hiperoxaluria subsecuente (especialmente en pacientes con bypass gástrico, síndrome de intestino irritable o diarrea crónica).

Para la hiperoxaluria se recomienda también una disminución de la ingesta de alimentos con alto contenido de oxalatos, como la espinaca, chocolate y nueces. La suplementación con calcio vía oral (citrato de calcio) puede ser efectiva al aumentar la unión con oxalato y disminuir su excreción urinaria.

En la hipocitraturia e hiperuricosuria se recomienda la suplementación con citrato de potasio para incrementar los niveles urinarios de citrato y, a su vez, alcalinizar la orina.

En conclusión, la litiasis renoureteral es un padecimiento frecuente con altas tasas de recurrencia. La labor de los médicos de primer contacto para identificar factores de riesgo (ambientales y dietéticos, entre otros) es fundamental para controlar este problema. El manejo inicial en el área de urgencias debe enfocarse en el control del dolor y de complicaciones colaterales como infecciones febriles. El manejo definitivo debe ser llevado a cabo por médicos especializados en urología.



La sordera súbita

La Sordera Súbita (Pérdida auditiva sensorineural súbita) es una condición idiopática aguda de deterioro de la audición. El término sordera se emplea en el lenguaje cotidiano para designar a quienes escuchan menos o no escuchan. El término que se emplea en el contexto médico es hipoacusia para la pérdida parcial de la audición y anacusia cuando la pérdida es total. No obstante, el término sordera sigue teniendo vigencia y se emplea tanto en el terreno médico como en el contexto social. Hay diversos criterios de clasificación. Por su magnitud puede ser total, profunda cuando solo se escuchan sonidos muy intensos y de grado severo a moderado cuando debe aumentarse la intensidad del sonido para que se escuche y comprenda. El grado superficial, de menor trascendencia clínica corresponde a la dificultad de escuchar la voz humana de baja intensidad, es decir, voz “cuchicheada”. Desde el punto de vista epidemiológico se acepta que de 1

a 2 por mil nacidos vivos tienen sordera profunda, hipoacusia moderada de 10 a 30 por mil a partir de la edad escolar, pero no se conoce la frecuencia de hipoacusia de menor severidad ni la de adultos y personas mayores de 60 años, con grados diversos de severidad. En cuanto a la sordera súbita se han estimado cifras de 5 a 20 por 100 000 casos por año. Dentro del término “súbita” se incluyen casos en los que realmente se observa la pérdida auditiva de manera inmediata, a cualquier hora del día o de la noche, de tal manera que los pacientes pueden mencionar la hora exacta en que se presentó, aunque puede desarrollarse en el transcurso de minutos, de horas y se aceptan como límite 72 horas. Puede ser total y profunda o de grado variable, tanto en profundidad como en las frecuencias afectadas, en los tonos graves o en los tonos agudos. Debe afectar al menos tres frecuencias y alcanzar un grado severo, perceptible por las personas que lo

padecen. Habitualmente afecta solo un lado, sin preferencia por lateralidad ni por sexo. Considerando que el oído interno tiene dos tipos de estructuras, hay hipoacusia cuando solo afecta la cóclea, lo que sucede con mayor frecuencia, pero si afecta la porción vestibular también habrá vértigo. La pérdida auditiva suele asociarse con percepción de zumbido, denominado acúfeno. Se trata de una entidad nosológica acerca de la cual se conoce muy poco.

Hay acuerdo unánime en cuanto a considerarla una condición idiopática. Se han propuesto diversas explicaciones causales y sobre todo propuestas de tratamiento. Los primeros reportes clínicos se publicaron a partir de 1908. A la fecha se cuenta con numerosas publicaciones, con diversos enfoques, reportes clínicos, estudios con orientación diagnóstica, reportes con estrategias de revisión sistemática y meta análisis, básicamente de orientación terapéutica y estudios histopatológicos del hueso temporal, sin embargo, no son suficientes para comprender la naturaleza del padecimiento.

Dadas las dimensiones de la cóclea y su localización en el hueso temporal, así como la escasez de estudios histopatológicos, puesto que no implica mortalidad, a continuación se presenta a una serie de reflexiones, básicamente hipotéticas para tratar de comprender su etiopatogenia y derivar propuestas para mejorar su manejo en el ámbito de la medicina de primer contacto.

Se conocen mecanismos de daño al oído interno denominadas genéricamente cortipatías, pero no necesariamente aplicables a la sordera súbita, aunque pueden permitir avanzar en su comprensión. En raras ocasiones cumplen el criterio de temporalidad para clasificarse como súbitas.

- A) Laberintitis supurativa complicando otitis media o meningitis.
- B) Lesión ototóxica por medicamentos.
- C) Etiología traumática, traumatismo craneano, trauma acústico por sonido muy intenso, barotrauma, daño por explosión, fístula por ruptura de las ventanas laberínticas.
- D) Hemorragia del oído interno.
- E) Oclusión vascular.
- F) Leucemia y otras neoplasias, especialmente neurológicas.
- G) Esclerosis múltiple.
- H) Enfermedades autoinmunes
- I) Enfermedad de Meniere.

Las hipótesis más aceptadas en cuanto a la etiología de la sordera súbita incluyen la infección viral, las alteraciones vasculares y los padecimientos autoinmunes, basadas en observaciones clínicas, y en estudios histopatológicos, aunque son relativamente escasos.

Es relevante señalar que en una proporción hasta del 50% se ha reportado recuperación espontánea de grado variable, pero en esos casos se desconocen las condiciones anatómicas o patológicas del oído interno. Antes de la década de los 60's del pasado siglo XX, cuando en 1962 Schuknecht y col. describieron los hallazgos histopatológicos de oídos de cuatro individuos en quienes se diagnosticó sordera súbita de etiología desconocida, se había comentado que en una importante colección de estudios del hueso temporal del Hospital John's Hopkins no se contaba con casos que hubieran padecido sordera súbita. Schuknecht y col. encontraron que los cambios en el oído interno fueron similares a los conocidos por laberintitis de etiología viral por sarampión, parotiditis y rubeola, distintos a los reportados en estudios experimentales en animales a los que se produjo obstrucción vascular. Estos investigadores agregaron otros 4 casos, con hallazgos similares, consistentes en destrucción de las estructuras neurológicas del Órgano de Corti, es decir, del oído interno, de sus estructuras vasculares y de sus membranas de sostén. Desde esa fecha se han publicado aproximadamente otros 70 estudios de hueso temporal, supuestamente con antecedentes de sordera súbita, encontrando destrucción del oído interno, de causas variadas, que incluyeron síndrome de Vogt-Koyanagi-Harada, hemorragia del oído interno, aneurisma de la arteria basilar, osificación de la cápsula ótica, hemorragia secundaria a sangrado subaracnoideo, neoplasias malignas, ruptura de las membranas de las ventanas cocleares por trauma directo o barotrauma. Algunas de estas lesiones se han diagnosticado empleando resonancia magnética reforzada con gadolínio, en pacientes vivos, pero sin recuperación. A este respecto no se reportó que en los estudios histopatológicos realizados en tiempos variables posteriores al episodio de sordera, se hubieran recuperado. Se desconocen por lo tanto los substratos subyacentes a los casos recuperados de sordera súbita.

Se han propuesto diversas hipótesis en su etiología, las más comunes incluyen origen circulatorio, infección viral y mecanismos autoinmunes. Es posible que estos mecanismos jueguen un papel en la etiopatogenia de la sordera súbita. La evidencia que apoya la teoría de la perturbación circulatoria es circunstancial, basada en informes de casos de sordera súbita en pacientes con

conocida enfermedad vascular sistémica y modelos de animales mostrando cambios cocleares histopatológicos debido a oclusión vascular. Tampoco hay evidencia directa e indirecta para la teoría de la reacción inflamatoria: la sordera súbita se ha asociado con infecciones virales de las vías respiratorias superiores, aunque también puede suceder sin estar asociada a sintomatología de infección respiratoria. Algunos pacientes tienen títulos de anticuerpos a varios tipos de virus y algunos huesos temporales examinados con este antecedente tienen lesiones de posible etiología viral y además, en animales de experimentación se ha demostrado penetración viral al oído interno. Con estos datos se han fundamentado una gran variedad de tratamientos.

Cuando por sospecha o por exclusión se considera etiología viral se recomienda la aplicación de esteroides por vía sistémica o local, como se ampliará más adelante. Si se sospecha alteración vascular, dependiendo de los mecanismos se han recomendado tratamientos trombolíticos o vasodilatadores. Las alteraciones inmunológicas, ameritan estudios a profundidad antes de prescribir tratamiento.

Ahora bien, ¿cuál es la conducta recomendable para los médicos tratantes de atención 'primaria? En vista que el acuerdo unánime continúa siendo de un padecimiento de naturaleza idiopática, al menos en más de la mitad de los casos, dado que las entidades causales conocidas son poco frecuentes y que como se mencionará el tratamiento inmediato implica mejor posibilidad de recuperación, la recomendación básica es considerar a la sordera súbita como una urgencia médica, que debe canalizarse de manera inmediata a servicios especializados para su estudio y tratamiento. Queda la opción, a juicio de los médicos de primer contacto iniciar el tratamiento esteroide por vía sistémica oral o parenteral.

Es pertinente agregar información. Los otólogos mantienen un debate abierto acerca de la utilidad de aplicación de los esteroides por vía sistémica o por aplicación intratimpánica a través de miringotomías. No

hay criterios absolutos, se ha reportado que no hay diferencia en cuanto a resultados a mediano o a largo plazo, comparando esteroides y placebo. Queda al margen la opinión de la validez ética de no aplicar principios activos, pero también se ha reportado mejor resultado con aplicación de esteroides. El debate entre la vía de administración, aunque es del dominio de los especialistas, conviene que los médicos generales sepan que ambos métodos tienen ventajas y desventajas, complicaciones por uso sistémico, limitación en pacientes con diabetes, perforaciones timpánicas permanentes o infecciones del oído medio, pero ninguno de los métodos ha demostrado ser mejor en estudios doble ciego. Lo mismo puede decirse del empleo de vasodilatadores y de medicamentos antivirales. La aplicación de terapia hiperbárica y acupuntura, no ha demostrado ser superior a los placebos.

También hay discusión en torno de profundizar el estudio, básicamente con resonancia magnética. Si no hubo recuperación a pesar de los diversos tratamientos, hay motivo suficiente para profundizar el estudio, así como si hay sintomatología vestibular, de otros pares craneales o padecimientos sistémicos que pudieran afectar o estar afectando el oído interno.

No es difícil confirmar la hipoacusia. Se obtiene la cooperación del paciente, ya que este tipo de sordera es muy poco frecuente antes de la edad de 15 años. Por interrogatorio el dato es contundente, no escuchan de un lado. Se coloca el médico a espaldas del caso y se frota suavemente el oído sano, con lo cual se "enmascara" y se le pregunta algo común, con intensidad creciente de la voz. El paciente no responderá a la pregunta.

Si no hay contraindicación formal y si la canalización a otro nivel de atención implica retardo, se recomienda iniciar el tratamiento con esteroides, orales o parenterales y el uso de vasodilatadores. Es necesario establecer el seguimiento de los casos para reforzar los criterios terapéuticos y fortalecer las bases de datos y de información.



**Mesa Directiva
2017 - 2018**

Dr. Armando Mansilla Olivares
Presidente

Dra. Teresita Corona Vázquez
Vicepresidenta

Dr. Fabio Salamanca Gómez
Secretario General

Dra. Rosalinda Guevara Guzmán
Tesorera

Dr. Gabriel Manjarrez Gutiérrez
Secretario Adjunto

Editor

Dr. José Arturo Bermúdez Gómez Llanos

Diseño y Formación
Luis Roberto Vidal Gómez

Impresión y Difusión
Germán Herrera Plata

Asistente Editorial
Enedina Cruz Jaimes

R.04-2007-062510263000-106

Boletín
I.C.T.
2018
Vol. XXVII
No. 1