Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2019;1:1-55. (pdf)

Enero - Abril 2019 / January - April 2019

EDITORIAL /EDITORIAL

2-6.- WHICH WOULD BE THE BEST STRATEGY FOR ACHIEVING A EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE KIDNEY INJURY? (pdf)

7-11.- ¿CUÁL SERÍA LA MEJOR ESTRATEGIA PARA LOGRAR UN DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LESIÓN RENAL AGUDA? (pdf)
Carlos G. Musso, MD. PhD.
Nephrology Division - Ageing Biology Unit. Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

ORIGINALS / ORIGINALES

12-22.- CONSECUENCIAS DE LA INCORRECTA APLICACIÓN DE LAS GUÍAS DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA EN EL PROCEDIMIENTO INVASIVO. (pdf)
Mª Victoria Cuevas-Ruiz, Ignacio Martínez-Sancho, Covadonga García-Díaz, Beatriz Cuevas
Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario de Burgos. Centro de Salud Gamonal-Antigua. Burgos. España

CASE REPORTS / CASOS CLÍNICOS

23-35.- CHORIONIC VILLI IN THE CHRONIC ENDOMETRITIS. (pdf)
Olivar C Castejon S. Bsc. PhD.
Laboratory of Electron Microscopy. Center for Research and analysis assistancel teaching of the nucleus Aragua(Ciadana). Faculty of Health Sciences. University of Carabobo. Aragua State. Maracay. Venezuela.

INTERNET REVIEWS / REVISIONES EN INTERNET

36-50.- LESIONES TRAUMÁTICAS DE NERVIOS CRANEALES. (pdf)
María Fontalvo-Mendoza, Edgar Herazo-Mejía, Yeider Durango-Espinosa, Guillermo Cardona-Cruz, María Angélica Morales-Núñez, Luis Rafael Moscote-Salazar MD
Facultad de Medicina, Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Especialista en Neurocirugía. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Bolívar, Colombia.

LETTERS TO THE EDITOR / CARTAS AL EDITOR

51-55.- PRESCRIPCIÓN ANTICONCEPTIVA Y ÉTICA MÉDICA: FUNDAMENTACIÓN A LA LUZ DE LAS ÚLTIMAS APORTACIONES DE GONZALO HERRANZ. (pdf)
Juan Llor Baños.
Medicina Interna. Valladolid. España

Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Indice del volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific Committee

Normas para los autores
Instruction to Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2019;1:2-6.

Editorial:

WHICH WOULD BE THE BEST STRATEGY FOR ACHIEVING A EARLY DIAGNOSIS OF ACUTE KIDNEY INJURY?

Carlos G. Musso, MD. PhD.

Nephrology Division - Ageing Biology Unit
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar

Version en español

The estimated incidence rate of acute kidney injury (AKI) in hospitalized patients is 2-5%, and rises up to 67% on intensive care unit (ICU) patients[1]. In addition, when AKI is not solved, it turns into another serious condition as is chronic kidney disease[2].

For this reason, achieving an early diagnose of AKI would be a significant accomplishment since it will allow physicians to perform a prompt management of this condition, and consequently to optimize its evolution and prognosis. However, it is currently very difficult to obtain an early diagnosis of AKI due to the following reasons:

First, current AKI diagnosis is based on KDIGO criteria which consists of a significantly acute elevation of serum creatinine (sCr) levels (sCr increase >0.3 mg/dl or 1.5 - 1.9 times baseline value), or a significant and prolonged reduction in urinary rate (urinary output ≤0.5 ml/kg/hour throughout 6 hours)[3]. These criteria make it difficult to achieve an early AKI diagnosis since: on one hand, a mild serum creatinine elevation does not imply a mild glomerular filtration rate reduction but a significantly big one. On the other hand, a precise urinary volume collection is not easy to achieve in all patients, except in those admitted in ICU.

Second, novel biomarkers (subclinical) have recently been proposed for achieving an early AKI diagnosis[4]. However, the problem is that these novel biomarkers are expensive and not universally available in all medical centers. Moreover, they do not guarantee an early AKI detection since their request depends on the physician´s clinical

suspicion, which is based on the above mentioned KDIGO criteria.

From the above, it is clear that a more effective clinical strategy is needed to achieve an early diagnosis of AKI. In this sense, it could be proposed the following idea: since renal physiological changes generally precede kidney parenchymal damage, and that this phenomenon can be detected by changes in urine, it could be evaluated if daily urinary evaluation of simple and relatively inexpensive physiological urinary parameters (eg: urinary indices) are carried out, it would be possible to predict the early appearance of AKI through a significant change in its basal urinary values detected immediately before AKI clinical diagnosis[5-6]. This diagnostic strategy could be named *renal urinary monitoring*.

In conclusion, it is proposed here that in order to make an early diagnosis of AKI feasible, its current diagnostic strategy should be changed, and that it should be evaluated whether the performance of *renal urinary monitoring*, carried out since the patient's admission, could be effective (efficient and feasible) to achieve this purpose.

REFERENCES

1.- Goldberg R, Dennen P. Long-term outcomes of acute kidney injury. Adv Chronic Kidney Dis. 2008;15(3):297-307.

2.- Rennke H, Denker B. Renal Pathophysiology. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1994: 267-290.

3.- KDIGO Clinical practice guidelline for acute kidney injury. Kidney int suppl. 2012; 2(1): 1-38.

4.- Beker BM, Corleto MG, Fieiras C, Musso CG.Novel acute kidney injury biomarkers: their characteristics, utility and concerns. Int Urol Nephrol. 2018;50(4):705-713.

5.- Benozzi P, Vallecillo B, Musso CG. Urinary Indices: Their Diagnostic Value in Current Nephrology. Front Med Health Re. 2017s; 1(1): 1-5.

6.- Musso CG, Terrasa S, Ciocchini M, González-Torres H, Aroca-Martínez G. Looking for a better definition and diagnostic strategy for acute kidney injury: a new proposal.Arch Argent Pediatr. 2019;117(1):4-5.

CORRESPONDENCE
Carlos G. Musso, MD. PhD.
Nephrology Division - Ageing Biology Unit
Hospital Italiano de Buenos Aires,
Buenos Aires. Argentina
Email: carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar

Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Inicio
Home

Indice del volumen
Volume index

Comité Editorial
Editorial Board

Comité Científico
Scientific Committee

Normas para los autores
Instruction to Authors

Derechos de autor
Copyright

Contacto/Contact:

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2019;1:7-11

Editorial:

¿CUÁL SERÍA LA MEJOR ESTRATEGIA PARA LOGRAR UN DIAGNÓSTICO TEMPRANO DE LESIÓN RENAL AGUDA?

Carlos G. Musso, MD, PhD

Servicio de Nefrología - Unidad de Biología del Envejecimiento
Hospital Italiano de Buenos Aires, Argentina

carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar

English Version

La lesión renal aguda (LRA) se documenta en el 2-5% de los pacientes hospitalizados, y se presenta en hasta el 67% de los pacientes internados en unidad de cuidados intensivos (UCI) [1]. Por otra parte, es una entidad que cuando no revierte da origen a otra entidad de gran impacto negativo para la salud,

como es la enfermedad renal crónica[2].

Por esta razón, un diagnóstico temprano de la LRA sería un logro significativo, ya que permitirá a los médicos realizar un manejo rápido de esta afección y, en consecuencia, optimizar su evolución y pronóstico. Sin embargo, actualmente es muy difícil obtener un diagnóstico temprano de LRA debido a las siguientes razones:

Primero, el diagnóstico actual de LRA se basa principalmente en los criterios KDIGO que consisten en una elevación aguda de los niveles de creatinina sérica (sCr) (aumento de sCr>0.3 mg/dl o 1.5 - 1.9 veces el valor basal), o una reducción significativa y prolongada de la frecuencia urinaria (caída del ritmo urinario $\leq$0.5 ml/kg/hora durante 6 horas) (3). Sin embargo, desde estos criterios se dificulta el logro de un diagnóstico temprano de LRA ya que: por un lado, una elevación leve de la creatinina sérica no implica una reducción leve de la tasa de filtración glomerular, sino una elevación de magnitud significativa. Por otro lado, una recolección exacta del volumen urinario no es fácil de lograr en todos pacientes, excepto en aquellos internados en la UCI.

Segundo, recientemente se ha propuesto el uso de nuevos biomarcadores (subclínicos) para lograr el diagnóstico temprano de LRA

[4]. El problema es que estos nuevos biomarcadores son caros y no están disponibles universalmente en todos los centros médicos. Además, no garantizan una detección temprana de la LRA, ya que su solicitud depende de la sospecha clínica del médico, la cual se basa en los criterios KDIGO antes mencionados.

Por lo antes detallado queda claro que se necesita una estrategia clínica más efectiva para lograr un diagnóstico temprano de LRA. En este sentido, se podría proponer que dado que los cambios fisiológicos renales generalmente preceden al daño del parénquima renal, y que este fenómeno puede ser detectado por cambios en la orina, podría evaluarse si la medición sistemática diaria de parámetros urinarios fisiológicos simples y relativamente económicos como son los índices urinarios (sodio urinario, urea, osmolalidad, etc.), realizado desde el ingreso del paciente, podría predecir la instalación temprana de LRA a través de un cambio significativo en sus valores urinarios basales que fuese detectado inmediatamente antes del diagnóstico clínico de la LRA [5-6]. A una estrategia de este tipo se la podría llamar *monitoreo urinario renal*.

En conclusión, se propone aquí que para lograr que un diagnóstico temprano de LRA fuese factible debería cambiarse su actual estrategia diagnóstica, y que debería

evaluarse si la realización de un *monitoreo urinario renal*, efectuado desde el ingreso del paciente, podría ser efectivo (eficiente y factible) para lograr este propósito.

REFERENCIAS

1.- Goldberg R, Dennen P. Long-term outcomes of acute kidney injury. Adv Chronic Kidney Dis. 2008;15(3):297-307.

2.- Rennke H, Denker B. Renal Pathophysiology. Philadelphia. Lippincott Williams & Wilkins. 1994: 267-290.

3.- KDIGO Clinical practice guidelline for acute kidney injury. Kidney int suppl. 2012; 2(1): 1-38.

4.- Beker BM, Corleto MG, Fieiras C, Musso CG.Novel acute kidney injury biomarkers: their characteristics, utility and concerns. Int Urol Nephrol. 2018;50(4):705-713.

5.- Benozzi P, Vallecillo B, Musso CG. Urinary Indices: Their Diagnostic Value in Current Nephrology. Front Med Health Re. 2017s; 1(1): 1-5.

6.- Musso CG, Terrasa S, Ciocchini M,

González-Torres H, Aroca-Martínez G. Looking for a better definition and diagnostic strategy for acute kidney injury: a new proposal.Arch Argent Pediatr. 2019;117(1):4-5.

CORRESPONDENCIA

Carlos G. Musso, MD. PhD.
Nephrology Division - Ageing Biology Unit
Hospital Italiano de Buenos Aires,
Buenos Aires. Argentina
Email: carlos.musso @ hospitalitaliano.org.ar

Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

CONSECUENCIAS DE LA INCORRECTA APLICACIÓN DE LAS GUÍAS DE PROFILAXIS ANTITROMBÓTICA EN EL PROCEDIMIENTO INVASIVO.

Mª Victoria Cuevas-Ruiz, [1]Ignacio Martínez-Sancho, Covadonga García-Díaz, Beatriz Cuevas

Servicio de Hematología y Hemoterapia. Hospital Universitario de Burgos.
[1]Centro de Salud Gamonal-Antigua.
Burgos. España

Email: mvcuevas @ hubu.es

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2019;1:12-22.

Comentario de la revisora Dra. María Paula Cárdenas MD. Sección Hematología del Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

Comentario del revisor Carlos G. Musso, PhD. Servicio de Nefrología - Unidad de Biología del Envejecimiento. Hospìtal Italiano de Buenos Aires, Argentina

---

RESUMEN

Valorar las complicaciones hemorrágicas y trombóticas tras la retirada del tratamiento anticoagulante oral antivitamina K (acenocumarol) antes de un procedimiento invasivo en pacientes con fibrilación auricular (FA) a los largo de un año.

Se realizó un análisis del seguimiento de las recomendaciones del American College of Chest Physicians (ACCP) publicado en 2012, y según el cual los pacientes con FA se consideran de bajo riesgo de presentar complicaciones trombóticas, por lo que en caso de interrupciones del tratamiento anticoagulante oral (TAO), no es necesario reemplazar el fármaco antivitamina K con heparina de bajo peso molecular, es decir, realizar una 'terapia puente'

PALABRAS CLAVE: Acenocumarol. Heparina de bajo peso molecular. Terapia puente. Perioperatorio.

ABSTRACT. CONSEQUENCES OF THE INCORRECT APPLICATION OF

ANTITHROMBOTIC PROPHYLAXIS GUIDELINES IN THE INVASIVE PROCEDURE.

Value hemorrhagic and thrombotic complications after the withdrawal of the oral anticoagulant antivitamin K treatment (acenocumarol) prior to an invasive procedure in patients with atrial fibrillation (AF) over a year.

It was carried out an analysis of the American College of Chest physicians (ACCP)'s compliance recommendations, published in 2012, and according to which AF patients are considerated to be at low risk of presenting thrombotic complications, so that in case of interruptions of oral anticoagulant treatment (OAT), it si not necessary to replace the oral anticoagulant antivitamin K with low molecular weight heparin, that is, to perform 'bridge therapy'.

KEY WORDS: Acenocoumarol. Low molecular weight heparin. Bridge therapy. Perioperative.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento anticoagulante oral con fármacos antagonistas de la vitamina K (AVK) está indicado en la prevención de las complicaciones tromboembólicas en pacientes diagnosticados de fibrilación auricular (FA) [1].

Dado que el riesgo embólico y hemorrágico no es homogéneo en todos los pacientes, se han diseñado escalas de estratificación de riesgo para identificar a los candidatos a recibir tratamiento anticoagulante [2], siendo la escala CHADS2 una de las más simples[3-4].

En España, el anticoagulante oral AVK más utilizado es el acenocumarol (Sintrom ®), en vez de la warfarina [5] y el motivo de esta preferencia se basa en la farmacocinética que es más predecible condicionando un manejo perioperatorio más sencillo[6]. Este tratamiento debe ser retirado ante cualquier procedimiento invasivo y se calcula que anualmente el 10% de los pacientes requerirán la discontinuación del mismo[7].

El manejo perioperatorio de estos pacientes debe estar basado tanto en la valoración del riesgo de tromboembolismo y como del riesgo de hemorragia perioperatorios.

Así Douketis et al, consideran que los pacientes con FA y CHADS2 score 0 a 2 son de bajo riesgo para sufrir un tromboembolismo cuando se retira la anticoagulación oral [6] puesto que tendrían solo un 5% de riesgo anual de presentar complicaciones tromboembólicas tras la suspensión.

Las guías de las diferentes sociedades científicas proporcionan pautas de retirada y reintroducción posterior del tratamiento anticoagulante oral durante el perioperatorio[8]. Según el grupo de riesgo asignado al paciente, recomiendan suspender la anticoagulación oral con AVK en los 3 o 5 días previos al procedimiento y posteriormente realizar terapia puente o no. La terapia puente consiste en la sustitución del anticoagulante oral por otro, generalmente por heparina de bajo peso molecular (HBPM); estas se utilizan a dosis fijas y por vía subcutánea lo que facilita su uso en el postoperatorio.

La utilidad de la terapia puente periprocedimiento en pacientes con FA es materia de debate. El objetivo del estudio fue analizar las complicaciones derivadas del uso periprocedimiento invasivo de la terapia puente en pacientes con FA de bajo riesgo en tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol.

PACIENTES Y MÉTODO:

Estudio retrospectivo que se efectuó a lo largo de un año e incluyó a los pacientes cuyo control del tratamiento anticoagulante oral fue realizado tanto por los médicos de la Unidad de Anticoagulación del Servicio de Hematología del Hospital Universitario de Burgos como por el Médico de Familia de los diferentes Centros de Salud de Burgos y provincia y cuyo Servicio de Hematología de referencia es el Hospital Universitario de Burgos.

Se incluyeron todos los pacientes con diagnóstico de FA y CHADS2 score 0 a 2 en tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol y que precisaron la retirada de este tratamiento ante un procedimiento invasivo programado.

Los pacientes del estudio se encuentran incluidos en la base de datos del programa de tratamiento anticoagulante oral TAONET®.

En la Unidad de Anticoagulación de nuestro Hospital se ha descentralizado la punción capilar y la información del paciente, de tal manera que desde el Centro de Salud el personal de enfermería incorpora el INR (Razón Normalizada Internacional) y los comentarios de relevancia clínica para el tratamiento anticoagulante oral, en la ficha electrónica del paciente.

El programa informático TAONET® permite añadir en el apartado de "Comentario" cualquier incidencia como la necesidad de retirada del fármaco de cara a una intervención quirúrgica u otro procedimiento invasivo.

Posteriormente es el Hematólogo o el Médico de Familia el que decide la dosis y la próxima cita del paciente y de la misma manera, la retirada del acenocumarol y la sustitución por otro anticoagulante ante cualquier procedimiento invasivo programado, si se considera recomendado.

Para la búsqueda de las complicaciones trombóticas o hemorrágicas se hizo una revisión de la historia clínica del paciente. Actualmente, en el Hospital Universitario de Burgos está vigente la historia clínica electrónica Jimena®. Se hizo un análisis de la misma enfocada a la recogida de complicaciones trombóticas o hemorrágicas en los 30 días posteriores a la interrupción de la anticoagulación oral por un procedimiento invasivo programado.

Con respecto a los datos analizados, se hizo una recogida de datos epidemiológicos como edad y sexo, tipo de procedimiento invasivo al que iba a ser sometido el paciente, uso de terapia puente y complicaciones hemorrágicas o trombóticas provocadas por la suspensión del acenocumarol.

Se recogieron variables analíticas relacionadas con las complicaciones hemorrágicas como la cifra de hemoglobina y el número de unidades de concentrado de hematíes transfundidas.

En los casos en los que se detectó una complicación, se recogió información referente a la valoración en el Servicio de Urgencias por la complicación presentada, la necesidad de ingreso hospitalario, la necesidad de transfusión por la aparición de una complicación hemorrágica, los días de ingreso hospitalario generados por la complicación y la resolución total o con secuelas.

Se definió hemorragia mayor como: hemorragia letal, hemorragia sintomática en un área u órgano crítico (intracraneal, intraespinal, intraocular, retroperitoneal, intraoperatoria articular o pericárdica, o intramuscular con síndrome compartimental), descenso de la hemoglobina más de 20 gr/L o transfusión de 2 o más concentrados de hematíes[9].

Y hemorragia menor, la que incluyó hemorragias a distintos niveles que no comprometen la vida del paciente ni precisan transfusión (epistaxis, equimosis, hematuria).

Como complicación trombótica se definió cualquier patología trombótica producida en el periprocedimiento tanto venosa como arterial.

Toda la información referente al estudio de incluyó en una base de datos en formato Excel que permitió su exportación posterior al programa estadístico SPSS con el que se realizó el análisis de los resultados.

El estudio fue presentado al Comité Ético de Investigación con medicamentos del área de Burgos y Soria y obtuvo su aprobación.

RESULTADOS

En el periodo de estudio se retiró el tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol previo a un procedimiento invasivo en 161 pacientes con diagnóstico de FA y CHADS2 score 0 a 2, con una edad media de 76,11 años (± 8,45) ; 64 (40%) eran mujeres con una edad media de 77,03 años (± 8, 09) y 97 (60%) eran hombres con una edad media de 75,51 años (± 8,66) .

Los procedimientos invasivos a los que se sometieron los pacientes aparecen expuestos en la siguiente tabla 1:

Tabla 1. Procedimientos invasivos

Variable	Mujeres (n/%)	Hombres (n/%)	Total (n/%)
Sexo	64 (40)	97 (60)	161 (100)
Procedimiento invasivo:			
Intervención quirúrgica menor	23 (39.6)	35 (60.4)	58 (36)
Colonoscopia	24 (39.3)	37 (60.7)	61(38)
Gastroscopia:	6 (54.5)	5 (45.5)	11(7)
Biopsia de próstata		4 (2.5)	4 (2.5)
Biopsia de mama	4 (2.5)		4 (2.5)
Infiltración*	0	5 (3)	5 (3)
Otro procedimiento**	7 (38.8)	11 (61.2)	18 (11)

*Infiltración en rodilla, por neuropatía de nervio safeno izquierdo, en esfínter anal interno con toxina botulínica, en tobillo, en nervio femorocutáneo izquierdo.
**Otro tipo de procedimiento: biopsia de glándula salival, implante intraocular de dispositivo liberador de corticoide, cistoscopia (5 casos), biopsia de cavum, biopsia pulmonar, punción aspiración de nódulo tiroideo (3 casos), broncoscopia, punción lumbar, biopsia endometrial, punción aspiración de masa pancreática, punción aspiración de masa renal y biopsia de ganglio centinela).

No se constató ninguna complicación en 155 (96%) pacientes y hubo 6 (4%) pacientes que presentaron complicaciones: 5 hemorrágicas y 1 tromboembólica. (Tabla 2)

Tabla 2. Características de las complicaciones hemorrágicas y trombóticas

Variable	Mujeres (n/%)	Hombres (n/%)	Total (n/%)
Sexo	64 (40)	97 (60)	161 (100)
No complicaciones	62 (38.5)	93 (58.5)	155 (96.9)
Complicaciones:	2	4	6 (3.7)
Hemorragia mayor	1 (0.6)	0	1 (0.6)
Hemorragia menor	1 (0.6)	3 (1.8)	4 (2.4)
Complicaciones trombóticas	0	1 (0.6)	1 (0.6)

Dentro de las complicaciones hemorrágicas se produjeron 1 hemorragia mayor y 4 hemorragias menores. A continuación se exponen con más detalle:

- 1 mujer presentó una hemorragia mayor a los 12 días de la colonoscopia y polipectomía por lo que requirió ingreso durante 6 días y transfusión de 1 concentrado de hematíes (Hb pretransfusional: 91 gr/L).
- 1 mujer tuvo una hemorragia menor tras una intervención de cirugía menor del túnel carpiano a los 5 días del procedimiento; la paciente fue valorada en el Servicio de

Urgencias no requiriendo tratamiento específico ni ingreso hospitalario.

- 1 varón sometido a una intervención quirúrgica menor por una lesión en piel con sospecha de Carcinoma Basocelular; a las 24 horas acudió al Servicio de Urgencias por hematoma en la zona de la cirugía y tras valoración, fue dado de alta.
- 1 varón al que se le realizó una colonoscopia a través de la colostomía e ingresó 26 días después por hemorragia por la colostomía; requirió 3 días de ingreso pero no precisó transfusión aunque la cifra de hemoglobina descendió 20 gr/L (Hb previa al procedimiento de 143 gr/L y Hb 123 gr/L tras el procedimiento).
- 1 varón sometido a colonoscopia y polipectomía; ingresó a las 48 horas con hemorragia menor (HB previa 101 gr/L y posterior 96 gr/L); estuvo ingresado 2 días.

Con respecto a las complicaciones trombóticas:

Un varón al que se le realizó una biopsia de próstata ingresó el mismo día del procedimiento por un Ictus subagudo cerebeloso izquierdo; requirió 6 días de ingreso y al alta presentaba una recuperación total.

Se observó que todos los pacientes habían recibido terapia puente con enoxaparina 40 mg / día subcutánea durante 6 días; se había retirado el acenocumarol 3 días antes del procedimiento invasivo programado, reiniciándolo el mismo día del procedimiento.

La terapia puente se inició 3 días antes del procedimiento invasivo programado y se mantuvo 3 días después de este solapándose con el acenocumarol.

DISCUSIÓN:

En las recomendaciones del American College of Chest Physicians (ACCP 2012) se evaluaba el riesgo trombótico de los pacientes sometidos a tratamiento anticoagulante oral cuando este es retirado ante un procedimiento invasivo y se proponían 3 grupos de riesgo en cuanto a la posibilidad de presentar un tromboembolismo tras la retirada de la anticoagulación[7].

Dentro del grupo de bajo riesgo se incluían los pacientes con FA y CHADS2 score 0 a 2 (sin ictus previo ni accidente isquémico transitorio) y pacientes con enfermedad tromboembólica venosa de más de 12 meses y sin otros factores de riesgo.

Sin embargo, la información disponible sobre el manejo periquirúrgico y periprocedimiento invasivo de los anticoagulantes orales AVK, es limitada y proviene fundamentalmente, de estudios observacionales y de las recomendaciones de diversas sociedades científicas, [10] pudiéndose constatar la enorme disparidad de criterio que existe en el manejo de estos fármacos ante la retirada y sustitución o no, por otro anticoagulante fundamentalmente heparina de bajo peso molecular.

Para aclarar este tema, Douketis et al diseñaron el estudio BRIDGE, aleatorizado, doble ciego, controlado con placebo en el que después de la interrupción perioperatoria de la terapia con warfarina, los pacientes fueron asignados al azar para recibir terapia puente con heparina de bajo peso molecular o placebo; los autores pretendían definir la necesidad de la terapia puente en pacientes con FA sometidos a procedimientos invasivos. Los objetivos del estudio incluían valorar la aparición de tromboembolismo arterial y sangrado mayor en los 30 días posteriores al procedimiento.

El reclutamiento incluyó 1.884 pacientes, 950 asignados a recibir placebo y 934 a recibir terapia puente. Se objetivó una incidencia de tromboembolismo del 0,4% en el primer grupo y del 0,3% en el que recibió terapia puente, siendo la incidencia de hemorragia mayor del 1,3% en el grupo de placebo y del 3,2% en el grupo con terapia puente. Con estos datos, los autores concluyeron que el grupo de pacientes que no recibió terapia puente no solo no presentó mayores complicaciones tromboembólicas sino que además, tuvo un menor riesgo de sangrado[11].

En nuestro análisis utilizando la terapia puente en todos los casos, observamos que la incidencia de tromboembolismo y de hemorragia mayor fue del 0,62% y la incidencia de hemorragia menor fue del 2,4%.

En la misma línea que en el estudio BRIDGE, en el estudio retrospectivo de Clark et al, se analizaron un total de 1.812 procedimientos invasivos en pacientes en tratamiento anticoagulante oral por haber presentado una trombosis venosa; en este estudio objetivaron una tasa de hemorragia clínicamente significativa en los 30 días posteriores al procedimiento invasivo del 2.7% en el grupo de terapia puente frente al 0.2% en el grupo sin terapia puente y no se encontraron diferencias significativas en el número de recurrencias de enfermedad tromboembólica entre ambos grupos. Por tanto, se concluye que la terapia puente se asocia con un incremento del riesgo hemorrágico[12].

La preocupación por las complicaciones derivadas del mal uso de la terapia puente ha llevado a numerosas sociedades científicas a cuestionar esta práctica[13]. Incidiendo en este punto, la Sociedad Hematológica Canadiense sugiere que no se ofrezca la terapia puente a menos que el riesgo trombótico exceda el riesgo de sangrado puesto que la mayoría de los pacientes con riesgo moderado no se beneficiarán de su uso[14].

En el análisis efectuado por Ríos et al, en pacientes con FA y tratamiento con AVK, el uso de la terapia de puente como parte del manejo clínico durante un procedimiento invasivo se asoció de forma independiente con un mayor riesgo de cualquier evento peri-procedimiento[15].

Un novedoso estudio es el realizado por van der Pol S et al. en el que desarrollaron un modelo para ayudar en la toma de decisiones clínicas comparando el uso de la terapia puente perioperatoria con no pautar esta en pacientes con FA y estando en tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol y otros AVK. Observaron que en los pacientes en tratamiento con acenocumarol la terapia puente parece beneficiosa a partir de una puntuación de CHA2DS2-VASc de 7. [16].

En nuestro país, los datos muestran que el uso de warfarina es escaso (5,2%), sin embargo no se han encontrado diferencias en cuanto a la metodología de control de la anticoagulación oral con respecto al acenocumarol, respaldando esta información la extrapolación que habitualmente se hace de los resultados de los estudios obtenidos con warfarina en FA no valvular al acenocumarol[17].

La descentralización del control del tratamiento anticoagulante oral con AVK supuso la asunción de mayores competencias por parte de los médicos de Atención Primaria habiendo demostrado la calidad en el control de este tipo de tratamiento[18].

En nuestro Hospital y Centros de Atención Primaria seguíamos manejando guías de

recomendaciones obsoletas y se estaba utilizando la terapia puente en pacientes en los que no era precisa esta profilaxis con heparina de bajo peso molecular.

Así, hemos constatado que la aplicación incorrecta de las guías y el uso de terapia puente con heparina de bajo peso molecular en pacientes de bajo riesgo provocó un aumento del sangrado tras el procedimiento invasivo.

Como en nuestro caso, se ha observado una disparidad entre las recomendaciones de las guías y los patrones de práctica clínica en Europa llegando a diseñarse programas electrónicos para ayudar en la aplicación correcta de las recomendaciones y mejorar la adhesión de los profesionales a las guías[19].

La incorrecta aplicación de las guías supone un riesgo para el paciente por lo que se debe hacer un esfuerzo para actualizar las guías locales y elaborar medidas de difusión de las nuevas recomendaciones.

De igual modo, debe efectuarse una valoración posterior del seguimiento que se ha hecho de las guías de tal manera que cualquier desviación de las mismas debe ser notificada a los profesionales para que sea corregida cuanto antes en beneficio de los pacientes.

REFERENCIAS

1.-P etersen P, Boysen G, Godtfredsen J, Andersen ED, Andersen B. Placebo-controlled, randomised trial of warfarin and aspirin for prevention of thromboembolic complications in chronic atrial fibrillation. The Copenhagen AFASAK study. Lancet. 1989; 1(8631): 175-179.

2.- Brandes A, Overgaard M, Plauborg L, Dehlendorff C, Lyck F, Peulicke J, Poulsen SV, Husted S.(2013). Guideline adherence of antithrombotic treatment initiated by general practitioners in patients with nonvalvular atrial fibrillation: a Danish survey. Clin Cardiol. 2013; 36(7): 427-432.

3.- Atrial Fibrillation Investigators . Risk factors for stroke and efficacy of antithrombotic therapy in atrial fibrillation. Arch Intern Med. 1994; 154(13): 1449-1457.

4.- Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boechler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of clinical classification schemes for predicting stroke: results from the National Registry of Atrial Fibrillation. JAMA. 2001; 285(22): 2864-2870.

5.- Long LA, Colprong, Marion P. A new 4-oxycoumarin derivative, G-23350 (sintrom). Can Med Assoc J. 1956; 75(4): 261-268.

6.- Hermans JJ, Thijssen HH. Human liver microsomal metabolism of the enantiomers of warfarin and acenocoumarol: P450 isozyme diversity determines the differences in their pharmacokinetics. Br J Pharmacol. 1993; 110(1): 482-490.

7.- Douketis JD, Spyropoulos AC, Spencer FA, et al. Perioperative management of antithrombotic therapy: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest 2012; 141: 2 Suppl:e326Se350S.

8.- Baron TH, Kamath PS, McBane RD. Management of antithrombotic therapy in patients undergoing invasive procedures. N Engl J Med. 2013; 368(22): 2113-2124.

9.- Schulman S, Kearon C. Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of major bleeding in clinical investigations of antihemostatic medicinal products in nonsurgical patients. J Thromb Haemost. 2005; 3: 692-694.

10.- Spyropoulos AC, Al-Badri A, Sherwood MW, Douketis JD. Periprocedural management of patients receiving a vitamin K antagonist or a direct oral anticoagulant requiring an elective procedure or surgery. J Thromb Haemost. 2016; 14(5): 875-885.

11.- Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, Garcia DA, Jacobson A, Jaffer AK, Kong DF, Schulman S, Turpie AG, Hasselblad V, Ortel TL; BRIDGE Investigators. Perioperative Bridging Anticoagulation in Patients with Atrial Fibrillation. N Engl J Med. 2015; 373(9): 823-833.

12.- Clark NP, Witt DM, Davies LE, Saito EM, McCool KH, Douketis JD, Metz KR, Delate T. Bleeding, Recurrent Venous Thromboembolism, and Mortality Risks During Warfarin Interruption for Invasive Procedures. JAMA Intern Med. 2015; 175(7): 1163-1168.

13.- van Veen JJ, Makris M. Management of peri-operative anti-thrombotic therapy. Anaesthesia. 2015; 70 (Suppl 1): 58-67.

14.- Hillis CM, Schimmer AD, Couban S, Crowther MA. The Canadian Choosing Wisely campaign: the Canadian Hematology Society's top five tests and treatments. Ann Hematol. 2015; 94(4): 541-545.

15.- Ríos SJ, Rivera-Caravaca JM, Aroca-Valverde C, Reguilón-Gallego L, Castillo-Rodríguez M, Esteve-Pastor MA, Vicente V, Marín F, Roldán V. Efficacy and safety of peri-procedural bridging therapy with low molecular weight heparin in atrial fibrillation patients under vitamin K antagonists. QJM. 2019; 112(3): 183-188.

16.- van der Pol S, Jacobs MS, Meijer K, Piersma-Wichers MG, Tieleman RG, Postma MJ, van Hulst M. Perioperative bridging of vitamin K antagonist treatment in patients with atrial fibrillation: only a very small group of patients benefits. Europace. 2019; 21(5): 716-723.

17.- Barrios V, Escobar C, Prieto L, Lobos JM, Polo J, Vargas D. Control of Anticoagulation With Warfarin or Acenocoumarol in Spain. Do They Differ?. Rev Esp Cardiol (Engl Ed). 2015; 68(12): 1181-1182.

18.- Alonso Roca R, Figueroa Guerrero CA, Mainar de Paz V, Arribas García MP, Sánchez Perruca L, Rodríguez Barrientos R, Casado López M, Pedraza Flechas AM. Quality control of oral anticoagulant therapy in Primary Care in Madrid City, Spain: CHRONOS-TAO study. Med Clin (Barc). 2015; 145(5): 192-197.

19.- Deharo JC, Sciaraffia E, Leclercq C et al. Coordinated by the Scientific

Initiatives Committee of the European Heart Rhythm Association Perioperative management of antithrombotic treatment during implantation or revision of cardiac implantable electronic devices: the European Snapshot Survey on Procedural Routines for Electronic Device Implantation (ESS-PREDI). Europace. 2016; 18(5): 778-784.

CORRESPONDENCIA

Dra. María Victoria Cuevas
Servicio de Hematología y Hemoterapia
Hospital Universitario de Burgos.
Burgos. España
Email: mvcuevas @ hubu.es

Comentario de la revisora Dra María Paula Cárdenas MD. Sección Hematología del Servicio de Clínica Médica. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

¿Es necesaria la terapia puente con enoxaparina cuando debemos suspender transitoriamente la anticoagulación oral para un procedimiento invasivo?
Aun no se sabe con certeza. Recién en 2015 se realizó un estudio al respecto(BRIDGE) pero solo evaluó el riesgo de trombosis arterial vs. sangrado mayor o clínicamente relevante en pacientes con fibrilación auricular no valvular. Llegaron a la conclusión que solo es de utilidad el puente con heparina en pacientes con CHADS VASC >4. Para el resto de las indicaciones de anticoagulación, a excepción de las válvulas mecánicas y las trombosis recientes, la indicación no está clara aún.

Los mecanismos de trombosis perioperatoria están relacionados con muchos factores: tanto inherentes al paciente como al tipo de procedimiento, variaciones de la TA etc. Por lo que por ahora habrá que evaluar a cada paciente individualmente. A pesar de todo muchas veces se indica el puente con heparina más para tranquilidad del médico que para beneficio del paciente.

Comentario del revisor Carlos G. Musso, PhD. Servicio de Nefrología - Unidad de Biología del Envejecimiento. Hospìtal Italiano de Buenos Aires, Argentina

Este interesante estudio realizado por Cuevas-Ruiz y colaboradores representa un importante aporte en el sentido de que los medicamentos deben ser utilizados lo estrictamente necesario (tiempo y dosis), a fin de logar obtener beneficios de ellos minimizando sus potenciales efectos adversos, siendo contraejemplo de ello la polifarmacia y sus conocidas complicaciones.

Por otra parte, tal como lo señalan los autores, los sistemas de soporte (alarmas, etc.) acoplados a la historia clínica electrónica resultan de gran ayuda al profesional al alertarlo sobre la presencia de prescripciones posiblemente inadecuadas.

Referencias:

1.- Scibona P, Belloso W. Pharmacogeriatrics and the kidney. In Musso CG, Jauregui JR, Macías-Núñez JF, Covic A (Eds.) Clinical Nephrogeriatrics: An Evidence-Based Guide. 2019: 231-244

2.- Musso CG, Aguilera J, Otero C, Vilas M, Luna D, González Bernaldo de Quirós F. Informatic Nephrology. Int Urol Nephrol. 2013;45:1033-1038.

Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

CHORIONIC VILLI IN THE CHRONIC ENDOMETRITIS.

Olivar C Castejon S. Bsc. Msc.

**Magister Scientiarum, Full Professor in Biology.
Laboratory of Electron Microscopy. Center for Research and analysis assistancel teaching of the nucleus Aragua(Ciadana).
Faculty of Health Sciences. University of Carabobo. Aragua State. Maracay. Venezuela.**

Email: olivar.ciadanauc @ gmail.com

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2018;3:23-35.

SUMMARY

Objective: The aim of this study was to examine the structure of the placental villi in the chronic endometritis at 8 weeks of pregnancy without another antecedent of illness and evaluated with light microscopy.
Study design: Placenta study and placenta normal were compared. Placenta study proceeds of pacient of 28 years old with problems of infertility and medical history of recurrent abortion and dysfunctional uterine bleeding.
Results: The decidual region showed an infiltration of leucocytes polimorphonuclears with plasma cells. The villi showed anaplasic feature, increased growth and multiplication of citotrophoblast cells associate with giant multinuclear cells, intervillous thrombosis, immaturity, debris of tissue death and degenerated villi associate to endometrium in degeneration.
Conclusion: These results indicate the vulnerability of the trophoblast during infection increasing the mechanisms that produce the abortion.

KEY WORDS: Chorionic villi endometritis abortion

INTRODUCTION:

Endometritis is an infectious and inflammatory disorder of the endometrium. Chronic endometritis (CE) is characterized by endometrial superficial edematous change, high stromal cell density; dissociated maturation between epithelium and stroma, and infiltration of endometrial stromal plasmocytes cells (ESPCs)[1]. The presence of multiple ESPCs is the most frecuent findings in this pathology[2]. This long-neglected gynecologic disease, with subtle symtoms as pelvic discomfort, spotting, leucorrhea, often unnoticed by patients, being a benign disease, not has been described as associated with placental villi and histopathologic examinations appear not to be favored by gynecologic practice[3].

The microorganisms in endometrium with chronic endometritis are: Streptococcus species, Escherichia coli, Enterococcus faecalis, Staphylococcus species, Mycoplasm/Ureaplasma species: Mycoplasma genitalium, Mycoplasma hominis, and Ureaplasma urealyticum, Proteus species, Klebsiella pneumonia, Psuedomonas aeruginosa, Gardnerella vaginalis,Chlamydia trachomatis,Neisseria gonorrhoeae, Coryne-bacterium and yeasts: Sacharomyces cerevisiae and candida species[4]. Mycobacterium tuberculosis has been mentioned as a microorganism causing a poorly developed caseating granuloma and surrounding lymphocyte infiltrates including ESPCs[5]. Altered proportions in anaerobic lactobacilli species, human immunodeficiency virus and cytomegalovirus also have been reported in CE. The histopatologic detection of multiple ESPCs in endometrial biopsy is of primary importance in the diagnosis of CE in current clinical practice[3].

Plasmocytes typically have a large cell body, high nuclei/cytoplasm ratio, basophilic cytoplasm and nuclei with heterochromatin rearrangement as the "spoke wheel"[6].The identification of glandular-stromal dyssynchrony and endometrial eosinophil infiltrates (cytoplasmic eosinophilic granules) on routine hematoxylin and eosin staining sections was proposed as a convenient screening tool to discover ESPCs but are not the absolute findings in CE[7].

Histopathologic evaluation using immunohistochemistry for plasmocyte marker CD138 (Known as syndecan-1, a transmembrane type heparin sulfate proteoglycan) is currently the most reliable and time saving diagnostic method for CE[8].

Strigent criteria have not yet been established for the evaluation of the ESPCs density in the endometrial biopsy specimen although the presence of multiple (two or more) ESPCs is a sine qua non for the confirmation of CE. There are some biases and variances in definitions of CE among the studies. While one study diagnosed CE with more of five CD138(+)ESPCs in at least one out of three sections levels in the endometrial biopsy specimens, others set the values for CE as one or more CD138(+)ESPCs in one macroscopic high-power field[9].

Maternal infections caused by the microorganisms mentioned which can cross the placenta, may result in abortion or stillbirth. Pathogens can reach the deciduas only by dissemination in maternal cells, most likely leukocytes. If the defense mechanisms of the extravillous trophoblast are overcome, the infection may spread to the fetal blood, act as a nichus for maternal reinfection, and or cause trophoblastic death resulting in placental insufficiency or spontaneous abortion. Some pathogens may reach the fetus by traveling within maternal leukocytes on their natural way to the fetus[10].The visualization of the placental villi and their interactions with the endometrium in this hostile ambient not have been observed and require to be investigated.

The aim of this study was to describe the histomorphology of the placental villi during this inflammatory process associated to endometritis.

MATERIAL AND METHODS:

Pacient of 28 years old who refers in her medical history intrauterine death to 8 weeks of gestation and abortion, with clinical antecedents of pelvic discomfort, spotting, leucorrhea, with anterior abortion, problems of infertility, dysfunctional uterine bleeding and

endometrial sampling for histological investigation. Diagnosed with endometritis to the six weeks of the gestation. The infected woman pregnancy had knowledge of informed consent and approval by the ethical committee of the hospitalary institution for the realization of this investigation according to the Helsinky Declaration. One specimen of endometrial biopsy was taken in the hospitalary institution and sent to us for their microscopic study. No microbiologic investigation of the material was realized. Ten slides microscopic were prepared and stained with H&E for their observation. Histological diagnosis of chronic endometritis was based on the criteria previously described[11], stromal edema, and hyperhemia. Chronic endometritis was defined as the presence of plasma cells in the endometrial stroma, including superficial stromal edema, increased stromal density, spindled stroma and polymorphic inflammatory cells[1, 12].

RESULTS:

Observations realized in the deciduas permited to identify an infiltration of leukocytes polimorphonuclears which indicates an infectious and inflammatory disorder (Fig.1).

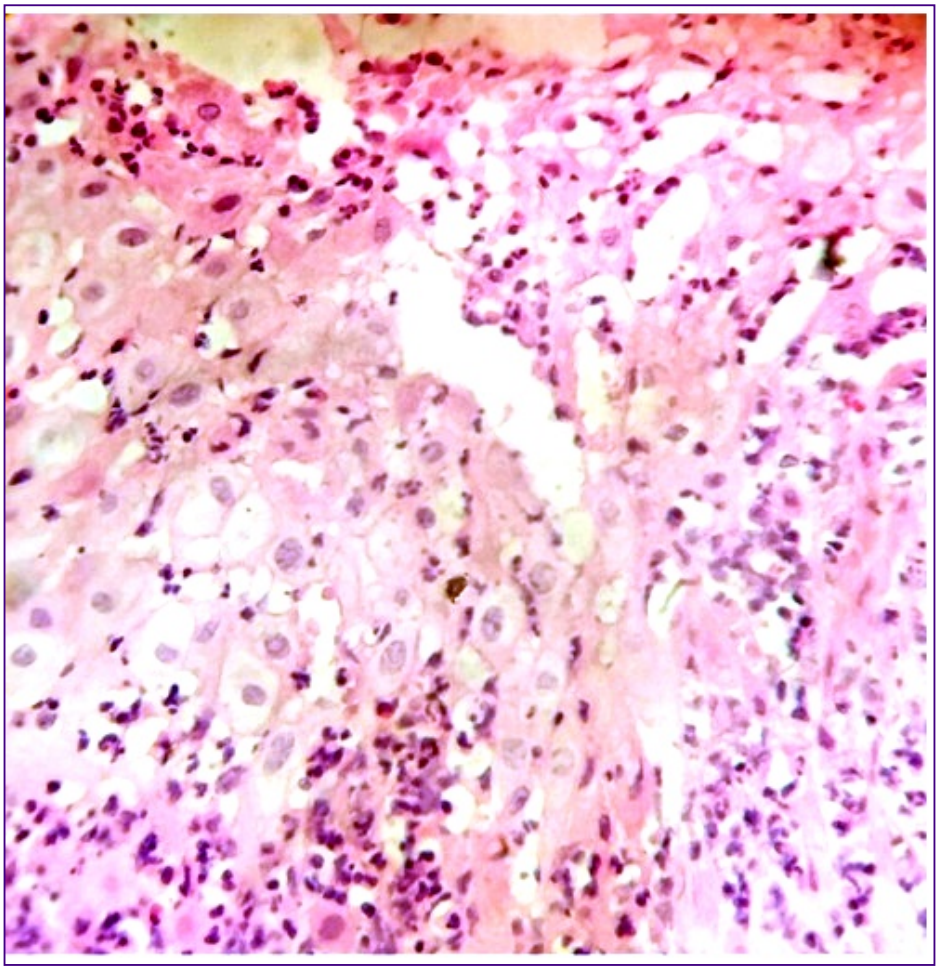

Fig.1. A severe deciduitis is observed in the microphotography. H&E.400x

In this numerous poblation of leukocytes, plasma cells and eosinophil leukocytes were observed (Fig2).

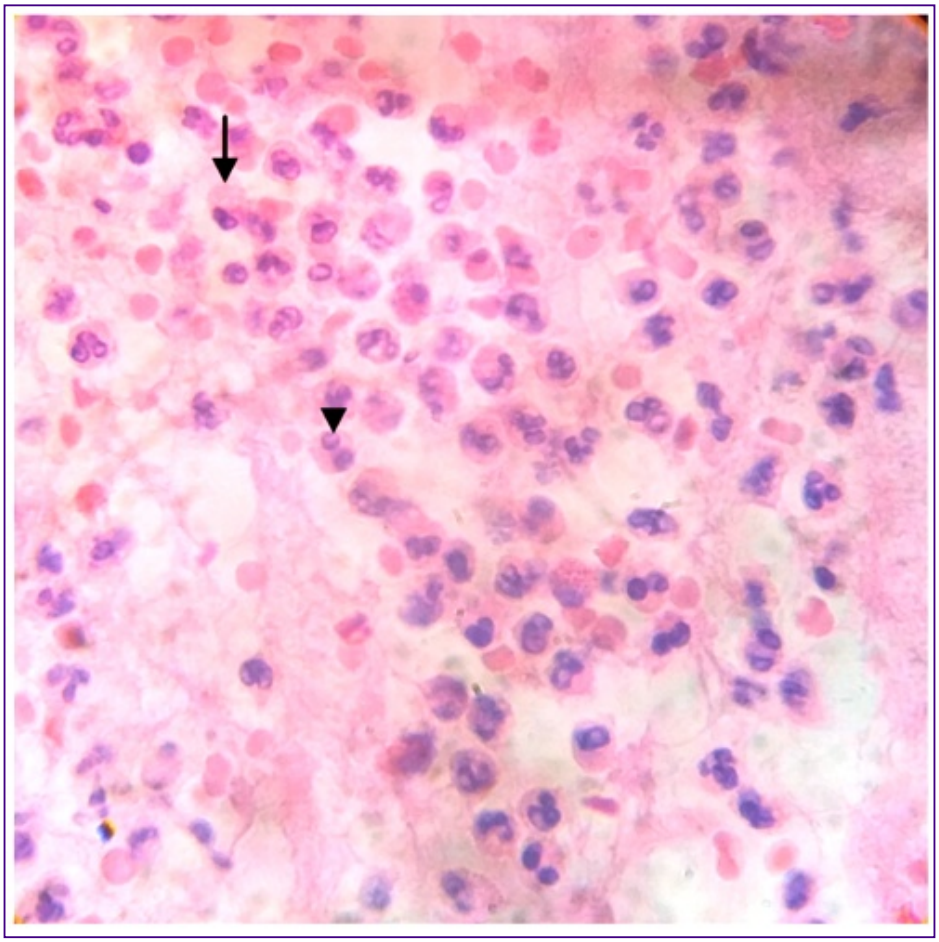

Fig.2. Plasma cells (arrow) and Eosinophil leucocytes (head of arrow) are seen in this section of degenerated tissue. H&E.400x

In some regions of the endometrium the placental villi appeared showing their anaplastic feature at level of the trophoblast (Fig.3).

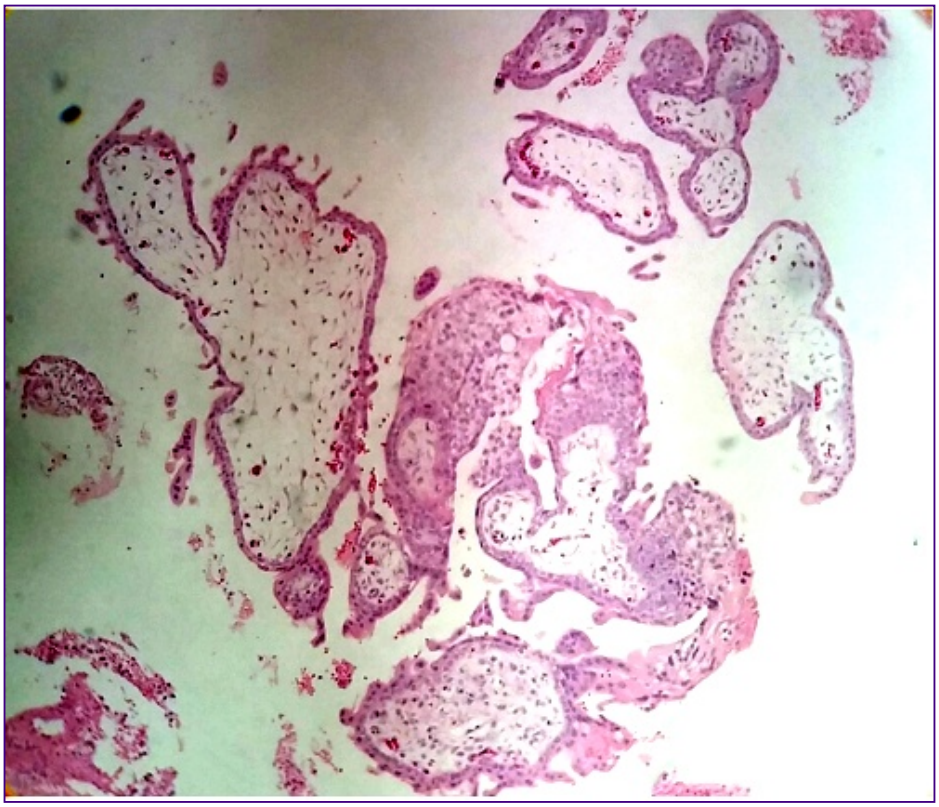

Fig.3. The trophoblast in these sections of villi shows their anaplasic feature. H&E.100x

An increased growth and multiplication of citotrophoblast cell associate with giant

multinuclear cells was observed in the endometrial biopsy (Fig.4).

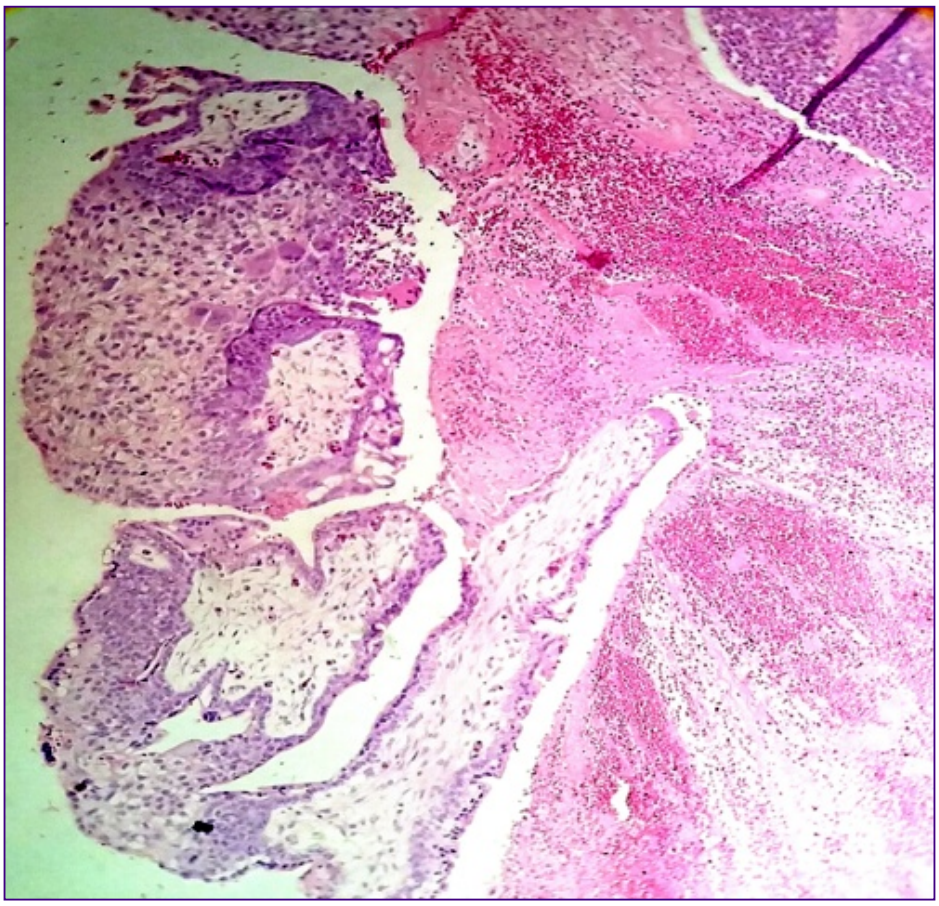

Fig.4. The trophoblast is seen increased and separating of the infected endometrium. H&E.100x

Thrombosis intervillous can to be noted in some regions of the endometrium (Fig.5).

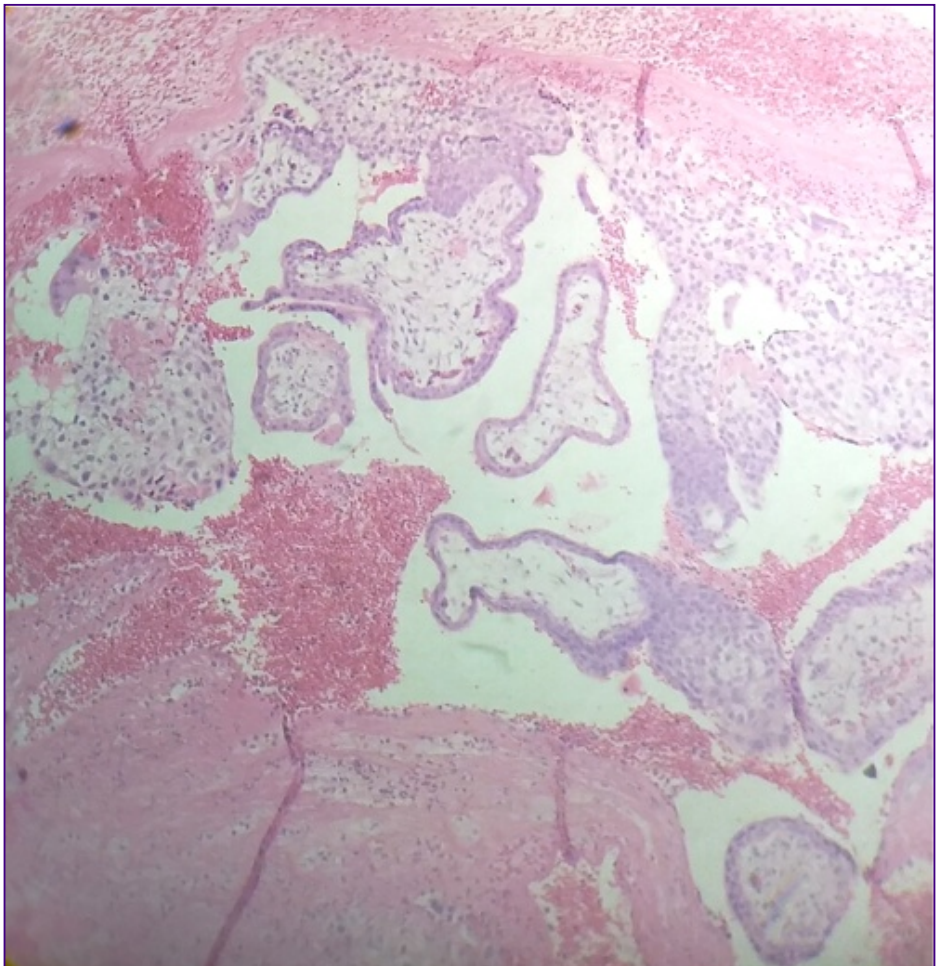

Fig.5. Itervillous thrombosis is surrounding to degenerated trophoblast. H&E.100x

Some villi shows their immaturity with stromal vessels that contain nucleated erythrocytes (Fig.6).

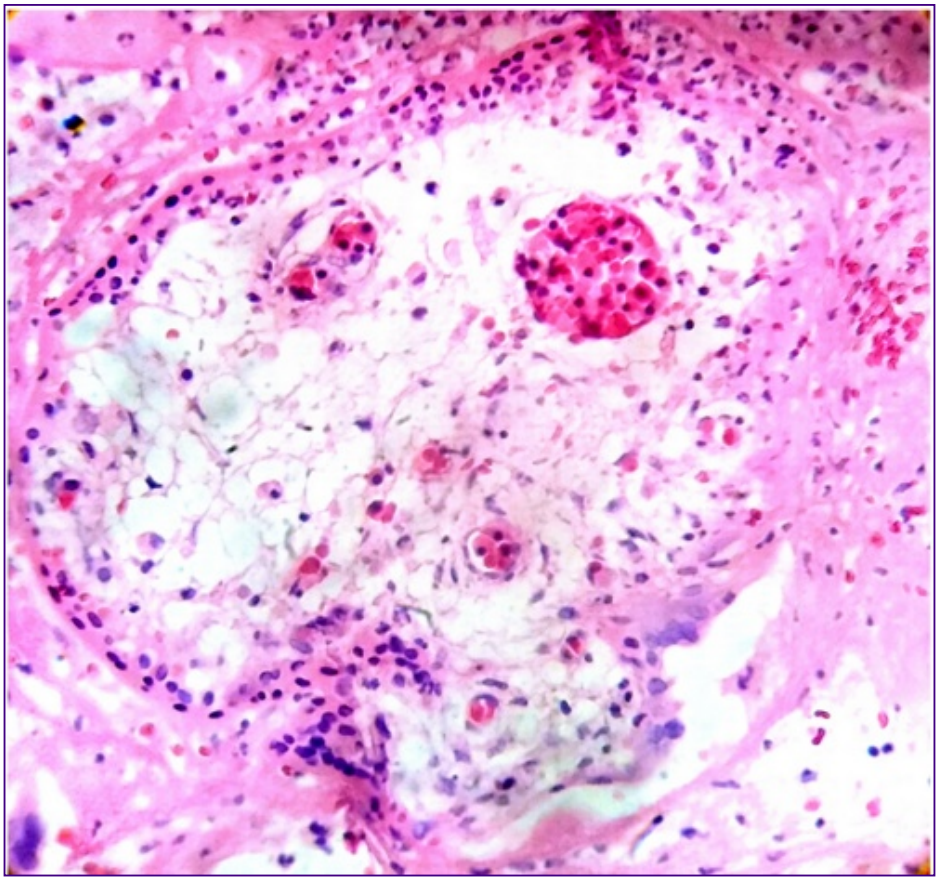

Fig.6.Nucleated erythrocytes in stromal vessels of an inmmature villi. H&E.400x

In the endometrial tissue debris of tissue death were observed (Fig.7).

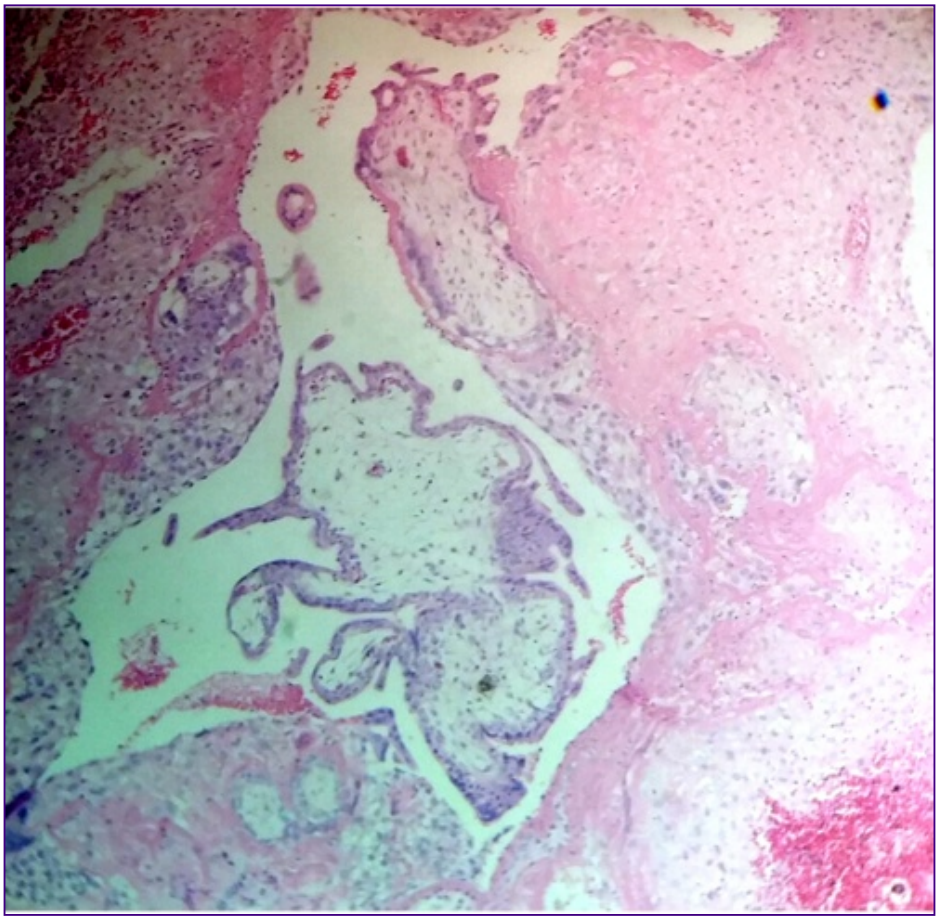

Fig.7. A villi is connected still to endometrium. H&E.100x

Chorionic villi is observed in conexion with an inflammed endometrium and in other regions they are as separating (Figs.8,9).

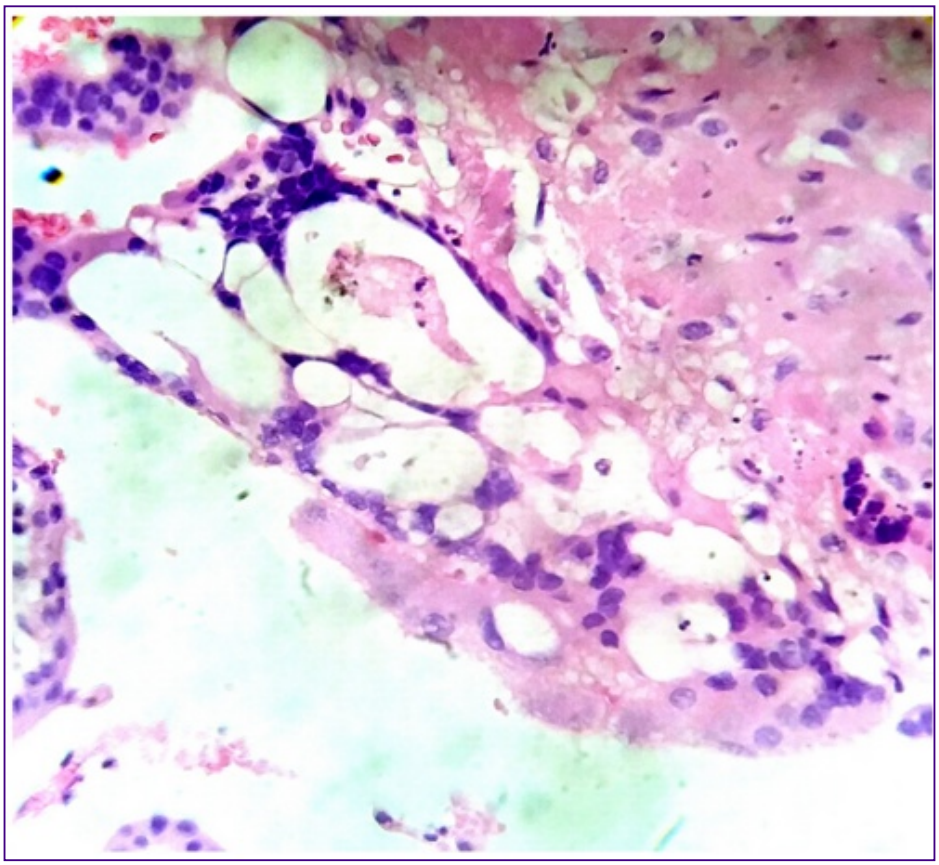

Fig.8. Both structures,placental villi and endometrium,are suffering a degenerative process. H&E.400x

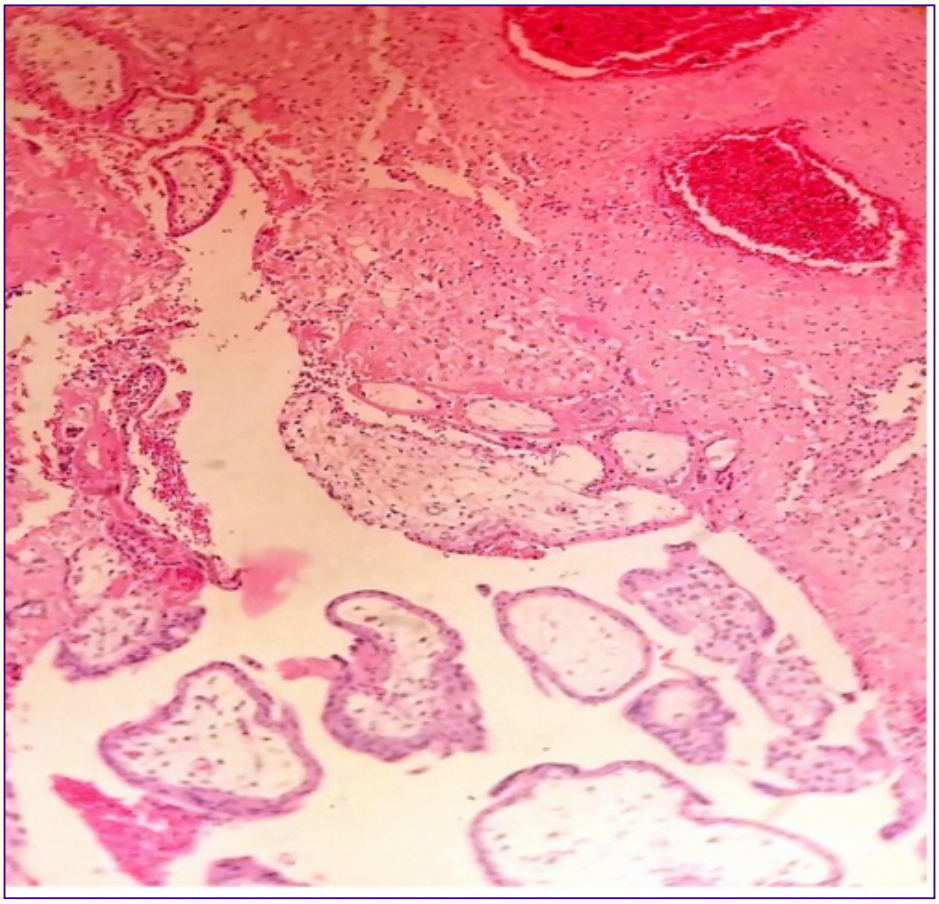

Fig.9. The villi which penetrated the endometrium have degenerated in their interior and has tendency to be separated. H&E.100x

Degenerated villi are seen associated to the endometrium which also suffers a process of degeneration (Fig.10).

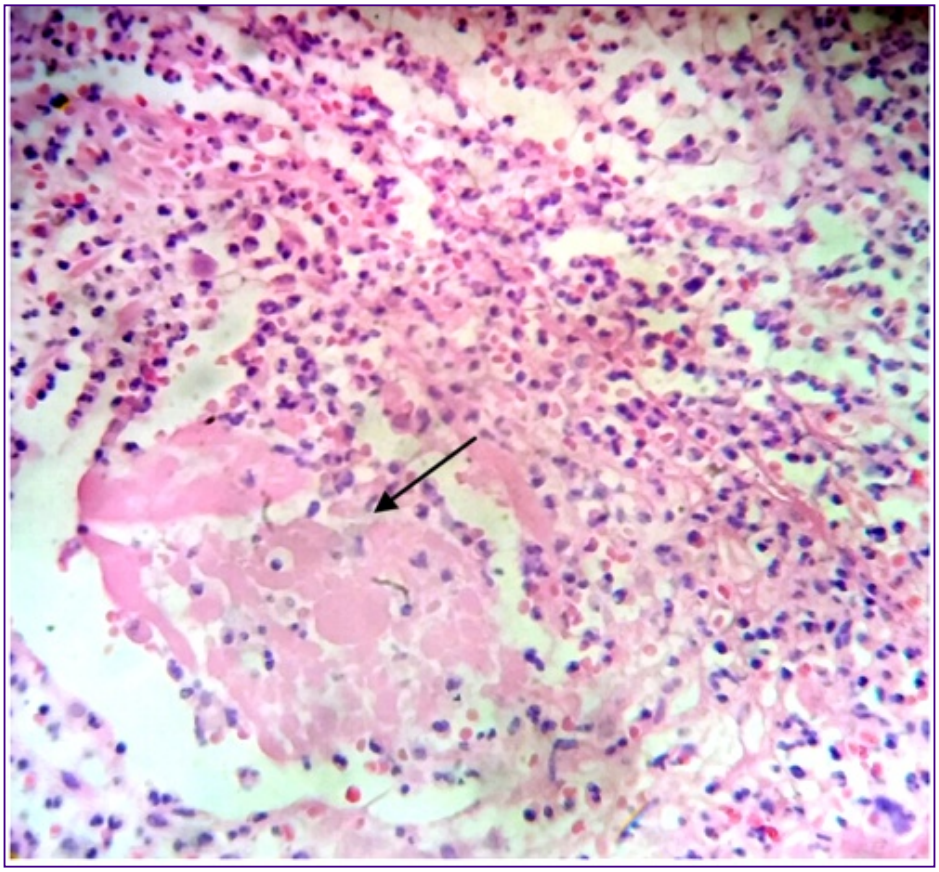

Fig.10. Debris of tissue death can be noted (arrow). H&E.100x

DISCUSIÓN

The microorganisms of the Group B *streptococci*, *Escherichia coli*, *Corynebacterium*, *Gardnerella vaginalis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Micoplasma* and *Staphylococcus* may cause chorioamnionitis during pregnancy and provoque repeated abortion. In our case an acute and chronic deciduitis in an immature placenta with chorioamnionitis inflamed the region where the placenta was inserted and the posterior necrosis of the zone makes a premature rupture[13].

The identification of plasma cells and eosinophils cells in endometrial tissue could to be seen with light microscopy in this material obtained of abortion and the presence of polimorphonuclear leukocytes (PMNLs) was also observed in the villi.

The ascendant infection inflamed the membranes and the amniotic cells sinthetized prostaglandins that increased the delivery and the PMNLs secreted elastases and colagenases that initiated the premature rupture[14, 15].

In their anaplastic feature the prolongations of the trophoblast intended to penetrate the endometrium and sections of villi were seen associate to the stromal region where suffered degenerative changes. This proliferative extent of trophoblast has been examined in specimens from spontaneous abortions that were seen in trisomy 7 and 15[16]. The diminished blood flow into the intervillous space at an early gestational age can to produce thrombosis intervillous which is of importance in causing spontaneous abortion[13].

The observation of nucleated erythrocytes in these immature intermediate villi indicates a permanent blood circulation[17].

Thrombophilia and a maternal immunological mechanism whose antibodies probably could to provoque the lisis of decidual cells in our case and of this mode to originate a severe premature placental detachment of normal insert placenta or a severe placental abruption. It is possible that antiphospholipid antibodies as inmunoglobulins IgG, IgM, IgA which appear in bacterial and viral infections provoqued the death of decidual and trophoblast cells damaging the structural organization of their cell membranes[18]

Placental villi which gets connects to the endometrium suffers furtherly a process of degeneration and finishes in this hostile ambient with detachment of the extracellular fibrinoid matrix in the thickness of the basal plate.

It seems that in chronic endometritis the placental villi acquires a neoplastic feature own of tumours. Masses of trophoblast have been seen invading the myometrium and disrupting its architecture, undergoing degeneration, nuclear pleomorphism and simulating a sarcoma. They can to invade blood vessels and to be present within lumen being confused as choriocarcinoma. Notwithstanding, trophoblast has ability to invade without assuming character of malignant tumor and this exaggerated expression of invasion as trophoblastic pseudotumor simulates a malignant tumor[19].

The literature indicates that an embryochorionic insufficiency provoked by local inflammation as endometritis and insufficient cytotrophoblast invasion with secondary changes in placental villi could give rise to an early spontaneous abortion[20].

In material of curettings biopsies the immunoperoxidase localization of human placental lactogen has been used as marker for the placental origin of the giant cells in "syncytial endometritis" of pregnancy[21].

An epidemiologic study supports the idea that chronic deciduitis originates in preconceptional chronic endometritis rather than in ascending infection during the gestational period[22]. In this study, the exploration of data set developed in placentas between 22 and 32 weeks from non anomalus singleton liveborn infants; the histopathologic lesions showed in women with recurrent preterm delivery were: amnionitis, chorionitis, deciduitis, vasculitis, vessel fibrinoid necrosis, atherosis, decidual hemosiderin, histological features of placental abruption, citotrophoblast proliferation, nucleated erythrocytes, thrombosis intervillous, fibrin deposition, villous infarction, fibrosis, hypovascularity, stromal mineralization, hemorrhagic endovasculitis, decidual eosinophilia, plasma cell in basal plate and villitis of anchoring villi[22].

So, endometritis perturbs the transformation of stromal cells to decidual cells provoquing in the decidualization an inestable adaptation of the trophoblast cells in the decidua during the gestation which increases the mechanisms that produces the abortion.The trophoblast not obtains good implantation and terminates degenerating in contact with the endometrium[23].

No chronic villitis was seen in our case, since very few lymphocytes were noted infiltrated in the placental villi with absence of plasma cells and histiocytes[24].

Syncytiotrophoblast resist infection; however, the immature cytotrophoblast of cell columns, most prominent in this trimester, is more vulnerable to infection increasing the possibility of abortion. Many cases of chronic villitis lacking a clinical history of infection or characteristic viral cytopathic effects are attributed to a maternal alloimmune response to trophoblast antigens[25].

Aside from the lack of detectable placental organisms, absence of maternal or neonatal signs, symtoms, and the absence of treatment in CE, the presence of intervillositis and neutronphils should raise the suspicion for infection and consideration of histologic special stains for the detection of villitis[26].

The most common findings in early abortions, under 12 weeks, were hydatid degeneration cystic, severely edematous, with atrophic trophoblast and without evidence of trophoblastic hyperplasia[27]. However, in our case scanty lymphocytic villitis without hydatid degeneration could to indicate the no envelopment of chromosomal anomaly. In these cases of endometritis also has been found hypermaturity and/or villous immaturity as main histological patterns[28].

This illness has been reviewed recently as the second cause of maternal death in the post partum[29]. Pacients suffering from chronic endometritis may have an underlyng cancer of the cervix or endometrium and to be associated with cervical hypertrophy and induction of squamous metaplasia contributing in the development of cervical neoplasia among women with persistent high risk HPV infection[30].By other hand,altered uterine contractility in these pacients could leads to uterine dysperistalsis as cause that impede the normal association of the placental villi to the endometrium as seen in fig.4[23].

In conclusion, during the endometritis an utero infected no permit the normal implantation of the villi by damage to the trophoblast which suffers degenerative changes for aggregating to the endometrium and increasing the mechanisms that provoque the abortion.

CONFLICT OF INTEREST: The author reports no conflict of interest.

FUNDING: No declare.

ACKNOWLEDGEMENTS

I want to thank to the clinic staff of obstetrics and gynecology of the Central Hospital of Maracay,Aragua state, by the obtaining of the material of study and to our secretary Laury Gutierrez of Ovalles by typewrite the manuscript.

REFERENCES

1.- Greenwood SM, Moran JJ. Chronic endometritis: morphologic and clinical observations. Obstet Gynecol 1981;58:176-184.

2.- Kitaya K, Matsubayashi H, Yamaguchi K, Nishiyama R, Takaya Y, Ishikawa t et al. Chronic endometritis: potencial cause of infertility and obstetric neonatal complications. Am J Reprod Immunol 2016;75:13-22.

3.- Kitaya K, Takeuchi T, Mizuta S, Matsubayashi H, Ishikawa T. Endometritis: new time, new concepts. Fertil & Steril 2018;110(3):344-350.

4.- Cicinelli E, De Ziegler D, Nicoletti R, Colafiglio G, Saliani N, Resta L et al. Chronic endometritis: correlation among hysteroscopic, histologic, and bacteriologic findings in a prospective trial with 2190 consecutive office hysteroscopies. Fertil & Steril 2008;89:677-684.

5.- Kumar P, Shah NP, Singhai A, Chauhan DS, Katoch VM, Mittal S et al. Association of tuberculous endometritis with infertility and other gynecologic complaints of women in india. J Clin Microbiol 2008;46:4068-4070.

6.- Crum CP, Egawa K, Fenoglio CM, Richart RM. Chronic endometritis: the role of immunohistochemistry in the detection of plasma cells. Am J Obstet Gynecol 1983;147:812-815.

7.- Adegboyega PA, Pei Y, McLarty J. Relationship between eosinophils and chronic endometritis. Human Pathol 2010;41:33-37.

8.- Bayer-Garner IB, Korourian S. Plasma cells in chronic endometritis are easily identified when stained with syndecan-1. Mod Pathol 2001;14:877-889.

9.- Johnston-MacAnanny EB, Hartnett J, Engmann LL, Nulsen JC, Sanders MM, Benadiva CA. Chronic endometritis is a frecuent finding in women with recurrent

implantation failure after in vitro fertilization. Fertil & Steril 2010;93: 437-441.

10.- Robbins JR, Bakardjiev AI. Pathogens and the placental fortress. Curr Opin Microbiol 2012; 15(1):36-43.

11.- Resta L, Palumbo M, Rossi R, Piscitelli D, Gracia FM, Cicinelli E. Histology of micropolyps in chronic endometritis. Histopathology 2012; 60(4):670-674.

12.- Groth JV. Chronic endometritis and the plasma cell, fact versus fiction. Fertil & Steril 2018;109(5):788.

13.- Benirschke K, Kaufmann P. Pathology of the placenta.4th Edition. New York: Springer-Verlag 2000;pp591-622.

14.- Lopez-Bernal A, Hausell DJ, Soler RC, Keeling JW, Turnbull AC. Prostaglandins, chorioamnionitis and preterm labor. Br J Obstet Gynaecol 1987;94:1156-1158.

15.- Naeye RL. Functionally important disorders of the placenta, umbilical cord, and fetal membranes. Human Pathol 1987; 18:680-691.

16.- Redline RW, Hassold T, Zaragosa M. Determinants of villous trophoblastic hyperplasia in spontaneous abortions. Mod Pathol 1998;11:762-768.

17.- Castejon SOC, Scucces MMG, Rivas AAE, Molina VR. Vasculogenesis en la vellosidad placentaria humana de nueve semanas. Gac Med Caracas 2002; 110(4):504-511.

18.- Castejon SOC. The effect antiphospholipid antibodies on the structure of the placental villi. Cell& Cellular Lif Sc J 2019;4(1):1-5.

19.- Kurman RJ, Scully RE, Norris HJ. Trophoblastic pseudotumor of the uterus. An exaggerated form of" Syncytial endometritis" simulating a malignant tumor. Cancer 1976; 38:1214-1226.

20.- Milovanov AP, Ozhiganova IN. Embryochorionic insufficiency: anatomic and physiologic prerequisites, rationale, definitions and pathogenetic mechanisms. Arkh Pathol 2014;76(3):4-8.

21.- Heyderman E, Gibbons AR, Rosen SW. Immunoperoxidase localization of human placental lactogen: a marker for the placental origin of the giant cells in "syncytial endometritis" of pregnancy. J Clin Pathol 1981;34(3):303-307.

22.- Ghidini A, Salafia CM. Histological placental lesions in women with recurrent preterm delivery. Acta Obstet Gynecol Scand 2005;84:547-550.

23.- Wu D, Kimura F, Zheng L, IshidaM, Niwa Y, Hirata K et al. Chronic endometritis modifies decidualization in human endometrial stromal cells. Reprod Biol Endocrinol 2017;15(1):16.

24.- Ernst LM, Crouch J, Rinder H, Howe JG. Bacterial etiology for chorionic villitis is not supported by polymerase chain reaction for 16SrRNADNA. Ped Develop

Pathol 2005; 8(6):647-653.

25.- Mckenney AH. Defense and infection of the human placenta. APMIS 2018; 126:570-588.

26.- Keeling JW, Yee KT. Fetal and Neonatal Pathology.4th edition. London: Springer-Verlag 2007. Redline RW. Chapter4. Placental inflammation. Pp 90-99.

27.- Ornoy A, Salaman AJ, Ben ZZ,Kohn G. Placental findings in spontaneous abortions and stillbirths. Teratology 1981;24:243-252.

28.- Marchetti D,Vellone V, Dhimitri O,Fulchen E. Post-partum hemorrhage and malpractice claims:What can we learn from the findings of placental examination and endometrial curettage. A retrospective analysis of surgical pathology reports. Med Sci Law 2014;54(2):99-104.

29.- Ponce MP. La Endometritis Puerperal.Revision bibliografica. Rev elect portal med.com 2020;XV(4):165.

30.- Ljubin Sternak S,Mestrovic T. Chlamydia trachomatis and genital Mycoplasms:Pathogens with an impact on human reproductive health. J Pathogens 2014(183167):3.

CORRESPONDENCE:
Olivar C Castejon S. Bsc. Msc.
Laboratory of Electron Microscopy. Center for Research and analysis assistancel teaching of the nucleus Aragua (Ciadana).
Faculty of Health Sciences. University of Carabobo.
Aragua State.
Maracay. Venezuela.
Apdo 4944
Email: olivar.ciadanauc @ gmail.com

Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

LESIONES TRAUMÁTICAS DE NERVIOS CRANEALES.

María Fontalvo-Mendoza, Edgar Herazo-Mejía, Yeider Durango-Espinosa, Guillermo Cardona-Cruz, María Angélica Morales-Núñez, [1]Luis Rafael Moscote-Salazar MD

Facultad de Medicina, Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), [1]Especialista en Neurocirugía. Universidad de Cartagena. Cartagena de Indias, Bolívar, Colombia.

Email: mangelicam16 @ hotmail.com

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2018;3:36-50.

Comentario del revisor Dr. Dr. Guillermo Videla MD. Médico Neurólogo. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina.

Comentario del revisor Dr. Carlos A. F. Musso MD Ex - Jefe de Cirugía del Hospital Municipal de Morón. Provincia de Buenos Aires, Argentina

---

RESUMEN

En pacientes que presentan politraumas, usualmente resultan afectadas la cara y la cabeza. Debido a la localización anatómica de los pares craneales, es frecuente su afección.

El diagnostico en estos casos es clínico. Se deben conocer los signos y síntomas característicos de las alteraciones de los nervios craneales para identificar qué tipo de lesión compromete al nervio.

En muchos casos el tratamiento es quirúrgico de atención inmediata, en otros cuadros se manejan de manera conservadora.

PALABRAS CLAVE: nervios craneales, traumatismo craneoencefálico, lesión

---

ABSTRACT.

In patients with polytrauma, the face and head are usually affected. Due to the anatomical location of the cranial nerves, its affection is frequent.

The diagnosis in these cases is clinical. The characteristic signs and symptoms of the cranial nerve alterations must be known to identify which type of injury involves the nerve.

In many cases the treatment is surgical immediate attention, in other tables it is treated conservatively.

KEY WORDS: cranial nerves, cranioencephalic traumatism, injury

INTRODUCCIÓN

El área corporal más afectada en los traumatismos es la cabeza en un 70%, eso quiere decir que un gran porcentaje de los pacientes que llegan por trauma a los servicios de urgencias tienen alteraciones neurológicas. La incidencia de las lesiones de los nervios craneales en trauma craneoencefálico varía entre 5 y 23%[1].Estas lesiones pueden no ser evidente cuando se ingresa al paciente, por eso es tan importante la evaluación neurológica inicial. Las lesiones de los nervios craneales pueden ocurrir por fuerzas de cillazamiento, aceleración/desaceleración rápida, lesiones de la base del cráneo y lesiones craneoencefálicas penetrantes[1]. También puede observarse lesión nerviosa en conmoción cerebral sin fractura, debido a la inflamación y al edema secundario[2]. El pronóstico de las complicaciones depende directamente de la severidad del daño nervioso, del tratamiento indicado y su manejo inicial[1,2].

I PAR - NERVIO OLFATORIO

Recorrido anatómico

En el epitelio nasal residen neuronas bipolares, estas células ciliadas mandan pequeñas fibras que forman el nervio olfatorio, estas fibras atraviesan la lámina cribosa del etmoides haciendo sinapsis con las dendritas de las células mitrales y las células en penacho del bulbo olfatorio formando glomérulos olfatorios, luego los axones de las células ciliadas y en Penacho avanzan a lo largo de dos cintillas olfatorias; finalmente, estas fibras llegan a la corteza primaria olfatoria, los núcleos amigdalinos, septales y al hipotálamo. La corteza entorrinal se considera la segunda área olfatoria cortical[2].

Lesiones del nervio olfatorio

Los receptores del epitelio olfatorio pueden afectarse por distintos procesos, los más frecuentes son procesos infecciosos como la gripe que producen anosmia transitoria, o causas menos frecuentes como patologías congénitas y tumores[2]. Como tal, las lesiones al nervio olfatorio están dadas principalmente por los traumatismos craneoencefálicos (TCE), fracturas de la lámina cribosa o por procesos posquirúrgicos[2]. Se estima que del 5-10% de adultos con TCE reportan anosmia y el grado de esta se relaciona con la gravedad y la localización del trauma[3], la anosmia postraumática tiene mal pronóstico y repercute en la calidad de vida del individuo[4].

El síntoma característico en la afección del nervio olfatorio es la anosmia o hiposmia[2], como se había mencionado anteriormente, la localización del TCE repercute en la gravedad de la anosmia, por esto en traumatismos de localización occipital es más probable que se presente anosmia en un 40% y que esta anosmia sea total, los traumas frontales presentaron anosmia en un 29%[3]. Se dice que la fisiopatología consiste en la sección de las fibras nerviosas a nivel de la lámina cribosa del etmoides, pero debido a que la anosmia se ha asociado a daños en las regiones temporales existe la posibilidad que también se debe a causa de afección de los bulbos olfatorios o incluso la corteza olfatoria primaria, se han presentados otros síntomas olfatorios postraumáticos como la disosmia y la parosmia[4].

II PAR- NERVIO ÓPTICO

Recorrido anatómico

Axones de las neuronas ganglionares multipolares de la retina se unen para formar el nervio óptico. Los dos nervios atraviesan la cavidad craneal a través de los agujeros ópticos y luego se unen para formar el quiasma óptico, donde se produce un entrecruzamiento parcial de las fibras, posterior a esto se forman las cintillas ópticas, estas se dirigen hacia afuera y hacia atrás en torno al hipotálamo y a la parte rostral del pie de los pedúnculos cerebrales y la mayoría de sus fibras terminan en el cuerpo geniculado externo, el cual da origen al haz geniculocalcarino el cual pasa a través de la capsula interna y forma las radiaciones ópticas que terminan en el lóbulo occipital en el área 17, a ambos lados de la cisura calcarina[2].

Lesiones del nervio óptico

La causa que más frecuentemente afecta al II par craneal son las isquemias, sin embargo, las lesiones traumáticas constituyen una causa significante de ceguera en todo el mundo[5,6]. Esto se debe a la asociación del trauma con fracturas de la órbita causando daños en gran medida de las estructuras oculares que en muchos casos no vuelven a la normalidad[5]. Es común pensar que los accidentes de tráfico (10-14%) están altamente relacionados con traumas severos y pueden afectar el nervio óptico, pero sin descartar el hecho que se pueden presentar, accidentes laborales (23%), domésticos (22%) y los derivados de actividades de ocio (16%)[7]. Son muchas las lesiones que puede generar un traumatismo craneoencefálico, en la mayoría de los casos no solo se afecta el nervio óptico, sino que se presentan alteraciones en otras regiones oculares, como lo son la córnea, conjuntiva, globo ocular,etc[6].

La lesión traumática más frecuente del nervio óptico es la neuropatía óptica traumática[7]. Otras lesiones incluyen el trauma retro orbitario y el edema de papila, se pueden presentar también afectación oculomotora y parálisis del IV y VI par[6].

Neuropatía óptica traumática

En el caso de la neuropatía óptica traumática, la etiología de la alteración se puede ocasionar por distintos procesos como desgarro debido a un trauma contuso, por compresión de nervio por el hueso, hemorragia o edema, laceración del nervio o debido a

cuerpo extraño en la órbita[7]. La fisiopatología consiste en que el trauma causa hemorragia y edema, esto hace que aumente la presión intraocular generando un síndrome compartimental ocular que conlleva a la neuropatía compresiva y a la isquemia que a su vez produce disminución en el flujo axoplasmatico[5]. Los signos y síntomas que podemos encontrar al examen físico son: disminución de la agudeza visual, dolor y defecto pupilar aferente[7]. El diagnóstico es clínico, pero se debe comprobar con ayuda de imágenes[5]. En casos de neuropatía óptica traumática se debe hospitalizar y el tratamiento se basa en corticoides en altas dosis y cirugía inmediata[7].

Otras lesiones

Es de vital importancia tener presente diagnósticos poco frecuentes, pero que se pueden presentar y pueden llegar a general lesiones más graves del nervio óptico, entre estos encontramos: el Síndrome del Ápex Orbitario, que cursa con amaurosis y disfunción del III, IV, V y VI nervio craneal[5]. Si solo hay disfunción de los pares craneales sin presencia de amaurosis, se denomina Síndrome de Fisura Orbitaria Superior, el cual ocasiona comprensión del nervio al cursar con fractura de las alas del hueso esfenoides[5,8].

III PAR- NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN

Recorrido anatómico

El núcleo motor del III par craneal se encuentra en la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo a la altura de los tubérculos cuadrageminos superiores adyacente al núcleo parasimpático de Edinger Westphal, ambos se unen y se dirigen a la fosita interpeduncular (origen aparente), dan origen a fibras parasimpáticas pregangionares que llegan al ganglio ciliar y hacen sinapsis con las fibras posganglionares originando los nervios ciliares cortos, los cuales están implicados en los mecanismo de acomodación y esfínter de la pupila participando en el reflejo fotomotor. Las fibras radiculares que nacen del núcleo del III par salen por la fosita interpeduncular, penetran el seno cavernoso junto con el IV par y la rama oftálmica del trigémino y llegan a la órbita donde finalmente se divide en dos ramas: una superior que inerva los músculos recto superior y elevador del parpado y una inferior que inerva los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo menor[2].

Lesiones del nervio motor ocular común

Se debe tener en cuenta que la lesión del nervio motor ocular común tiene distintas etiologías: aneurismas en el 20-30%, isquemia en el 20%, dentro de este grupo se incluyen las causadas por enfermedades crónicas como la diabetes, de un 10-15% es debido a tumores y de origen traumático tiene una frecuencia del 10-20%[9]. Las lesiones pueden ser por compresión, por isquemia, por lesiones nucleares y fasciculares, en el espacio subaracnoideo, en el recorrido por el seno cavernoso y en la órbita o en la fisura orbitaria. Las lesiones causadas por traumatismos craneoencefálico corresponden a lesiones nucleares, fasciculares o del espacio subaracnoideo[2].

La lesión del nervio oculomotor produce una parálisis de los músculos a los cuales inerva, se acompaña de diplopía en casi todas las direcciones, ptosis palpebral y midriasis, en la

parálisis del III nervio craneal el ojo queda desviado hacia afuera por la acción del musculo recto externo inervado por el nervio abducens[2]. Una lesión nuclear puede presentarse con paresia del musculo recto superior contralateral, es frecuente que las lesiones nucleares no sean completas por lo tanto pueden presentarse paresias de uno o algunos músculos[9] . Las lesiones nucleares y fasciculares pueden presentar signos y síntomas por afectación de otras estructuras encefálicas[2]. En los casos donde hay afectación en el recorrido del nervio por el seno cavernoso puede acompañarse de lesión del IV y VI nervio craneal[9].

IV PAR- NERVIO TROCLEAR (PATÉTICO)

Recorrido anatómico

El núcleo del nervio patético es un pequeño cumulo celular que se ubica en el mesencéfalo a la altura del tubérculo cuadrigemino inferior y en localización ventrolateral al acueducto de Silvio[2]. Envía sus fibras en un fascículo y se decusa a nivel dorsal en la línea media, es el único par craneal cuyas fibras radiculares emergen a nivel de la superficie dorsal del tallo cerebral para posteriormente penetrar en el seno cavernoso y atravesar la fisura orbitaria superior para inervar el musculo oblicuo superior, el cual tiene como función el desplazamiento del ojo hacia abajo y adentro[2]. Es el nervio craneal que tiene más recorrido subaracnoideo[2].

Lesiones del nervio troclear

La causa más frecuente de lesión del nervio patético en el adulto es el traumatismo craneoencefálico (25-50%)[2,9]. Su afectación representa un reto diagnóstico para el clínico[10]. Las manifestaciones clínicas que se presentan en la lesión de nervio troclear incluyen diplopía vertical que empeora al bajar escaleras o al leer, más una hipertrofia del musculo paralizado por lo cual el paciente inclina y rota la cabeza hacia el lado opuesto de ese musculo[2].

V PAR- NERVIO TRIGEMINO

Recorrido anatómico

El nervio trigémino es un nervio mixto, es decir consta de una región motora y otra sensitiva. Además, tiene tres ramas: Rama oftálmica, rama maxilar y rama mandibular[2]. La región motora del trigémino nace del núcleo motor en la protuberancia media, se incorpora a la rama mandibular, atraviesa el agujero oval hasta llegar a los músculos masetero, temporal y pterigoideo[2] . Por otra parte, en la piel de la cara, de los ojos, de las fosas nasales y de la boca hay receptores los cuales envían fibras formando tres divisiones: el nervio oftálmico el cual entra por la fisura orbitaria superior, el nervio maxilar que entra por el agujero redondo mayor y el nervio mandibular el cual penetra por el agujero oval, estas tres ramas de unen en el ganglio de Gasser y finalmente emergen en la protuberancia[2].

Lesiones del nervio trigémino

Las causas más frecuentes de lesiones en el nervio trigémino no incluyen las traumáticas, se asocian en un pequeño porcentaje y las lesiones nucleares son debidas a tumores, isquemia o hemorragia y traumatismos con baja incidencia[2].

Esta lesión se manifiesta clínicamente con: dolor, hiperestesia, parestesias e hipoestesia de una o algunas de las regiones inervadas y también puede presentar debilidad de los músculos inervados[2]. Las lesiones pregangionares asocian signos y síntomas relacionados con la afección de nervios adyacentes como el VI, VII y VII par craneal. Las lesiones ganglionares se manifiestan con alteraciones sensitivas, siendo frecuente el dolor en la hemicara correspondiente[2]. Las lesiones posganglionares afectan las ramas oftálmicas, la maxilar y nervios adyacentes como el III, IV y VI par craneal[2]. En el caso de la neuralgia del trigémino esta alteración puede ocasionarse por una lesión troncoencefalica de la parte preganglionar, aunque frecuentemente es idiopática[2].

VI PAR- NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO (ABDUCENS)

Recorrido anatómico

El núcleo del nervio abducens se ubica en posición dorsal en la protuberancia del tallo cerebral, se encuentra separado del suelo del cuarto ventrículo por la rodilla del nervio facial. Envía sus axones en un fascículo que atraviesa la protuberancia. El nervio abducens emerge medial al VII par (nervio facial), asciende a la cisterna prepontina y entra al seno cavernoso, finalmente atraviesa la fisura orbitaria, llega a la órbita para inervar el musculo recto externo el cual desplaza el globo ocular hacia afuera (abducción)[2].

Lesiones del nervio motor ocular externo

En la población adulta la causa más frecuente de lesión del nervio abducens es de origen traumático, su recorrido anatómico y su relación con el ápex del peñasco lo hace susceptible a este tipo de lesiones.[9,11]. La incidencia de la parálisis unilateral en el traumatismo craneoencefálico es bastante alta (3%) mientras que la bilateral es bastante rara y se asocia más a fracturas de cráneo o de columna cervical[11]. La etiología más frecuente en los niños es por trauma (40%) y tumorales (30-40%)[9].

La afección del VI par cursa con un cuadro clínico consistente en diplopía horizontal que se exacerba al desplazar la mirada hacia el lado del musculo paralizado, por lo cual como medio de compensación el paciente gira la cabeza hacia el lado paralizado y desplaza el ojo hacia adentro[2]. Lesiones nucleares o fasciculares se pueden presentar con signos y síntomas de lesión de otras estructuras de la protuberancia, las lesiones del seno cavernoso pueden afectar al III, IV par y la rama oftálmica del nervio trigémino[2].

VII PAR- NERVIO FACIAL

Recorrido anatómico

El nervio facial, hace parte de los llamados nervios mixtos debido a que posee un componente sensitivo, motor y vegetativo[12]. Los núcleos de cada uno de sus componentes están situados en distintas zonas del sistema nervioso. El núcleo motor (el cual se divide en grupo dorsal y ventral) y vegetativo están situados en el tronco del encéfalo en la profundidad de la formación reticular, caudal al puente del tronco encefálico[14]. Su componente sensitivo emerge del ganglio geniculado en el cual se localizan las neuronas aferentes viscerales especiales que llevan el gusto de los dos tercios anteriores de la lengua[12,13].

El grupo neuronal dorsal del núcleo motor controla los músculos de la parte superior de la cara (músculos de la frente y periorbitarios) y el núcleo ventral es responsable de la inervación de los músculos de la parte inferior de la cara (músculos de la mejilla, peribucales, del mentón y platisma)[12].

Lesiones del nervio facial

La parálisis facial puede ser consecuencia de diversas causas, entre las que tenemos desde infecciones hasta causas metabólicas[13]. Entre otras tenemos traumatismos cerrado y penetrante en cabeza y cuello[14]. Como consecuencia del trauma craneoencefálico se pude producir rotura del hueso temporal, desgarro del nervio, nervio dañado por el impacto de una esquirla de hueso o compresión del nervio por hematoma[16].

El trauma craneal se presenta aproximadamente en el 75 % de los accidentes de tránsito y de éstos, el 5% cursa con fractura del hueso temporal, que termina produciendo daño axonal en dicho nervio[4]. Las lesiones se producen, en la mayoría de las ocasiones, durante recorrido intra-temporal que presenta el nervio facial[14]. La mayoría de los trabajos revisados coinciden en que los pares I, VII y VIII son los nervios craneales más afectados en trauma[12,13,15,16]. La parálisis también puede manifestarse por parálisis facial bilateral postraumática, la cual ocupa el segundo lugar en incidencia de lesión nerviosa craneal, este nervio se ve afectado en 7 a 10% de las fracturas de huesos temporales[12,14]. La parálisis del nervio facial suele ser inmediata en el 27% de los casos y se presenta de manera retrasada en el 73% de los pacientes[12,14].

Las manifestaciones clínicas de una lesión postraumática del nervio facial no difieren de las producidas por otras causas: Ausencia de movilidad de los músculos de la mitad de la cara afectada, ocasionando la pérdida de expresión estando flácida y sin surcos, dificultad para cerrar el ojo, la boca estará caída hacia abajo y hacia el lado afectado[13]. Las consecuencias oftalmológicas incluyen disminución del lagrimeo, ptosis de la ceja, ectropión, epifora y alagoftalmos[12]. Estudios refieren que aproximadamente el 20% de los pacientes que presentan otorragia postrauma desarrollan parálisis facial de ese lado[16].

El tratamiento quirúrgico está indicado en pacientes con parálisis completa inmediata después de una fractura del hueso temporal[16]. Además, está indicado en pacientes que se han visto demasiado tarde para determinar la evolución de la denervación inicial si se encuentra fractura del conducto de Falopio[13]. La parálisis retardada o la paresia incompleta deben tratarse con altas dosis de esteroides[13,16].

VIII PAR- NERVIO VESTIBULOCOCLEAR

Recorrido anatómico

Este nervio está dividido en dos partes: la rama vestibular y la rama coclear, las cuales reciben información aferente desde el oído interno[17]. La rama vestibular conduce impulsos nerviosos desde el utrículo y el sáculo cuyas aferencias terminan en los núcleos vestibulares ubicados debajo del piso del cuarto ventrículo, y proporcionan toda la información vinculada con la posición de la cabeza; también conduce impulsos desde los conductos semicirculares los cuales aportan información acerca de los movimientos cefálicos[17,18]. La rama coclear conduce impulsos nerviosos vinculados con el sonido desde el órgano de Corti en la cóclea, este nervio penetra en la superficie anterior del tronco encefálico para finalizar en los núcleos cocleares posterior y anterior[19].

Lesión del nervio vestíbulococlear

Los efectos neurosensoriales se encuentran entre las secuelas más comunes del trauma craneoencefálico, siendo los hallazgos relacionados con el equilibrio uno de los más frecuentes[18]. Pero adicional a eso el paciente también puede presentar una pérdida auditiva debido a daños en el nervio[19]. Esto se entiende debido a que fracturas en el peñasco pueden dañar el vestíbulo y las células ciliadas de la cóclea; es muy frecuente que la lesión de este par craneal este acompañada de lesión del VII[1,17].

En una paciente con afectación de este par craneal podríamos encontrar manifestaciones tales como: vértigo, náuseas, acufenos, problemas de la audición y si es un paciente con trauma, alguno de los signos y síntomas además de los anteriores que nos podrían guiar a la presencia de afectación de este par, podría ser sangrado en oreja, otorrea de LCR y signo de batalla[18-20]. Si el paciente presenta problemas auditivos, es importante distinguir entre sordera de conducción y sordera neurosensorial debido a que la primera muestra una recuperación satisfactoria, mientras que la segunda muestra recuperación deficiente[1]. El *tinnitus* suele ser autolimitado y no requiere tratamiento, sin embargo, los síntomas laberinticos pueden persistir y requieren tratamiento[17,20,21].

IX PAR- NERVIO GLOSOFARINGEO

Recorrido anatómico

Este nervio también hace parte de los llamados nervios mixtos, su núcleo motor se localiza en el bulbo raquídeo y sus eferencias van hacia el musculo estilofaríngeo al cual inerva[22]. Su núcleo sensitivo hace parte del núcleo del tracto solitario, esta porción sensitiva se encarga de recibir las sensaciones gustativas del 1/3 posterior de la lengua[1].

Lesiones del nervio glosofaríngeo

Las lesiones traumáticas de este nervio son muy infrecuentes, de hecho, en la literatura se reportan muy pocos casos. La lesión aislada de este nervio es aún más infrecuente, por lo general su parálisis se encuentra relacionada con la del X y XI par craneal por su relación en el foramen yugular[1]. Urculo, Arrazola, et al, reportaron un caso muy raro de fractura de los cóndilos occipitales con lesión del nervio glosofaríngeo y del vago[22]. Entre las manifestaciones que podemos encontrar en estos pacientes: disfonía, disfagia, pérdida de reflejo nauseoso[1,22].

En este contexto es importante que se tenga en cuenta el momento de inicio de la parálisis, la de inicio inmediato por lo general indica un grado más severo de lesión nerviosa, y la parálisis retrasada generalmente se debe a la presión y al edema nervioso secundario[22]. En paciente con trauma el cual presente lesión del IX par que puede estar acompañada de lesión del X se debe mantener una adecuada nutrición por sonda nasogástrica y realizar rehabilitación de la deglución[1].

X PAR- NERVIO VAGO

Recorrido anatómico

Es el más largo de los pares craneales, se compone de fibras aferentes en un 80%, el porcentaje restante es representado por fibras eferentes motoras y autonómicas[28]. La raíz nerviosa vagal sale de la medula entre la oliva y el pedúnculo cerebelar posterior, origen aparente que comparte con el nervio glosofaríngeo y espinal[28]. Luego abandona el cráneo a través del agujero yugular y desciende por el cuello junto con la carótida interna y la vena yugular envueltos en la vaina carotidea[28]. Sigue descendiendo y entra en el tórax, relacionándose con la arteria subclavia del lado derecho y una vez superada esta, da origen al nervio laríngeo recurrente derecho, el cual pasa inferior a la arteria subclavia y asciende medial a la carótida común derecha[28]. El nervio laríngeo recurrente izquierdo se origina un poco más abajo que su homólogo contralateral, luego pasa inferior al cayado aórtico y posteriormente asciende medial a la carótida común izquierda; en el mediastino posterior da ramas pulmonares y esofágicas[28]. Atraviesa el hiato diafragmático y da sus ramas terminales a las vísceras abdominales[28].

Lesiones del nervio vago

La lesión pura del nervio vago es muy infrecuente, debido a que comparte su salida de la bóveda craneana con el glosofaríngeo y el nervio espinal y por lo tanto suelen afectarse estos tres simultáneamente[25]. A pesar de esto, el daño de estos nervios es raro puesto que las lesiones de base de cráneo suelen afectar la parte anterior o media, pero rara vez la posterior[26]. Cuando se presenta la lesión única de dicho nervio se puede dar en el contexto de fractura de base de cráneo posterior; traumas laríngeos cerrados pueden afectar el nervio laríngeo recurrente[25].

Clínicamente se puede manifestar como disfonía, disfagia, reflejo nauseoso débil o abolido, parálisis del arco palatino ipsilateral y desviación de la úvula[26]. Si a esto se le suma parálisis de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, se le denomina Síndrome de

Vernet26. La evaluación de las cuerdas vocales se puede hacer mediante laringoscopia indirecta. El pronóstico depende de la causa del trauma, siendo la fractura de base de cráneo la que se asocia con peores desenlaces[26]. A menudo estos pacientes presentan dificultad crónica para deglutir, por lo tanto, deben alimentarse por sonda nasogástrica o realizar gastrostomía percutánea o yeyunostomía (dependiendo de la perpetuación de la disfunción deglutoria)[26].

XI PAR- NERVIO ESPINAL

Recorrido anatómico

El nervio espinal o accesorio es el onceavo par craneal y es netamente motor[24]. Tiene un origen craneal y espinal, siendo este último de las raíces ventrales de C1 a C5[24]. Estas fibras entran a la fosa craneal posterior a través de foramen magnum, aquí se unen con la raíz craneal (la cual se origina del bulbo raquídeo) y salen juntas a través del agujero yugular, atravesando el vientre posterior del músculo digástrico se ramifica e inerva el músculo esternocleidomastoideo[23]. En la unión de los dos tercios inferiores con el tercio posterior del esternocleidomastoideo, el nervio atraviesa el triángulo cervical posterior e inerva el trapecio[24]. Es importante resaltar que, durante el paso por el triángulo cervical posterior, el nervio solo está cubierto por piel y tejido celular subcutáneo, siendo este punto el más vulnerable a daños externos[23].

Lesiones del nervio espinal

Las lesiones traumáticas del nervio espinal accesorio son poco frecuentes, y dentro de las causas, el trauma es aún más infrecuente[23]. Se han reportado casos de lesión de dicho nervio en heridas tanto penetrantes como no penetrantes que involucran el triángulo cervical posterior: ejemplo de lo anterior son las heridas por arma blanca[26]. Las fracturas de base de cráneo que comprometan el foramen yugular puede causar de igual forma lesión del nervio espinal[26].

Las manifestaciones clínicas dependen de los músculos afectados: la paresia del esternocleidomastoideo se evidencia como debilidad para girar la cabeza al lado contrario de la lesión, o la incapacidad para vencer la resistencia impuesta por el examinador al girar la cabeza hacia el lado afectado[25]. Por otro lado, la afección del trapecio se observa como hombro caído y dificultad para levantar el brazo abducido más allá de 90°[25]. La función de la parte inferior de trapecio suele estar conservada en lesiones puras del nervio espinal, debido a que este músculo también es inervado por el plexo cervical[24]. Los síntomas comunes los constituyen el dolor muscular y la atrofia, siendo este último una manifestación tardía[23].

El tratamiento quirúrgico que ha mostrado ser más efectivo ha sido la sutura directa del nervio y la neurólisis debe ser considerada cuando la cantidad de tejido cicatrizal es bastante; el buen aporte sanguíneo es indispensable para la recuperación funcional[24].

XII PAR- NERVIO HIPOGLOSO

Recorrido anatómico

El nervio hipogloso inerva la lengua, interviniendo en el proceso del habla[25]. Su origen proviene de varias raíces situadas entre las pirámides y las olivas medulares, sale del cráneo a través del canal hipogloso (cuya estructura es medial respecto al cóndilo occipital) y se dirige en sentido caudal y anterior, pasando por medialmente respecto al ángulo mandibular, luego pasa entre el miloioideo y el hiogloso para finalmente inervar la lengua[25]. A su vez, este nervio recibe fibras simpáticas del ganglio cervical superior, fibras del nervio vago y neuronas motoras de C1 y C2[26].

Lesiones del nervio hipogloso

La afección del nervio se debe principalmente a causas malignas y pocas veces es secundaria a traumatismos[27]. Los traumas que se han descrito con mayor frecuencia han sido las fracturas de la unión cérvico-occipital en el contexto de accidentes automovilísticos (lesión por desaceleración), así como heridas penetrantes por arma blanca[27]. Las fracturas de base de cráneo que comprometen el cóndilo occipital (lesiones por desaceleración) se han asociado a parálisis del hipogloso[26].

El diagnóstico se basa en la presencia de cervicalgia y dificultad para movilizar los alimentos en la boca con la lengua asociado al antecedente de trauma craneal con afección del cóndilo occipital[26]. La articulación de las palabras a menudo se ve comprometida, especialmente las consonantes linguales (D, T, L, etc.)[25]. El lado afectado de la lengua no muestra actividad muscular y cuando se le pide al paciente que saque la lengua, esta se desvía hacia el lado donde está la lesión (siempre y cuando la lesión se sitúe en el núcleo bulbar o en la raíz nerviosa) o hacia el lado contralateral de la lesión (trastorno supranuclear)[26]. La tomografía computarizada posee buen rendimiento al momento de confirmar o descartar la fractura de base de cráneo[27].

La tabla 1 expone las manifestaciones asociadas a las lesiones traumáticas en los nervios craneales

Tabla 1. Manifestaciones asociadas a lesiones traumáticas en los nervios craneales

NERVIO CRANEAL	RECORRIDO ANATOMICO	TIPOS DE TRAUMA	MANIFESTACIONES CLINICAS
Nervio olfatorio (Ipar)	Neuronas bipolares del epitelio nasal → Nervio olfatorio → Bulbo olfatorio→ Cintillas olfatorias→ Corteza primaria olfatoria.	Traumatismos craneoencefálicos (TCE), fracturas de la lámina cribosa o procesos posquirúrgicos	Anosmia, hiposmia.
Nervio óptico (IIpar)	Axones de las neuronas ganglionares multipolares de la retina → Nervio óptico → Quiasma óptico → Cintillas ópticas → Radiaciones ópticas → Corteza visual primaria (Area 17)	Trauma con fracturas de la órbita, Neuropatía óptica traumática, Trauma retro orbitario.	Ceguera, disminución de la agudeza visual, defecto pupilar aferente.
Nervio motor ocular común (IIIpar)	El núcleo motor del III par se une con el núcleo parasimpático de Edinger Westphal, dando origen a fibras parasimpáticas preganglionares. Las fibras radiculares que nacen del núcleo del III par, penetran el seno cavernoso y finalmente llegan a la órbita, para inervar a los músculos correspondientes.	Traumatismos craneoencefálico con lesiones nucleares, fasciculares o del espacio subaracnoideo	Parálisis de los músculos a los cuales inerva, diplopia, ptosis palpebral y midriasis.
Nervio troclear (IVpar)	El núcleo del nervio patético se ubica en el mesencéfalo, envía sus fibras en un fascículo para posteriormente penetrar en el seno cavernoso y atravesar la fisura orbitaria superior para inervar el musculo oblicuo superior	Traumatismo craneoencefálico	Diplopia vertical, hipertrofia del musculo oblicuo superior.
Nervio trigémino (Vpar)	La región motora del trigémino nace en la protuberancia media, atraviesa el agujero oval hasta llegar a los músculos masetero, temporal y pterigoideo. Por otra parte, en la piel de la zona facial hay receptores los cuales envían fibras formando tres divisiones: el nervio oftálmico, el nervio maxilar y el nervio mandibular. Estas tres ramas de unen en el ganglio de Gasser y finalmente emergen en la protuberancia	Traumatismo con lesiones nucleares.	Dolor, hiperestesia, parestesias e hipoestesia de una o algunas de las regiones inervadas y también puede presentar debilidad de los músculos inervados.
Nervio abducens (VIpar)	El núcleo del nervio abducens se ubica en posición dorsal en la protuberancia, envía sus axones en un fascículo que atraviesa la protuberancia, asciende a la cisterna prepontina y entra al seno cavernoso, finalmente atraviesa la fisura orbitaria, llega a la órbita para inervar el musculo recto externo.	Traumatismo craneoencefálicos	Diplopia horizontal, parálisis del musculo recto externo.
Nervio facial (VIIpar)	La raíz motora se dirige a la cara medial del núcleo abducens, luego pasa alrededor del núcleo y se dirige hacia adelante para salir del tronco encefálico. La raíz sensitiva está formada por las prolongaciones centrales de las células unipolares del ganglio geniculado. Las dos raíces salen de la superficie anterior del encéfalo entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. Discurren lateralmente en la fosa craneal posterior con el nervio vestibulococlear y entran en el conducto auditivo interno en la porción petrosa del hueso temporal.	Traumatismos cerrado y penetrante en cabeza y cuello. Como consecuencia del trauma craneoencefálico se puede producir rotura del hueso temporal, desgarro del nervio.	Ausencia de movilidad de los músculos de la mitad de la cara afectada, ocasionando la pérdida de expresión estando flácida y sin surcos, dificultad para cerrar el ojo, la boca estará caída hacia abajo y hacia el lado afectado. Las consecuencias oftalmológicas incluyen disminución del lagrimeo, ptosis de la ceja, ectropión, epífora y alagoftalmos.
Nervio vestibulococlear (VIII)	Las porciones vestibular y coclear del nervio abandonan la superficie anterior del encéfalo entre el borde inferior de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Discurren lateralmente en la fosa craneal posterior e ingresan en el conducto auditivo interno con el nervio facial. Luego las fibras se distribuyen en las diferentes partes del oído interno.	Traumas craneoencefálicos con fracturas del peñasco	vértigo, nauseas, acufenos, sordera de conducción y neurosensorial
Nervio glosofaríngeo (IXpar)	Abandona la superficie anterolateral de la parte superior del bulbo raquídeo como una serie de raicillas en un surco ubicado entre la oliva y el pedúnculo cerebeloso inferior. Discurre lateralmente en la fosa craneal posterior y abandona el cráneo a través del foramen yugular. Luego desciende a través de la parte duperior del cuello en compañía de la vena yugular interna y la arteria carótida interna para alcanzar el borde posterior del musculo estilofaríngeo al cual inerva. Luego sigue hacia delante y da ramas sensitivas a la mucosa de la faringe y al 1/3 posterior de la lengua.	Fracturas de base de cráneo posterior y fractura de los cóndilos occipitales	disfonia, disfagia, pérdida de reflejo nauseoso
Nervio vago (X)	Abandona el cráneo por el agujero yugular, desciende por el cuello envuelto en la vaina carotídea. A nivel torácico se origina el nervio laríngeo recurrente. Inerva vísceras y estructuras toracoabdominales.	Lesiones de base de cráneo posterior, traumas laríngeos cerrados.	Disfonía, disfagia, reflejo nauseoso débil o abolido, parálisis del arco palatino ipsilateral, desviación de la úvula.
Nervio espinal (XI)	Doble origen (craneal y espinal). El nervio formado sale por el agujero yugular y desciende por el triangulo cervical posterior. Inerva musculo esternocleidomastoideo y trapecio.	Heridas tanto penetrantes como no penetrantes en triangulo cervical posterior, principalmente por arma blanca. Fracturas de base de cráneo posterior.	Debilidad para girar la cabeza hacia el lado contrario a la lesión o incapacidad de vencer resistencia al tratar de girar la cabeza hacia el lado afectado. Hombro caído y limitación en arco de movimiento de abducción de miembro superior afectado.
Nervio hipogloso (XII)	Sale por el canal hipogloso (medial al cóndilo occipital). Atraviesa medialmente el ángulo de la mandíbula, pasa entre el milohioideo y el hiogloso, para finalizar inervando la lengua.	Traumas de la unión cervico-occipital (accidentes automovilísticos por desaceleración), heridas penetrantes por arma blanca.	Cervicalgia, dificultad para movilizar alimentos con la lengua, disartria, desviación de la lengua hacia el lado afectado o al contralateral (depende del sitio de la lesión) a la protrusión.

CONCLUSIÓN

En definitiva, sospechar lesiones de los pares craneales en el contexto de un paciente traumatizado es importante para su adecuado diagnóstico, tratamiento y rehabilitación.

Conocer la anatomía de dichos nervios en relación con la localización de la lesión traumática nos ayuda a identificar las estructuras nerviosas potencialmente comprometidas.

El pronóstico y la calidad de vida dependen en gran medida del diagnóstico oportuno y manejo inicial brindado, lo que obliga al personal de la salud al correcto abordaje en este tipo de pacientes.

REFERENCIAS

1. Bhatoe HS. Trauma to the cranial nerves. Indian J Neurotrauma. 2007;4(2):89-100.

2. Bilbao Villabeitia I. Neuropatias craneales. Med - Programa Form M?dica Contin Acreditado. 2007;9(78):5013-5023.

3. Cantillo Mackenzie G, Sánchez Acosta D, Suárez Escudero JC. Disfunción olfatoria pos-trauma encéfalocraneano y su impacto en la calidad de vida: revisión de tema TT - Olfactory dysfunction in traumatic brain injury and its implication in the quality of life: Review. Acta Neurológica Colomb. 2016;32(2):161-168.

4. Toledano A, González E, Ferrando J, Barriga FJ. Hematoma de bulbos olfatorios tras traumatismo craneoencefálico. Acta Otorrinolaringológica Española. 2005;56(6):280-1.

5. Zambrano Bürgl JC, Leyva JC. Lesiones oculares y perioculares asociadas a los

traumatismos de órbita. Cir Plast Ibero-Latinoamericana. 2007;33(4):233-242.

6. Araoz-Medina V. Lesiones???culo-orbitarias en pacientes con traumatismo craneofacial. Rev Mex Oftalmol. 2005;79(3):155-158.

7. Moreno Cantero F, Fagúndez Vargas MA. Traumatismos oculares: aspectos médico-legales. Cuad Med Forense. 2002 (29):5-19.

8. Avellaneda-Oviedo ME, Pacheco-Compaña FJ, Midón-Miguez J, Gago-Vidal B, González-Port SA. Síndrome del apex orbitario postraumático. Cir plást iberolatinoam. 2017;43(3):275-284.

9. Vignal-Clermont C. Parálisis oculomotora. Encycl Méd Chir. 2000;1-3.

10. Prosst RL, Majetschak M. Traumatic Unilateral Trochlear Nerve Palsy. J Trauma Inj Infect Crit Care. 2007;62(6):E1-3.

11. Ravindran K, Lorensini B, Gaillard F, Kalus S. Bilateral traumatic abducens nerve avulsion: A case series and literature review. J Clin Neurosci. 2017;44:30-33.

12. Gordin E, Lee T, Ducic Y, Arnaoutakis D. Facial Nerve Trauma: Evaluation and Considerations in Management. Craniomaxillofacial Trauma Reconstr. 2014;8(1):1-13.

13. Ulug T, Arif Ulubil S. Management of facial paralysis in temporal bone fractures: a prospective study analyzing 11 operated fractures. Am J Otolaryngol. 2005;26(4):230-238.

14. Puerta Ayala JI, Vélez Velásquez IC, Alzate JE, Upegui Tavera LM, Velásquez M, Zapata Acosta A. Reporte de caso?: parálisis facial periférica bilateral postraumática. Med UPB. 2010;29(2):162-165.

15. Darrouzet V, Duclos J-Y, Liguoro D, Truilhe Y, De Bonfils C, Bebear J-P. Management of Facial Paralysis Resulting from Temporal Bone Fractures: Our Experience in 115 Cases. Otolaryngol Neck Surg. 2001;125(1):77-84.

16. Morán AF, Salomón Cardona MT. Disfunción de los nervios craneales en pacientes con fractura de la base de cráneo. Rev Cuba Med Mil. 2000;29(1):5-11.

17. Wallace B, Lifshitz J. Traumatic brain injury and vestibulo-ocular function: current challenges and future prospects. Eye Brain. 2016;8:153-164.

18. Ernst A, Basta D, Seidl RO, Todt I, Scherer H, Clarke A. Management of Posttraumatic Vertigo. Otolaryngol Neck Surg. 2005;132(4):554-558.

19. Hoffer ME, Schubert MC, Balaban CD. Early Diagnosis and Treatment of Traumatic Vestibulopathy and Postconcussive Dizziness. Neurol Clin. 2015;33(3):661-668.

20. Varela A. Alteraciones vestibulares post traumatismo cráneo cervical leve. Rev FASE. 2016;23(1):5-9.

21. Scherer MR, Burrows H, Pinto R, Littlefield P, French LM, Tarbett AK, et al. Evidence of Central and Peripheral Vestibular Pathology in Blast-Related Traumatic Brain Injury. Otol Neurotol. 2011;32(4):571-580.

22. Urculo E, Arrazola M, Arrazola M, Riu I, Moyua A. Delayed glossopharyngeal and vagus nerve paralysis following occipital condyle fracture. J Neurosurg. 1996;84(3):522-525.

23. Oliveira TVHF de, Francisco AN, Demartini Junior Z, Stebel SL. The role of vagus nerve stimulation in refractory epilepsy. Arq Neuropsiquiatr. 2017;75(9):657-666.

24. Ghaemmaghami V, Gdalevitch P, Gentilello L, Frankel H. Vagal Nerve Transection After Gunshot Wound to Neck. J Trauma Inj Infect Crit Care. 2008;64(3):846.

25. Sonne J, Lopez-Ojeda W. Neuroanatomy, Cranial Nerve. StatPearls. Treasure Island (FL); 2018.

26. Braybrooke J, Kumar C, Morris E. Spinal accessory nerve palsy following blunt trauma. Injury. 2003 Dec;34(12):948-994.

27. Vandeweyer E, Goldschmidt D, de Fontaine S. Traumatic Spinal Accessory Nerve Palsy. J Reconstr Microsurg. 1998;14(4):259-261.

28. Loro WA, Owens B. Unilateral Hypoglossal Nerve Injury in a Collegiate Wrestler: A Case Report. J Athl Train. 2009;44(5):534-537.

CORRESPONDENCIA:
Maria Angelica Morales-Nuñez, MD
Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB)
Universidad de Cartagena
Cartagena de Indias, Colombia
Email: mangelicam16 @ hotmail.com

Comentario del revisor Dr. Guillermo Videla MD. Médico Neurólogo. Hospital Italiano de Buenos Aires. Argentina

En la era de las neuroimágenes todo traumatismo encéfalocraneano (TEC) de grado moderado o severo usualmente es estudiado con una tomografía computada, con el objetivo principal de descartar la presencia de una hemorragia intracraneana o algún nivel de daño encefálico. Si bien la detección de este tipo de complicaciones en forma precoz ha disminuido considerablemente la morbimortalidad del TEC, la detección de una lesión de los pares craneanos requiere en la mayoría de los casos primero pensar en esta posibilidad y luego investigar mediante un examen neurológico la posible afectación a este nivel.

Es importante tener en cuenta la frecuencia con se afectan los pares craneales, sobre todo

en traumatismo de grado leve (escala de Glasgow 14-15), donde los nervios más comprometidos en orden de frecuencia son: el olfatorio, el nervio facial y los nervios oculomotores (III, IV y VI). Tomando en cuenta esto, quisiera describir una manera rápida y sencilla de evaluar en el paciente traumatizado sobre una eventual afectación de estos nervios craneales.

En caso de compromiso del nervio olfatorio, que como bien dice el artículo se produce sobre todo ante traumatismos frontales, el síntoma más común que suele referir el paciente no es la pérdida del olfato (anosmia) si no una alteración en el gusto, ya que estas dos modalidades sensoriales trabajan conjuntamente y lo que sucede es que al comer el complemento de información olfatoria del alimento se ha perdido. Detectada esta alteración evaluaremos de manera más específica su funcionalidad comprobando la identificación de olores frecuentes.

Sigue en frecuencia, la lesión del nervio facial, que suele resultar fácil de evidenciar al notarse una asimetría en la cara, ya que es el nervio principalmente encargado de las expresiones faciales y será referido por el mismo paciente o por algún familiar. Recordemos que todos presentamos cierto nivel de asimetría facial por lo que, en los casos leves, una forma simple de sacarnos las dudas respecto a la normalidad o no de ese nivel de asimetría es solicitando unas fotos previas al traumatismo del paciente y comparando con la situación actual.

Para finalizar en cuanto a frecuencia de afectación tenemos el grupo de los nervios oculomotores compuestos por el tercer, cuarto y sexto par craneal. Lo importante es que en este caso la sintomatología del paciente será de visión doble (diplopía), la cual se modificará acorde a la dirección que mire el paciente lo que permitirá determinar el lado y el o los nervios afectados. En el caso de afectación completa del 3er par también habrá afectación pupilar y ptosis palpebral. No olvidemos que la presencia del signo de ojos de mapache o de hematoma a nivel ocular suele ser un indicador de posible fractura de órbita y debe ser evaluado por un especialista en oftalmología.

Comentario del revisor Dr. Carlos A. F. Musso MD Ex - Jefe de Cirugía del Hospital Municipal de Morón. Provincia de Buenos Aires, Argentina

Cabe señalar la existencia de un signo clínico de suma utilidad, conocido como el signo de ojos de mapache, el cual consiste en una equimosis periorbitaria usualmente en ambos ojos, la cual debe hacer sospechar la presencia de fracturas a nivel del piso de las órbitas.

Su pronta detección y estabilización puede evitar tanto la eventual lesión de los nervios oculomotores, así como la del par VII.

Revista Electrónica de Biomedicina
Electronic Journal of Biomedicine

ISSN: 1697-090X

Letters to the Editor / Cartas al Editor

PRESCRIPCIÓN ANTICONCEPTIVA Y ÉTICA MÉDICA: FUNDAMENTACIÓN A LA LUZ DE LAS ÚLTIMAS APORTACIONES DE GONZALO HERRANZ.

Juan Llor Baños. Medicina Interna. Valladolid. España

Email: juan.llor.b@gmail.com

Rev Electron Biomed / Electron J Biomed 2019;1:51-55

Señor Editor:

Gonzalo Herranz Rodríguez es catedrático de Histología y Anatomía Patológica desde 1970 y Profesor Ordinario de Ética Médica desde 1987. Presidente (1984 a 1995) y Secretario (1995-) de la Comisión Central de Deontología de la Organización Médica Colegial de España.

Vicepresidente de la Comisión de Ética del Comité Permanente de los Médicos de la Comunidad Europea (1986-1988). Vicepresidente de la Federación Mundial de Médicos que respetan la Vida humana (1986-1992). Consultor de la Congregación vaticana para la Educación Católica (1989-). Miembro del Consejo Directivo de la Academia Pontificia para la Vida (1994).

Miembro del Comité Internacional de Bioética, de la UNESCO (1996). Recibió el Premio Médico Humanista del Año de España (1995). Experto en diferentes ocasiones (1986, 1987, 1989, 1991) ante el Parlamento Europeo (Bruselas y Estrasburgo), la Comisión de la Comunidad Europea (Programa AIM, 1989, 1990) y ante el Congreso de los Diputados de España (1995).

Miembro del Grupo de Trabajo que redactó los Principios de Ética Médica Europea de la Conferencia Internacional de Ordenes Médicas (1986-1987). Presidente de la Comisión de redacción del Código de Ética y Deontología Médica de España.

Ha publicado 65 artículos sobre diferentes áreas de la Patología y otros 55 sobre cuestiones de Bioética y Deontología Médica. Ha sido invitado a pronunciar conferencias en Universidades de Europa, América y Asia. Ha participado en más de 30 en Congresos o Simposios sobre Ética Médica en todos los continentes.

Recientemente, ha publicado la "Leyendo entre líneas. Una historia crítica de la

contracepción” [1] donde explica la trayectoria de la elaboración del concepto ficticio de "preembrión".

En embriología humana se utiliza el término “embrión” para designar al ser en desarrollo que abarca desde la fecundación hasta el final del tercer mes. Inicialmente, antes de la fecundación hemos de contar únicamente con los gametos de ambos sexos, espermatozoides y óvulos. Si los gametos logran la unión, se inicia la constitución del embrión. En términos clásicos, según el tiempo que vaya transcurriendo, el embrión se le designa, primero como zigoto, luego como mórula, y posteriormente como blastocisto.

El embrión, como tal, tiene determinada definitivamente su existencia y su futura historia desde que se finaliza el proceso de la fecundación. Al unirse las dos células haploides (óvulo y espermatozoide) dan lugar a una célula diplode (zigoto), que tendrá la misma conformación de carga genética que las restantes células de su posterior organismo adulto[1,2].

La fecundación es un proceso que se inicia, se continúa, y se termina. Dura alrededor de un día, durante el cual los gametos se fusionan y originan el zigoto. En la fecundación durante un breve tiempo de horas, se asiste a la desaparición de los gametos para dar lugar a una realidad celular nueva y notablemente diferente. Una vez terminada la fecundación, carece de sentido seguir hablando de estructuras celulares o moleculares maternas o paternas. En las primeras divisiones celulares del zigoto los orgánulos son y actúan al dictado de nuevo organismo celular embrionario. Después de la fecundación, el endometrio crece y aumenta su secreción, haciéndose de esta manera apto para el desarrollo del zigoto. El lugar donde la fecundación se produce es en el tercio externo de la trompa de Falopio, y desde allí el zigoto emigrará a la cavidad uterina en el transcurso de unos tres o cuatro días. La emigración del zigoto desde la trompa hacia el útero está facilitado por los movimientos de las pestañas vibrátiles de la mucosa de la trompa, los movimientos peristálticos de la trompa, y el flujo del líquido peritoneal que pasa por la trompa en dirección uterina.

Durante el periodo que es transportado por la trompa, en el zigoto va teniendo lugar una serie de segmentaciones en planos perpendiculares entre sí. Las células, o blastómeras, quedan incluidas en la membrana pelúcida. La imagen es la de una pequeña mora.

Al poco tiempo de la llegada de la mórula a la cavidad uterina, sobre el sexto día, la membrana pelúcida desaparece dando lugar a la etapa de blastocisto, que consta de dos tipos de células, unas externas, planas y oscuras, que ocasionarán el trofoblasto (que formará parte de la placenta), y otras internas, poliédricas y claras, que constituirán el embrioblasto. Sobre los 14 días se produce la implantación definitiva en el útero.

Hoy en día, sin embargo, está ampliamente difundido el concepto de que a ese embrión, no se le puede llamar embrión humano porque sencillamente se dice que no existe como tal. Esa corriente de opinión viene a decir que sólo se le puede adjudicar la categoría de embrión humano cuando, trascurridos los 14 días, se produzca la implantación en el útero, antes no. Hasta entonces a ese embrión sólo se le puede llamar preembrión.

Pero hablar de preembrión no es hablar de una realidad constatada. Nadie ha logrado explicar porqué y en virtud a qué se puede decir que lo que es llamado preembrión adquiere una radical, espontánea y novedosa constitución por el hecho de su implantación en el útero, como si ese acontecimiento externo le haga de pronto

merecedor de la denominación de embrión humano[1,2].

Esa idea conceptual se ha apoyado en varios argumentos biológicos, que introducen razonamientos que son pura elucubración, sin comprobación científica alguna, para concluir dogmáticamente que hasta los 14 días en que ocurre la implantación no se puede hablar de vida embrionaria humana.

Básicamente ese concepto se alimenta de afirmaciones tales como: que un embrión inicial podría dividirse en dos o más gemelos monocigóticos, que dos o más embriones pueden fusionarse en uno, que las células de un embrión joven son totipotentes y capaces, cada una de ellas, de originar un individuo separado, que esos embriones no parecen muy valiosos pues más de las tres cuartas partes de ellos sucumben apenas ser concebidos, y que la inmensa mayoría de las células de esos embriones están destinadas a formar la placenta y las membranas fetales, de modo que casi carecen de células propiamente embrionarias.

Esas apreciaciones son racionales, pero carecen de la mínima constatación y comprobación científica, y carecerían del mínimo apoyo si no fuera porque están sustentadas por fuertes intereses comerciales que han visto en esas gratuitas afirmaciones una brecha para beneficiar el importante comercio de la industria contraceptiva. Son afirmaciones que quieren salvar la apariencia de que se “respeta” la posible vida humana, pues subrayan que el compuesto anticonceptivo tiene como principal acción alterar el endometrio para convertirlo en no receptivo, e impedir con toda certeza la implantación del embrión, y así no se le podrá achacar nunca que ese efecto sea abortivo ya que está "definido" que antes de los 14 sólo existe el preembrión. Igualmente, ese mismo concepto biológico gratuito de preembrión, sirve para eliminar cualquier objeción contra la industria de la fecundación in vitro, pues garantiza que está fuera de toda sospecha que se esté manipulando con embriones humanos, ya que sólo se trabaja con un amasijo de células humanas llamado preembrión. Todo ese argumentario es mera prestidigitación verbal y biología deformada por y para intereses ideológicos.

El médico, siempre debe basar su comportamiento ético de acuerdo con una ciencia biológica que le provea de hechos contrastados y reales, sin dejarse arrastrar por elucubraciones y conclusiones falaces. En ese sentido, hoy en día, nadie puede sostener, con hechos demostrados, que el embrión empieza su existencia tras implantación en el útero.

Una vez conocido, a grandes rasgos, los términos por los que transcurre el inicio del embarazo, desde hace unas siete décadas hemos asistido al progresivo afianzamiento, y ya a la normalización incluso recomendada por el mundo médico, de los contraceptivos, negando la evidencia de los efectos fisiológicamente, más que comprobados, ciertamente abortivos, además y junto a los efectos anovulatorios. Esos compuestos, como es del dominio general, esencialmente provocan la alteración hormonal precisa para que se dificulte la ovulación y también el suficiente desajuste hormonal que provoca que el útero no pueda ser receptivo a una posible implantación embrionaria si se ha llegado a producir la fecundación.

Los preparados anticonceptivos clásicos contienen ambas hormonas, estrógeno y progestina, o sólo progestina. También, desde hace unas décadas asistimos a la puesta en el mercado de la píldora anticonceptiva de emergencia elaborada con altas dosis de levonorgestrel, consiguiendo un mecanismo de acción múltiple, de una parte, impedir la

fertilización del óvulo (acción anticonceptiva), y de otra, si fracasa ésta, impedir su implantación o anidación en el útero (acción abortiva) del posible embrión recién concebido. Ese es el diseño y mecanismo de acción de los así llamados anticonceptivos modernos: en los anticonceptivos hormonales orales y en los dispositivos intrauterinos.

Con lo dicho, la prescripción de contraceptivos, o DIUs, que dificultan y/o impiden cualquier implantación embrionaria, supone asegurar o, al menos, facilitar, la pérdida de todo embrión o vida humana que se haya podido concebir. Este último efecto, que es deliberadamente perseguido y de mucha mayor eficacia fisiológica que el efecto anovulatorio, asegura la alta tasa de anticoncepción.

Sin sombra de sospecha y con prescripción de efecto primario abortivo también nos encontramos actualmente con el compuesto de mifepristona, que busca de forma explícita terminar un embarazo en su inicio (hasta unos 70 días, o menos, desde que comenzó el último período menstrual). Esta droga actúa bloqueando la provisión de progesterona al útero, esencial para mantener el embarazo, provoca que la placenta se separe del revestimiento uterino y, junto a la ayuda del misoprostol genera contracciones con el fin que el útero expulse el embrión.

Desgraciadamente, la Organización Mundial de la Salud, es la que abandera, a nivel internacional, la contracepción, haciendo gala de una asombrosa ignorancia científica. He aquí algunas, entre muchas de sus recomendaciones recientes:

- “Los regímenes recomendados en las píldoras anticonceptivas de urgencia son: acetato de ulipristal, levonorgestrel o anticonceptivos orales combinados que contienen etinilestradiol y levonorgestrel”
- “El uso de la anticoncepción de urgencia no tiene ninguna contraindicación médica ni tampoco ningún límite de edad.”
- “Las píldoras anticonceptivas de urgencia impiden el embarazo al evitar o retrasar la ovulación y no pueden provocar un aborto.
- "Los DIU de cobre impiden la fertilización al provocar un cambio químico en el espermatozoide y el óvulo antes de que lleguen a unirse."
- "La anticoncepción de urgencia no puede interrumpir un embarazo establecido ni dañar al embrión en desarrollo.”

Además de esa principal valoración científica, y por tanto ética, en el mecanismo de acción de los contraceptivos (la acción anovulatoria y potencialmente abortiva), el médico de cara a su prescripción, no puede tampoco ignorar otros múltiples efectos secundarios reseñables, entre los que se encuentran: mayor frecuencia de trombosis venosa, incluyendo la cerebral; mayor incidencia de cáncer de mama y cuello uterino; incremento de estados depresivos; y mayor índice de infecciones con acentuada gravedad secundaria.

Conviene subrayar, por último, que la mentalidad contraceptiva va modelando, de forma progresiva, un carácter de independencia, y de exclusividad en la relación mutua de la pareja, que propicia y aboca, precisamente al subrayar la fuerte carga individualista, a un estado de desconexión y soledad entre ellos, que facilita la aparición de cuadros depresivos, que no raramente buscan falsos refugios como, por ejemplo, el alcoholismo.

REFERENCIAS

1.- Gonzalo Herranz Rodríguez.“Leyendo entre líneas. Una historia crítica de la contracepción”. Ed. Amazone, 2020.

2.- Gonzalo Herranz Rodríguez. “El embrión ficticio. Historia de un mito biológico”. Ed. Palabra, 2013.

CORRESPONDENCIA:
Juan Llor Baños MD.
Medicina Interna.
Valladolid,
España
Email: juan.llor.b@gmail.com