

## Disfunción olfatoria pos-trauma encéfalocraneano y su impacto en la calidad de vida: revisión de tema

Olfactory dysfunction in traumatic brain injury and its implication in the quality of life: Review

Germán Cantillo Mackenzie (1), Daniela Sánchez Acosta (2), Juan Camilo Suárez Escudero (3)

### RESUMEN

Se revisó desde una perspectiva biológica y clínica el compromiso del olfato por déficit neurológico pos traumatismo encéfalo craneano (TEC), para concientizar a la comunidad científica sobre la importancia de la relación de este déficit y su impacto en la vida diaria.

Se hizo una revisión narrativa de tema sobre las bases biológicas, fisiológicas y clínicas, y el impacto en la vida diaria del olfato. Se revisó la literatura sobre el estado del arte actual.

El sistema olfativo es una parte esencial de la fisiología humana y juega un papel crítico en la salud y el comportamiento, por ello su alteración conlleva a la afectación en la calidad de vida de los pacientes, que implica consecuencias físicas y/o psicológicas. Las opciones de rehabilitación del olfato son escasas o nulas, y existe poca literatura a nivel clínico, derivado del subdiagnóstico; además, la complejidad biológica para la evaluación, diagnóstico y rehabilitación del olfato posterior a lesión neurológica y/o otorrinolaringológica dificulta las estrategias de manejo. Los procesos de rehabilitación neurológica del olfato son un tema de potencial desarrollo que requiere del trabajo conjunto entre las neurociencias básicas y clínicas.

**PALABRAS CLAVE:** calidad de vida, olfato, sistema nervioso central, trauma encéfalo craneano (DeCS).

### SUMMARY

The aim of this article is to review from a biological perspective and commitment of smell clinic for neurological deficit after Traumatic Brain Injury (TBI), to sensitize the scientific community about the importance of the relationship between this deficit and its impact on daily life.

Narrative review of topic biological, physiological and clinical over the impact on the daily lives of smell bases. Search strategy in databases.

The olfactory system is an essential part of human physiology and plays a critical role in the health and behavior, so its disruption leads to impairment in quality of life of patients, who also have physical and / or psychological consequences. The smell rehabilitation options are scarce or nonexistent, and there is little literature clinically derived from sub diagnosis; plus biological complexity for the evaluation, diagnosis and rehabilitation of smell back to neurological damage and / or otorhinolaryngology pathology difficult management strategies. Neurological rehabilitation processes of smell is an issue of potential development it requires partnership between the basic and clinical neurosciences.

**KEY WORDS:** Brain injury, Central Nervous System, olfaction, quality of life (MeSH).

- (1) Psicólogo, estudiante Maestría Internacional en Ciencias Biomédicas. Especialista en rehabilitación neuropsicológica Universidad CES, Medellín, Colombia
- (2) Psicóloga Universidad CES, docente facultad de psicología, Medellín, Colombia
- (3) M.D, especialista en Neuro rehabilitación-rehabilitación neuropsicológica. Coordinador académico posgrado en Rehabilitación Neuropsicológica, Universidad CES. Docente e investigador Facultad de Medicina Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia

## INTRODUCCIÓN

El olfato humano es una sensación y una percepción cerebral mediada por varias estructuras nasales y neurológicas. La sensación asegura que las moléculas del aroma (sustancias odoríferas) sean captadas del medio ambiente por vía nasal o bucal, y transportadas a la mucosa olfatoria, donde se reciben y posteriormente se transducen en señales eléctricas. La percepción involucra un sinnúmero de reacciones bio-eléctricas y cerebrales con las cuales se elabora la conciencia, la memoria, el aprendizaje, el reconocimiento y el placer del olfato a nivel neurológico<sup>1</sup>.

El sentido del olfato y del gusto son complementarios. Doty y Bromley definen el olfato como la “percepción de olor por la nariz” y el gusto como “la percepción de lo salado, dulce, ácido y amargo por la lengua”<sup>2</sup>. Ambos son sentidos químicos, especializados en la detección de sustancias como el sabor, los aromas de los alimentos y bebidas, y también advierten sobre las condiciones ambientales peligrosas (ejemplo: incendios, contaminación del aire, fugas de gas natural, entre otras), y pueden advertir alimentos etéreos. Estos dos sentidos contribuyen de manera significativa a la calidad de vida y, cuando se afectan, pueden tener consecuencias físicas y/o psicológicas<sup>3,4</sup>. Adicionalmente, el olfato desempeña una importante actividad en la conducta social, esto se debe a que los olores influyen en nuestras emociones y las de otros<sup>5</sup>.

La sensación y percepción olfatoria pueden verse comprometidas por diferentes patologías neurológicas y no neurológicas (por afección otorrinolaringológica)<sup>1</sup>. Entre las causas neurológicas sobresalen los traumas craneo encefálicos (TEC), definidos como lesiones agudas o crónicas del encéfalo, incluidos los hemisferios cerebrales, cerebelo y tronco encefálico<sup>2</sup>. Según su naturaleza, la fuerza de impacto y región anatómica comprometida pueden afectar tanto la sensación como la percepción olfatoria<sup>6-8</sup>.

Colombia cuenta con escasos o nulos datos estadísticos que revelen cifras de pacientes con pérdida olfatoria y/o discapacidad sensorial olfatoria. Sin embargo, la literatura sugiere que alrededor del 10 % de los pacientes con TEC presentan cierto grado de pérdida de este sentido, y potencialmente requieren de un proceso de intervención-rehabilitación<sup>5</sup>. Existe una clara relación entre la pérdida parcial o total del olfato en pacientes que han presentado TEC, con un mayor compromiso cuando la lesión es frontal, temporal y/o a nivel occipital por mecanismo de contragolpe<sup>9</sup>.

### Disfunción olfatoria pos TEC

Los trastornos del olfato son causados por condiciones que interfieren con el acceso del odorante hacia el neuroepitelio olfatorio (pérdida del transporte), lesión en la región

del receptor (pérdida de sensibilidad), o daño de las vías centrales olfativas (pérdida neuronal)<sup>2</sup>.

El daño en las vías centrales olfativas está relacionado con lesiones pos TEC con o sin fractura de la base del cráneo, fosa craneana anterior o del área de la lámina cribiforme del hueso etmoides<sup>2</sup>. Está relacionada también con patologías como la enfermedad de Alzheimer, psicosis de Korsakoff, neoplasias de la fosa craneana anterior, procedimientos neuroquirúrgicos, deficiencias de vitamina B12 y con la administración de agentes neurotóxicos (etanol, anfetaminas, tetraciclina y humo de tabaco). Algunos desórdenes endocrinos pueden llegar a afectar la percepción del olfato; estos incluyen el síndrome de Cushing, el hipotiroidismo y la diabetes mellitus<sup>2</sup>.

En daños de las vías centrales olfativas se realiza una distinción o clasificación según el déficit generado<sup>2</sup> llamada anosmia retroepitelial o por neuropatía, se presenta por lesiones que afectan los fascículos del primer par craneano, en rara ocasión afecta a la primera capa del bulbo olfatorio, la cual es ocasionada por lesión masiva al bulbo olfatorio, tracto olfatorio lateral, corteza olfatoria, sus interconexiones o daño en la corteza del lóbulo frontal.

En caso de anosmia retroepitelial traumática por afectación de la lámina cribosa, se ha planteado que la recuperación del olfato es posible en caso que se presente regeneración axonal que conecte nuevamente las neuronas receptoras del epitelio con los glomérulos del bulbo olfatorio. Por otra parte, la no recuperación del olfato puede deberse a que no hay regeneración axonal o que el daño traumático afectó al bulbo olfatorio o los centros olfatorios de la corteza del lóbulo frontal, y no a los nervios olfatorios<sup>10</sup>.

Un estudio realizado por Yousem y cols<sup>10,11</sup>, realizado por medio de endoscopia y olfatometría e imágenes de resonancia magnética a 25 pacientes con alteraciones del olfato a causa de TEC, evidenció que 12 pacientes presentaron anosmia como secuela, 8 hiposmia grave y 5 hiposmia leve. En el 88 % de los casos se detectaron imágenes con alteraciones en el bulbo y tracto olfatorios, en el 60 % lesiones de la región subfrontal y el 32 % en los lóbulos temporales.

Aproximadamente entre el 5 % a 10 % de los pacientes adultos con TEC reportan pérdida de olfato<sup>12,13</sup>. El grado de pérdida del olfato se asocia con la gravedad y localización del TEC<sup>14</sup>. La anosmia total es más probable que ocurra en traumas occipitales (por mecanismo de golpe contra golpe)<sup>15</sup>, sin embargo, los golpes frontales generan con mayor frecuencia pérdida del olfato<sup>1,16,17</sup> cuando la energía es absorbida en la región central de la fosa craneal anterior (zona interorbitaria).

En diversos estudios se ha reportado la relación entre alteración de corteza frontal y anosmia. Un estudio realizado

por Varney en 40 pacientes con lesiones traumáticas de la corteza del lóbulo frontal y anosmia, evidenció trastornos del comportamiento, alteraciones psicosociales y problemas profesionales mayores, típicos de alteración frontal<sup>10,14</sup>.

La anosmia puede deberse a afecciones de la mucosa olfatoria, de los bulbos olfatorios o de sus conexiones. Esta pérdida generalmente se hace notable cuando es bilateral<sup>15,16</sup>. Es más frecuente que esta patología se presente como resultado de infecciones nasales, incluyendo un resfriado común<sup>16</sup>.

La pérdida del sentido del olfato unilateral generalmente es indicativo de lesiones del bulbo olfatorio o de la cintilla ipsolateral, secundarias a traumatismo de la base del cráneo anterior (lesión lámina cribiforme del hueso etmoides) con daños a los nervios, bulbos o tractos olfatorios; o debido a lesiones expansivas de la base del lóbulo frontal, meningiomas del surco olfatorio y gliomas del lóbulo frontal que invaden o comprimen los bulbos o tractos olfatorios<sup>15,16</sup>.

Las alucinaciones olfatorias, denominadas también alucinaciones uncinadas, pueden presentarse en pacientes con lesiones que afectan la corteza olfatoria primaria, los uncus temporales o el hipocampo. Se percibe la presencia de un olor penetrante, con frecuencia desagradable. Estas alucinaciones podrían estar asociadas a convulsiones parciales complejas (crisis uncinadas), y su presencia sugiere afectación focal (lesiones tipo masa) en el lóbulo temporal<sup>16</sup>.

Se ha evidenciado que el compromiso olfatorio es uno de los síntomas más tempranos y constantes en patologías neurodegenerativas tipo enfermedad de Parkinson y Alzheimer, y este podría llegar a ser un marcador para el diagnóstico precoz<sup>10</sup>.

### **TEC: Epidemiología y mecanismos de lesión cerebral**

Según cifras a nivel mundial, el TEC es considerado un problema de salud pública y una causa frecuente de discapacidad y muerte<sup>9,17,18</sup>, debido, entre otros aspectos, a los déficits transitorios o permanentes que produce tanto a nivel físico como cognitivo<sup>9,19,20</sup>.

Faul y cols<sup>21</sup>, estiman que en Estados Unidos alrededor de 1.7 millones de personas sufren al año un TEC. De estas personas 52.000 mueren (3 %), 275.000 son hospitalizados (16.3 %) y 1.4 millones son tratados en servicios de urgencias (cerca del 80.7 %). También se reporta que la población más susceptible a sufrir un TEC son los niños entre 0 y 4 años, adolescentes entre 15 y 19 años y adultos mayores de 65 años, con una mayor proporción en hombres respecto a mujeres. Entre las causas más comunes, Faul y cols<sup>21</sup>, señalan las caídas (35.2 %), causas desconocidas (21 %), los accidentes de tránsito (17.3 %), los contra golpes

(16.5 %) y los asaltos (10 %). Los accidentes de tránsito se presentan principalmente en personas adultas entre 20-24 años de edad, con altos índices de mortalidad.

El Departamento Administrativo Nacional de Estadística (DANE) afirma que del total de defunciones en Colombia, el trauma ocupa el primer puesto con un 40.4 % del total, distribuido de la siguiente manera: homicidios (69 %), accidente de tránsito (15.9 %), otros accidentes (7.6 %), suicidios (3.4 %), y otros (3.3 %)<sup>22</sup>. Se señala que en Colombia, en los servicios de urgencia, la frecuencia de TEC llega hasta un 70 %, siendo la principal causa los accidentes de tránsito (51.2 %)<sup>22</sup>.

En los TEC, la energía mecánica afecta al cráneo y el encéfalo a través de diferentes mecanismos, producidos en forma directa cuando la cabeza es golpeada o golpea un objeto, o en forma indirecta cuando el encéfalo se pone en movimiento o se detiene en forma brusca<sup>18,20,23</sup>.

Las fuerzas mecánicas dependen de factores como consistencia, relación masa/superficie, área corporal, entre otras. Los factores mencionados junto con la fuerza con la que el elemento impacte al cráneo, puede clasificarse en estático y dinámico<sup>23</sup>.

La fuerza estática es la que se aplica a un cráneo fijo mientras la cabeza es sometida a una comprensión gradual, una vez vencida la resistencia del cráneo se produce un daño en las estructuras internas. Este tipo de lesión se presenta con menor frecuencia a la lesión producida por una fuerza dinámica<sup>23</sup>.

La aplicación de fuerza en TEC es una variable relevante para predecir la magnitud del déficit. La fuerza impacto, la cual se produce cuando un objeto golpea la cabeza o viceversa, genera lesiones focales (ejemplo: fractura lineal y por hundimiento del cráneo, hematoma epidural y contusión cerebral); cuando la fuerza impacto es a distancia se produce una transmisión de ondas de choque a través de la bóveda craneana (ejemplo: fracturas de base de cráneo y/o fracturas distales al sitio de la lesión). La fuerza impulsiva, generada cuando la cabeza se ve expuesta de forma brusca a movimientos de aceleración/desaceleración sin presencia de golpes, produce estiramiento y desgarros del tejido cerebral y estructuras vasculares, incluyendo daño axonal difuso<sup>23</sup>.

En lesión cerebral postraumática se utilizan dos conceptos con el fin de explicar cómo se genera el daño cerebral. Daño primario, causado por la injuria o agresión inicial en el cual se instauran lesiones estructurales irreversibles, daño neuronal con destrucción de las células por afectación directa a las mismas y por daño axonal difuso, disrupción vascular que produce hematomas epidurales, subdurales e intraparenquimatosos. Los fenómenos anteriores en conjunto con el traumatismo de la corteza, pueden producir

lesión por el efecto de masa, muerte neuronal temprana por isquemia e hipertensión intracraneal<sup>7,18,20,23,24</sup>.

El daño secundario hace referencia al episodio posterior al daño primario en donde se inician una serie de procesos que en forma gradual agravan el cuadro inicial de la destrucción del tejido nervioso. El mecanismo más frecuente por el cual se producen lesiones secundarias en el TEC es la isquemia cerebral<sup>7,18,20,23-25</sup>.

La fosa craneal anterior es el sustrato óseo donde ocurre el compromiso olfatorio post TEC. Su anatomía es amplia, puesto que allí convergen la bóveda craneal, la base de cráneo, el tercio superior-medio del rostro, la cavidad orbitaria y el techo de fosa nasal. Sin embargo, sobresalen las siguientes zonas: complejo interorbital (o compartimiento central de la fosa craneal anterior), lugar por donde se ubican los bulbos olfatorios y discurren los tractos olfatorios, y el componente lateral (la que conforma principalmente el techo orbitario) que se entrelaza con la fosa cerebral media. La menor consistencia ósea y neumatización de huesos como etmoides, maxilar y la zona hueca del frontal (seno frontal) actúan como mecanismo amortiguador de fuerzas, en cambio la mayor solidez ósea de las alas mayores del esfenoides y porción orbitaria del frontal poseen más acciones de transmisión de energía que de absorción<sup>26</sup>. La fosa craneal anterior responde ante la energía de un impacto con varios patrones de propagación que ocasionan fractura; un estudio del año 2015 del Reino Unido reporta que el 77% de TEC por impacto lateral del cráneo tienen línea de fractura propagada de fosa craneal anterior a fosa media, y 19 % propaga hacia fosa craneal posterior. Los impactos predominantemente anteriores hacia la zona central de la base de cráneo parecen ser menos propensos de propagación por fuera de la fosa craneal anterior<sup>26</sup>, por el efecto de deformación de la rejilla etmoidal. Los impactos laterales afectan más la integridad de la base del cráneo que los impactos anteriores, y aumentan la gravedad y el pronóstico adverso del paciente. Sin embargo, el impacto anterior se asocia más con el compromiso de la vía olfatoria.

Por estudios radiográficos las fracturas frontobasales se clasifican en tres grandes patrones: tipo I (línea de fractura central, dirigida al complejo inter orbitario de la fosa craneal anterior), tipo II (línea de fractura lateral, dirigida al complejo lateral de la fosa craneal anterior) y tipo III (línea de fractura bilateral)<sup>27</sup>.

### **Impacto de las disfunciones olfatorias en la calidad de vida**

El sistema olfativo es una parte esencial de la fisiología humana, con una rica historia evolutiva<sup>28</sup>.

La función olfativa juega un papel crítico en la salud y en el comportamiento: la detección de los riesgos en el

medio ambiente, la generación de sentimientos de placer, la promoción de una nutrición adecuada, la influencia sobre conductas sexuales, y el mantenimiento del estado de ánimo son algunas de las funciones del sistema olfativo<sup>28</sup>, las cuales se verían afectadas posterior a TEC.

Se ha descrito el papel del olfato en diversos procesos fisiológicos como el reconocimiento de los familiares y el apareamiento<sup>29</sup>, la detección de feromonas<sup>30,31</sup>, la unión madre-hijo<sup>32</sup>, preferencias alimentarias<sup>33</sup>, la fisiología del sistema nervioso central<sup>34</sup>, e incluso la longevidad<sup>35</sup>.

La disfunción olfativa que puede definirse como conductiva, neurosensorial o central (normalmente relacionada con trastornos neurodegenerativos), es un problema clínicamente significativo que impacta notoriamente la calidad de vida y que ha aumentado su prevalencia en los últimos años, esto debido a cambios demográficos, el aumento de exposiciones ambientales<sup>28</sup> y la prevalencia de TEC.

Investigaciones recientes han demostrado que los TEC conducen con frecuencia a la pérdida del olfato<sup>8,36</sup>. La anosmia es una secuela común pos TEC, aunque sólo una minoría de los pacientes son conscientes de este déficit<sup>37</sup>.

Alrededor de un tercio de las personas con TEC grave sufre de anosmia, lo cual se ha asociado a un funcionamiento cognitivo más pobre. Personas diagnosticadas con anosmia han mostrado puntajes significativamente más bajos en pruebas que evalúan funciones ejecutivas; y un nivel de discapacidad similar a los pacientes con hiposmia, en comparación a los pacientes con normosmia<sup>37,38</sup>. Un estudio reportó que de 68 adultos con TEC, el 65 % manifestaron alteración del olfato, y sólo el 30 % reconocieron la disfunción olfativa<sup>37</sup>. En otra investigación realizada con el fin de analizar el rendimiento cognitivo en una muestra de 122 adultos con TEC, se reportó que el 56 % de la muestra presentó alteraciones de olfato, y un 40 % de estos pacientes no tenían conocimiento de sus déficits. Los hallazgos sugieren que la anosmia y el desconocimiento de la disfunción olfatoria, son comunes en las personas con TEC y relacionada con la gravedad de la lesión<sup>39</sup>.

La calidad de vida se ve gravemente afectada en pacientes con hiposmia severa crónica o anosmia<sup>40</sup>. En un estudio que buscaba medir la calidad de vida en pacientes con hiposmia severa permanente o anosmia funcional, se encontró que todos los puntajes de los dominios que evalúan la calidad de vida eran más bajos que en la población normal; específicamente en pacientes de sexo femenino, pacientes mayores y pacientes con hiposmia; sumado a que este último fue un factor de riesgo para el dolor corporal y la salud mental<sup>40</sup>.

Un estudio que evaluó la asociación entre el olfato deteriorado, los síntomas depresivos y la calidad de vida en 1.375 participantes, encontró que el 15.4 % al 20.2 % poseían deterioro olfativo y síntomas depresivos; y sujetos

con deterioro olfativo en comparación con los que no tienen, presentaron peor calidad de vida<sup>41</sup>. La alteración del olfato pos TEC también se ha relacionado con la pérdida de memoria y los cambios de personalidad<sup>42</sup>.

En relación con la función olfativa aguda pos TEC y el resultado en las evaluaciones de las funciones cognitivas, un estudio realizado con 62 pacientes que fueron evaluados en las primeras dos semanas después del TEC, encontró una correlación significativa entre las puntuaciones en la identificación de olores y las puntuaciones cognitivas en relación a la flexibilidad mental. Los pacientes con hiposmia tuvieron peores resultados en las pruebas de funcionamiento ejecutivo como la resolución de problemas, la fluidez verbal y la flexibilidad mental<sup>43</sup>.

Roberts y Simcox demostraron que los pacientes con déficits olfativos son tres veces más propensos a manifestar disfunción ejecutiva, y los pacientes pediátricos con TEC, al igual que sus padres, rara vez eran conscientes de la presencia de déficits olfativos<sup>44</sup>. La disfunción olfatoria se ha asociado con la percepción de la emoción, esto por conexiones neuronales del sistema olfativo con los circuitos ventrales de la corteza orbito frontal, los cuales desempeñan un papel crítico en respuestas afectivas, tales como la empatía<sup>36</sup>. Un estudio que tenía como fin investigar la asociación entre el déficit olfatorio y la afectación del reconocimiento visual y emocional posterior a TEC, encontró que los déficits olfativos pueden ser indicadores de fallas para el reconocimiento visual y emocional, lo que estaría asociado con alteraciones en la empatía<sup>36</sup>.

La calidad de vida, la seguridad, las relaciones interpersonales, los hábitos alimenticios y la ingesta nutricional están severamente alterados en una gran proporción en los pacientes con trastornos olfativos<sup>45</sup>. Los estudios de laboratorio sugieren que los déficits en la función olfativa pueden estar relacionados con la salud física, la salud mental y la cognición, la función social, incluyendo la calidad de vida en general, e incluso mortalidad. Sin embargo, se necesitan estudios de campo para validar y ampliar estos resultados en grandes muestras representativas<sup>46</sup>.

Los pacientes con alteración olfativa presentan afectaciones en su calidad de vida que sugiere la necesidad de desarrollar una capacidad de afrontamiento de la pérdida del olfato<sup>47</sup>. El impacto de la pérdida del olfato se ha encontrado con mayor significancia en pacientes jóvenes y con olfato más pobre; es de gran utilidad desarrollar estrategias de afrontamiento emocional para los pacientes con pérdida de olfato tan pronto como sea posible con el fin de disminuir el impacto en su calidad de vida<sup>47</sup>. En un estudio realizado con el objetivo de investigar los efectos de la pérdida del olfato en cuanto a la calidad de vida y las estrategias de afrontamiento utilizadas en 72 pacientes

con anosmia (46 %) e hiposmia (54 %), se encontró que la pérdida del olfato tuvo efectos desfavorables en la calidad de vida, problemas emocionales y en el afrontamiento de la situación<sup>48</sup>.

La literatura actual proporciona evidencia sobre la importancia de evaluar tempranamente la función olfatoria con el fin de orientar la intervención, trabajar en la prevención de accidentes en el hogar y colaborar en el proceso de reinserción laboral<sup>43</sup>, siendo conscientes que las posibilidades de recuperación olfativa son más altas en los primeros 6 meses después del trauma<sup>8</sup>. Debe darse prioridad a su diagnóstico y tratamiento, además de una mayor investigación en el campo clínico<sup>48</sup>.

Las intervenciones han demostrado una mejoría en la calidad de vida y la salud mental de los pacientes con disfunción olfativa<sup>46</sup>. La rehabilitación de estos aspectos será un factor determinante para la reintegración de la persona en los entornos en los cuales se desempeñaba previos al evento<sup>49</sup>. La calidad de vida y la discapacidad en pacientes con déficits pos TEC son conceptos complejos e interrelacionados que incluyen factores objetivos tales como el estado de salud, el nivel socioeconómico y el tipo de empleo, y factores subjetivos como los valores, creencias y expectativas, todo esto enmarcado en los aspectos biológico, social, personal y ambiental<sup>50</sup>. Es así como la evaluación y rehabilitación de los déficits sensoriales pueden contribuir a una mejora en el funcionamiento y el bienestar en los años posteriores de la vida<sup>51</sup> en los sobrevivientes de un TEC.

Los trastornos olfativos son comunes en la población general, pero la investigación sobre las consecuencias de estos trastornos es escasa<sup>45</sup>. El sistema olfativo, aunque filogenéticamente antiguo, ha recibido históricamente menos atención que otros sentidos, debido a problemas relacionados con su estudio en los humanos<sup>28</sup>, además de limitaciones por la ausencia de herramientas de evaluación viables<sup>52</sup> y objetivas. No fue sino hasta hace poco, cuando las herramientas específicas para evaluar los cambios en la calidad de vida debido a los trastornos olfatorios se han convertido en una necesidad<sup>45</sup>. Es de importancia hacer uso de instrumentos válidos, confiables y de uso fácil como el cuestionario de trastornos olfativos (QOD, por sus siglas en inglés), el cual ha demostrado ser un método de la evaluación de la calidad de vida relacionada con el olfato, con alta sensibilidad<sup>53</sup>, además de permitir una evaluación de calidad de vida en olfato con mayor especificidad que el instrumento SF-36<sup>40</sup>.

A futuro, se requieren estudios de salud poblacional con el fin de dilucidar el impacto de la función olfativa en una mirada de salud y las condiciones sociales<sup>52</sup>.

## Procesos de regeneración olfativa

El epitelio olfatorio se caracteriza por su naturaleza de degeneración y regeneración, diferenciándose de la mayoría de células sensoriales, las cuales no tienen capacidad de regeneración luego de una lesión<sup>54</sup>.

La neurogenesis constitutiva del epitelio olfatorio ocurre a lo largo de la vida de los mamíferos, por acción de las células madres neuronales/células progenitoras (NSPCs por sus siglas en inglés)<sup>55,56</sup>. Este último tipo de células neuronales se encuentran en el tejido olfatorio, en la zona subventricular del ventrículo lateral y en la zona subgranular del hipocampo<sup>54,55</sup>.

Para la inducción de las NSPCs del tejido olfatorio se requieren de factores endógenos, exógenos y biomecánicos que permitan la diferenciación en células olfatorias maduras, además, el proceso de muerte celular tiene un rol importante en el proceso de regeneración en la proliferación de los precursores neuronales, en los receptores neuronales inmaduros y en los receptores neuronales maduros, para mantener la población celular adecuada<sup>54</sup>.

Dentro de los diversos tipos celulares del epitelio olfatorio, las células basales horizontales y las células globosas son consideradas NSPCs, ya que promueven la regeneración y neurogénesis tanto en condiciones fisiológicas como en respuesta a una lesión<sup>55</sup>.

La capacidad de neurogenesis y regeneración celular del olfato está dado en parte por su constante exposición a toxinas, bacterias y virus, que conllevan a este tejido a una muerte celular constante, siendo el proceso de regeneración crítico para su mantenimiento y viabilidad. Cabe resaltar la importancia del epitelio olfatorio para la reparación tisular

y de procesos de neuroplasticidad tanto células neuronales como no-neuronales<sup>54,55,57</sup>.

Es por esto que el sentido del olfato tiene un importante papel en la vida diaria tanto de los seres humanos como el resto de los mamíferos, ya que además de colaborar en el proceso de conducta social es de importancia para procesos de homeostasis, neuroplasticidad y regeneración celular.

## CONCLUSIONES

Existe una clara correlación entre el TEC y la pérdida del sentido del olfato. Los estudios no reportan la existencia de un tratamiento o proceso de rehabilitación específico para la pérdida o disminución del olfato por daño de las vías centrales olfativas. Además, las pruebas de olfatometría, tanto subjetiva como objetivas, que permiten la identificación de patologías del sentido del olfato son poco empleadas en el medio clínico, lo cual genera dificultades en el diagnóstico de esta población. También, la alta incidencia de patologías del olfato pos TEC son poco evaluadas tanto en el ámbito clínico como hospitalario lo cual disminuye de forma significativa la posibilidad de intervención en los primeros seis meses pos TEC.

La pérdida o disminución de olfato tiene un impacto negativo en la calidad de vida de aquellos pacientes que la padecen, sus cuidadores y/o familiares debido a las complicaciones que se producen ya que se ve alterada la función sensitiva con un alto valor en la supervivencia, en el desempeño psicológico y social.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no presentar conflicto de intereses.

---

## REFERENCIAS

---

1. LUCENA J, SUBIRANA M, PLANCHAT L, CUQUERELLA A. Valoración médico-forense del daño cerebral traumático. *Rev Esp Neuropsicol.* 2001;3(1-2):95-130.
2. DAN L. LONGO, ANTHONY S. FAUCI, DENNIS L. KASPER, STEPHEN L. HAUSER, J. LARRY JAMESON, JOSEPH LOSCALZO. Harrison's Principles of Internal Medicine. In: Harrison's Principles of Internal Medicine [Internet]. 18th ed. McGraw-Hill; 2005. Available from: <http://64.76.85.197:2594/content.aspx?aID=9096912&searchStr=smell+perception#9096912>
3. ALLAN H. ROPPER, MARTIN A. SAMUELS. Epilepsy and disorders of consciousness. In: Adams & Victor's Principles of Neurology [Internet]. 9th ed. McGraw-Hill; 2005. p. 271. Available from: <http://64.76.85.197:2594/resourceTOC.aspx?resourceID=54>
4. ANTHONY L. MESCHER. Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas. In: Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas [Internet]. McGraw-Hill; 2010. Available from: <http://64.76.85.197:2594/resourceTOC.aspx?resourceID=15>
5. FUSARI A, MOLINA J A. Olfato, envejecimiento fisiológico y enfermedades neurodegenerativas: I. Anatomía y exploración clínica. *Rev Neurol.* 2009; 49(6):321-26.
6. PARMA V, STRAULINO E, ZANATTO D, CANTAGALLO A, TIRINDELLI R, CASTIELLO U. Implicit olfactory abilities in traumatic brain injured patients. *J Clin Exp Neuropsychol.* 2012;34(9):977-88.
7. GIZA CC, HOVDA DA. The new neurometabolic cascade of concussion. *Neurosurgery.* 2014;75Suppl 4:S24-33.
8. GUDZIOL V, HOENCK I, LANDIS B, PODLESEK D, BAYN

- M, HUMMEL T. The impact and prospect of traumatic brain injury on olfactory function: a cross-sectional and prospective study. *European Archives of Oto-Rhino-Laryngology*. 2014;271(6):1533–40.
9. SCHOFIELD PW, MOORE TM, GARDNER A. Traumatic brain injury and olfaction: a systematic review. *Front Neurol*. 2014;5(número):5.
  10. GIL-CARCEDO LM, GIL-CARCEDO E, VALLEJO VALDEZATE LA, GAYOSO RODRÍGUEZ MJ. Anatomofisiología y trastornos de la olfacción. In: *Tratado de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*. Madrid: Médica Panamericana; 2007. p. 517–50.
  11. YOUSEM D, GECKLE R, BILKER V. Posttraumatic olfactory dysfunction: MR and clinical evaluation. *Am J Neuroradiol*. 1996;6(número):1171–9.
  12. ANIL K. LALWANI. Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology - Head & Neck Surgery. In: *Current Diagnosis & Treatment in Otolaryngology - Head & Neck Surgery*. 3rd ed. Lange.
  13. LAWRENCE R. LUSTING, JOSHUA S. SCHINDLER. Current Medical Diagnosis & Treatment. In: *Current Medical Diagnosis & Treatment*. 52nd ed. McGraw-Hill; falta mencionar año y páginas.
  14. VARNEY N. Prognostic significance of anosmia in patients with closed-head trauma. *J Clin Exp Neuropsychol*. 1988;2(número):250–1.
  15. BUSTAMANTE J. El olfato y el gusto. In: falta mencionar el editor de libro. *Neuroanatomía funcional y clínica*. 4th ed. Celsus; 2007. p. 413–5.
  16. WAXMAN S. Sistema límbico. In: *Neuroanatomía Clínica*. 26th ed. México: Lange; 2010. p. 229–39.
  17. KRISTMAN VL, BORG J, GODBOLT AK, SALMI LR, CANCELIERE C, CARROLL LJ, ET AL. Methodological issues and research recommendations for prognosis after mild traumatic brain injury: results of the International Collaboration on Mild Traumatic Brain Injury Prognosis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014 Mar;95(3 Suppl):S265-277.
  18. REIS C, WANG Y, AKYOL O, HO WM, II RA, STIER G, ET AL. What's New in Traumatic Brain Injury: Update on Tracking, Monitoring and Treatment. *Int J Mol Sci*. 2015;16(6):11903–65.
  19. Navarro Restrepo CE, Scholtz Gonzalez H. *Neurocirugía para médicos generales*. Volumen. Edición. Medellín: Editorial Universidad de Antioquia; 2006.
  20. WILLIAMS OH, TALLANTYRE EC, ROBERTSON NP. Traumatic brain injury: pathophysiology, clinical outcome and treatment. *J Neurol*. 2015 May;262(5):1394–6.
  21. FAUL M, XU L, WALD M, CORONADO VIG. Traumatic Brain Injury in the United States. Emergency Department Visits, Hospitalizations and Deaths 2002–2006. [Internet]. Atlanta, GA: Centers for Disease Control and Prevention; 2010 [cited 2014 May 10]. Available from: [http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue\\_book.pdf](http://www.cdc.gov/traumaticbraininjury/pdf/blue_book.pdf)
  22. GUZMÁN F. Fisiopatología del trauma craneoencefálico. *Colombia Médica*. 2008;39(3):78–84.
  23. SCHOLTZ GONZÁLEZ H. Trauma encefalocraneano. In: editor literario del libro. *Neurocirugía para médicos generales*. Edición. Medellín: Universidad de Antioquia; 2006. p. 206–61.
  24. ELDER GA, GAMA SOSA MA, DE GASPERI R, STONE JR, DICKSTEIN DL, HAGHIGHI F, ET AL. Vascular and inflammatory factors in the pathophysiology of blast-induced brain injury. *Front Neurol*. 2015;6(número):48.
  25. GYONEVA S, RANSOHOFF RM. Inflammatory reaction after traumatic brain injury: therapeutic potential of targeting cell-cell communication by chemokines. *Trends Pharmacol Sci*. 2015;36(7):471–80.
  26. STEPHENS JR, HOLMES S, EVANS BT. Applied anatomy of the anterior cranial fossa: what can fracture patterns tell us?. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2016 ;45(3):275–8.
  27. BURSTEIN F, COHEN S, HUDGINS R, BOYDSTON W. Frontal basilar trauma: classification and treatment. *Plast Reconstr Surg*. 1997;99(5):1314-1321-1323.
  28. PATEL RM, PINTO JM. Olfaction: anatomy, physiology, and disease. *Clin Anat N Y N*. 2014;27(1):54–60.
  29. HAVLICEK J, ROBERTS SC. MHC-correlated mate choice in humans: a review. *Psychoneuroendocrinology*. 2009;34(4):497–512.
  30. WYART C, WEBSTER WW, CHEN JH, WILSON SR, MCCLARY A, KHAN RM, ET AL. Smelling a Single Component of Male Sweat Alters Levels of Cortisol in Women. *J Neurosci*. 2007;27(6):1261–5.
  31. JACOB S, GARCÍA S, HAYREH D, MCCLINTOCK MK. Psychological effects of musky compounds: Comparison of androstadienone with androstenol and muscone. *Horm Behav*. 2002;42(número):274–83.
  32. DOUCET S, SOUSSIGNAN R, SAGOT P, SCHAAL B. The Secretion of Areolar (Montgomery's) Glands from Lactating Women Elicits Selective, Unconditional Responses in Neonates. Hausberger M, editor. *PLoS ONE*. 2009;t 23;4(10):e7579.
  33. MENELLA JA, JAGNOW CP, BEAUCHAMP GK. Prenatal and Postnatal Flavor Learning by Human Infants. *Pediatrics*. 2001;107(6):E 88.
  34. WELGE-LUSSEN A. Ageing, neurodegeneration, and olfactory and gustatory loss. *B-ENT*. 2009;5(13):129–32.
  35. MURPHY C. Prevalence of Olfactory Impairment in Older Adults. *JAMA*. 2002 Nov 13;288(18):2307.
  36. NEUMANN D, ZUPAN B, BABBAGE DR, RADNOVICH AJ, TOMITA M, HAMMOND F, ET AL. Affect recognition, empathy, and dysosmia after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2012;93(8):1414–20.
  37. CALLAHAN CD, HINKEBEIN J. Neuropsychological significance of anosmia following traumatic brain injury. *J Head Trauma Rehabil*. 1999;14(6):581–7.
  38. SIGURDARDOTTIR S, ANDELIC N, SKANDSEN T, ANKE A, ROE C, HOLTHE OO, ET AL. Olfactory Identification and Its Relationship to Executive Functions, Memory, and Disability 1 Year After Severe Traumatic Brain Injury. *Neuropsychology*. 201515; falta volumen(número):páginas.
  39. CALLAHAN CD, HINKEBEIN JH. Assessment of anosmia after traumatic brain injury: performance characteristics of the University of Pennsylvania Smell Identification Test. *J Head Trauma Rehabil*. 200217(3):251–6.
  40. NEULAND C, BITTER T, MARSCHNER H, GUDZIOL H, GUNTINAS-LICHIUS O. Health-related and specific olfaction-related quality of life in patients with chronic functional anosmia or severe hyposmia. *The Laryngoscope*. 2011;121(4):867–72.
  41. GOPINATH B, ANSTEY KJ, SUE CM, KIFLEY A, MITCHELL P. Olfactory impairment in older adults is associated with depressive symptoms and poorer quality of life scores. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry*. 2011;19(9):830–4.

42. WEDDELL RA, LEGGETT JA. Factors triggering relatives' judgements of personality change after traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2006 ;20(12):1221–34.
43. DE GUISE E, ALTURKI AY, LAGUË-BEAUVAIS M, LEBLANC J, CHAMPOUX MC, COUTURIER C, ET AL. Olfactory and executive dysfunctions following orbito-basal lesions in traumatic brain injury. *Brain Inj.* 2015;29(6):730–8.
44. ROBERTS MA, SIMCOX AF. Assessing olfaction following pediatric traumatic brain injury. *Appl Neuropsychol.* 1996;3(2):86–8.
45. HUMMEL T, NORDIN S. Olfactory disorders and their consequences for quality of life. *Acta Otolaryngol (Stockh).* 2005;125(2):116–21.
46. KATOTOMICHELAKIS M, SIMOPOULOS E, TRIPSIANIS G, PROKOPAKIS E, DANIELIDES G, VELEGRAKIS SG, ET AL. Improvement of olfactory function for quality of life recovery. *The Laryngoscope.* 2013;123(11):E10–16.
47. SHU CH, LEE PO, LAN MY, LEE YL. Factors affecting the impact of olfactory loss on the quality of life and emotional coping ability. *Rhinology.* 2011 ;49(3):337–41.
48. BLOMQVIST EH, BRÄMERSON A, STJÄRNE P, NORDIN S. Consequences of olfactory loss and adopted coping strategies. *Rhinology.* 2004;42(4):189–94.
49. REMOR E. El psicólogo en el ámbito hospitalario [Internet]. 2003 [cited 2015 Aug 9]. Available from: <http://search.ebscohost.com/login.aspx?direct=true&scope=site&db=nlebk&db=nlabk&AN=854828>
50. CÁCERES DE, MONTOYA Z, RUIZ AM. Intervención psicosocial para el incremento de la calidad de vida en pacientes con trauma craneoencefálico moderado a severo. *Rev Colomb Psicol.* 2003;12:60–72.
51. FISCHER ME, CRUICKSHANKS KJ, KLEIN BEK, KLEIN R, SCHUBERT CR, WILEY TL. Multiple sensory impairment and quality of life. *Ophthalmic Epidemiol.* 2009 ;16(6):346–53.
52. KERN DW, WROBLEWSKI KE, SCHUMM LP, PINTO JM, MCCLINTOCK MK. Field Survey Measures of Olfaction: The Olfactory Function Field Exam (OFFE). *Field Methods.* 2014;26(4):421–34.
53. SIMOPOULOS E, KATOTOMICHELAKIS M, GOUVERIS H, TRIPSIANIS G, LIVADITIS M, DANIELIDES V. Olfaction-associated quality of life in chronic rhinosinusitis: adaptation and validation of an olfaction-specific questionnaire. *The Laryngoscope.* 2012;122(7):1450–4.
54. DOTY R. Olfaction. *Annu Rev Psychol.* 2001; volumen (número):423–52.
55. JOINER AM, GREEN WW, MCINTYRE JC, ALLEN BL, SCHWOB JE, MARTENS JR. Primary Cilia on Horizontal Basal Cells Regulate Regeneration of the Olfactory Epithelium. *J Neurosci Off J Soc Neurosci.* 2015;35(40):13761–72.
56. BERNINGER B, JESSBERGER S. Engineering of Adult Neurogenesis and Gliogenesis. *Cold Spring Harb Perspect Biol.* 2016;8(5):páginas.
57. OAKLEY B, RIDDLE DR. Receptor cell regeneration and connectivity in olfaction and taste. *Exp Neurol.* 1992;115(1):50–4.