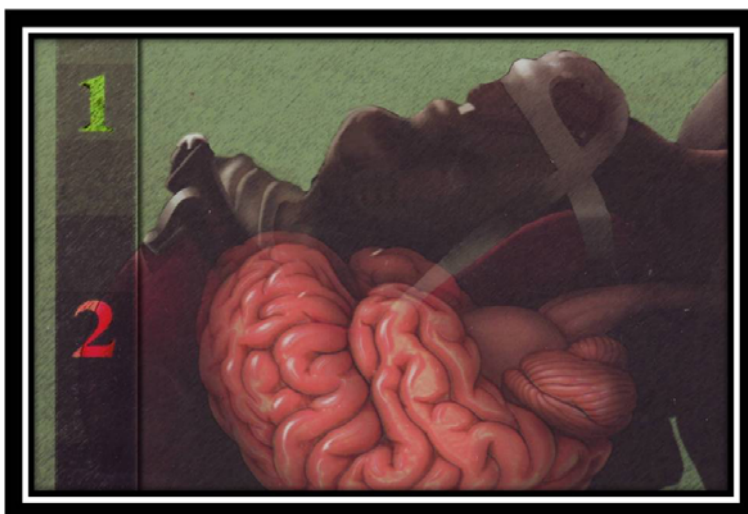


**HOSPITAL UNIVERSITARIO “MANUEL ASCUNCE DOMENECH”**

**SERVICIO DE NEUROCIRUGÍA**

**CAMAGÜEY. CUBA.**

**TÍTULO:** Dificultades actuales en el cribaje de los pacientes  
con trauma craneoencefálico leve



**AUTOR:** Dr. C Ariel Varela Hernández.

Especialista de segundo grado y profesor asistente en Neurocirugía.

**Año 2009**

## **Resumen**

La clasificación de severidad del trauma craneoencefálico se ha mantenido como estándar para su manejo. Dentro de estos grupos, los pacientes con trauma craneoencefálico leve han recibido menor atención investigativa, sin embargo en las últimas décadas han aumentado las mismas de forma cuantitativa y cualitativa. Se practicó una revisión bibliográfica actualizada del tema, condensando la información más relevante en varias de las publicaciones de mayor impacto en el ámbito de la traumatología, neurología y neurocirugía, con el apoyo de los sistemas automatizados de búsqueda. Se comprobó las divergencias de criterios en cuanto a la conceptualización y al manejo, profundizando en el Síndrome postraumático. Se exponen los avances en cuanto a la neuropatología, al desarrollo de marcadores biológicos de lesión traumática del encéfalo y al impacto de la introducción de la Tomografía Computarizada, en este último aspecto se analizan los diferentes algoritmos vigentes para el empleo óptimo de este recurso imagenológico.

**Palabras clave:** Trauma craneoencefálico, trauma craneoencefálico leve, tomografía computarizada.

## **Abstract**

The classification of severity of the cranial trauma has been stayed as standard for its management. Inside these groups, the patients with mild cranial trauma have received smaller investigative attention, however in the last decades the investigations have increased in a quantitative and qualitative ways. We practiced an up-to-date revision of the topic, condensing the most outstanding information in several of the publications of more impact in the environment of the traumatology, neurology and neurosurgery, with the support of the automated systems of search. The divergences of approaches as for the conceptualization and to the management were proven, including the posttraumatic syndrome. The advances are exposed as for the neuropathology, to the development of biological markers of traumatic lesion of the brain and the impact of the introduction of the CT scan; in this last aspect the different current algorithms for the good employment of this resource are analyzed.

**Key words:** Cranial trauma, mild cranial trauma, CT scan.

## INTRODUCCIÓN

La vulnerabilidad del hombre ante los agentes físicos lo ha acompañado desde su propio origen. La posición y movilidad que tiene la cabeza en el cuerpo humano lo predispone a la ocurrencia de trauma craneoencefálico (TCE). Es evidente que éste emergió como problema desde el mismo origen de la especie humana y las formas más simples de organización social a través del enfrentamiento del hombre con la propia naturaleza y las batallas tribales en pos de su supervivencia. (1, 2)

Existen múltiples evidencias del interés que despertó este tipo de lesión desde la antigüedad. Por ejemplo en el papiro de Edwin Smith más de la mitad de los casos clínicos citados se referían a lesiones traumáticas craneales. Los estudios de Paúl Broca en Francia y Tello en Perú demostraron la práctica de trepanaciones craneales que datan de aproximadamente 500 años antes de Cristo (3). Hipócrates (460-377 AC) publicó un tratado sobre las heridas craneales; en el mismo explicaba la técnica de la trapanación, clasificó varios tipos de fracturas craneales e inspiró un método de evolución clínica para este tipo de lesionados. Desde la perspectiva de este autor nunca un trauma craneal debía interpretarse como banal (4). Ambrosio Paré, en el siglo XVI, introdujo el término *Commotio Cerebri* (sacudida del cerebro).

En la sociedad contemporánea el TCE ha adquirido una importancia capital. Por un lado el desarrollo de la tecnociencia ha permitido introducir terapéuticas mucho más efectivas las cuales se revolucionan continuamente y por otro el constante crecimiento de la industrialización, vehículos automotores capaces de alcanzar gran velocidad, los deportes de contacto y los conflictos bélicos, entre otras; han hecho que la incidencia de esta enfermedad alcance valores que llegan hasta los 403 x 100 000 habitantes por año. (5, 6)

Los traumatismos en general constituyen la primera causa de muerte en Cuba y a nivel mundial en las personas entre 15 y 40 años. El TCE está presente en dos tercios de todos los traumatismos letales y un gran número de personas con

edades socialmente activas se mantienen discapacitados por un período variable de tiempo o de forma permanente trayendo consigo un costo social elevado; entonces está totalmente justificado que la organización mundial de la salud (OMS) defina los traumatismos en el siglo XX como la Epidemia Silenciosa. (7)

La atención de los pacientes con TCE constituyó uno de los pilares básicos en el surgimiento de la neurocirugía como especialidad independiente en la primera mitad del siglo XX y se mantiene como uno de los motores impulsores de su desarrollo. A partir de la introducción del neurointensivismo y las técnicas de imagenología avanzadas se inicia una nueva etapa en el manejo de los enfermos con TCE: El manejo neurointensivo (8), el cual ha ido ligado de manera indisoluble en los últimos años a la creación de guías de actuación que permiten homogenizar el cribaje de los pacientes basado en la mejor evidencia científica disponible. (9)

La clasificación del TCE de acuerdo a su severidad se ha mantenido desde hace décadas como rectora de su manejo. Según Rimel y colaboradores un paciente con una puntuación en la escala de coma de Glasgow de 13 a 15 puntos en las primeras 6 horas después del trauma (Glasgow inicial) con evidencia de afectación encefálica postraumática global (inconsciencia y amnesia peritraumática) y sin degradación en las 48 horas subsiguientes se clasifica dentro de la variedad de TCE leve (TCEL). Los pacientes con Glasgow inicial entre 9 y 12 puntos corresponden al TCE moderado (TCEM) y los de Glasgow inicial menor de 9 se clasifican como graves (TCEG) (10, 11). Vale aclarar la tendencia actual de incluir a los pacientes con Glasgow inicial de 13 puntos en la variedad de TCEM. (12, 13)

A pesar de que gran parte de la actividad investigativa en neurotraumatología se ha dirigido al TCEG (14, 15), en las últimas décadas ha aumentado el interés de los investigadores en el estudio del TCEL lo cual está fundamentado por los siguientes hechos:

Dentro de este grupo se encuentra aproximadamente el 80% de los pacientes que se atienden con trauma craneal en un centro hospitalario con una incidencia

reportada de hasta 300 x 100 000 habitantes x año. Por otro lado estudios recientes han podido documentar el alto costo social que ocasionan estos enfermos no solo por concepto de hospitalización, tratamientos e investigaciones, sino también por compensaciones y períodos de reposo laboral relacionados con el Síndrome postraumático o postconcusión. (16)

Podría decirse que resulta alarmante, teniendo en cuenta la designación de “leve”, el hecho de que en este grupo de pacientes puede ocurrir la muerte por complicaciones intracraneales en aproximadamente un 3 % de los mismos; lo cual conlleva, no con poca frecuencia, a manifestaciones sociales desfavorables como reclamaciones y descrédito del personal sanitario. Las anteriores fundamentaciones evidencian que no es seguro el pronóstico de los pacientes con TCEL solo sobre la base de la puntuación en la escala de coma de Glasgow.

El desarrollo de la neuroimagenología, específicamente la Tomografía Computarizada (TC) de cráneo, ha contribuido sustancialmente a compensar este déficit al permitir detectar lesiones intracraneales no evidentes aún en las manifestaciones clínicas, lo cual encierra una importancia pronóstica, terapéutica y médico-legal (17, 18). Sin embargo una vez llegado a este punto en el entendimiento de este serio problema de salud y social una primera interrogante nos inquieta: ¿Cómo emplear esta técnica?

La respuesta ha corrido en dos vertientes: El uso rutinario contra el uso selectivo. Es evidente para el autor, y además está demostrado, que la realización de TC de cráneo a todo paciente con trauma craneal es insostenible y por otro lado no es beneficiosa ni para el paciente; ni para la institución hospitalaria, (19,20) imponiéndose la necesidad de un sistema que permita la selección segura de los enfermos que debe someterse a estos estudios. Surge entonces otra interrogante: ¿Sobre que bases se realizaría la selección de estos lesionados?

El autor coincide con los investigadores que sugieren que la forma de organización mas apropiada seria el reconocimiento de factores clínicos en los pacientes con TCEL que se relacionen con la aparición de complicaciones intracraneales, es

decir, TCEL complicado (TCELC) (21). Según la opinión del autor debe considerarse TCELC cuando esté presente alguna de las tres condiciones siguientes: degradación de al menos dos puntos en el Glasgow inicial, alteraciones craneoencefálicas traumáticas agudas en la TC de cráneo o necesidad de intervención neuroquirúrgica urgente. En la determinación de estos factores de riesgo se han dedicado esfuerzos pero los resultados resultan aún heterogéneos a escala mundial (22).

Todo lo anterior refuerza la opinión de que el estudio encaminado a determinar factores de riesgo de TCELC en el contexto local que permitan la optimización de las técnicas neuroimaging de avanzada disponibles tiene una vigencia capital.

## **DESARROLLO**

### **El Trauma Craneoencefálico Leve (TCEL) en los contextos local, nacional e internacional.**

Camagüey es una provincia de la región central de Cuba con una población de unos 800 000 habitantes. Existe un solo servicio para la atención de pacientes mayores de 15 años con afecciones neuroquirúrgicas, dentro de las cuales se incluye el TCE, ubicado en el Hospital Universitario "Manuel Ascunce Domenech" en la ciudad cabecera de la provincia donde también radica una sala con servicios de cuidados intensivos e intermedios monovalentes en traumatología inaugurada hace 12 años, la cual es considerada como centro de referencia nacional para la atención del TCE.

Todos los pacientes con TCE en los que persista Glasgow menor de 15 puntos al menos una hora después del TCE, cuando se detectan signos neurológicos focales o meníngeos; en los que se sospeche fractura craneal, mecanismos de producción violentos o como resultado de accidentes masivos o tengan síntomas persistentes, son remitidos desde cualquier punto de la provincia para valoración neuroquirúrgica urgente.

De forma clásica los pacientes con TCEL son hospitalizados bajo los siguientes criterios: amnesia peri traumática mayor a 1 hora, inconsciencia postraumática mayor a 15 minutos, síntomas persistentes, lesiones asociadas significativas, residencia alejada de un centro hospitalario, no observación confiable en el hogar, signos clínicos o radiográficos de fractura craneal, alcoholismo u otra intoxicación aguda, coagulopatías o asistencia al hospital en más de una ocasión por síntomas persistentes. De esta forma los ingresos por TCEL en los últimos cinco años han representado del 14% al 23% del total de ingresos de este servicio de neurocirugía. (26)

De igual manera con anterioridad se planteaban los siguientes criterios para estudiar con TC de cráneo urgente a los pacientes con TCEL: Glasgow menor de 15 puntos persistente durante las 6 horas posteriores al traumatismo y en aquellos con 15 puntos que presentaron inconsciencia y amnesia postraumática de 1 hora o más, cefalea o vómitos persistentes, rigidez de nuca, deterioro del nivel de conciencia, fractura demostrada en el Rx simple de cráneo o bajo criterios clínicos, déficit neurológico focal, antecedentes de coagulopatías o tratamiento con anticoagulantes y edad superior a 60 años.

Hasta el momento en que se desarrolló esta investigación no se conocía el impacto ni el comportamiento de esta entidad. El manejo general de estos pacientes, expuesto en los párrafos anteriores, eran los recomendados en la literatura internacional. (10, 11)

En el contexto cubano el tema del TCEL no se ha estudiado exhaustivamente. Quintanal y colaboradores, (27, 28) reportaron que el TCEL constituyó el 94,15% de los pacientes atendidos por TCE en un estudio de cinco años en Instituto Superior de Medicina Militar en Ciudad de la Habana y al mismo tiempo la causa más frecuente de ingresos hospitalarios en el servicio de neurocirugía correspondiente. Rodríguez (29), en una revisión sobre el tema insiste en la importancia de practicar en estos pacientes un examen neurológico completo y sistemático para detectar complicaciones; resalta la importancia del Síndrome postraumático como una terrible complicación de esta variedad de trauma

responsable de incapacidad laboral por períodos variables de tiempo insistiendo en que dichos síntomas pueden tener tanto una base psíquica como orgánica y que además pueden tener carácter acumulativo. Alfonso y colaboradores demuestran la gran frecuencia de alteraciones cócleo- vestibulares en los pacientes con TCE. (30)

Lezcano y colaboradores, han publicado varias investigaciones referentes al tema. Los principales resultados que muestran sus trabajos se refieren al planteamiento de que los pacientes con edades superiores a 50 años y los que presentan fractura lineal del cráneo con TCE no grave (Glasgow entre 9 y 15) presentan mayor riesgo relativo de sufrir hematoma intracraneal; registra varios factores de mal pronóstico en los pacientes con TCELC como es el caso de la edad superior a 45 años, hematoma subdural agudo, hipotensión arterial y degradación a una escala de Glasgow inferior a 5 puntos.(31, 32)

En una revisión del tema el autor señala que con una reducción del 10% en las indicaciones de TC pueden ahorrarse aproximadamente 20 millones de dólares anuales y hace referencia a múltiples factores pronósticos del TCELC que aparecen en la literatura y que serán abordados por nosotros más adelante. (33)

El Grupo Nacional Cubano de Neurología y Neurocirugía al abordar el tema ajusta las recomendaciones que aparecen en la literatura internacional a la realidad cubana sobre la base de criterios de expertos. (34)

En el ámbito internacional llama la atención como el interés del estudio de los pacientes con el llamado TCEL, ha ido ganando terreno en la última década debido al reconocimiento del impacto social de esta variedad de TCE. (35)

El desarrollo de la neurotraumatología deportiva, ha tenido también una importante influencia en llamar la atención de todo el personal sanitario involucrado en la atención de estos enfermos. El análisis cuidadoso de casos y series de personas que practican deportes de contacto como el football americano, hockey sobre hielo, entre otros, propensos a producir TCE ha permitido documentar el riesgo de lesión encefálica con carácter acumulativo llegándose a la creación de guías de

manejo en el plano deportivo con el objetivo de evitar complicaciones a corto y largo plazo en estos individuos con el consiguiente riesgo de reclamaciones y compensaciones económicas a los lesionados. (36, 37, 38)

Como resultado del reclamo social creciente a nivel mundial para un mejor manejo de estos lesionados, se han creado numerosas guías de manejo encaminadas fundamentalmente a determinar cuales pacientes deberán ser sometidos a estudios de TC de cráneo con el objetivo de utilizar de forma racional este recurso, disminuir los costos hospitalarios por concepto de ingresos para observación clínica y aplicar terapéuticas de forma más oportuna que permitan mejorar los resultados evidenciados internacionalmente en la atención de estos casos. De tal suerte un gran número de variables son consideradas como factores de riesgo de TCEL complicado los cuales son enfatizados en mayor o menor medida por los diferentes autores o grupos de trabajo, ésto denota la falta de evidencia suficiente para la creación de estándares de manejo con validez internacional. (39, 40)

Resulta entonces acertada la fundamentación de la creación de guías de manejo de los pacientes con TCEL basados en la mejor evidencia científica posible que respondan a las necesidades y potencialidades de cada región.

### **Panorámica de los problemas actuales en el manejo del TCEL: Estado del arte.**

Hasta hace solo pocos años no se consideraba al TCEL como un problema esencial en los servicios de salud. En aquellos momentos la mayor parte de los esfuerzos se centraban en profundizar en la fisiopatología y en el diseño de estrategias terapéuticas que permitieran mejorar las terribles consecuencias provocadas por el TCEG. (41, 42, 43)

Es evidente la mejoría en los resultados en el manejo del TCEG que han propiciado tales esfuerzos lo cual ha permitido que el interés científico pueda también enfocarse en otros temas no menos demandantes como es el caso del TCEL.

El autor estima que ha sido fundamental evidenciar el enorme impacto social que tiene el TCEL a escala mundial para poder discernir en un segundo plazo las ambigüedades relacionadas con la clasificación de severidad del TCE vigente y las controversias patentes en el manejo de este grupo de lesionados.

### **Dificultades con la conceptualización del TCEL.**

Uno de los principales aspectos que ha regido la actividad de médicos e investigadores en el campo del TCE ha sido la clasificación en cuanto a su severidad. Aunque existieron esfuerzos anteriores el paso más relevante en este sentido fue propiciado por la publicación en la década del 70 de la escala de coma de Glasgow por Jennett y Teasdel lo cual permitió que años más tarde Rimel y colaboradores, en la Universidad de Virginia; plantearan la clasificación de los traumatismos craneoencefálicos en: menores, moderados y graves.

Poco tiempo después fue sugerida la sustitución del término “menor” por el de “leve” para aquellos pacientes con pérdida transitoria de alguna de las funciones encefálicas globales como la conciencia, memoria o visión posterior al trauma (10). Esta clasificación se ha mantenido como estándar para el manejo y pronóstico desde el punto de vista clínico de los pacientes con TCE a nivel mundial.

De acuerdo a la anterior clasificación, los pacientes con trauma craneoencefálico leve (TCEL) serían todos aquellos con una puntuación en la escala de coma de Glasgow superior a 12 puntos a la llegada al centro hospitalario o después de 6 horas de la reanimación cardio-ventilatoria cuando es necesaria, sin degradación neurológica en las primeras 48 horas y una vez descartadas las causas que ocasionaron un falso puntaje en dicha escala.

Aunque no cabe dudas de los aportes que esta clasificación de severidad ha tenido en la organización del manejo e interpretación del riesgo de complicaciones intracraneales de un individuo después de sufrir un TCE la misma cuenta con importantes limitaciones que hacen obligatoria la búsqueda de formas de clasificación alternativas.

En primer lugar el término empleado de “leve” resulta ambiguo según el criterio del autor. Teniendo en cuenta su etimología los lesionados con esta variedad de TCE no correrían peligro para su vida, ni sufrirían secuelas neurofísicas o neuropsicológicas capaces de comprometer su desempeño social.

Sabemos que la realidad es bien distinta. Las complicaciones letales después de esta variedad de TCE han sido reportadas en alrededor de un 3% de estos casos (44). Por otro lado más del 50% de los mismos sufren, por un período de tiempo que varía desde varias semanas hasta años, de una serie de síntomas somáticos, cognitivos y emocionales conocidos como Síndrome postraumático o postconcusión responsable de disfunción social en estos individuos.

Cabe resaltar que estos fenómenos relacionados con el Síndrome postraumático son más frecuentes en pacientes con TCEL en relación con los que sufren la variedad de moderado o grave y pueden tener un efecto acumulativo que se manifiesta por el desarrollo de demencias o muerte súbita según se recoge en la descripción del Síndrome del segundo impacto. Todo lo anterior fundamenta el elevado costo social, sea directo o indirecto, que produce el TCEL. (16, 39, 45)

Los pacientes portadores del llamado TCEL constituyen en realidad un grupo heterogéneo donde el solo hecho de tener una puntuación de 13 a 15 en la escala de coma de Glasgow a la llegada al centro hospitalario o post-reanimación no excluye totalmente la posibilidad de una lesión intracraneal significativa, situación que designamos con el término de trauma craneoencefálico leve complicado (TCELC) (46). Por otro lado, el autor estima que la espera de 48 horas para incluir o no definitivamente al paciente en esta variedad de trauma no es útil en la organización del manejo de los mismos en el servicio de urgencias propiciando la subutilización de un período de tiempo de gran importancia para tomar decisiones terapéuticas oportunas.

Existe la tendencia surgida desde la década de los 90 de incluir a los pacientes con Glasgow inicial de 13 puntos en la variedad de moderado y de hecho está bien demostrado que la mayoría de los pacientes con TCEL que presentan

anormalidades en la TC de cráneo, que requieren intervenciones neuroquirúrgicas urgentes o que fallecen presentan esta puntuación (12, 13). Still refiere y cito: “...El 13 es el número de la mala suerte...” (44). Sin embargo según el juicio del autor, ésta no es una solución total a este problema: también está bien demostrado que inclusive los pacientes con puntuación del Glasgow inicial de 15 presentan estos riesgos, quizás sea por eso que la mayoría de las investigaciones relacionadas con el TCEL publicadas, incluyendo las más recientes, sigan incluyendo los pacientes con Glasgow inicial de 13 a 15 puntos.

Culotta y colaboradores (citado por Batchelar J y colaboradores) (47) reconoce que aún los que presentan Glasgow inicial de 15 constituyen un grupo heterogéneo de pacientes lo que ha motivado la creación de subclasificaciones como la de Arieta (citado por Batchelar J y colaboradores) la cual también ha mostrado fallos y divide a los pacientes en relación a la presencia de anormalidades en la TC de cráneo de la forma siguiente:

- 15<sub>a</sub>: Asintomáticos. Muy pequeño riesgo.
- 15<sub>b</sub>: Mareos, visión borrosa y cefalea leves. Riesgo bajo.
- 15<sub>c</sub>: Inconsciencia postraumática o amnesia peritraumática. Riesgo intermedio.
- 15<sub>d</sub>: Cefalea severa, náuseas persistentes o más de un vómito. Alto riesgo.

Resulta evidente que un sistema de clasificación clínico basado solamente en la puntuación del Glasgow inicial subestima las lesiones neurológicas reales del paciente por lo que se requieren escalas multidimensionales que permitan un manejo sobre bases más objetivas.

Basado en la fundamentación anterior el Mild Traumatic Brain Injury Committee of the American Congress of Rehabilitation Medicine, plantea que solo deben considerarse portadores de un TCEL los lesionados que cumplan con los siguientes criterios (46):

- Escala de coma de Glasgow inicial entre 15 y 14 puntos.
- No anormalidades en la TC de cráneo.

- Inconsciencia postraumática menor a 30 minutos.
- Amnesia postraumática menor a 24 horas.

El autor considera que la adopción de estos criterios puede ser útil en el diseño de terapéuticas y planes de rehabilitación porque logra homogenizar en mayor medida al grupo de enfermos clasificados dentro del rango de TCEL después de una revisión panorámica de la evolución clínica y los resultados de las pruebas complementarias a las que se sometió el lesionado. Sin embargo carece de utilidad para el cribaje de dichos pacientes durante la atención inicial en el servicio de urgencias ya que, entre otros aspectos, requeriría de la práctica rutinaria de TC de cráneo.

Como ya es evidente las controversias de actualidad en este escabroso acápite de la neurotraumatología comienzan desde la propia definición del asunto.

### **Síndrome postraumático o postconcusión (SP).**

Un aspecto trascendental desde el punto de vista social, el cual no es siempre totalmente reconocido, es el relacionado con el Síndrome postraumático, denominado también Síndrome postconcusión, definiéndose como tal al conjunto de síntomas somáticos, cognitivos, emocionales y del comportamiento que pueden aparecer después de un traumatismo craneoencefálico.

Dentro del conglomerado de síntomas se refieren con mayor frecuencia: cefalea, fatiga, vértigos, irritabilidad, ansiedad, insomnio, reducción de la capacidad de concentración y memoria, hipersensibilidad a los ruidos, disminución de la libido, dificultad en el procesamiento de la información y lentificación del curso del pensamiento; los cuáles pueden tener una duración variable desde varias semanas a años causando enormes gastos directos e indirectos a la sociedad (48, 49). Inclusive algunos estudios han sugerido la posibilidad de incremento del riesgo de sufrir infarto cerebral (50) y trastornos psiquiátricos como consecuencia de un TCEL. (51, 52)

La persistencia de síntomas como la cefalea, vértigos, vómitos, entre otros; que pueden llegar a ser intensos, generan en estos enfermos y sus familiares

inseguridad y temor ante la posibilidad de complicaciones lo que hace que sea más aceptado a nivel social el ingreso preventivo; que el tratamiento ambulatorio en este tipo de afección, elevando así los costos.

Aunque cabría esperar que este síndrome fuera más frecuente en enfermos con trauma craneoencefálico grave o moderado, en realidad éste es más frecuente en los que sufren la variedad de leve, detectándose en más del 50% de estos individuos. (53, 54)

De acuerdo a su duración, este síndrome se ha clasificado en tipo I, cuando ésta es menor a 5 meses y tipo II, cuando existe una duración mayor; no estando totalmente dilucidados todos los aspectos que condicionan uno u otro tipo de evolución.

Un aspecto de gran relevancia es el reposo laboral de varios meses, que requieren la mayoría de los pacientes que sufren de este síndrome, teniendo en cuenta además; que esta variedad de trauma craneal al igual que los traumatismos en general, se presentan fundamentalmente en individuos con edades socialmente activas. (55)

La ausencia total de reintegración social ha sido reportada en el 7% de estos traumatizados en algunos estudios, elevando de manera considerable los costos sociales indirectos. En este sentido, se ha notado por varios autores que la duración e intensidad de los síntomas del síndrome postraumático es influenciado por la actividad laboral previa al traumatismo y se relaciona con ciertas políticas de seguros en los lugares donde se aplica esta forma de organización de los servicios de salud pública. (56)

La predicción de la duración e intensidad del síndrome postraumático, ha sido explorada tanto en el ámbito laboral como en el deportivo, con el objetivo de lograr recomendaciones de reincorporación del individuo a sus actividades rutinarias asegurando un buen desempeño. Aunque no está dicha la última palabra, se ha relacionado la alteración de pruebas neuropsicológicas (sobre todo las relacionadas con la esfera cognitiva), la intensidad del dolor y las alteraciones en

las pruebas de estabilidad postural estática determinadas en el servicio de urgencias con la duración e intensidad de los síntomas postconcusivos. (57)

### **Controversias en la etiología del síndrome postraumático.**

La interpretación de la etiología del síndrome postraumático secundario a trauma craneoencefálico se mantiene como un tema polémico. Debido a la frecuente negatividad del examen físico en los pacientes que padecen de este síndrome se ha otorgado la categoría de alteraciones en la esfera psicológica u obtención de ganancias secundarias por los individuos involucrados. Esta forma de interpretación fue denominada desde hace varias décadas como “Neurosis de Renta”.

En estudios más recientes Kalpakjian y colaboradores (52), plantean que la calidad de vida después de sufrir un traumatismo craneoencefálico tiene relación con el soporte social y la integración comunitaria de los lesionados. Cassidy y colaboradores (56), reportan la influencia de factores relacionados con la política de seguros médicos en la persistencia del síndrome postraumático después de un TCEL.

Sin embargo, avances en el ámbito de la neuropatología, neuropsicología, neurofisiología e imagenología, han aportado otros elementos contrapuestos a los anteriores. La TC de cráneo ha detectado lesiones encefálicas no sospechadas por las manifestaciones clínicas de los enfermos y la Resonancia Magnética (RM) ha mostrado anormalidades en lesionados con examen físico y TC de cráneo normales (58). Por otro lado, se ha reportado que el síndrome postraumático es más frecuente en los lesionados que presentan signos neurológicos en las primeras 24 horas del traumatismo. (59)

Rutherford y colaboradores plantean una dicotomización fisiopatológica interesante. Los síntomas agudos después de un TCEL tienen mayor relación con las lesiones orgánicas del sistema nervioso, dando más importancia al shock

emocional del paciente ante el accidente y la aprehensión del mismo para explicar la persistencia de los síntomas a largo plazo. (60)

La opinión del autor se adhiere en gran medida al planteamiento anterior, el cual es congruente con investigaciones actuales; que sostienen, que todos estos síntomas pueden ser explicados tanto desde una perspectiva orgánica como de la funcional. (61, 62)

No debe perderse de vista que el paciente debe ser interpretado con una base holística, es decir, como un ser biopsicosocial; por lo tanto en la producción del síndrome postraumático deben considerarse conjuntamente tanto los factores orgánicos, como los psicológicos y sociales interrelacionados de una forma individualizada; es decir, el grado de participación de cada una de ellos puede depender de las características de cada lesionado en sí.

### **La lesión del encéfalo en el TCEL: La Lesión Axonal Difusa (LAD)**

La existencia de lesión encefálica secundaria a TCE aparentemente banal fue sugerida en la literatura médica desde el 1928 con la descripción de la demencia pugilística, la cual fue detectada en más de un 50% de una serie de exboxeadores profesionales.

En la década del 50, Strich demuestra la ruptura de axones en pacientes con TCE sin lesión macroscópica del encéfalo, lo cual fue corroborado por Graham entre los años 1971-1973, al presentar por vez primera un fino estudio patológico de las lesiones encefálicas traumáticas. (25)

La clasificación patológica de Genarelli y cols del TCE divide a las lesiones encefálicas en difusas, focales y mixtas, reconociéndose precisamente el papel de la LAD en la génesis de los síntomas a corto y mediano plazo secundario a TCEL (63). Dicha lesión axonal difusa puede ocurrir de forma primaria o diferida.

En el caso de la axotomía primaria, la ruptura axonal se produce como consecuencia directa del estiramiento lineal o angular de los mismos durante un período de al menos 50 milisegundos, produciéndose inicialmente solo una

desconexión funcional, la desconexión física en esos primeros estadios se constata aproximadamente en solo el 6% de los axones afectados. Se sabe que es mucho más perjudicial la acción de fuerzas angulares, las cuales actúan preferencialmente a nivel de la porción rostral del tallo cerebral. De igual manera se ha comprobado mediante RM cerebral, que a mayor energía cinética desprendida durante el evento traumático, las lesiones se presentan más profundamente en el encéfalo (Teoría Centrípetas de Ommaya).

La axotomía diferida es la más frecuente y se presenta horas o días después de ocurrido el TCE. En la génesis de la misma participan mecanismos bioquímicos responsables del daño encefálico secundario; dentro de ellos se destaca el aumento de la permeabilidad al calcio a nivel de los nódulos de Ranvier o del citoesqueleto, secundario a fenómenos de neuroexcitotoxicidad, lo cual trae consigo el aumento de la síntesis de varias proteínas específicas como las calpinas que tienen el efecto de desorganizar los microtúbulos y neurofilamentos, bloqueando el flujo axonal, lo que conduce a la destrucción axonal e inclusive a la degeneración retrógrada del cuerpo celular en neuronas y neuroglías responsables de la atrofia cortical cerebral detectada en muchos de estos casos.

Desde el punto de vista de la anatomía patológica, en ambos tipos de axotomía se constata la formación en los axones de bulbos de retracción con acumulo de células microgliales y largos tractos de degeneración walleriana.

De forma característica este tipo de lesión se presenta con mayor frecuencia en algunas zonas del encéfalo, tal es el caso del centro semioval, sustancia blanca subcortical de los hemisferios cerebrales, cuerpo calloso, cuadrantes supero laterales del mesencéfalo, pedúnculos cerebelosos (en especial los superiores) e inclusive el bulbo raquídeo.

El diagnóstico imagenológico de esta entidad no siempre es evidente en la TC de cráneo. En ocasiones se detectan hemorragias petequiales en el cuerpo calloso, pequeños hematomas truncales, hemorragia subaracnoidea o intraventricular, así como hematomas a nivel de los ganglios basales de los hemisferios cerebrales

(hemorragias por deslizamiento) (64). Los cuatro primeros tipos de lesiones referidas en la clasificación tomográfica de Marshall del TCE se refieren a la lesión axonal difusa. (65) (Anexo 1)

Una mayor sensibilidad para el diagnóstico de esta entidad se registra con la aplicación de la RM, específicamente con la técnica de FLAIR (Fluid Attenuation Inversion Recovery) se atenúa la señal del líquido céfaloraquídeo detectándose con mayor facilidad lesiones encefálicas pequeñas no hemorrágicas, ubicadas en la corteza cerebral o periventriculares. Por otro lado, con la técnica de Eco gradiente en T<sub>2</sub> se alcanza mayor sensibilidad para detectar la sangre o sus productos de degradación, siendo efectiva en la detección de pequeñas lesiones hemorrágicas. (66, 67)

En relación al diagnóstico de lesión axonal difusa por RM se han planteado tres estadios: (68)

- Estadio I: Lesiones en la interfase cortico-subcortical.
- Estadio II: Lesiones en la sustancia blanca lobar y mitad posterior del cuerpo calloso.
- Estadio III: Lesión de la porción dorso lateral del mesencéfalo, núcleos grises de hemisferios cerebrales o el Tálamo.

Debido a los fundamentos anteriores, la RM craneal es el estudio imagenológico de elección en los pacientes con TCEL con síntomas persistentes. Sin embargo, el examen con RM requiere de mucho mayor tiempo para la adquisición de los datos para la conformación de las imágenes y tiene menor sensibilidad para la detección de lesiones óseas y sangramientos intracraneales agudos en relación a la TC. El campo magnético generado durante el examen, puede interferir con el funcionamiento de equipos necesarios en el tratamiento de pacientes graves como bombas de infusión de medicamentos, etcétera y en general el diseño de los equipos puede generar dificultades en los enfermos bajo régimen de ventilación mecánica, motivos por los cuales la TC de cráneo se mantiene como el estudio

imagenológico de primera línea en la atención aguda de los lesionados craneoencefálicos. (69, 70)

### **Lesión acumulativa del encéfalo en el TCEL.**

Otro acápite bien explorado es el hecho de la ocurrencia de daño encefálico acumulativo en el TCEL. Desde principios del siglo XX se documentó la existencia de deterioro de las funciones psíquicas superiores después de varios de años bajo la acción de TCEL repetidos en individuos que practican deportes de contacto. (71, 72, 73, 74)

Nuevas técnicas neuropsicológicas, así como de determinación del flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales como la tomografía de emisión de fotones simples (SPECT) y la tomografía de emisión de positrones (PET) (75), han ayudado a reforzar este planteamiento al punto de que la atención del TCEL constituye un elemento relevante dentro del trauma deportivo llevando a la creación de guías de actuación clínica en el ámbito de los deportes de contacto sobre todo en países como EUA y Canadá, entre otros (76).

### **El Síndrome del segundo impacto.**

Una situación un tanto especial al referirnos a la lesión acumulativa del encéfalo secundaria a TCEL es el llamado síndrome del segundo impacto. Esta situación se publica por vez primera en el año 1974, refiriéndose a la ocurrencia de muerte súbita en individuos que sufren de forma subsiguiente episodios de TCEL en un período breve de tiempo.

Aunque la incidencia de este fenómeno no está precisada, la literatura reportó al menos 52 casos entre los años 1980-1993 en jugadores de football americano. Se plantea que este fenómeno se acompaña de una morbilidad del 100% con una mortalidad que supera el 50%. Aunque no se conoce con exactitud la fisiopatología de este síndrome, se considera que ocurre una hipertensión endocraneana violenta con herniación cerebral secundaria a una falla de la

autorregulación cerebral con el consiguiente aumento del volumen sanguíneo cerebral. (77)

Con el objetivo de alcanzar un mayor entendimiento de esta entidad se han practicado investigaciones en animales de laboratorio. Se ha comprobado en ratas la existencia de un período de vulnerabilidad del encéfalo después de un TCEL, durante el cual se han detectado diferentes alteraciones bioquímicas de este órgano, tal es el caso de la disminución de los niveles de N acetilaspártato (NAA) y depresión del metabolismo energético neuronal.

Se ha constatado en dichos animales de experimentación que la repetición de otro TCE dentro de este período que dura aproximadamente cinco días, agrava exponencialmente dichas alteraciones, sin embargo si otro evento traumático se produce después de pasado este período las alteraciones encontradas son proporcionalmente similares a las que se manifiestan después de un TCEL aislado.

Los anteriores hallazgos han sugerido la utilidad de la determinación de NAA mediante espectroscopía por RM como indicador de riesgo de esta temible complicación; no obstante, este costoso examen no esta disponible para su aplicación a un volumen grande de individuos, por lo que no se ha introducido esta técnica en la práctica clínica. (78)

### **Marcadores biológicos de lesión encefálica traumática.**

El hecho de que no se puede establecer el pronóstico definitivo de los pacientes con TCEL solo sobre la base de criterios clínicos, esta bien establecido en la literatura. Como ya se comentó, se ha podido determinar alteraciones en el flujo y metabolismo cerebrales en diferentes regiones del encéfalo después de esta lesión, mediante estudios con tomografía por emisión de fotones simples (SPECT) y tomografía por emisión de positrones (PET), pero los mismos no han podido generalizarse al punto de establecerse recomendaciones para su empleo con este objetivo. (75)

De igual manera se ha explorado la posibilidad de marcadores biológicos de daño encefálico. Teóricamente la determinación de niveles plasmáticos de una sustancia con alta especificidad cerebral, así como sensibilidad elevada para la lesión traumática del encéfalo, cuya cinética permita su determinación de forma rápida después del trauma con poca variabilidad respecto a la edad y al sexo puede ser de gran utilidad en el diagnóstico temprano de dicha lesión permitiendo la ejecución de terapéuticas oportunas.

Con este objetivo se han estudiado los niveles plasmáticos de cortisol, así como las alteraciones en el leucograma y en la cascada de la coagulación (79). Como se sabe, los anteriores elementos son inespecíficos al formar parte del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica, por lo que otra serie de sustancias consideradas marcadores neuronales específicos han cobrado mayor interés. Tal es el caso de la proteína c-tau (80, 81), proteína básica de la mielina, enolasa neuronal específica y proteína S-100B. Nos referiremos solamente a las dos últimas por ser las que han recibido mayor atención.

La enolasa neuronal específica se encuentra en altas concentraciones en las neuronas y en menor medida en otras células con propiedades neuro-endocrinas ubicadas en otros órganos de la economía y en algunas neoplasias. Cuenta con tres subunidades: Alfa, beta y gamma que forman dos tipos de dímeros: Gamma-gamma y alfa-gamma. Puede medirse tanto en el plasma como en el líquido céfalo raquídeo (82).

La proteína S-100 fue aislada por primera vez en extractos cerebrales bovinos en 1965. Desde el punto de vista químico es una proteína ácida ligada al calcio y formada por dos subunidades: A y B, las cuales al unirse pueden dar lugar a formas homodiméricas ( $A_1-A_1$  y  $BB$ ) o heterodiméricas ( $A_1-B$ ). Se expresa fundamentalmente en oligodendrocitos y células de Schwann aunque se ha determinado que su síntesis también puede ocurrir en menor proporción en otras células del cuerpo humano como los adipocitos, condrocitos y algunas células epidérmicas (83, 84).

Diferentes investigaciones se han llevado a cabo para determinar la utilidad clínica de la detección de la elevación de dichas sustancias neuro-específicas poco tiempo después de ocurrido el traumatismo; tanto en el plasma como en el líquido céfalo raquídeo, sobre todo la proteína S-100B. Las mismas han mostrado resultados contradictorios, mucho más para la variedad de traumatismo craneoencefálico leve en comparación con el moderado y el grave. Por tal razón no existe hasta el momento, ninguna recomendación para su empleo en el manejo agudo de los pacientes con TCE. (85)

### **Utilidad de la TC de cráneo en el TCEL.**

Como una paradoja positiva para las ciencias médicas la desintegración del conjunto británico de rock The Beatles, permitió que la Empresa Musical Británica: Electro Music Instruments (EMI) comercializara el primer equipo de TC en la década del 70, lo cual abrió una nueva era en la imagenología al permitir por primera vez obtener imágenes del encéfalo en un período corto de tiempo y con un mínimo de invasividad.

El desarrollo de esta tecnología ha sido vertiginoso, en la actualidad los equipos disponibles permiten hacer cortes de la cabeza no solo axiales sino también coronales y sagitales en períodos de solo pocos minutos, de hecho la misma se ha convertido en el estándar de estudio imagenológico en la fase aguda en los pacientes con TCE a nivel mundial. (86)

Por tal razón, las escalas multidimensionales de las cuales hablábamos deben incluir también la información obtenida de estas técnicas neuroimagenológicas. El empleo de la TC de cráneo en el tamizaje de los pacientes con TCEL ha propiciado importantes ventajas. Mediante ésta, es posible la detección de lesiones intracraneales no evidentes por el examen físico, alertar sobre la posibilidad de complicaciones y decidir cuales pacientes deben ser hospitalizados optimizando las formas de tratamiento disponibles; sean medicamentosas, quirúrgicas o ambas mediante la aplicación de la clasificación tomográfica del TCE de Marshall (87). De esta manera se obtienen mejores resultados lo que se revierte en una reinserción social más rápida de estos enfermos. Al mismo tiempo

Shackford y colaboradores demostraron el ahorro de más de \$ 1 000 000 con el empleo de esta técnica por concepto de costos hospitalarios. (10)

Debe resaltarse, que la generalización de la práctica de la TC ha llevado a que en muchos lugares, se haya abandonado la práctica de Rx de cráneo como parte del estudio de un paciente con TCE; aunque el autor concuerda con los que aún encuentran utilidad al mismo en los casos donde la comprobación de fractura craneal, al estar ausentes otros factores de riesgo, decidiría la realización o no de la TC de cráneo. (19)

### **Necesidad del empleo de la TC de cráneo en el TCEL sobre una base selectiva.**

Los estudios de costo beneficio llevados a cabo demuestran el hecho de que no es posible practicar esta técnica a todo enfermo que presente TCEL. Desde el punto de vista de los efectos adversos de las radiaciones liberadas sobre el paciente, hay que tener en cuenta que la TC de cráneo no es un estudio totalmente inocuo; ya que en cada sesión se liberan una cantidad de radiaciones equivalente a la de 100 radiografías del tórax estimándose un riesgo de tumoraciones radioinducidas de 1x 5000 en el adulto, además la realización de una TC de cráneo temprana (antes de 6 horas de ocurrido el TCE); no descarta totalmente la aparición posterior de lesión intracraneal significativa desde el punto de vista clínico. (88)

Desde el punto de vista del costo, es también difícil la aplicación de TC de forma rutinaria por lo que se hace imprescindible lograr herramientas organizativas efectivas para el uso racional de este recurso, basado en la detección de indicadores en los pacientes que permitan pronosticar complicaciones intracraneales en el período agudo del manejo. (89)

Para fundamentar la anterior aseveración presentamos el siguiente comenario: La idea de practicar TC de cráneo a todo paciente con TCE responsable de un trastorno de conciencia transitorio, fue llevado a cabo por el National Institute of Clinical Excellence (NICE) del Reino Unido, bajo el principio de mover a los

pacientes de la sala de observaciones de urgencia al departamento de TC. Un análisis posterior por parte de esa misma institución en relación a esta forma de trabajo encontró importantes deficiencias de la misma.

En primer lugar, no se logró una disminución significativa de los ingresos hospitalarios, ni se elevó la sensibilidad de la TC de cráneo para detectar lesiones craneoencefálicas agudas después de TCEL, tampoco se evidenció un aumento de las intervenciones neuroquirúrgicas. Los propios autores resaltaron, que el método se hace prácticamente insostenible debido a la gran demanda de equipos de TC y de personal calificado para la realización e interpretación de dicho examen (90, 91). Por lo tanto, queda claro que este método organizativo no es adecuado.

El anterior análisis es también aplicable para la realización de TC de cráneo de forma evolutiva en esta variedad de TCE. Velmahos y colaboradores (92), determinaron que los pacientes con puntuación de Glasgow entre 13 y 15 puntos, no presentaron aumento significativo de la lesión intracraneal detectada en la TC inicial sin que exista deterioro neurológico previo. Yadav y colaboradores (93), no encontraron expansión evolutiva del hematoma intracraneal traumático presentes en estudio de TC en ninguno de los casos con TCE y Glasgow inicial entre 13 y 15 puntos. El autor discrepa de la realización de TC de cráneo secuencial en los pacientes con TCEL de forma rutinaria, ésta también debe practicarse sobre una base selectiva.

### **Estrategias para la selección de pacientes que requieren TC de Cráneo en el TCEL.**

Brell y colaboradores (94), publicaron en el año 2000 una encuesta nacional en España sobre los aspectos más relevantes en el manejo de los pacientes con TCEL cuyos resultados resaltan la existencia de una gran variabilidad en los criterios de selección de los lesionados que se someterán a ingreso hospitalario y TC de cráneo en ese país. Este hallazgo concuerda con lo interpretado por investigadores de otras regiones del mundo.

Con el objetivo de profundizar en el conocimiento del TCEL fue creada en el año 1997 una comisión regida por la OMS para reunir la mejor evidencia científica referente a los aspectos epidemiológicos, clínicos y evolutivos de esta variedad de trauma lo cual dio como resultado varios metanálisis dados a la luz a la literatura científica en el año 2004. (95)

Estos resultados muestran, que existe información válida pero que ésta no es suficiente para dictar estándares de manejo del TCEL; por lo que se requiere de estudios con un diseño metodológico adecuado, para la determinación más exacta de los principales factores de riesgo que permitan crear algoritmos de manejo que se adapten a las características particulares de cada contexto social. (96)

En este momento existen más de 40 subclasificaciones del TCEL que tratan de organizar el tamizaje de estos enfermos. Dentro de ellas tenemos como las más aceptadas las siguientes: canadienses (Anexo 2), escocesas (Anexo 3), EFNS (Anexo 4), OMS (Anexo 5), New Orleans (Anexo 6) e italianas (Anexo 7). Esta última ha sido bastante popularizada y es la actualmente recomendada por la Federación Mundial de Cirujanos Neurológicos (WFNS). No cabe duda de los aportes que han tenido todas ellas en el manejo de los pacientes de TCEL; sin embargo vale la pena señalar algunos aspectos aún deficientes bajo la óptica del autor.

En sentido general, estas formas de trabajo han sido confeccionadas sobre la base de criterios de expertos, cohortes, casos y controles y análisis de series de pacientes respondiendo fundamentalmente a necesidades locales; además, aunque todas presentan una alta sensibilidad para la detección de lesión intracraneal aguda traumática detectada por TC, la especificidad de las mismas es aún baja (97); es decir, se requiere someter a estos estudios a un volumen de enfermos muy alto para detectar complicaciones en un número mucho menor de ellos.

Coincidimos con Sahuquillo en que estos protocolos no cubren todo el margen de error y por otro lado denotan una práctica de medicina defensiva que lleva a una política permisiva en la realización de TC en el TCEL, esto además de no ser

sostenible en materia de economía desvirtúa la actividad profesional del médico. (25)

El ya citado Grupo de Trabajo sobre TCEL creado por la OMS exhorta a la creación de sistemas de organización que respondan a las necesidades locales garantizando un manejo adecuado de estos enfermos con un aprovechamiento óptimo de los recursos disponibles. De lo anterior se deduce, que se hace imprescindible el diseño de estudios más apropiados que vayan más al fondo de este problema.

En Camagüey, Cuba, se llevó a cabo una investigación basada en un análisis estadístico multivariado de factores de riesgo de lesión intracraneal en pacientes con TCEL. Con esta información se creó un algoritmo de manejo de estos lesionados para el servicio de urgencias hospitalario con un impacto favorable en relación con el empleo racional de la TC de cráneo y la mejoría en los resultados de la atención médica de estos enfermos. (98) (Anexo 8)

### **Factores de riesgo de lesión intracraneal en el TCEL.**

La labor investigativa en este sentido es numerosa, pero de ante mano debe plantearse, que son pocos los estudios que presentan un diseño metodológico lo suficientemente adecuado para interpretar la información como totalmente válida. Esto ha traído consigo el planteamiento de variados factores de riesgo los cuales son enfatizados de manera diferente por los diversos autores, dichos factores pueden clasificarse de la manera siguiente:

- Factores relacionados con las características demográficas:
  - ▶ Edad: Los individuos mayores de 60 años presentan especificidades, tal es el caso de la comorbilidad que puede llegar a ser significativa, la misma por un lado predispone a las caídas y por otro ensombrece la evolución después de TCE. También se sabe que a estas edades la duramadre es más adherente al cráneo, disminuye la reserva cerebrovascular y el umbral de la autorregulación cerebral, se detecta atrofia cerebral, en muchos casos se prescriben tratamientos con antiagregantes plaquetarios o

anticoagulantes y se deprimen los mecanismos de depuración de radicales libres de oxígeno, entre otras. (99)

Por todas las anteriores fundamentaciones se considera a la edad como un factor de mal pronóstico después de TCE (100, 101) aunque no hay evidencia de nivel I que demuestre a este factor como de riesgo para la aparición de complicaciones intracraneales después de TCEL. Arieta (citado por Batchelar) (47), no considera éste como un factor de riesgo de anomalías en la TC; sin embargo, de forma general se recomienda la práctica de TC a todo paciente mayor de 60 años con TCEL. (102)

- ▶ Sexo: Es habitual que las series de pacientes reportadas con TCEL, señalen al sexo masculino como el más propenso de sufrir complicaciones. El hecho de que este sexo es el más involucrado en las contingencias traumáticas, es una explicación plausible para este hallazgo y por lo tanto, no se ha considerado éste como un factor de riesgo de TCELC. Sin embargo existen algunas evidencias en la literatura del efecto neuroprotector de la progesterona y los estrógenos y por consiguiente otra explicación para la menor mortalidad reportada del TCE en mujeres, no obstante este es un hecho aún por demostrar. (101, 103)
- Factores relacionados con los antecedentes patológicos personales:
  - ▶ Anticoagulación: La mayoría de los autores consideran a esta condición como de gran riesgo de desarrollar hemorragia intracraneal después de TCEL (104), aunque no todos los estudios han podido evidenciar fehacientemente esta relación debido fundamentalmente a la falta de un número suficiente de casos en las diferentes series. Por otro lado Guittleman et al (105), no pudieron demostrar diferencias significativas entre las anomalías de la TC de cráneo en pacientes con y sin anticoagulación, que sufrieron TCE con Glasgow de 15 puntos y examen neurológico normal.
- Factores relacionados con el cuadro clínico:
  - ▶ Intoxicaciones exógenas (Alcohol y otras): Es conocido que del 35% al 50% de los pacientes que sufren TCE, están bajo la influencia del alcohol. Se

plantea, que en estos individuos que muestran un examen neurológico enmascarado, tienen hasta cuatro veces más posibilidades de tener anomalías en la TC craneal después de TCE (25). Por otro lado Sperry y colaboradores (106), mediante un estudio multivariado en pacientes con TCE bajo la influencia del alcohol, no encontraron que el mismo influenciara la puntuación en la escala de Glasgow de los pacientes, recomendado que cualquier trastorno de conciencia postraumático sea interpretado como secundario a la lesión encefálica.

- ▶ Cefalea, náuseas y vómitos: En el caso de la cefalea y las náuseas, debido al evidente carácter subjetivo, se ha hecho difícil llegar a interpretaciones y de igual manera no se ha podido llegar a definiciones. Hsiang (107), no encontró relación entre la ocurrencia de vómitos y las anomalías de la TC; sin embargo en publicaciones más recientes la cefalea intensa y los vómitos repetidos, son considerados como indicaciones de TC de cráneo en los pacientes con TCEL. (23, 25)
- ▶ Inconciencia postraumática y amnesia peritraumática: Existen discrepancias en la literatura en cuanto al valor pronóstico de estos elementos (108). No obstante Ropper y colaboradores (109), los consideran como directamente relacionados con la intensidad del traumatismo y el grado de lesión del encéfalo. Se ha reportado TC de cráneo anormal del 8-33% de los pacientes con pérdida de conciencia postraumática. La mayoría de los autores consideran como indicación de TC de cráneo la amnesia peritraumática superior a una hora y la existencia de puntuación del Glasgow menor a 15 puntos a las seis horas del traumatismo ya que en estos casos las anomalías de la TC se reportan en el orden del 23-40%.
- ▶ Convulsión: Se considera a este fenómeno como indicador de hemorragia intracraneal después de TCE y por lo tanto indicación de TC. Sin embargo Perron y colaboradores (110) y Ropper y colaboradores, plantean que ésta puede denotar solamente un trastorno funcional relacionado con una desinhibición cortical.

- Factores relacionados con el tipo de traumatismo:
  - ▶ Mecanismo de producción violentos: Los diferentes estudios de biomecánica relacionados con la fisiopatología de la lesión primaria del encéfalo en el TCE, sostienen la relación entre el mecanismo de producción con la posibilidad de lesión intracraneal. Como ya se ha señalado, los mecanismos de producción donde se libera una gran energía y sobre todo, con la aplicación de fuerzas angulares tienen mayor probabilidad de ocasionar este tipo de lesiones. Por otro lado se conoce, que la escala de Glasgow de coma tiene menor valor pronóstico en el caso de los traumatismos craneales penetrantes. Todo lo anterior fundamenta el hecho de que se acepte como indicación de TC en el TCEL los mecanismos de producción violentos como accidentes del tránsito, precipitaciones, heridas por proyectiles, etcétera. (111)
  - ▶ Traumatismos asociados: No existen evidencias suficientes en la literatura para relacionar este factor con la probabilidad de lesión intracraneal después de TCEL; no obstante, algunos autores lo utilizan como indicación de TC al relacionar el mismo con la violencia del mecanismo de producción. Por otro lado Stulemeijer y colaboradores (112), no encontraron relación entre esta variable y la intensidad del síndrome postconciencia a los seis meses después de sufrir TCEL.
  - ▶ Evidencia de traumatismo por encima de las clavículas: Resulta evidente para el autor lo inespecífico de este indicador, sin embargo algunos investigadores lo incluyen en su arsenal para la decisión de practicar TC en el TCEL. (109)
- Factores relacionados con el examen físico y complementarios:
  - ▶ Signos meníngeos: En el contexto del TCE habitualmente denota Hemorragia subaracnoidea, la cual se ha determinado por varios estudios como factor pronóstico independiente de mala evolución después de TCE (113). Maas y colaboradores (65), demostraron que la escala tomográfica

de Marshall aumenta su valor pronóstico cuando se acota además si existe o no este fenómeno.

- ▶ Déficit neurológico focal: Se considera a este signo como indicador fiable de lesión intracraneal y por lo tanto constituye una indicación clásicamente aceptada de forma unánime de TC después de TCEL. (23, 25, 102)
- ▶ Fractura craneal: Varios estudios han mostrado un riesgo varias veces mayor de lesiones intracraneales cuando se presentan fracturas craneales; tanto de la bóveda, como de la base siendo una indicación precisa de TC en todos los algoritmos de manejo actuales (32, 33). No obstante Retanalet y colaboradores (114), no encontraron esta relación en el caso de las fracturas de la base craneana en individuos con Glasgow de 15 puntos. Ropper plantea, que con la producción de una fractura lineal de la bóveda craneana, se disipa mucha de la energía empleada por el agente agresor y por lo tanto no es un fuerte indicador de lesión intracraneal y que esto se manifiesta de forma contraria cuando existe fractura deprimida o de la base craneana. (109)

## **CONCLUSIONES**

El TCEL tiene una elevada repercusión en la sociedad contemporánea y se mantiene como un tema controvertido, desde la conceptualización hasta el manejo.

La introducción de la TC de cráneo ha permitido realizar un pronóstico más certero y la aplicación de una terapéutica más oportuna. Sin embargo, para el empleo óptimo de este recurso es imprescindible la creación de sistemas organizativos eficientes, basados en una adecuada evidencia científica.

Existe gran heterogeneidad a escala mundial en cuanto a los criterios de selección de los lesionados para estos estudios, ya que no se cuenta con toda la información necesaria para dictar estándares de manejo válidos a escala mundial. Por tal razón, resulta necesaria la creación de algoritmos de manejo del TCEL que respondan a las necesidades de cada contexto social en particular.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bayer SR, Rodin AE, Gray CT, Connolly CR. The skull and cervical spine radiograph of Tutankhamen: A critical appraisal. *AJNR*. 2003; 24: 1142-1147.
2. Bullock RM, Chesnut R, Ghajani J, Gordon D, Hartl R, Newell WD, Servadei F, Walters CB, Wilberger EJ. Guidelines for the surgical management of traumatic brain injury. *Neurosurg*. 2006; 58(3) (suplemento).
3. Cerrón RV. Panorama histórico de la neurocirugía peruana. En: Cerrón RV. *Emergencias Neuroquirúrgicas*. Huncayo, Perú: UNCP; 2003.p. 19-28.
4. Panourias GI, Skiadas KP, Sakas ED, Marketos GS. Hippocrates: A pioneer in the treatment of head injuries. *Neurosurg*. 2005; 57: 181-189.
5. Fearnside R M, Simpson A D. Epidemiology. En: Reilly P and Bullock R, eds. *Head Injury*. London: Ed: Chapman and Hall; 1997.
6. Salas RHJ. Traumatismo craneoencefálico, epidemiología, prevención, servicio médico de urgencia. En: Salas RHJ. *Traumatismo craneoencefálico*. Temas. La Habana: Científico-Técnica; 2006.p. 1-16.
7. Marchio S P, Previgliano J I, Goldini E C, Murillo-Cabezas F. Traumatismo craneoencefálico en la ciudad de Buenos Aires: estudio epidemiológico prospectivo de base poblacional. *Neurocirugía*. 2006; 17: 14-22.
8. Marshall FL. Head injury: Recent past, present and future. *Neurosurg*. 2000; 47 (3): 546-61.
9. Oxman DA. You cannot make informed choices without information. *J Rehabil Med*. 2004; suppl. 43: 5-7.
10. Francel P, Alves WM, Jane AJ. Mild Injury in Adults. En: Youman's, eds. *Neurological Surgery*. 4 a ed. Philadelphia: Ed: Saunders; 1996 .p.1595-1617.
11. Cerrón RV. Trauma craneoencefálico menor. En: Cerrón RV. *Emergencias Neuroquirúrgicas*. Huncayo, Perú: UNCP; 2003.p. 49-53.
12. Gómez PA, Lobato RD, Ortega JM, De la Cruz J. Mild head Injury: differences in prognosis among patients with Glasgow Coma Score of 13 to

- 15 and analysis of factors associated with abnormal CT finding. *Br J Neurosurg.* 1996; 10: 453-60.
13. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Definins acute mild injury in adults: A proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *Journal of Neurotrauma.* 2001; 18(7): 657-664.
14. Potoka AD, Schall CL, Henri RF. Improved functional outcome for severely injured children treated at pediatric trauma centers. *J Trauma.* 2001; 51 (5): 824-832.
15. Guha A. Management of traumatic brain injury: some current evidence and applications. *Postgrad Med J.* 2004; 80: 650-653.
16. Cassidy DJ, Carroll JL, Peloso MP, Borg J, Holst H v, Holm L, Kraus J, Coronado GV. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: Results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med.* 2004; suppl.43: 28-60.
17. Contant CF, Narayan RK. Prognosis after head injury. En: Youman's, eds. *Neurological Surgery.* Philadelphia: Ed: Saunders; 1996 .p. 1792-1812.
18. Valverde CG, Peña GMJ, Avendaño P, Ruiz MJJ. Lesiones intracraneales múltiples en paciente con trauma craneal leve. *Neurocirugía.* 2000; 11(2): 130-33.
19. Evelyn T, Hadley MD. Imaging the injury. En: Reilly P and Bullock R, eds. *Head Injury.* London: Ed: Chapman and Hall; 1997.
20. Tasker CR. Skull x rays, CT scans, and making a decision in head injury. *Arch Dis Child.* 2005; 90: 774-775.
21. Borg J, Holm L, Cassidy DJ, Peloso MP, Carroll JL, Holst Hv y col. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: Results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med.* 2004; suppl.43: 61-75.
22. Dunning J, Stratford-Smith Ph, Lecky F, Batchelor J, Hogg K, Browne J, Sharpin C, Mackway-Jones K. A meta-analysis of clinical correlates that predict significant intracranial injury in adults with minor head trauma. *Journal of Neurotrauma.* 2004; 21(7): 877-885.

23. Sociedad Catalana de Medicina Intensiva. Comentario a las guías italianas de prácticas clínicas sobre el tratamiento del TCE leve en adultos. Punto de vista del grupo de neurointensivismo de la SOCMIC. Neurocirugía. 2006; 17: 68-73.
24. d'Avella D, Servadei F, Scerrati M, Tomei G, Brambilla G, Filippo F, et al. Traumatic Intracerebellar Hemorrhage: Clinicoradiological Analysis of 81 Patients. Neurosurg. 2002; 50 (1): 16-27.
25. Sauquillo J. Protocolos de actuación clínica en el trauma craneoencefálico (TCE) leve. Comentario a la publicación de las Guías de la Sociedad Italiana de Neurocirugía. 2006; 17: 5-8.
26. Vega Basulto DS, Silva AS, Peñones MR, Varela HA. Neurotrauma en Camagüey. Rev Cubana Cir. 2003; 42 (3).
27. Quintanal C N, Morán F A, Tápanes D A, Rodríguez de la Paz N, Cañizares M C, Prince L J. Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años. Rev Cubana Med Milit. 2006; 35 (2).
28. Morán FA, Quintanal CN, Tápanes DA, La O PP, Fuentes RN, Fuentes VD. Urgencias neuroquirúrgicas en el Instituto Superior de Medicina Militar "Luis Díaz Soto". Estudio de cinco años. Rev Cubana Med Milit. 2006; 35(1).
29. Rodríguez G AJ, Mederos V A, Cisneros C M, Estrada S M. Trauma craneal leve. Rev Cubana Med Milit. 2000; 29(1): 46-51.
30. Alfonso M E, Alfonso M S, Montes de Oca D M. Importancia del estudio audiológico en los pacientes con trauma craneal. Rev Cubana Cir.2005; 44(1).
31. Lezcano O JH, Sánchez PG. Valor pronóstico del sexo y la edad en el traumatismo craneoencefálico no grave del adulto. Disponible en: [www.sld.cu/sitios/neuroc](http://www.sld.cu/sitios/neuroc)
32. Lezcano O JH, Popa GE, Sánchez PG. Las fracturas lineales de cráneo como factor de riesgo en pacientes con traumatismo craneal menor. Rev Chil Neurocirurg. 2006; 26: 38-43.

33. Lezcano OJH. Factores pronósticos e indicaciones de la Tomografía axial computarizada en pacientes con traumatismo craneoencefálico menor. Rev Chil Neurocirurg. 2006; 27: 39-41.
34. Grupo Nacional de Neurocirugía. Guías Terapéuticas de Neurocirugía. Disponible en: [www.sld.cu/sitios/neuroc](http://www.sld.cu/sitios/neuroc)
35. Carroll JL, Cassidy DJ, Peloso MP, Garrity Ch, Giles-Smith L. Systematic search and review procedures: Results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. J Rehabil Med. 2004; suppl.43: 11-14.
36. Julian JE, Cantu RC. Head injury in athletes. Neurosurgery. 2001; 48 (1): 26-45.
37. McCrea M, Guskiewicz MK, Marshall WS, Barr W, Randolph C, Cantu CR, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players. JAMA. 2003; 290: 2556-2563.
38. Viano CD, Casson RI, Pellman JE, Bir AC, Zhang L, Sherman CD, et al. Concussion in professional football: Comparison with boxing head impacts- Part 10. Neurosurg. 2005; 57: 1154-1172.
39. Suárez JL. Manejo del traumatismo craneal cerrado. Rev Neurol. 2001; 32 (3): 289-295.
40. Peloso MP, Carroll JL, Cassidy DJ, Borg J, Holst H v, Holm L, Yates D. Critical evaluation of the existing guidelines on mild traumatic brain injury. J Rehabil Med. 2004; suppl.43: 106-112.
41. Lang EW, Chesnut MR. Intracranial Pressure. Monitoring and Management. Neurosurgical Intensive Care. 1994; 5: 573-604.
42. Unterberg WA, Kiening LK, Härtl R, Bardt T, Sarrafzadeh SA, Lanksch RW. Multimodal monitoring in patients With head injury: Evaluation of the effects of treatment on cerebral oxigenation. Journal of Trauma. 1997; 42: 532-37.
43. Ashe RA, Mason DJ. Assesing and managing head injury. Emergency Medicine. 2001; 33(12): 26-36.
44. Levin SH. Outcome from mild head injury. En: Narayan RAJ, Wilberger EJ, Povlishock TJ, eds. Neurotrauma. EUA: Ed: McGraw-Hill. 1996 .p.540-589.

45. Comper P, Bisschop MS, Camide N, Tricco A. A systematic review of treatments for mild traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2005; 19(11): 863-880.
46. Kennedy ER, Livingston L, Marwitz HJ, Gueck S, Kreutzer SJ, Sander MA. Complicated mild traumatic brain injury on the inpatient rehabilitation unit. A multicenter analysis. *J Head Trauma Rehabil*. 2006; 21(3): 260-271.
47. Batchelar J, McGuinness A. A meta-analysis of GCS 15 head injured patients with loss of consciousness or post-traumatic amnesia. *Emerg Med J*. 2002; 19: 515-519.
48. de Souza A J, Ferreira M P. Cefalea póstraumática. En: Pereida UC, eds. *Neurotraumatología*. Ed: Revinter; 2000 .p. 223-230.
49. Andersson EE, Emanuelson I, Olsson M, Stålhammar D, Starmark J. The new Swedish post-concussion symptoms questionnaire: A measure of symptoms after mild traumatic brain injury and its concurrent validity and inter-rater reliability. *J Rehabil Med*. 2006; 30: 26-31.
50. Shaffer L, Rich M P, Pohl E R K, Ganesan V. Can mild head injury cause ischaemic stroke? *Arch Dis Child*. 2003; 88: 267-269.
51. Kalpakjian CZ, Lam CS, Toussaint LL, Hansen MNK. Describing quality of life and psychosocial outcomes after traumatic brain injury. *Am J Phys Med Rehabil*. 2004; 83: 255-265.
52. Fann JR, Burington B, Leonetti A, et al. Psychiatric illness following traumatic brain injury in an adult health maintenance organization population. *Arch Gen Psych*. 2004; 61: 53-61.
53. Borg J, Holm L, Peloso MP, Cassidy DJ, Carroll JL, Holst H v, Paniak Ch, Yates D. Non-surgical intervention and cost for mild traumatic brain injury: Results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004; suppl.43: 76-83.
54. Carroll JL, Cassidy DJ, Peloso MP, Borg J, Holst Hans v, Holm L, Paniac Ch, Pépin M. Prognosis for mild traumatic brain injury: Results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004; suppl.43: 84-105.

55. Peloso MP, Holst Hans v, Borg J. Mild traumatic brain injuries presenting to Swedish hospitals in 1987-2000. *J Rehabil Med.* 2004; suppl.43: 22-27.
56. Cassidy DJ, Carroll L, Côté P, Holm L, Nygren A. Mild traumatic brain injury after traffic collisions: A population-based inception cohort study. *J Rehabil Med.* 2004; suppl.43: 15-21.
57. Sheedy J, Geffen G, Donnelly J, Faux S. Emergency department assessment of mild traumatic brain injury and prediction of post-concussion symptoms at one month post injury. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology.* 2006; 28: 755-772.
58. Aguas J, Begué R, Díaz J. Lesión traumática del tronco cerebral diagnosticada por Resonancia Magnética. Reconsideración epidemiológica y pronóstica. *Neurocirugía.* 2005; 16: 14-20.
59. Maroon CJ, Lovell RM, Norwing J, Podell K, Powell WJ, Hartl R. Cerebral concussion in athletes: Evaluations and neuropsychological testing. *Neurosurg.* 2000; 47 (3): 659- 72.
60. Alves MW, Joe AJ. Post- traumatic Syndrome. En: Youman's, eds. *Neurological Surgery.* Philadelphia: Ed: Saunders; 1990 .p.2230-42.
61. Landre N, Poppe JCh, Davis N, Schmaus B, Hobbs ES. Cognitive functioning and postconcussive symptoms in trauma patients with and without mild TBI. *Archives of Clinical Neuropsychology.* 2006; 21: 255-273.
62. Stulemeijer M, Van der Werf S, Bleijenberg G, Biert J, Brauer J, Vos EP. Recovery from mild traumatic brain injury. *J Neurol.* 2006; 53: 1041-1047.
63. Liao LM, Bergsneider M, Becker DP. Pathology and pathophysiology of head injury. En: Youman's, eds. *Neurological Surgery.* Philadelphia: Ed: Saunders; 1996 .p. 1549-1594.
64. Barcenas OA, Rodriguez A AC, Rivero MB, Cañizal G MJ, Mestre MC, Calvo P CJ, et al. Revisión del traumatismo craneoencefálico. *Neurocirugía.* 2006; 17: 495-518.
65. Maas RIA, Hukkelhoven MPWC, Marshall FL, Steyerberg WE. Prediction of outcome in traumatic brain injury with computed tomographic characteristics: A comparison between the computed tomographic classification and

- combinations of computed tomographic predictors. *Neurosurg.* 2005; 57: 1173-1182.
66. Lagares A, Ramos A, Alday R, Ballenilla F, Pérez NA, Arrese I, et al. Resonancia magnética en trauma craneal moderado y grave: estudio comparativo de hallazgos en TC y RM. Características relacionadas con la presencia y localización de lesión axonal difusa en RM. *Neurocirugía.* 2006; 17: 105-118.
67. Ezaki Y, Tsutsumi K, Morikawa M, Nagata I. Role of Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging in Diffuse Axonal Injury. *Acta Radiol.* 2006; 47: 733-740.
68. Cordero-Soriano J, Martínez PBA, Vadillo OJF, Armesto PV. Diagnóstico neurorradiológico del daño axonal difuso. *Rev Neurol.* 2006; 42(5): 320-311.
69. Chao A, Pearl J, Perdue Ph, Wang D, Bridgeman A, Kennedy S, et al. Utility of routine serial computed tomography for blunt intracranial injury. *J Trauma.* 2001; 51 (5): 870-876.
70. Geijerstam JL af, Britton M. Mild head injury: reliability of early computed tomographic findings in triage for admission. *Emerg Med J.* 2005; 22: 103-107.
71. Collins WM, Novell RM, Iverson LG, Cantu CR, Maroon CJ, Field M. Cumulative effect of Concussion in High School Athletes. *Neurosurg.* 2002; 51: 1175-1181.
72. Krauss KJ, Jankovic J. Head injury and posttraumatic movement disorders. *Neurosurg.* 2002; 50 (5): 927-939.
73. Guskiewicz MK, McCrea M, Marshall WS, Cantu CR, Randolph C, Barr W, et al. Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players. *JAMA.* 2003; 290: 2549-2555.
74. Omalu IB, Dekosky TS, Minster LR, Kamboh IM, Hamilton LR, Wecht HC. Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player. *Neurosurg.* 2005; 57: 128-134.
75. Anderson T, Heitger M, Maclead DA. Concussion and mild head injury. *Practical Neurology.* 2006; 6: 342-357.

76. Masferrer R, Masferrer M, Prendergast V, Harrington RT. Grading scale for cerebral concussions. *BNI QUARTERLY*. 2000; 16 (1): 4-9.
77. Graber M. Minor head trauma in children and athletes. *Emergency Medicine*. 2001; 33(10): 14-18.
78. Vagnozzi R, Signorett S, Tavazzi B, Cimatti M, Amorini A, Donzelli S, et al. Hypothesis of the postconcussive vulnerable brain: Experimental evidence of its metabolic occurrence. *Neurosurg*. 2005; 57: 164-171.
79. Bayir A, Kalkan E, Kocak S, AK A, Cander B, Bodur S. Fibrinolytic markers and neurologic outcome in traumatic brain injury. *Neurology India*. 2006; 54(4): pNA.
80. Bazarrian JJ, Zemlau PF, Mookerjee S, Stigbrand T. Serum S-100B and cleaved-tau are poor predictors of long-term outcome after mild traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2006; 20(7): 759-765.
81. Bulut M. Tau protein as a serum marker of brain damage in mild traumatic brain injury: preliminary results. *Adv Ther*. 2006; 23(1):12-22.
82. Naeimi SZ, Weinhofer A, Sarahrudi K, Heinz T, Vécsei V. Predictive value of S-100B protein and neuron specific-enolase as markers of traumatic brain damage in clinical use. *Brain injury*. 2006; 20(5): 463-468.
83. Sojka P, Atálnake B, Björnstig U, Karlsson K. One-year follow-up of patients with mild traumatic brain injury: Occurrence of post-traumatic stress-related symptoms at follow up and serum levels of cortisol, S-100B and neuron-specific enolase in acute phase. *Brain Injury*. 2006; 20(6): 613-620.
84. Townend W, Dibble C, Abid K, Vail A, Sherwood R, Lecky F. Rapid elimination of protein S-100B from serum after minor head trauma. *J Neurotrauma*. 2006; 23(2):149-55.
85. Bazarrian JJ, Mc Clung J, Shah MN, Cheng YT, Flesher W, Kraus J. Mild traumatic brain injury in the United States, 1998-2000. *Brain Inj*. 2005; 19(2): 85-91.
86. Vos EP, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, Stepan ACh, Traubner P, Twijnstra A, Vecsei L, Wild K v. EFNS guideline on

- mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *European Journal of Neurology*. 2002; 9: 207-219.
87. Arikan F, Sahuquillo J. Variabilidad de las indicaciones quirúrgicas en las lesiones intradurales traumáticas. *Neurocirugía*. 2005; 16: 108-116.
  88. Leaman MA. The NICE guidelines for the management of head injury: the view from a district hospital. *Emerg Med J*. 2004; 21: 400.
  89. Craig BC. Clinical predictions rules in trauma imaging: Who, How, and Why? *Radiology*. 2005; 235: 371-374.
  90. Swann JI, Kelliger T, Kerr J. Are we ready for NICE head injury guidelines in Scotland?. *Emerg Med J*. 2004; 21: 401-402.
  91. Coats JT. NICE head injury guidelines. *Emerg Med J*. 2004; 21: 402.
  92. Velmahos CG, Gervasini A, Petrovick L, Dorer JD, Doran EM, Spaniolas K, et al. Rutine repite CT for minimal head injury is unnecessary. *J Trauma*. 2006; 60: 494-501.
  93. Yadav Y, Basoor A, Jain G, Nelson A. Expanding traumatic intracerebral contusions/hematomas. *Neurology India*. 2006; 54(4): pNA.
  94. Brell M, Ibáñez J. Manejo del traumatismo craneoencefálico leve en España: encuesta multicéntrica nacional. *Neurocirugía*. 2001; 12: 105-124.
  95. Holst Hans v, Cassidy DJ. Mandate of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004; suppl.43: 8-10.
  96. Carroll JL, Cassidy DJ, Peloso MP, Borg J, Holst Hans v, Holm L, Paniac Ch, Pépin M. Prognosis for mild traumatic brain injury: Results of the WHO collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *J Rehabil Med*. 2004; suppl.43: 84-105.
  97. Stiell GI, Clement MC, Rowe HB, Shull JM, Brison R, Cass D. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005; 294: 1511-1518.
  98. Varela H A. Algoritmo para el manejo en el servicio de urgencias hospitalario de los pacientes con trauma craneoencefálico leve. Tesis Doctoral. Instituto Superior de Ciencias Médicas "Carlos J Finlay". Camagüey. Cuba. 2008.

99. Flanagan RS, Hibbord RM, Riordan B, Gordon AW. Traumatic brain injury in the elderly: Diagnostic and treatment challenges. *Clin Geriatr Med*. 2006; 22: 449-468.
100. Rapaport JM, Herrman N, Sbammi P, Kiss A, Phillips A, Feinstein A. Outcome after traumatic brain injury sustained in older adulthood: A one-year longitudinal study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2006; 14(5): 456-465.
101. Thompson JH, Mc Cormick CW, Kagan HS. Traumatic brain injury in older adults: Epidemiology, outcomes, and future implications. *J Am Geriatr Soc*. 2006; 54: 1590-1595.
102. Grupo de estudio del traumatismo craneoencefálico de la Sociedad Italiana de Neurocirugía. Guías de práctica clínica sobre el tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. *Neurocirugía*. 2006; 17: 9-13.
103. Davis PD, Douglas JD, Smith W, Sise JM, Vilke MG, Holbrook LT, et al. Traumatic brain injury outcome in pre- and post- menopausal females versus age- matched males. *Journal of Neurotrauma*. 2006; 23(2): 140-148.
104. De Boussard CN, Bellocco R, af Geijerstam JL, Borg J, Adami J. Delayed intracranial complications after concussion. *J Trauma*. 2006; 61: 577-581.
105. Guittleman MA, Ortíz OA, Keating PD, Katz SD. Indications for CT in patients receiving anticoagulation after head trauma. *AJNR*. 2005; 26: 603-606.
106. Sperry LJ, Gentilello ML, Minei PJ, Díaz-Arrastia RR, Friese SR, Shafi S. Waiting for the patient to “sober up”: Effect of alcohol intoxication on Glasgow Coma Scale Score of brain injured patients. *J Trauma*. 2006; 61: 1305-1311.
107. Hsiang NKJ, Yeung T, Yu LMA, Poon SW. High-risk mild head injury. *J Neurosurg*. 1997; 87: 234-238.
108. Drake IA, McDonald CE, Magnus EN, Gray N, Guttshall K. Utility of Glasgow coma scale-extended in symptom prediction following mild traumatic brain injury. *Brain Injury*. 2006; 20(5): 469-475.

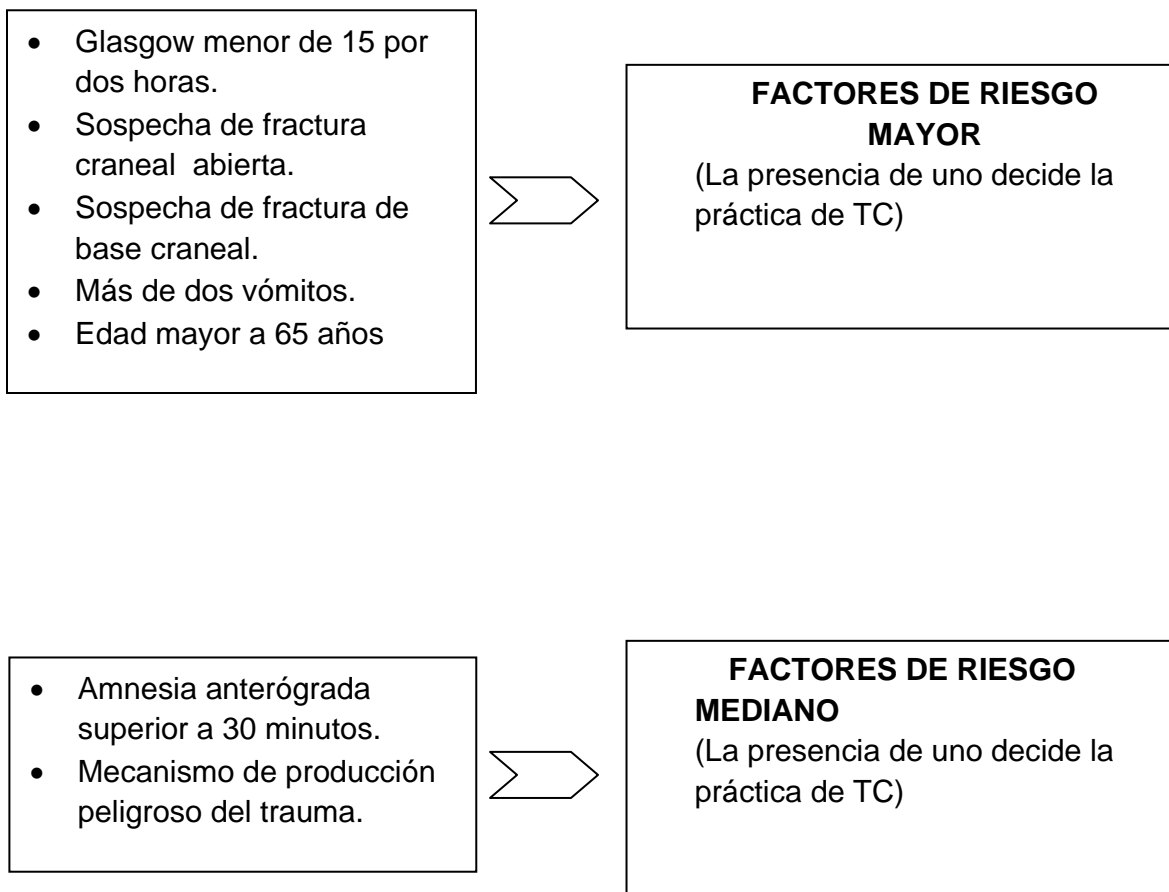
109. Ropper HA, Gorson CK. Concussion. *NEJM*. 2007; 356(2): 166-172.
110. Perron DA, Brady JW, Stephen HJ. Concussive convulsions. *Academic Emergency Medicine*. 2001; 8(3): 296-298.
111. Góngora E, Acosta AJ, Wang SYD, Brandenburg K, Jablonski K, Jordan HM. Análisis of motor vehicle ejection victims admitted to a Level I trauma center. *J Trauma*. 2001; 51 (5): 854-859.
112. Stulemeijer M, Van der Werf PS, Jacobs B, Biert J, van Vugt BA, Brauer MPJ, et al. Impact of additional extracranial injuries on outcome after mild traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 2006; 23(2): 149-155.
113. Servadei F, Murray DG, Teasdale MG, Dearden M, Iannotti F, Lapierre F, et al. Traumatic subarachnoid hemorrhage: Demographic and clinical study of 750 patients from the European Brain Injury Consortium Survey of head injuries. *Neurosurg*. 2002; 50(2): 261-269.
114. Retanalert S, Kornsilp T, Clintragoolpradub N, Kongchoochouy S. The impacts and outcomes of implementing head injury guidelines: clinical experience in Thailand. *Emergency Medicine Journal*. 2007; 24: 25-30.

## Anexos

### Anexo 1. Clasificación tomográfica del TCE de Marshall.

| Tipo | Descripción de los signos tomográficos   |
|------|--|
| I    | <b>Normal.</b>   |
| II   | <b>Lesiones pequeñas:</b> Cisternas presentes con luxación de línea media < 5 mm o lesiones de densidad presentes, no presencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml, puede incluir fragmentos óseos o cuerpos extraños. |
| III  | <b>Cisternas obliteradas:</b> Cisternas comprimidas o ausentes, luxación de línea media < 5 mm o lesiones de densidad presentes, no presencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.                                      |
| IV   | <b>Línea media luxada &gt; 5 mm:</b> Desplazamiento de línea media > 5 mm con cisternas comprimidas o ausentes, no presencia de lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.   |
| V    | <b>Lesión focal &gt; 25 ml evacuada:</b> Desplazamiento de línea media > 5 mm con cisternas comprimidas o ausentes y lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.  |
| VI   | <b>Lesión focal no evacuada.</b>   |

**Anexo 2.** Guías canadienses para el manejo de los pacientes con TCEL.  
(Cannadian CT head rule)



**Anexo 3.** Guías escocesas para la indicación de TC de cráneo en los lesionados con TCE:

- Glasgow menor de 15 puntos que no muestra mejoría con cuatro horas de observación clínica.
- Deterioro del nivel de conciencia o signos neurológicos focales progresivos.
- Evidencia clínica o radiológica de fractura craneal.
- Aparición de nuevos signos neurológicos focales.
- Pacientes con Glasgow de 15 puntos que se acompañan de :
  - ✦ Cefalea severa persistente.
  - ✦ Náuseas y vómitos.
  - ✦ Irritabilidad o conducta inadecuada.
  - ✦ Convulsión.

**Anexo 4.** Guía de indicación de TC de cráneo en el TCEL de la European Federation of Neurological Societies (EFNS):

**CATEGORIA 0**

- Glasgow de 15 puntos.
- No inconciencia postraumática.
- No amnesia peritraumática.
- No factores de riesgo.

**ALTA HOSPITALARIA**

**CATEGORIA 1**

- Glasgow de 15 puntos.
- Inconsciencia postraumática menor de 30 minutos.
- Amnesia peritraumática menor de 60 minutos.
- No factores de riesgo.

**TC RECOMENDADA**

**CATEGORIAS 2 y 3**

Categoría 2:

- Glasgow de 15 puntos con factores de riesgo.

Categoría 3:

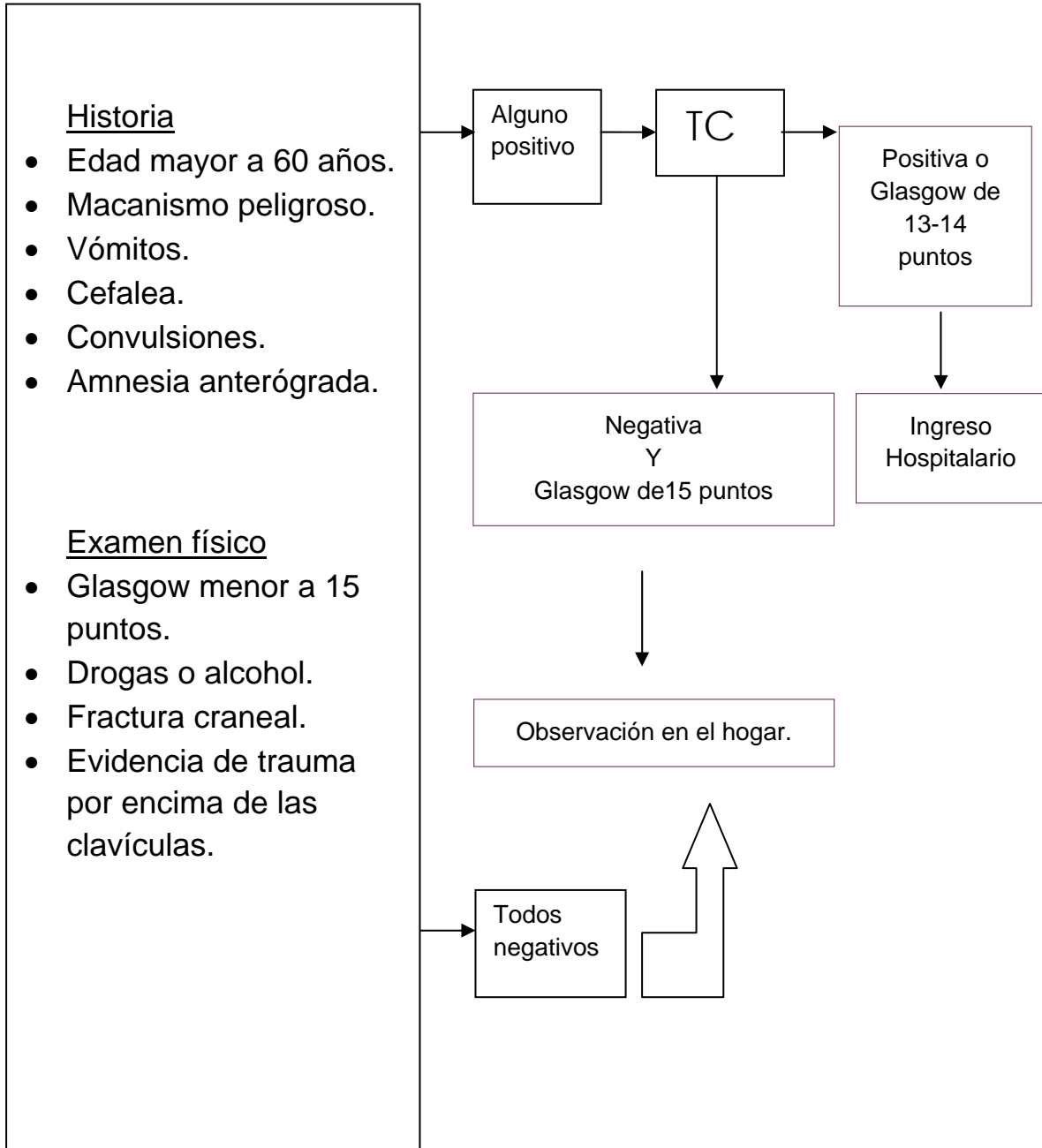
- Glasgow de 13-14 puntos con o sin factores de riesgo.

**TC MANDATORIA**

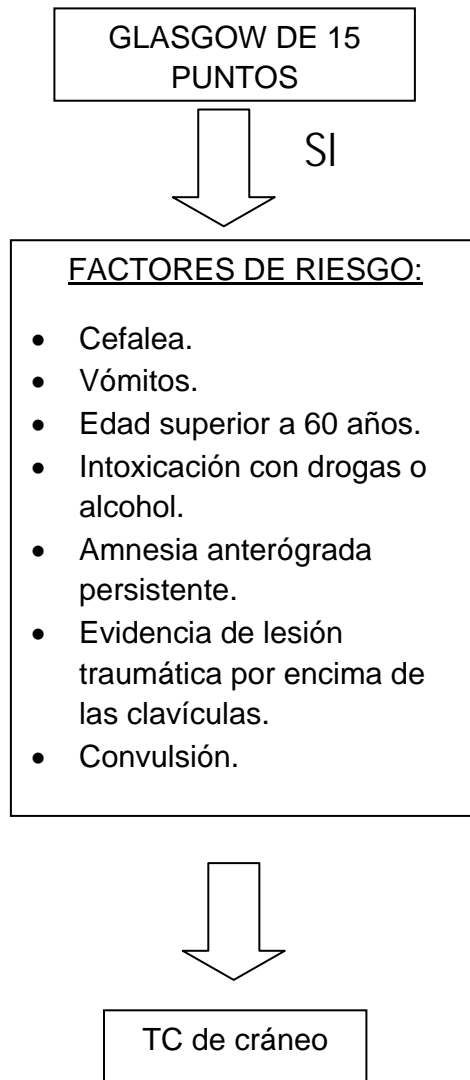
**Factores de riesgo de complicación intracraneal después de TCEL**

- Historia de accidente ambiguo.
- Glasgow menor de 15 puntos.
- Amnesia retrógrada mayor de 30 minutos.
- Trauma por encima de las clavículas incluyendo signos clínicos de fractura craneal.
- Cefalea severa.
- Vómitos.
- Déficit neurológico focal.
- Convulsión.
- Edad menor de 2 años y superior a 60 años.
- Alteraciones en la coagulación.
- Accidente de alta energía.

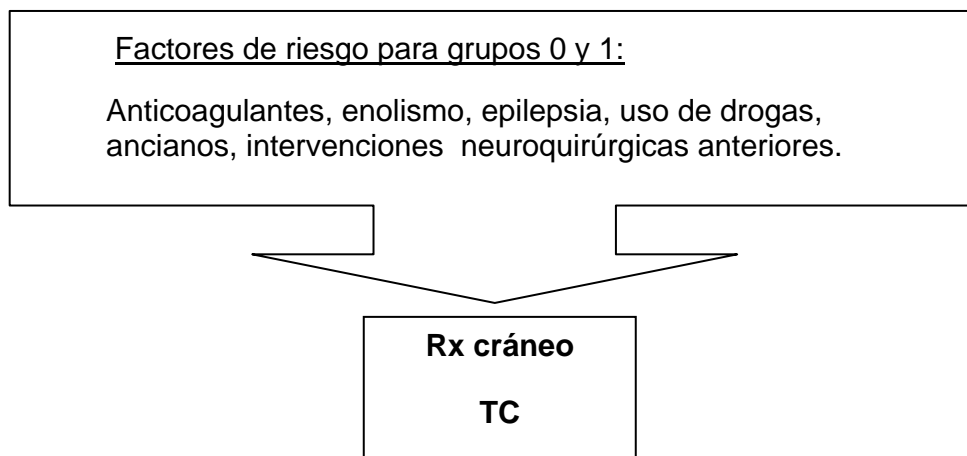
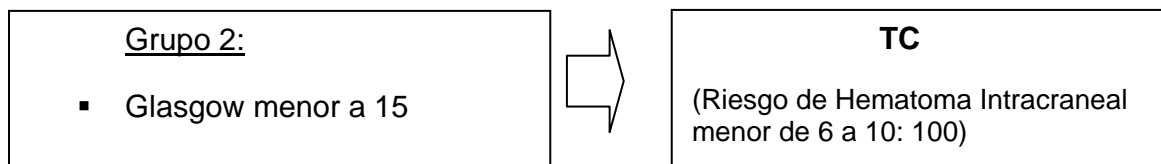
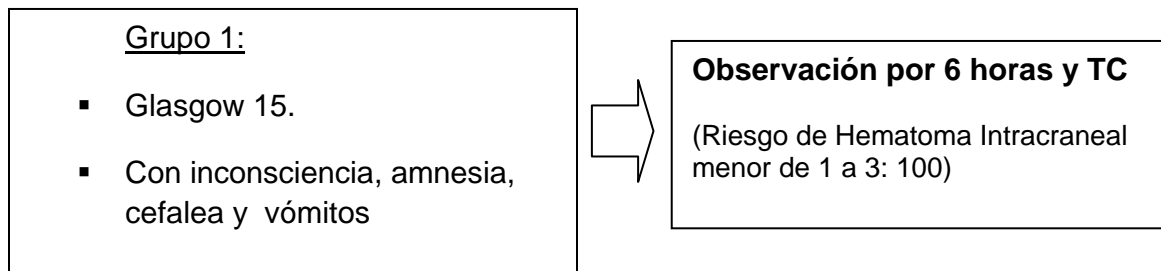
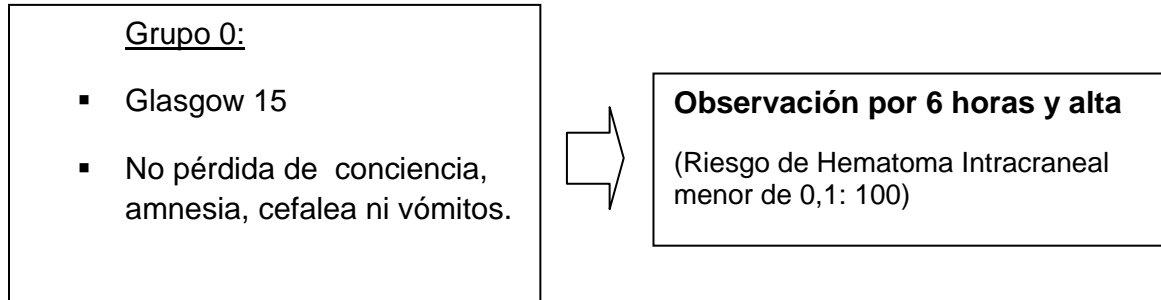
**Anexo 5.** Guías de manejo propuestas por el grupo de estudio de TCEL de la OMS.



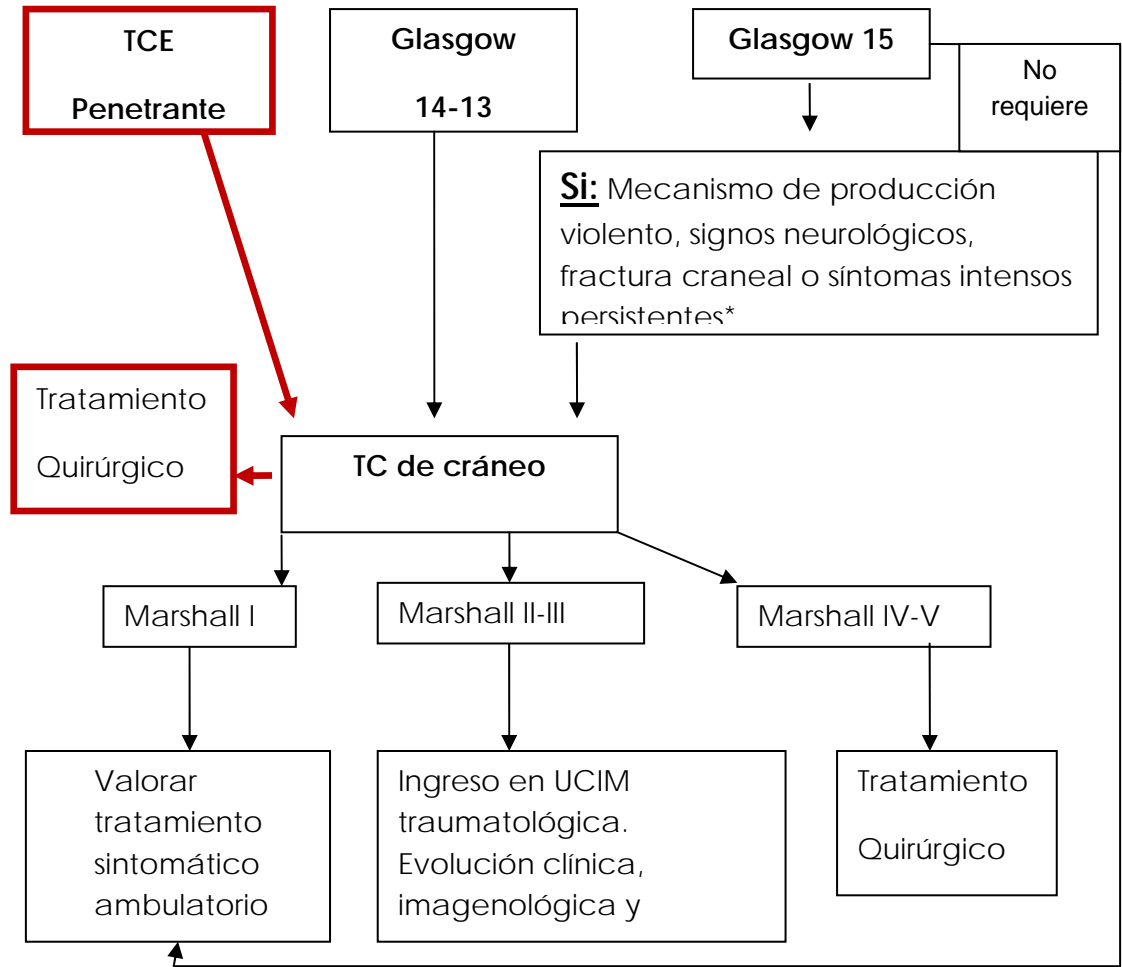
**Anexo 6.** Guía de New Orleans para la decisión de TC de cráneo en pacientes con TCEL y Glasgow de 15 puntos.



## Anexo 7. Guías Italianas de manejo del TCEL.



**Anexo 8.** Algoritmo de Camagüey para el cribaje de los pacientes con TCEL en el servicio de urgencias hospitalario.



**Leyenda:** Marshall: Se refiere a la escala de clasificación tomográfica del TCE de Marshall. UCIM: Sala de terapia intermedia traumatológica.\* Incluye la aparición de convulsiones.

