

TESIS DE LA UNIVERSIDAD
DE ZARAGOZA

2022

22

M^a Concepción Valdovinos Mahave

Identificación de factores de riesgo evolutivo en los traumatismos craneoencefálicos leves

Director/es

Suárez Pinilla, Miguel Angel
Tejada Artigas, Antonio

<http://zaguan.unizar.es/collection/Tesis>

ISSN 2254-7606



Prensas de la Universidad
Universidad Zaragoza



© Universidad de Zaragoza
Servicio de Publicaciones

ISSN 2254-7606



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO
EVOLUTIVO EN LOS TRAUMATISMOS
CRANEOENCEFÁLICOS LEVES

Autor

M^a Concepción Valdovinos Mahave

Director/es

Suárez Pinilla, Miguel Angel
Tejada Artigas, Antonio

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
Escuela de Doctorado

2000



Universidad
Zaragoza

Tesis Doctoral

IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EVOLUTIVO EN LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS LEVES

Autor

M^a Concepción Isabel Valdovinos Mahave

Director/es

Miguel Angel Suárez Pinilla
Antonio Tejada Artigas

Facultad de Medicina

2000

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

FACULTAD DE MEDICINA

TRABAJO ELABORADO POR:

Dña. M^a Concepción Isabel Valdovinos Mahave.

Licenciada en Medicina y Cirugía.

En opción al grado de Doctor en Medicina y Cirugía.

**IDENTIFICACIÓN DE FACTORES
DE RIESGO EVOLUTIVO EN LOS
TRAUMATISMOS
CRANEOENCEFÁLICOS LEVES**

TESIS DOCTORAL

D. MIGUEL ANGEL SUÁREZ PINILLA, PROFESOR
TITULAR DE LA FACULTAD DE MEDICINA DE LA
UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA

CERTIFICO:

Que Dña. M^a CONCEPCIÓN ISABEL VALDOVINOS
MAHAVE ha realizado bajo mi dirección la presente Tesis Doctoral
titulada “ **IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EVOLUTIVO
EN LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS LEVES** “,
reuniendo las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en
Medicina y Cirugía.

Y para que así conste firmo el presente certificado, en Zaragoza
a veinte de diciembre de mil novecientos noventa y nueve.

Fdo. Prof. Miguel Angel Suárez Pinilla.
Prof. Titular de la Facultad de Medicina.

D. ANTONIO TEJADA ARTIGAS, DOCTOR EN
MEDICINA Y CIRUGÍA

CERTIFICO:

Que Dña. M^a CONCEPCIÓN ISABEL VALDOVINOS
MAHAVE ha realizado bajo mi dirección la presente Tesis Doctoral
titulada “ **IDENTIFICACIÓN DE FACTORES DE RIESGO EVOLUTIVO
EN LOS TRAUMATISMOS CRANEOENCEFÁLICOS LEVES** “,
reuniendo las condiciones necesarias para optar al grado de Doctor en
Medicina y Cirugía.

Y para que así conste firmo el presente certificado, en Zaragoza
a veinte de diciembre de mil novecientos noventa y nueve.

Fdo. Dr. Antonio Tejada Artigas.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. Miguel Angel Suárez Pinilla, Profesor titular de la *Facultad de Medicina de Zaragoza*, Jefe de Sección de Medicina Intensiva del Hospital Clínico Universitario de Zaragoza por su dirección, consejos y apoyo.

Al Dr. Antonio Tejada Artigas, Médico Adjunto de Medicina Intensiva del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza, cuyo entusiasmo, dirección y ayuda fueron fundamentales para la realización de este estudio.

A todos y cada uno de mis amigos y compañeros que en todo momento me ayudaron y aconsejaron en este largo pero gratificante recorrido.

A mis padres...

ÍNDICE

1.ÍNDICE	1
2.GLOSARIO	8
3.INTRODUCCIÓN	10
3.1.EPIDEMIOLOGÍA DEL TCE.....	11
3.1.1.Incidencia, morbilidad y mortalidad.....	11
3.1.2.Coste económico.....	13
3.1.3.Etiología.....	13
3.1.4.TCE en niños.....	14
3.2.FISIOPATOLOGÍA DEL TCE.....	14
3.2.1.Mecanismos lesionales.....	14
3.2.1.1.Mecanismo lesional primario.....	15
3.2.1.2.Mecanismo lesional secundario.....	15
3.2.1.2.a.Mecanismos sistémicos.....	16
3.2.1.2.a.1)Hipotensión arterial.....	16
3.2.1.2.a.2)Hipoxemia.....	17
3.2.1.2.a.3)Otros mecanismos sistémicos.....	18
3.2.1.2.b.Mecanismos intracraneales.....	18
3.2.1.2.b.1)Hipertensión endocraneal.....	18
3.2.1.2.b.2)Vasoespasma.....	19
3.2.1.2.b.3)Convulsiones.....	20
3.2.1.2.b.4)Hiperemia.....	21
3.2.1.2.b.5)Edema cerebral.....	22
3.2.1.2.b.6)Alteración de la autorregulación cerebral.....	24
3.2.1.2.b.7)Diseccción carotídea.....	24
3.2.1.3.Mecanismo lesional terciario.....	25

3.2.2. Consecuencias inmediatas del TCE.....	27
3.2.2.1. Alteración de la autorregulación cerebral.....	27
3.2.2.2. Alteración de la función respiratoria.....	28
3.2.2.3. Respuesta cardiovascular hiperdinámica.....	28
3.2.2.4. Aumento de la presión intracraneal.....	29
3.2.2.5. Alteración del metabolismo cerebral.....	30
3.3. ANATOMÍA PATOLÓGICA.....	30
3.3.1. Tipos de lesiones focales.....	30
3.3.2. Tipos de lesiones encefálicas difusas.....	33
3.4. CLASIFICACIÓN Y PRONÓSTICO DEL TCE.....	35
3.4.1. La Escala de Glasgow.....	35
3.4.2. La clasificación de <i>Masters</i>	36
3.4.3. La clasificación del <i>Traumatic Coma Data Bank</i>	37
3.5. DEFINICIÓN DE TCE POTENCIALMENTE GRAVE.....	38
3.6. FACTORES DE RIESGO DE LOS TCE LEVES.....	40
3.6.1. El mecanismo lesional.....	40
3.6.2. La edad.....	41
3.6.3. La pérdida transitoria de conciencia.....	41
3.6.4. La amnesia.....	41
3.6.5. La agitación.....	41
3.6.6. Las cefaleas.....	41
3.6.7. Los vómitos.....	42
3.6.8. El nivel de conciencia.....	42
3.6.9. Los signos focales.....	43
3.6.10. El tratamiento anticoagulante previo.....	43
3.6.11. La intoxicación alcohólica y/o por otras drogas.....	43
3.6.12. Los estudios complementarios.....	43
3.6.12.1. La radiografía simple de cráneo.....	44
3.6.12.2. La tomografía computarizada (TC) cerebral.....	48
4. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	50

5.OBJETIVOS.....	54
6.MATERIAL Y MÉTODOS.....	56
6.1.METODOLOGÍA DEL ESTUDIO.....	57
6.1.1.Diseño del estudio.....	57
6.1.2.Lugar de realización.....	58
6.1.3.Selección de pacientes estudiados.....	58
6.1.4.Variables estudiadas.....	59
6.1.5.Definición de las variables.....	60
6.1.5.1.Enfermos que han sufrido un TCE.....	60
6.1.5.2.Paciente con un TCE leve.....	60
6.1.5.3.Paciente “ caso “	61
6.1.5.4.Paciente “ control “	61
6.1.5.5.Segunda visita a urgencias.....	61
6.1.5.6.Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias.....	61
6.1.5.7.Procedencia.....	61
6.1.5.8.Transporte.....	61
6.1.5.9.Antecedentes neurológicos.....	62
6.1.5.10.Antecedentes epilépticos.....	62
6.1.5.11.Tratamiento anticoagulante.....	62
6.1.5.12.Sospecha de intoxicación alcohólica y/ o por otras drogas.....	62
6.1.5.13.Lesiones faciales.....	62
6.1.5.14.Herida en cuero cabelludo.....	62
6.1.5.15.Hematoma epicraneal.....	62
6.1.5.16.Hematoma periorbitario bilateral.....	63
6.1.5.17.Otorragia/ Hemotímpano.....	63
6.1.5.18.Lesiones asociadas al TCE.....	63
6.1.5.19.Hallazgos en la radiografía simple de cráneo.....	63
6.1.5.19.a.Normal.....	63
6.1.5.19.b.Fractura lineal de la bóveda craneal.....	63
6.1.5.19.c.Fractura deprimida.....	63

6.1.5.19.d.Fractura abierta.....	64
6.1.5.20.Hallazgos en la TC cerebral.....	64
6.1.5.20.a.Normal.....	64
6.1.5.20.b.No normal.....	64
6.1.5.20.b.1.Hematoma epidural.....	64
6.1.5.20.b.2.Hematoma subdural.....	64
6.1.5.20.b.3.Focos contusivos/ Hematoma cerebral..	64
6.1.5.20.b.4.Edema difuso.....	65
6.1.5.20.b.5.Neumoencéfalo.....	65
6.1.5.20.b.6.Hemorragia subaracnoidea.....	65
6.1.5.20.b.7.Hidrocefalia.....	65
6.1.5.21.Necesidad de tratamiento neuroquirúrgico.....	65
6.1.5.22.Resultados.....	65
6.1.5.22.a.Fallecimiento.....	65
6.1.5.22.b.Estado vegetativo.....	65
6.1.5.22.c.Discapacidad moderada.....	65
6.1.5.22.d.Otras situaciones (Varias).....	66
6.1.5.22.e.Recuperación.....	66
6.2.METODOLOGÍA ESTADÍSTICA.....	66
6.2.1.Análisis univariante.....	66
6.2.1.1.Variables cuantitativas.....	66
6.2.1.2.Variables cualitativas.....	67
6.2.2.Análisis bivariante.....	67
6.2.3.Análisis multivariante.....	68
6.3.METODOLOGÍA INFORMÁTICA.....	69
7.RESULTADOS.....	70
7.1.ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE TODA LA POBLACIÓN ESTUDIADA.....	71
7.1.1.Sexo.....	71
7.1.2.Edad.....	72

7.1.3.Segunda visita a urgencias.....	73
7.1.4.Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias.....	74
7.1.5.Procedencia.....	75
7.1.6.Transporte.....	76
7.1.7.Mecanismo de la lesión.....	77
7.1.8.Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow).....	78
7.1.9.Antecedentes neurológicos.....	79
7.1.10.Antecedentes epilépticos.....	80
7.1.11.Tratamiento anticoagulante.....	81
7.1.12.Sospecha de intoxicación por alcohol y/u otras drogas.....	82
7.1.13.Lesiones faciales.....	83
7.1.14.Herida en cuero cabelludo.....	84
7.1.15.Hematoma epicraneal.....	85
7.1.16.Otorragia y/o hemotímpano.....	86
7.1.17.Hematoma periorbitario bilateral.....	87
7.1.18.Sintomatología.....	88
7.1.19.Otras lesiones asociadas al TCE.....	90
7.1.20.Realización de radiografía simple de cráneo	91
7.1.21.Presencia de fractura craneal.....	92
7.1.22.Tipo de fractura craneal.....	93
7.1.23.Realización de TC cerebral al ingreso	94
7.1.24.Duración del ingreso hospitalario.....	95
7.2.ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN CON TCE LEVE	
COMPLICADO (CASOS).....	96
7.2.1.Lesiones diagnosticadas por TC cerebral.....	96
7.2.2.Tratamiento neuroquirúrgico.....	98
7.2.2.a.Tipo de lesión intervenida.....	98
7.2.2.b.Procedimiento quirúrgico.....	99
7.2.3.Situación final del paciente.....	100

7.3.DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN LOS DOS GRUPOS CASOS/ CONTROLES Y ESTUDIO BIVARIABLE.....	101
7.3.1.Sexo.....	102
7.3.2.Edad.....	104
7.3.3.Segunda visita a urgencias.....	107
7.3.4.Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias.....	109
7.3.5.Procedencia.....	111
7.3.6.Transporte.....	113
7.3.7.Mecanismo de la lesión.....	115
7.3.8.Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow).....	117
7.3.9.Antecedentes neurológicos.....	119
7.3.10.Antecedentes epilépticos.....	120
7.3.11.Tratamiento anticoagulante.....	121
7.3.12.Sospecha de intoxicación por alcohol y/u otras drogas.....	122
7.3.13.Lesiones faciales.....	125
7.3.14.Herida en cuero cabelludo.....	126
7.3.15.Hematoma epicraneal.....	127
7.3.16.Otorragia y/o hemotímpano.....	128
7.3.17.Hematoma periorbitario bilateral.....	129
7.3.18.Sintomatología.....	130
7.3.19.Otras lesiones asociadas al TCE.....	135
7.3.20.Realización de radiografía simple de cráneo	136
7.3.21.Presencia de fractura de cráneo.....	137
7.3.22.Tipo de fractura craneal.....	140
7.3.23.Realización de TC cerebral al ingreso	141
7.3.24.Duración del ingreso hospitalario.....	142
7.3.25.Valoración global de la distribución de las variables estudiadas en el grupo “ control “ y en el grupo “ casos “	144
7.3.26.Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) según la presencia de fractura de cráneo.....	146
7.3.27.Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) según el tipo de lesiones en la TC cerebral.....	147

7.3.28.Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) según el tratamiento neuroquirúrgico.....	148
7.3.29.Presencia de lesiones en la TC cerebral según la existencia de fractura de cráneo.....	149
7.3.30.Situación final del paciente según la existencia de fractura de cráneo.....	150
7.3.31.Estimación de Odds Ratio.....	151
7.4.ANÁLISIS MULTIVARIANTE- REGRESIÓN LOGÍSTICA.....	154
8.DISCUSIÓN.....	160
9.CONCLUSIONES.....	207
10.BIBLIOGRAFÍA.....	210

GLOSARIO

- AMPA**: Ácido β -amino-3 hidroxil-5 metilisoxazol-4 propiónico.
- ATF**: Accidente de tráfico.
- BHE**: Barrera hematoencefálica.
- CEE**: Comunidad Económica Europea.
- CMRO₂**: Tasa metabólica de consumo de oxígeno.
- DAD**: Degeneración axonal difusa.
- EG**: Escala de Glasgow.
- FSC**: Flujo sanguíneo cerebral.
- HEC**: Hipertensión endocraneal.
- HSA**: Hemorragia subaracnoidea.
- LCR**: Líquido cefalorraquídeo.
- NMDA**: N-metil-D-aspartato.
- PIC**: Presión intracraneal.
- PPC**: Presión de perfusión cerebral.
- Rx**: Radiografía.
- SjO₂**: Saturación de oxígeno del bulbo de la vena yugular interna.
- TC**: Tomografía computarizada.
- TCE**: Traumatismo craneoencefálico.
- THAM**: Tris-hidroximetil-aminotano.
- UCI**: Unidad de cuidados intensivos.

INTRODUCCIÓN

3.1. Epidemiología del Traumatismo Craneoencefálico (TCE)

El traumatismo o, como muchos autores actualmente prefieren denominarlo, enfermedad traumática, representa un grave problema de salud pública en los países desarrollados ⁽¹⁾.

3.1.1. Incidencia, morbilidad y mortalidad

La incidencia estimada de los TCE en España es de 200 casos por 100.000 habitantes. Un porcentaje superior al 90% de los TCE reciben atención médica en un centro hospitalario, constituyendo el TCE la causa más frecuente de hospitalización entre los procesos neurológicos ⁽¹⁾. Estos simples datos pueden hacernos reflexionar sobre la importancia de este problema.

La incidencia según la edad y el sexo es variable en relación con el país pero es uniforme una mayor frecuencia entre los varones, con una relación varón/ mujer de 3/1. Esta preferencia se mantiene en todos los grupos de edad hasta los 75 años, edad en la que se invierte esta relación ⁽¹⁾.

Pero su importancia radica no sólo en su frecuencia, sino también en la mortalidad, en una elevada morbilidad e incapacidades que motiva, y un dramático, aunque no bien estudiado, coste sanitario, social y económico ⁽¹⁻⁵⁾.

Aunque la mortalidad por TCE en los países occidentales ha ido disminuyendo en los últimos años, la tasa mundial media de mortalidad por TCE se estima en 22 por 100.000 ⁽⁶⁾. La letalidad depende del tipo de TCE, siendo la global de un 1,5% y la del TCE grave oscila entre un 40 y un 60%. De cualquier forma este tipo de estimaciones pueden ser difíciles de realizar ya que, la mitad de estas defunciones ocurren en el lugar del accidente ⁽⁷⁾.

Así con todo, el TCE constituye la primera causa de muerte entre la población menor de 45 años, y la tercera causa en el resto de edades tras la

enfermedad cardiovascular y el cancer. Además, contribuye al fallecimiento, al menos, en el 45% de los casos de politraumatismo ^(1,4,8-12).

Aunque el número absoluto de defunciones es máximo entre los varones de 15 a 29 años, la letalidad máxima se presenta entre los menores de 10 y los mayores de 65 años ⁽¹⁾.

España es el país de la Comunidad Económica Europea (CEE) donde más se ha incrementado en los últimos 25 años la mortalidad por este motivo. Esto no ocurre únicamente por una mayor frecuencia de accidentes de tráfico, sino también por el incremento de la siniestralidad por otras etiologías. Así nuestro país ocupa uno de los primeros lugares entre las naciones de la CEE por su tasa de mortalidad debida a accidentes de trabajo en relación a la población activa ⁽¹⁾.

La causa de la muerte está relacionada tanto con la lesión primaria como con los fenómenos intracraneales y/ o sistémicos que incrementan la lesión cerebral, la denominada lesión secundaria. Los TCE asociados a hematoma subdural agudo, hematoma intraparenquimatoso y swelling hemisférico son los que exhiben una mayor mortalidad en la mayoría de las series publicadas ⁽¹⁾. En los países en desarrollo la mortalidad por TCE grave puede superar el 80% y está más relacionada con factores secundarios como trastornos respiratorios graves asociados y como el shock hipovolémico, con un tratamiento más limitado ⁽¹⁾.

En la valoración de la importancia del TCE no debemos olvidar las secuelas neuropsicológicas producidas aunque su impacto sea difícil de valorar. Incluso en el TCE leve pueden presentarse alteraciones psicomotoras que pueden oscilar desde pérdidas transitorias de la conciencia hasta déficits permanentes de las funciones cerebrales superiores. Muchos déficits, con independencia de su duración, pueden tener una cuantificación y una certificación muy difíciles ⁽¹³⁻³⁵⁾.

3.1.2. Coste económico

Los costos asistenciales de esta patología en el mundo desarrollado se sitúan entre el 1% y el 2% del producto interior bruto, según su menor o mayor grado de desarrollo ^(2,9). Esta cifra representa un montante equivalente al 33% del gasto sanitario. Esto no debe sorprendernos si pensamos en su gran incidencia, ya que en E.E.U.U. cada año se diagnostican dos millones de TCE en los servicios de urgencias de los hospitales, una cuarta parte de los cuales son hospitalizados, y buena parte de ellos reciben tratamiento en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI) especializadas ^(1). También debemos considerar que a los costos puramente sanitarios habría que añadirle las indemnizaciones por secuelas o muerte, los subsidios por incapacidades y la pérdida de años de trabajo, al afectar el TCE preferentemente, como antes se indicó, a la población juvenil ^(1,3,11). La importancia y el volumen de estos costes hace que el problema sea prioritario no sólo desde el punto de vista de la salud pública, sino también desde una óptica económica ⁽⁸⁾.

3.1.3. Etiología

Las etiologías globalmente más frecuentes en los países industrializados son los *accidentes de tráfico (ATF)* (72%), seguidos por las *caídas* (19%) ^(1,2,12). Sin embargo, la distribución de las causas varía por lo que a gravedad de lesión respecta, y según la edad y el sexo. Así pues, los ATF son la causa más importante de los TCE, seguidos por las caídas; pero con ostensibles diferencias según el grupo de edad y sexo. Por ejemplo, los atropellos y las caídas son más frecuentes en los niños y los mayores de 65 años, aumentando al máximo en edades más avanzadas. Los accidentes de moto son más frecuentes entre los jóvenes, y los de automóvil entre los adultos. Este patrón de causas es el característico de España y contrasta con el encontrado en los estudios norteamericanos en los que las agresiones con

armas de fuego, desempeñan un papel muy importante (hasta un 30 % en algunos estudios) ^(1,12).

3.1.4. TCE en niños

Causa preocupación la elevada incidencia de TCE en niños, cuya incidencia está calculada en 150-300 por 100.000 en los países desarrollados, con un 10-15% de TCE graves y una mortalidad del 3-10 por 100.000 ^(36). Aunque en algunos países no ha descendido la incidencia de TCE en este grupo, sí ha disminuido la gravedad de éstos y la necesidad de su ingreso en UCI. Ésto se debe fundamentalmente a las severas medidas legislativas que controlan el uso de cinturón de seguridad, y a otros dispositivos en los automóviles, y por la obligatoriedad en el empleo de casco para la conducción de vehículos de dos ruedas y para montar a caballo. No obstante, y a diferencia de lo que ocurre en los adolescentes y adultos jóvenes, no son los accidentes de tráfico sino las caídas su principal causa, particularmente entre los más pequeños. La incidencia de TCE es mayor también en los niños que en las niñas ⁽³⁶⁾.

3.2. Fisiopatología del TCE

3.2.1. Mecanismos lesionales

El impacto mecánico origina la degeneración neuronal mediante tres mecanismos lesionales principales, que además de complejos están interrelacionados entre sí.

3.2.1.1. Mecanismo lesional primario

Consiste en la acción mecánica directa sobre el cerebro. Es el responsable de la denominada " lesión primaria ", o sea de aquellas lesiones nerviosas y vasculares producidas inmediatamente tras la agresión biomecánica. Su intensidad está en relación con la magnitud de la energía cinética aplicada por un agente externo sobre el cráneo, o bien de éste mismo cuando colisiona con otra estructura ⁽³⁷⁾.

En la práctica clínica el modelo de impacto más frecuente y de mayor expresión es el de tipo dinámico. En este modelo, el movimiento generado por el impacto es de dos tipos: de tensión, el cual produce elongación; y de tensión-corte, que conlleva distorsión angular. La tensión angular es la causa final del daño postraumatismo primario ⁽³⁷⁾.

Las lesiones resultantes de la agresión primaria son: fracturas, contusiones, laceraciones, hematomas intracerebrales y la denominada lesión axonal difusa, que a diferencia de lo que ocurre con las otras lesiones no se produce por completo en el momento del impacto, sino paulatinamente entre las 6 y 24 horas posteriores ⁽³⁸⁾.

3.2.1.2. Mecanismo lesional secundario

Es el mecanismo más importante y es el responsable de aquellas lesiones cerebrales producidas por las alteraciones sistémicas o intracraneales, dependientes o no del impacto primario ⁽³⁹⁻⁴⁴⁾. *Shackford et al.* ⁽⁴⁵⁾ encontraron en las necropsias de los fallecidos por TCE, que en el 66% existían lesiones secundarias que contribuyeron a la muerte de los pacientes.

La importancia de estos mecanismos reside en que son, en mayor o menor medida evitables y pueden ser tratados. Ello implica necesariamente que deben ser siempre considerados ante cualquier TCE ⁽⁴⁶⁾.

Los mecanismos etiológicos se clasifican según su origen en *sistémicos* e *intracraneales*, aunque aparecen en los pacientes traumáticos, frecuentemente, asociados y ejerciendo ambos su efecto nocivo de forma sinérgica. La mayoría de las agresiones *sistémicas* inducen una reducción del transporte cerebral de oxígeno lo que se expresa en lesiones anatómicas de tipo isquémico. La importancia de este mecanismo es clara ya que, estudios recientes demuestran que hasta en un 74% de los enfermos fallecidos por TCE hay evidencia de este tipo de lesiones hipóxico/ isquémicas ^(47). Las alteraciones secundarias de origen *intracraneal* además de inducir diversos grados de isquemia cerebral, algunas de ellas alteran el entorno metabólico y bioquímico celular tornando al encéfalo más vulnerable a las agresiones sistémicas, tal puede ser el caso de la coexistencia de espasmo vascular cerebral e hipotensión arterial o anemia ⁽⁴²⁾.

Con la excepción de la hipotensión arterial que puede aparecer en cualquier momento de la fase aguda del TCE, los insultos *sistémicos* son más precoces en su presentación ^(42), y como señalan *Chesnut et al.* ^(48), generalmente, acontecen durante la fase inicial de reanimación, mientras que los de origen *intracraneal* tienen mayor incidencia durante el período de tratamiento en la unidad de cuidados intensivos.

3.2.1.2.a. Mecanismos sistémicos

3.2.1.2.a.1) Hipotensión arterial

La hipotensión arterial es la alteración secundaria sistémica más frecuente y de mayor repercusión sobre el pronóstico ^(48-54). En la serie de *Murillo et al.* ^(49), la existencia de shock hipovolémico triplicó la mortalidad. *Chesnut et al.* ^(53,54) en un estudio que incluía 717 TCE graves, hallaron que la presencia de hipotensión arterial (presión arterial sistólica < 90 mmHg) casi duplicó la mortalidad, pasando de un 27% en los TCE sin hipotensión arterial a un 50% en los que sufrieron dicha complicación.

Asimismo, en este estudio, los autores encontraron que la tasa de hipotensión arterial fue relativamente elevada (34,6%), corroborando investigaciones clásicas como las de *Miller y Becker* en 1982 ^(55). Por otro lado, estudios orientados al pronóstico han puesto de relieve que la hipotensión arterial no sólo eleva la mortalidad, sino que aumenta el porcentaje de malos resultados funcionales en los supervivientes ^(56). *Marmarou et al.* ^(52) en 1.030 TCE graves, detectaron una estrecha relación, estadísticamente significativa, entre la frecuencia de lecturas de la presión arterial por debajo de 80 mmHg y la morbimortalidad, estableciendo los autores esa cifra de presión arterial como valor crítico.

Dado que en la fase aguda del TCE la autorregulación cerebral está comprometida y el acoplamiento flujo sanguíneo cerebral / tasa metabólica de consumo de oxígeno (FSC/ CMRO2) está habitualmente alterado, se piensa que el mecanismo deletéreo de la hipotensión arterial debe estar en relación con el descenso consiguiente en la presión de perfusión cerebral (PPC) y en la génesis de isquemia cerebral e infarto ^(46). De hecho el descenso de la presión arterial es particularmente nocivo cuando coexiste elevación de la presión intracraneal (PIC) ^(42,50).

3.2.1.2.a.2) Hipoxemia

Estudios previos habían demostrado que la hipoxemia, fundamentalmente en las primeras horas post-TCE, era un hecho frecuente y que conllevaba un aumento de la mortalidad ^(49,57). Así, *Becker, Miller y Klauber* ^(57-59) comunicaron un incremento de la mortalidad del 24% al 50% cuando la hipoxemia se asocia al TCE. Sin embargo, investigaciones más recientes como la de *Chesnut et al.* ^(54) con datos extraídos del *Traumatic Coma Data Bank*, corroboran la alta incidencia de hipoxemia (45,6% de los pacientes), pero con una baja influencia sobre la mortalidad y los resultados funcionales. La tasa de exitus y la incidencia de peores resultados funcionales, sólo se incrementó en valores alrededor del 2% ^(53). No obstante, y según esta misma fuente, la

hipoxemia condicionó un marcado aumento de la mortalidad, ensombreciendo los resultados funcionales cuando se asoció a hipotensión arterial.

3.2.1.2.a.3) Otros mecanismos sistémicos

Otros mecanismos sistémicos secundarios como: la *hipercapnia*, la *anemia* ⁽⁵⁷⁾, la *hipertermia*, la *hiponatremia*, las *alteraciones de la glucemia*, la *acidosis* y el *síndrome de respuesta inflamatoria sistémica*; han sido implicados como predictores de resultados negativos del TCE ^(46,60). Sin embargo, es difícil demostrar su influencia negativa en el pronóstico como factores independientes. En el estudio de *Jones et al.* ⁽⁶⁰⁾ solamente, la fiebre elevada y prolongada repercutió negativamente sobre la mortalidad junto a la hipotensión arterial y la hipoxemia. En las primeras horas del TCE, donde la situación de hipoperfusión cerebral es más frecuente, la presencia de hiperglicemia podría incrementar los valores de lactato intracerebral. Por otro lado, la acidosis láctica cerebral propicia la liberación de calcio intracelular y la separación del ión hierro de su unión proteica, convirtiéndose éste en una fuente de producción de radicales libres ⁽³⁷⁾. Sin embargo, los tratamientos destinados a controlar tanto la acidosis sistémica como la intracelular, con fármacos como el tris-hidroximetil-aminotano (THAM) que pueden alcalinizar el medio celular y extracelular, no han sido convincentes en cuanto a sus resultados ⁽⁶¹⁾, a pesar de informes previos que alentaban a su uso ⁽⁴⁶⁾.

3.2.1.2.b. Mecanismos intracraneales

3.2.1.2.b.1) Hipertensión endocraneal

Dentro de las causas intracraneales la hipertensión endocraneal (HEC) es el mecanismo lesivo secundario mejor estudiado y donde un mayor número de evidencias se han acumulado respecto a su efecto

negativo sobre el pronóstico del TCE. Se ha demostrado una marcada asociación entre valores más elevados de PIC y resultados vitales y funcionales ⁽⁶²⁾, así como entre duración de la HEC y la evolución final del TCE ^(46,63,64).

Se considera que hay HEC cuando la PIC es superior a 20 mmHg de forma sostenida con el paciente en decúbito y sin recibir medicación o medidas mecánicas que alteren dicha presión ⁽⁸⁾.

Múltiples lesiones pueden elevar la PIC en el TCE, destacando lesiones ocupantes de espacio, edema e hiperemia cerebral ⁽³⁷⁾. Sin embargo, los mecanismos deletéreos finales son unívocos: isquemia cerebral por descenso de la PPC y compresión de estructuras vitales que dan lugar al fenómeno de la herniación cerebral ⁽³⁷⁾. Por otro lado, las propias cuñas de presión que originan el enclavamiento cerebral pueden comprimir arterias cerebrales potenciando la isquemia cerebral. La isquemia cerebral, secundaria al descenso de la PPC por aumento de la PIC y/o disminución de la presión arterial media, se considera actualmente la lesión intracraneal secundaria más grave y con mayor impacto negativo sobre el pronóstico, lo cual ha llevado a un replanteamiento en el tratamiento del TCE ⁽⁶³⁾. Autores como *Rosner et al.* ⁽⁶⁵⁾ ponen mayor énfasis en mantener la PPC en valores superiores a 80 mmHg, con el empleo incluso de agentes vasoactivos, que el control a toda costa de la PIC.

3.2.1.2.b.2) Vasoespasmo

La reciente introducción en el manejo del TCE de la ultrasonografía doppler transcraneal ha facilitado, de un modo incruento el diagnóstico del vasoespasmo cerebral traumático poniendo de manifiesto, por un lado, la alta incidencia, entre el 25% y 40% de dicha complicación como causa de lesión secundaria ^(37,66) y, por otro, la relación causal entre vasoespasmo cerebral y deterioro clínico ^(37,67). Aunque la incidencia de vasoespasmo asintomático es más elevada que la de sintomático, se ha podido demostrar la aparición de complicaciones isquémicas e, incluso, infarto cerebral

asociadas a vasoespasmo, sobre todo cuando este último se acompaña con PPC inferior a 70 mmHg ⁽³⁷⁾.

3.2.1.2.b.3) Convulsiones

Hasta un 6% de los adultos y un 9% de niños con edades inferiores a los 5 años experimentan algún tipo de episodios convulsivos en la fase aguda del TCE ⁽⁶⁸⁾. La actividad epileptiforme es más frecuente en niños, en pacientes que muestran fracturas deprimidas de cráneo, contusiones hemorrágicas, hematomas o signos neurológicos focales ⁽⁶⁸⁾.

Las convulsiones, incluidas las focales, actúan como mecanismo lesional secundario, aumentando de forma considerable el FSC y el CMRO2 ⁽⁶⁹⁾. Independientemente del efecto nocivo a largo plazo de la epilepsia sobre las funciones cerebrales superiores, el aumento del FSC, sobre todo en presencia de una distensibilidad cerebral disminuida puede inducir la elevación de la PIC y el descenso de la PPC. Se ha observado en pacientes sedados y relajados aumentos de la PIC, no explicables por otras causas, que coincidieron con estatus convulsivo parcial evidenciado por monitorización electroencefalográfica. Estos incrementos de la PIC se expresaron tanto en forma de registro continuo como de ondas A de Lundberg ⁽⁷⁰⁾.

En la fisiopatología de las crisis convulsivas postraumáticas se ha implicado a los radicales libres de oxígeno hierro dependientes y a las reacciones propagadas de peroxidación lipídica, así como a la activación de la cascada del ácido araquidónico. En apoyo de esta teoría, algunos autores, en experimentos con animales, han observado la eficacia de antioxidantes como la vitamina E y el selenio, ensayados en forma de pretratamientos, en la prevención de crisis epilépticas postraumáticas ⁽⁷¹⁾.

3.2.1.2.b.4) Hiperemia

La polimonitorización en el TCE, o sea, el registro simultáneo y continuo de la saturación de oxígeno del bulbo de la vena yugular interna (SjO₂), de la saturación arterial de oxígeno, de la PIC y de la PPC; ha permitido reconocer situaciones donde el flujo sanguíneo cerebral excede las demandas metabólicas de oxígeno. Estos estados definidos como hiperemia cerebral y expresados por aumentos de la SjO₂, disminución de la diferencia arterioyugular de oxígeno y aumentos de velocidades en la sonografía mediante doppler transcraneal, se consideran actualmente, un mecanismo de lesión secundaria persé que, además, contribuyen o son responsables en múltiples ocasiones de isquemia cerebral y elevación de la PIC ⁽⁵⁷⁾. Asimismo, se piensa que la hiperemia puede jugar un papel importante en la fisiopatología del swelling cerebral y del edema maligno del niño. En los estudios de *Murillo et al.* ⁽⁴²⁾, la situación de hiperemia cerebral está presente en el 10% de los casos. El aumento de volumen sanguíneo cerebral responsable de la HEC, para autores como *Rosner et al.* ⁽⁶⁵⁾, sería secundario a un descenso previo de la PPC. Por tanto, en estas circunstancias se justificarían medidas encaminadas a elevar la presión arterial media como medio de aumentar la PPC, incluso con fármacos vasoactivos. También se justificaría el aumento de la PPC descendiendo la PIC con medidas que actúen produciendo vasoconstricción cerebral como la hiperventilación y los barbitúricos, con la salvedad de que los métodos más difundidos para medir la perfusión cerebral (SjO₂, doppler transcraneal, etc) sólo la obtienen de forma global, con lo que en ocasiones pueden coexistir áreas de hiperemia con zonas de isquemia que se verían agravadas con tratamientos como la hiperventilación ⁽⁷²⁾.

3.2.1.2.b.5) Edema cerebral

De acuerdo con la definición de *Klatzo et al.* (73,74) entendemos por edema cerebral, el acúmulo anormal de fluido en el parénquima cerebral asociado a un aumento volumétrico del mismo. Por lo tanto y según esta definición, un simple desplazamiento de agua desde el espacio extracelular al intracelular o un aumento del volumen intravascular, sin aumento del contenido tisular de agua, no pueden considerarse formas de edema cerebral (74). En todas las formas de edema, el líquido acumulado es siempre agua con un mayor o menor contenido de sodio y con una proporción de proteínas que varían en función del tipo de edema (75).

En el TCE el edema cerebral representa la lesión secundaria por excelencia. Es por lo tanto y por definición, una lesión que contribuye a la mortalidad y a la morbilidad del TCE (76). Como lesión secundaria, es potencialmente evitable y su tratamiento precoz, cuando es eficaz, contribuye a mejorar el resultado final del paciente con una lesión cerebral traumática. Los problemas que el edema cerebral postraumático plantea, tanto desde el punto de vista diagnóstico como en sus aspectos fisiopatológicos, son difíciles de sistematizar debido a que no existe hasta el momento una terminología uniforme ni un consenso general sobre su clasificación (76).

De una forma genérica podemos afirmar que en el edema cerebral postraumático no existe un factor etiopatogénico único, sino que son múltiples (74). De acuerdo con *Long et al.* (77), uno o más de los siguientes mecanismos pueden contribuir a aumentar el contenido de agua en el tejido cerebral:

1)La *disrupción mecánica de la barrera hematoencefálica* (BHE). Este mecanismo predomina en las contusiones y en las laceraciones cerebrales (76).

2)La producción de factores edematógenos tales como los *radicales libres de oxígeno y los aminoácidos excitotóxicos*, que han

demostrado su capacidad edematógena en distintos modelos experimentales (76).

3) *La alteración de los procesos metabólicos.* Tal como han sugerido Long et al. (77), la hiperactividad de algún proceso metabólico implicado en la producción de agua a nivel cerebral podría ser la causante de algunas formas de edema postraumático.

4) *Mecanismos neurógenos.* Existen suficientes datos en la literatura para afirmar que el árbol cerebrovascular y, de algún modo, el contenido de agua del encéfalo, están regulados por centros específicos del tronco cerebral entre los que destaca el locus ceruleus (77).

5) *Fenómenos isquémicos* (76).

Debido a que el diagnóstico y el manejo terapéutico de los pacientes con TCE se basa fundamentalmente en la información que aporta la Tomografía Computarizada (TC), una buena forma de desglosar estos problemas, se puede realizar a partir de los hallazgos que aporta esta exploración (61). Desde un punto de vista morfológico y a grandes rasgos, en el examen tomodensitométrico del TCE se pueden diferenciar dos tipos de edema: focal y difuso. El *edema focal* es un edema localizado que aparece alrededor de lesiones focales tales como contusiones, laceraciones cerebrales, estallidos de lóbulos o hematomas y también en los estadios avanzados de los infartos cerebrales. Este edema perilesional es de origen generalmente vasogénico, es decir, tiene una localización extracelular y aparece cuando existe una disrupción o aumento anormal de la permeabilidad de la BHE. En el examen tomodensitométrico, el tejido edematoso es hipodenso respecto al parénquima cerebral normal y tiene unas características muy similares a las del edema que aparece en la vecindad de los tumores y de los abscesos cerebrales (77). El *edema difuso* presenta mayores dificultades tanto desde el punto de vista diagnóstico como fisiopatológico. En general podemos diferenciar dos formas: hemisféricas unilaterales y difusas bilaterales (78). Las formas hemisféricas unilaterales podemos encontrarlas como lesiones aisladas

o asociadas a hematomas extraaxiales, fundamentalmente al hematoma subdural agudo. Pueden desarrollarse también después de la evacuación quirúrgica de algunos hematomas extraaxiales ^(78,79). El problema primordial en la valoración de estas formas unilaterales y en las difusas bilaterales, consiste en establecer el diagnóstico diferencial entre un aumento de volumen sanguíneo cerebral y el aumento de agua intracelular ⁽⁷⁶⁾.

3.2.1.2.b.6) Alteración de la autorregulación cerebral

Este mecanismo secundario intracraneal se aborda más adelante.

3.2.1.2.b.7) Disección carotídea

La disección carotídea, tanto a nivel del cuello como intracraneal, es una complicación cuya incidencia no está bien establecida pero que en ocasiones produce efectos tan negativos como la aparición de infartos cerebrales extensos. El diagnóstico de la disección carotídea en el TCE reside en pensar en su posibilidad ante lesiones, heridas externas, etc., de la región del cuello, y se confirma mediante la angiografía o el Eco-Doppler de cuello. La presencia de émbolos intracraneales, detectados mediante sonografía doppler transcraneal, en el hemisferio de la carótida diseccionada, es un elemento importante de sospecha, dado que algunos autores han hallado que en el 60% de sus pacientes con disección carotídea, la mayoría traumáticos, mostraban paso de émbolos en el doppler transcraneal ⁽⁶⁷⁾.

3.2.1.3. Mecanismo lesional terciario

A pesar de los grandes avances en el conocimiento de la fisiopatología del TCE, no se conoce con exactitud la causa última de las disfunciones vasculares y celulares que, desencadenadas por el daño primario, vuelven más lábil al encéfalo ante lesiones secundarias. Sin embargo, cada vez hay mayor consenso en la hipótesis de una vía común que explique el daño neuronal retardado tanto para la lesión isquémica como para la traumática, aunque iniciada por mecanismos diferentes. En la isquemia global sería un descenso brusco en los niveles de ATP el factor desencadenante, mientras que en el TCE, dado que no se ha evidenciado reducción de los niveles de ATP ni aumento del ADP, estarían implicados otros factores ^(37,80).

El mecanismo lesional terciario engloba una serie de procesos neuroquímicos y fisiopatológicos complejos, concatenados, con posibilidad de alimentación positiva entre sí, que se inician inmediatamente tras el TCE y que continúan generándose en las horas siguientes e incluso en los primeros días ⁽³⁷⁾.

Los datos actualmente disponibles sugieren que en la lesión terciaria del TCE los principales protagonistas son una excesiva liberación de neurotransmisores, entre los que se incluyen los aminoácidos excitatorios como el glutamato y aspartato, una sobrecarga intracelular de calcio, la activación de la cascada del ácido araquidónico y la generación de radicales libres de oxígeno inductores de la peroxidación lipídica ^(81,82). Algunos de estos procesos, como la generación de radicales libres de oxígeno y la activación de la cascada de ácido araquidónico, estarían más implicados en los fenómenos vasculares y en las alteraciones de la autorregulación cerebral. Los aminoácidos excitatorios y el acúmulo intracelular de calcio estarían más involucrados en la mayor sensibilidad a la disminución del contenido arterial de oxígeno. Sin embargo, como es lógico estos procesos actúan de forma interrelacionada, potenciándose y provocando una retroalimentación positiva ^(37,42).

El impacto biomecánico primario induce una liberación presináptica masiva de los *aminoácidos excitatorios aspartato y glutamato*, cuyo efecto inmediato es la estimulación excesiva de los receptores postsinápticos tipo N-metil-D-aspartato (NMDA) y ácido β -amino-3-hidroxi-5-metilisoxazol-4-propiónico (AMPA) ^(83). El glutamato activa varios canales específicos en la membrana postsináptica que permiten el acúmulo intracelular de calcio, sodio, cloro y agua, siendo la muerte celular precoz, probablemente, producto tanto del impacto primario como de la hinchazón extrema y lisis de las membranas celulares secundarios a cambios osmolares bruscos ⁽⁸⁴⁾.

El *acúmulo intracelular de calcio*, una vez excedida la capacidad mitocondrial de ligar calcio, se considera una causa fundamental de muerte neuronal relacionada con la lesión secundaria. El acúmulo intracelular de calcio no es consecuencia exclusiva de la liberación de los aminoácidos excitatorios, puesto que otras sustancias como el trifosfato de inositol derivado de los fosfolípidos de las membranas y la proteincinasa C pueden motivarlo. Por otro lado, se piensa que la propia lesión primaria puede inducir directamente la entrada celular de calcio.

Por efecto del aumento del calcio intracelular se activan diferentes enzimas como fosfolipasas, proteasas, lipo y ciclooxigenasas, que dan lugar a la liberación de ácidos grasos desde las membranas celulares y a la activación de la cascada del ácido araquidónico con la generación de metabolitos como: tromboxano, prostaglandina PG2, leucotrienos y prostaciclina, que producen tanto fallo en la síntesis proteica, como generación de radicales libres de oxígeno, disrupción de membranas y, finalmente, muerte celular ^(85-87). A este tipo de muerte celular se le denomina muerte neurotóxica o excitotóxica ^(44,88).

Como anteriormente hemos señalado, la lesión en la microvasculatura cerebral, consecuencia de los trastornos de la regulación vascular, podría estar en relación con la generación de *radicales libres de oxígeno y la peroxidación lipídica* ^(89). A la formación de radicales libres de oxígeno y a la peroxidación lipídica (estrés oxidativo) se les atribuye, en la actualidad, acciones múltiples a distintos niveles. Éstas pueden ser: 1) La lesión

de las células endoteliales y la disrupción de la barrera hematoencefálica con la consiguiente formación de edema vasogénico. 2) La disfunción de la maquinaria proteica celular que da lugar a cambios estructurales en las neuronas y en la glía. 3) Degeneración mielínica y fallo en la conducción axónica^(90,91). Aunque este mecanismo de lesión terciaria en el TCE ha sido recientemente probado, ya son numerosas las evidencias que demuestran en experimentación animal que la interrupción farmacológica de este proceso revierte la hipoperfusión postraumática y algunas de las alteraciones de la microcirculación cerebral⁽⁹²⁾.

3.2.2. Consecuencias inmediatas del TCE

3.2.2.1. Alteración de la autorregulación cerebral

En el individuo sano el flujo sanguíneo cerebral (FSC) permanece constante (50 ml/ 100 g de cerebro / minuto) ante los estímulos fisiológicos que inducen vasodilatación (hipotensión, hipoxemia, hipercapnia...) o vasoconstricción cerebral (hipertensión, hipocapnia, descenso del metabolismo cerebral...)⁽⁹³⁻⁹⁶⁾. Este sistema se altera en los enfermos con patología neurológica aguda^(8,97,98).

Actualmente la alteración de la autorregulación cerebral se atribuye a factores vasculares, que actuarían aboliendo o reduciendo los mecanismos compensatorios de los vasos cerebrales ante agresiones asociadas, como la disminución de la presión arterial o del contenido arterial de oxígeno, dando lugar a la aparición de hipoxia/ isquemia⁽⁴²⁾. *Sahuquillo et al.*⁽⁹⁹⁾ en una publicación reciente han comunicado que la autorregulación cerebral se encontraba abolida o alterada en un 57% de los pacientes con TCE y lesiones difusas. *Lewitt et al.*⁽¹⁰⁰⁾ demostraron, en un experimento, que grados moderados de hipotensión arterial posthemorragia en animales con TCE

reducían el FSC, el transporte de oxígeno cerebral y la actividad electroencefalográfica en unos niveles notablemente mayores que cuando estos animales sufrían aisladamente un TCE o hipotensión arterial, confirmando, de este modo, la susceptibilidad del cerebro traumatizado a la hipotensión arterial por disminución de la reserva vasodilatadora. Otros estudios, como los de *Lewelt et al.* ⁽¹⁰¹⁾, indicaron que en el TCE se aminoraba la vasodilatación cerebral en respuesta a la hipoxia o hipercapnia, y que el grado de dicha alteración de la reactividad vascular era proporcional a la severidad del TCE.

3.2.2.2. Alteración de la función respiratoria

El mecanismo de aceleración/ desaceleración de la mayoría de los TCE origina un desplazamiento del tallo encefálico responsable de la pérdida inmediata de conciencia y, dada la localización del centro respiratorio en dicha estructura encefálica, también de la aparición de un período de apnea. Este período de apnea que acontece incluso en TCE leves puede ser la causa de muerte por lesiones secundarias. Además, explicaría la hipoxemia e hipercapnia frecuentemente observadas en el momento de su ingreso en el hospital. Es fácil deducir la importancia crucial que tiene la aplicación de las medidas de soporte vital, y de forma adecuada, tras la lesión traumática ⁽⁵⁹⁾.

3.2.2.3. Respuesta cardiovascular hiperdinámica

La respuesta cardiovascular se caracteriza por un incremento del gasto cardíaco, de la frecuencia cardíaca, de la tensión arterial y tanto del transporte como del consumo de oxígeno. Las resistencias vasculares pulmonares y sistémicas pueden estar normales o disminuídas. Estas alteraciones cardiovasculares están relacionadas con el aumento de los niveles

plasmáticos de adrenalina y noradrenalina, pero su magnitud no guarda relación con la profundidad del coma, nivel de PIC o hallazgos de la TC ^(102,103).

3.2.2.4. Aumento de la presión intracraneal

La hipótesis modificada de *Monro-Kellie* establece que la suma de los contenidos intracraneales (parénquima, sangre y líquido cefalorraquídeo (LCR)) debe permanecer constante, de modo que el aumento del volumen de cualquiera de ellos o la adición de uno nuevo tiene que ser compensado mediante ⁽⁸⁾:

-La compresión y el desplazamiento del tejido cerebral.

-La salida de LCR supratentorial al espacio raquídeo con aumento de la reabsorción de LCR en dicho espacio.

-El desalojo de sangre intracraneal para reducir el volumen sanguíneo cerebral.

Cuando el volumen de la masa o la rapidez de instauración sobrepasa los mecanismos de compensación, el equilibrio volumen/ presión se rompe, lo que da lugar al aumento de la PIC. La HEC ejerce su efecto nocivo provocando la herniación de las estructuras encefálicas a través de los orificios de la base de cráneo y/o reduciendo a niveles críticos la PPC. En el TCE la ruptura de este equilibrio es frecuente, constatándose en más del 50% de los casos HEC ⁽⁶³⁾.

El ascenso de la PIC puede ser progresivo o adoptar la morfología de algunas ondas patológicas (A, B y C) que describió *Lundberg* ⁽¹⁰⁴⁾. En el TCE la onda de mayor significación es la onda A que consiste en una elevación brusca de la PIC habitualmente superior a 25 mmHg, de una duración entre 5 y 30 minutos y con descenso, asimismo, brusco a la línea de partida. En estas circunstancias se ha demostrado un incremento del volumen sanguíneo cerebral y el descenso en el flujo sanguíneo cerebral ⁽¹⁰⁵⁾. Aunque su mecanismo íntimo no está totalmente aclarado, su génesis parece relacionarse con la dilatación vascular tras el aumento local de CO₂. Su

aparición implica que los mecanismos de compensación están exhaustos y que existe riesgo inminente de herniación cerebral ⁽⁸⁾.

3.2.2.5. Alteración del metabolismo cerebral

El acoplamiento entre las demandas metabólicas y el suministro de sustratos por el FSC es uno de los mecanismos que más precozmente y de forma invariable se afecta en el TCE. Se ha comprobado que un amplio porcentaje de pacientes, en las primeras horas del TCE, muestran una reducción del FSC en relación con la CMRO₂, siendo este descenso paralelo a la gravedad del TCE ⁽¹⁰⁶⁻¹¹¹⁾. Con posterioridad, especialmente dentro de las primeras 48 horas, persiste este desacoplamiento desarrollando isquemia, o bien, más frecuentemente, hiperemia cerebral si sobrepasa el FSC a las demandas metabólicas. Parece evidenciarse, en muchas ocasiones que la hiperemia cerebral es mayor en los enfermos que previamente habían sufrido mayores descensos del FSC, lo que al mismo tiempo traduce una mayor severidad del TCE ⁽⁴³⁾.

3.3. Anatomía patológica

Clásicamente se han dividido las lesiones cerebrales postraumáticas en *focales* y *difusas*. Actualmente, las nuevas aportaciones anatomopatológicas y tomográficas han demostrado que ambas se asocian habitualmente ⁽¹¹²⁾.

3.3.1. Tipos de lesiones *focales*

Las lesiones *focales* se observan aproximadamente en el 50% de los TCE. Y se clasifican en ^(4,8):

A) Intraaxiales:

- 1) Contusión simple.
- 2) Contusión hemorrágica.
- 3) Hematoma intraparenquimatoso.

B) Extraaxiales:

- 1) Hematoma epidural.
- 2) Hematoma subdural.
- 3) Higroma subdural.

Las *contusiones simples o hemorrágicas* constituyen el segundo tipo, en frecuencia, de lesiones traumáticas con una frecuencia de un 43% ^(8,113). Para ser consideradas como tales, la lesión debe afectar de forma predominante a la corteza cerebral, preservar la sustancia blanca, tener una base dural u ósea y no tener una distribución territorial propia de un infarto. Presentan en más de la mitad de los casos un componente hemorrágico, posiblemente por la mayor riqueza vascular de la sustancia gris ⁽¹¹³⁾. Ocurren en general en las crestas de las circunvoluciones subyacentes al lugar del impacto, pero independientemente también se producen en los polos de los lóbulos frontales y temporales, es decir alejadas del lugar del traumatismo ⁽¹¹³⁾. A las primeras contusiones se les llama por golpe y se producen como consecuencia de la distorsión provocada sobre el cráneo por el traumatismo ⁽¹¹⁴⁾; y a las segundas, que están alejadas u opuestas a las primeras, se les llama contusiones por contragolpe y se producen por un mecanismo de aceleración/ desaceleración del cerebro en el interior del cráneo, que golpearía en las estructuras óseas rígidas de la base craneal, como son las alas del esfenoides ^(8,115).

Hay controversias en cuanto a la actitud primera a tomar en estas lesiones. Así hay autores que ante una contusión, sea del volumen que sea se inclinan a intervenirla de entrada, otros esperan la evolución del paciente decidiéndose en caso de deterioro neurológico operarlas; y por último, los más conservadores, abogan por no operarlas e instauran un tratamiento médico intensivo exclusivamente, sea cual sea su volumen ⁽¹¹⁶⁾.

El *hematoma intracerebral* postraumático es un acúmulo de sangre dentro del parénquima cerebral que puede tener volúmenes variables ^(4,117). En contraste con la contusión hemorrágica, en la TC, el hematoma intracerebral parece bien delimitado con un área de mayor densidad. Además, presenta en contra de lo que ocurriría con las lesiones anteriormente citadas, una resolución espontánea lenta ⁽¹¹⁷⁾. Son relativamente frecuentes a nivel de los ganglios basales en niños que sufren TCE cerrados, como consecuencia de la lesión por cizallamiento de la rama lateral de la perforante de la arteria cerebral media ⁽¹¹⁸⁾.

El *hematoma epidural o extradural* es una colección de sangre en el espacio extradural, entre la duramadre y el hueso, de aspecto lenticular biconvexo ^(116,119). La mayor parte están asociados a fracturas de la calota craneal con desgarramiento de las ramas de la arteria meníngea media, y con una menor frecuencia pueden tener un origen venoso, proviniendo la sangre del propio hueso o de los senos duros ⁽⁴⁾. Su aparición y su rápida evolución, puede conllevar un importante riesgo vital al generar HEC, comprimiendo además, estructuras cerebrales cruciales.

Son frecuentes en niños tras caídas banales y también, en adultos jóvenes. Si no hay otras lesiones concomitantes, en su evolución puede observarse el denominado espacio vigil denominado " intervalo lúcido " entre el TCE y el deterioro de conciencia. Aunque su duración puede cifrarse en horas, posteriormente su rápida evolución puede arrastrar al enfermo al coma y a la muerte si no es evacuado rápidamente. La mortalidad oscila entre el 15-30%. El tratamiento es quirúrgico de gran urgencia, ya que cuanto antes se evacúe el hematoma menos lesiones secundarias se van a producir. En aquellos casos en los que el hematoma epidural es pequeño y no hay clínica neurológica, se puede optar únicamente por un tratamiento médico conservador ⁽⁴⁾.

El *hematoma subdural o intradural* es una colección hemorrágica en el espacio subdural, entre la duramadre y la corteza cerebral, de aspecto semilunar con tendencia a extenderse por la convexidad cerebral. Se produce por la rotura de vasos venosos pequeños de amarre que cruzan el espacio subdural, pero puede tener un componente arterial por la dislaceración de las

arteriolas corticales ^(4,116). Se asocia a otras lesiones en un 45% de los casos, principalmente a contusiones hemorrágicas de la punta de los lóbulos frontales o temporales ^(4,118). Según el tiempo de evolución puede ser: *AGUDO*, si la sintomatología aparece dentro de las primeras 24 horas desde el traumatismo; *SUBAGUDO*, cuando lo hace entre el segundo día y las dos primeras semanas; y *CRÓNICO* o *HIGROMA SUBDURAL*, si aparece tras las dos primeras semanas del TCE ⁽⁴⁾.

La mayoría de los pacientes con un hematoma subdural agudo se hallan en situación crítica cuando llegan al centro hospitalario. El hematoma subdural agudo es una de las lesiones traumáticas intracraneales más graves con una mortalidad del 50-85% ⁽¹¹³⁾. El factor pronóstico más importante para los pacientes con un hematoma subdural agudo es la posibilidad de una evacuación precoz del hematoma, a ser posible dentro de las seis primeras horas después del TCE.

El *higroma subdural* o *hematoma subdural crónico* aparece como consecuencia de un trauma trivial y como hemos comentado ya, origina una sintomatología tardía ⁽¹¹⁸⁾. Estos hematomas son relativamente bien tolerados y afectan mayoritariamente a personas con edades avanzadas, diabéticos, arterioscleróticos, alcohólicos o que tienen alguna patología de base que facilita el sangrado con un mínimo trauma. La atrofia cerebral en estos casos permite la relativa buena tolerancia así como su lenta evolución. En la TC pueden aparecer isodensos al parénquima, por lo que pueden pasar desapercibidos. La inyección de contraste intravenoso en estos casos puede reforzar la imagen del hematoma, aunque puede sospecharse por su efecto masa. El pronóstico en general es bueno y tan sólo requieren unos agujeros de trépano evacuadores con drenajes subdurales para lograr una buena reexpansión cerebral que, por otra parte, a veces en enfermos ancianos es difícil.

3.3.2. Tipos de lesiones encefálicas *difusas*

Las lesiones encefálicas *difusas* son el sustrato anatomopatológico subyacente en la mayoría de los TCE, tengan o no lesión focal acompañante.

Se clasifican según los signos macroscópicos objetivados en la TC cerebral en ⁽⁸⁾:

- 1) Hemorragia subaracnoidea.
- 2) Lesiones isquémicas y anóxicas.
- 3) Edema cerebral.
- 4) Degeneración axonal difusa.

Respecto a las *lesiones isquémicas y anóxicas* y al *edema cerebral*, ya hemos hablado previamente. Pero queda por referirnos a los otros dos tipos de lesiones:

La *hemorragia subaracnoidea* es la aparición de sangre en el espacio subaracnoideo o leptomeníngeo por rotura de un vaso ⁽¹²⁰⁾. El diagnóstico de una hemorragia subaracnoidea traumática es un signo de gravedad, por un mecanismo todavía no claro ⁽¹²¹⁻¹²⁷⁾.

La *degeneración axonal difusa* (DAD) es la entidad fundamental por su importancia y su significado clínico en el TCE ^(8). Se produce por un mecanismo de aceleración/ desaceleración en el que todo el contenido encefálico rota dentro de la bóveda craneal, con el siguiente desgarramiento de los axones y vainas de mielina de la sustancia blanca hemisférica y troncoencefálica ^(128). Se ha demostrado que la DAD es la responsable del coma en los pacientes que quedan inconscientes y permanecen en tal estado durante mucho tiempo ^(4,128). Puede clasificarse en distintos grupos ⁽⁸⁾:

- Tipo I: Los ventrículos y las cisternas son normales. Existen signos de hemorragia subaracnoidea.
- Tipo II: Las cisternas basales y el tercer ventrículo están comprimidos o ausentes.
- Tipo III: Hay pequeñas hemorragias bilaterales (imagen de sal y pimienta). Se puede observar hemorragia en el cuerpo calloso y/ o en la fosa posterior. Las cisternas y ventrículos son normales.
- Tipo IV: Se aprecian signos correspondientes a los tipos II y III.

3.4. Clasificación y pronóstico del TCE

Como es evidente según los criterios empleados pueden clasificarse de modos diferentes:

3.4.1. La Escala de Glasgow (EG)

Constituye la forma habitual de clasificación de los TCE, dado que hay una estrecha relación entre la puntuación inicial de la EG y el resultado final. Esta escala permite adecuar el tratamiento a la gravedad del cuadro ^(4,129-131).

La EG consiste en clasificar a los pacientes según las puntuaciones en los siguientes apartados:

A) Apertura de ojos:

-Espontánea	4 puntos
-A la palabra	3 "
-Al dolor	2 "
-No apertura	1 "

B) Mejor respuesta motora:

-Obedece	6 "
-Localiza el dolor	5 "
-Retirada al dolor	4 "
-Flexión anormal	3 "
-Extensión	2 "
-No movimientos	1 "

C) Respuesta verbal:

-Orientada	5 "
-Confusa	4 "
-Palabras inapropiadas	3 "
-Sonidos incomprensibles	2 "
-No respuesta verbal	1 "

Según esta escala y considerando la última clasificación de la *Organización Mundial de la Salud* pueden clasificarse los TCE en ^(37,132):

1)Trauma *grave*: Con una EG menor o igual a 8 puntos.

2)Trauma *moderado*: Es aquel que presenta una EG entre 9 y 13 puntos. Hasta un 13% de los TCE moderados pueden desarrollar deterioro tardío que en ocasiones puede abocar al fallecimiento.

3)Trauma *leve*: Se trata de aquel con una EG entre 14 y 15 puntos. Estos pacientes, sin embargo, hasta en un 3% de las ocasiones pueden presentar posteriormente un deterioro del nivel de conciencia debido al desarrollo de lesiones intracraneales.

3.4.2. La clasificación de *Masters*

Se realiza en función del riesgo de padecer una lesión intracraneal, según la clínica y la exploración ⁽¹⁾:

1)*Bajo* riesgo: Se incluyen en este grupo pacientes: a) asintomáticos, o bien padecen b) cefalea, c) mareos, o presentan d) hematoma, laceración o scalp de cuero cabelludo y e) ausencia de criterios de moderado o alto riesgo.

2)*Moderado* riesgo: Se incluyen aquellos pacientes que presentan: a) historia de pérdida transitoria de conciencia, b) intoxicación por alcohol o drogas, c) cefalea progresiva, d) vómitos persistentes, e) amnesia postraumática, f) politraumatismo que impide una adecuada valoración clínica del TCE, g) trauma facial severo, h) sospecha de niño maltratado, e i) edad menor de 2 años excepto cuando la lesión es trivial.

3)*Alto* riesgo: Pertenecen a este grupo aquellos pacientes que presentan: a) disminución del nivel de conciencia de forma aguda o progresiva, no claramente debido a otras causas, b) signos neurológicos de focalidad, c) hundimiento o herida penetrante craneal, d) sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, hemotímpano, rinorragia, hematoma periorbitario bilateral,

hematoma retroauricular), e) convulsiones postraumáticas o i) respiración irregular o apnéica.

3.4.3. La clasificación del *Traumatic Coma Data Bank*

Se realiza en función de las lesiones en la TC cerebral. No es una clasificación perfecta pero define mejor que otras a los grupos de pacientes que tienen en común el curso clínico, la incidencia de HEC, el pronóstico y los esfuerzos terapéuticos requeridos ^(37,133). Por ello, esta clasificación posibilita estudios comparativos sobre el impacto que los nuevos fármacos y avances tecnológicos producen en el pronóstico vital y funcional del TCE. El porcentaje de HEC y de malos resultados (muerte y secuelas invalidantes) es más elevado conforme aumenta el grado de lesión difusa, y en las masas no evacuadas frente a las evacuadas ^(37,117,134).

Esta constituida por los siguientes subgrupos ^(37,117,133,135):

1) *Lesión encefálica difusa I (no patología visible)*:

-Sin lesiones visibles en la TC.

2) *Lesión encefálica difusa II*:

-Cisternas visibles.

-Desplazamiento de la línea media < 5 mm.

-Lesiones hiperdensas mixtas < 25 ml.

3) *Lesión encefálica difusa III (swelling)*:

-Cisternas comprimidas o ausentes.

-Desplazamiento de la línea media < 5 mm.

-No lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.

4) *Lesión encefálica difusa IV (desviación)*:

-Desplazamiento de la línea media > 5 mm.

-No lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml.

5) *Lesión de masa evacuada*:

-Cualquier lesión evacuada quirúrgicamente.

6) *Lesión de masa no evacuada:*

-Lesiones hiperdensas o mixtas > 25 ml no evacuadas quirúrgicamente.

Esta clasificación nos ha enseñado por otro lado la diferente significación de la HEC según el tipo de lesión. Así, en los grados III y IV de lesión difusa, el más poderoso predictor de la evolución es la PIC, mientras que en los restantes grupos la edad, la EG y la reactividad pupilar predicen mejor el pronóstico que la PIC. De ello se deriva la necesidad de monitorizar la PIC y tratar agresivamente los valores incluso discretamente aumentados de PIC en las lesiones difusas III y IV para mejorar los resultados ^(37,117,133,136).

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la presencia de una TC cerebral normal al ingreso no permite asegurar una evolución favorable, pues existe la posibilidad de desarrollo de lesiones diferidas ⁽¹³⁷⁾.

3.5. Definición de TCE potencialmente grave

La mayoría de los pacientes que han tenido un TCE leve se recobran satisfactoriamente y necesitan poca o ninguna atención médica. Sin embargo, un pequeño número de pacientes con un TCE aparentemente leve se deterioran, debido a una lesión intracraneal o a un incremento de la PIC. Su identificación precoz es importante ya que, por ejemplo, sirve para intensificar todavía más la vigilancia neurológica y permite la evacuación temprana de la lesión intracraneal, lo que puede ser crucial para mejorar el pronóstico de un TCE.

Así pues, TCE potencialmente grave es todo impacto craneal aparentemente leve con probabilidad de deteriorarse neurológicamente por la aparición de una lesión intracraneal. Determinar cuáles son los factores de riesgo que identifican el riesgo de complicación es muy importante. Una considerable proporción de pacientes son ingresados "por si acaso", al haber dudas.

Se estima que al menos el 10% de los pacientes con TCE finalmente severo fueron capaces de hablar después del accidente (¹³⁸). Desde una perspectiva diferente algunos autores han establecido que el riesgo de complicaciones neurológicas graves en los TCE leves oscila del 1% al 3% (¹³⁹⁻¹⁴⁵). Así en la serie de *Mendelow et al.* (¹⁴⁰), sobre 865 pacientes con TCE inicialmente conscientes y orientados, un 1,3% desarrollaron lesiones intracraneales. En la casuística de *Dacey et al.* (¹⁴¹), el 3% de 610 pacientes con TCE inicialmente con una EG de 13-15 puntos requirieron cirugía, ya fuera para elevar fracturas, evacuar lesiones intracraneales (0,8%) o simplemente para monitorizar la PIC.

Miller et al. (^{142,146}) revisaron 183 pacientes que presentaron una EG de 15 puntos y encontraron que del 15 al 20% de estos pacientes precisaron cirugía por una lesión intracraneal aguda. De éstos sólo el 43% tuvieron signos neurológicos anormales y en el resto, la mejor pista fue la presencia de una fractura de cráneo, presente en el 52% de los casos. El desarrollo de una lesión intracraneal en ausencia de fractura de cráneo, signos neurológicos u otros síntomas, se registró en el 16% de los casos. Obviamente una conducta adecuada exige una vigilancia estrecha de estos enfermos, lo que no implica que no pueda realizarse en el domicilio.

La importancia de identificar a este grupo de TCE leves de alto riesgo fue puesta de manifiesto por *Klauber et al.* (¹⁴⁷) y *Marshall et al.* (¹⁴⁸), al alertar sobre las diferencias interhospitalarias en cuanto a mortalidad de los TCE. Paradójicamente las diferencias interhospitalarias de mortalidad se observan en los TCE leves y no en los graves, como cabría esperar, aunque en éstos se observa una mayor mortalidad global. Por lo tanto, los enfermos con mayor probabilidad de recibir diagnósticos y tratamientos inadecuados no serían los más graves, sino inicialmente los menos severos.

Aunque existen factores extracraneales capaces de deteriorar el estado neurológico de un traumatizado, el elemento determinante de la evolución neurológica en un TCE leve radica en la presencia o ausencia, de una lesión intracraneal traumática. Por ello las consecuencias neuropsicológicas son similares en los TCE moderados (EG= 9-12 puntos) y en los leves (EG= 13-

15 puntos) con daño encefálico. Cualquier patología intracraneal debe por tanto, ser considerada grave aun en enfermos con EG superior o igual a 13 puntos ⁽¹³⁻²³⁾.

3.6. Factores de riesgo de los TCE leves

Numerosas publicaciones han analizado la relación entre la aparición de anomalías intracraneales traumáticas y diversas circunstancias, signos y síntomas del TCE leve.

Destacan entre los factores que consensuadamente no parecen relacionarse con la complicación de los TCE leves: a) Los antecedentes neurológicos o de intervención neuroquirúrgica previa ⁽¹⁴⁹⁾. b) La tensión arterial sistólica y diastólica ^(147,149). c) El sexo ^(150,151). d) El tiempo transcurrido entre que aconteció el accidente y su llegada al hospital ⁽¹⁴⁹⁾. e) Los antecedentes epilépticos ⁽¹⁴⁴⁾. y f) Los mareos ⁽¹⁴⁴⁻¹⁵⁸⁾.

Por contra, también revisando la literatura existente, podemos referir los factores que mayoritariamente parecen asociarse a un mayor riesgo de complicaciones neurológicas en este grupo de TCE:

3.6.1.El mecanismo lesional

Por lo que respecta al mecanismo lesional las opiniones son discrepantes. Mientras que para algunos ⁽¹⁴¹⁻¹⁴³⁾ el riesgo de una lesión intracraneal en un adulto es mayor tras las caídas que en los accidentes de tráfico (ATF); para otros ^(149,157) los adultos atropellados, o lesionados en colisiones de bicicletas con automóviles, son el grupo con mayor probabilidad de presentar lesiones intracraneales. Otros autores ⁽¹⁴⁴⁾ no encuentran una relación especial con el mecanismo lesional.

3.6.2. La edad

Con respecto a la edad sí existe amplia coincidencia en la bibliografía. La posibilidad de la existencia de una lesión intracraneal en los TCE leves es, según *Jennett et al.* ⁽¹⁴³⁾, 2-3 veces mayor en un adulto que en un niño. Si el paciente tiene más de 60 años el riesgo relativo de deterioro neurológico es más alto ^(16,148-155), incluso 10 veces superior ⁽¹⁴⁵⁾.

3.6.3. La pérdida transitoria de conciencia

La pérdida transitoria de conciencia es en opinión de algunos autores ^(16,155-160), un predictor clínico independiente de la aparición de anomalías en la TC cerebral o al menos un factor que multiplica su riesgo relativo por dos ⁽¹⁵⁰⁾. Por el contrario, otros autores no han encontrado ninguna relación entre la pérdida transitoria de conciencia y una evolución desfavorable del TCE inicialmente leve ^(144,149,161,162).

3.6.4. La amnesia

La amnesia de duración superior a 5 minutos, se asocia con un riesgo de 3,3% ^(16,144,146,155,157,158,163). El valor predictivo positivo de asociarse a la existencia de una lesión intracraneal se incrementa hasta el 60% cuando coexisten amnesia y agitación ⁽¹⁴⁴⁾.

3.6.5. La agitación

En ausencia de la anterior, la agitación supone una probabilidad de lesión intracraneal del 16,7% ⁽¹⁴⁴⁾.

3.6.6. Las cefaleas

No se asocian significativamente en algunos estudios ^(144,158), pero sí en otros como los estudios realizados por *Lee et al.* ⁽¹⁵¹⁾ y por la *Sociedad de neurocirujanos italianos* ⁽¹⁵⁵⁾.

3.6.7. Los vómitos

Los vómitos son también síntomas valiosos al estar ligados a incrementos del riesgo de deterioro neurológico (144-146,151,155,159,160-164). Sin embargo, *Hsiang et al.* (14) y *Stein et al.* (158) no los consideran significativos, salvo cuando son repetidos en los ancianos.

3.6.8. El nivel de conciencia

De los signos de exploración clínica el más destacable es el nivel de conciencia expresado mediante la EG, hasta tal punto que la EG es utilizada para clasificar la gravedad del TCE (129,144-146,151,163).

Mientras que todo TCE con EG menor de 9 puntos se cataloga de grave, el valor de la EG que define el límite del TCE leve y el moderado está en discusión. Tradicionalmente los pacientes con una EG de 13 puntos eran incluidos dentro de los TCE leves (15,164,165), hasta los trabajos de *Stein y Ross et al.* (158,166), en que se consideran leves los TCE con una puntuación de 14-15. Ya que los pacientes con 13 puntos en la EG que han sufrido pérdida de conciencia o presencia de amnesia, registran un 40,3% de anomalías tomográficas, y un 32% de lesiones intracraneales, excluyendo la patología ósea. Dado que el 10% de los TCE leves con 13 puntos precisan intervención neuroquirúrgica parece lo más adecuado catalogarlos al menos de moderados. Publicaciones posteriores (14,149) han confirmado estos hallazgos destacando, en enfermos con 13 puntos, un 27,5% de lesiones intracraneales y un nivel de intervenciones neuroquirúrgicas del 7,5%, excluida la monitorización de la PIC.

En los pacientes con 14 puntos en la EG tras impacto craneal, la cuantía de anomalías intracraneales es del 16%, con una tasa de intervenciones quirúrgicas del 1,6% (149,166). Ello ha obligado a plantearse la posibilidad de incluir a estos enfermos dentro de los TCE moderados (14).

Aunque una EG de 15 puntos no excluye la presencia de patología cerebral traumática, los hallazgos son más infrecuentes, del 5,9% al 13% de lesiones tomográficas incluidas fracturas; y de menor relevancia (149,166). No obstante debe tenerse en cuenta que una EG de 15 puntos no es equivalente a

un estado mental normal, ya que el enfermo puede estar algo aletargado o presentar déficit de memoria.

3.6.9. Los signos focales

Los signos focales son considerados también variables clínicas de alto riesgo (144,146,149,151,159,160,163,167), particularmente si se asocian a fractura craneal y edad superior a 60 años (149) o agitación (144).

3.6.10. El tratamiento anticoagulante previo

Este factor parece asociarse de un modo significativo y uniforme en los diferentes estudios al riesgo de complicaciones (149,155,158).

3.6.11. La intoxicación alcohólica y / o por otras drogas

El estado de intoxicación agudo, en general, se asocia a un mayor riesgo significativamente. Esto parece evidente si pensamos en que pueden impedir o dificultar la evaluación correcta de un paciente (142-144,146,153,154,155,166,168,169-175).

3.6.12. Los estudios complementarios

La valoración del valor pronóstico de los datos proporcionados por las diversas técnicas radiológicas y analíticas puede ayudarnos, lógicamente, a optimizar su empleo. Aspecto especialmente importante en este tipo de patología habida cuenta del número extraordinario de enfermos implicados, y de las consecuencias pronósticas de esta patología.

Dentro de este capítulo, obviamente se debe analizar la necesidad de realización de dos pruebas complementarias como son: la radiografía (Rx) simple de cráneo y la TC cerebral, en los TCE leves.

3.6.12.1. La radiografía simple de cráneo

El uso de la Rx craneal como instrumento de clasificación de los TCE leves ha sido, y es, controvertido. Con esta técnica el diagnóstico de la fractura craneal oscila entre el 4,6-14% de los casos (141,142,170-173). Cuando se realiza en pacientes de alto riesgo la incidencia aumenta hasta el 98,9% (174).

Se han realizado numerosos trabajos para reducir el número de solicitudes de Rx de cráneo y racionalizar su uso mediante la aplicación de criterios clínicos (174,175). Ésto permitiría un uso de la exploración más selectivo, que mostraría a la población de mayor riesgo de padecer fracturas craneales, con la consiguiente reducción de costes. Por otra parte, tras el advenimiento de la TC, la Rx simple de cráneo resulta innecesaria para algunos autores, por no mejorar el valor predictivo del examen neurológico (167), por ofrecer datos redundantes en relación con los proporcionados por la TC cerebral, (167) y por no predecir un deterioro neurológico causado por lesiones intracraneales (176).

Feuerman et al. (167) hicieron un estudio retrospectivo en 373 pacientes adultos con TCE cerrado con EG entre 13-15 puntos para determinar los beneficios de la Rx de cráneo, de la TC cerebral y del ingreso para observación. Las variables observadas fueron: el estado mental, la exploración neurológica, la presencia o ausencia de pérdida de conciencia, evidencia clínica de fractura basilar de cráneo y fractura de cráneo radiológica. La exploración neurológica (incluida la EG y el estado mental) en la sala de urgencias fue el mejor predictor de deterioro posterior o de la presencia de una lesión intracraneal. Una EG de 13 ó 14 puntos situaba al paciente en riesgo de tener una lesión intracraneal que precisase cirugía. Así pues, estos autores recomiendan hacer una TC cerebral a todos los pacientes con EG menor de 15 puntos, estado mental anormal o déficit neurológico. Si no se objetiva lesión, el paciente debe mantenerse en observación por el riesgo de deterioro. Según estos autores, los que tienen una EG de 15 puntos, con estado mental normal y sin déficits neurológicos, deben enviarse a casa para su observación a pesar de

presentar una fractura basilar o de la bóveda craneal, pérdida de conciencia o déficit de pares craneales. Paralelamente no dedujeron ningún beneficio en la realización de una Rx de cráneo en ninguno de los grupos estudiados. Así pues, según este estudio las Rx de cráneo no aportan nada a los datos clínicos obtenidos de una cuidadosa exploración neurológica.

Esta conclusión es coincidente con la comunicada por *Cooper et al.* ⁽¹⁷⁶⁾ y por otros autores ⁽¹⁷⁷⁻¹⁸⁵⁾ que también han demostrado que se pueden enviar con suficiente seguridad a su domicilio bajo observación de sus familiares, a los pacientes con estatus mental y exploración neurológica normales tras TCE leve. Por otro lado, ratifican la conclusión de que esos pacientes no necesitan Rx de cráneo o TC cerebral.

Masters et al. ⁽¹⁷⁰⁾ analizaron 22.058 pacientes con TCE y observaron que dentro del grupo de pacientes que presentaban una fractura craneal, el 91% no se asociaban con daño intracraneal. Y que el 51% de los que presentaron lesión intracraneal no tuvieron fractura de cráneo. Mostraron además que las fracturas de cráneo clínicamente silentes no tuvieron efectos sobre el manejo y los resultados de estos enfermos. Ninguno de los pacientes de bajo riesgo (asintomáticos, con cefalea, mareo, hematoma, laceración, contusión o abrasión en el cuero cabelludo) y con ausencia de factores de riesgo moderado o alto (depresión del nivel de conciencia no debido claramente a alcohol, drogas u otras causas, signos neurológicos focales, depresión del nivel de conciencia, daño penetrante craneal o fractura deprimida palpable), presentaron daño intracraneal. El riesgo de pasar desapercibidas lesiones intracraneales por una fractura de cráneo oculta no diagnosticada fue muy bajo, aproximadamente 3 por 10.000. Además, objetivaron que el 4% de los pacientes (12 de 300) pertenecientes al grupo de riesgo moderado sufrían una lesión intracraneal y sólo 5 de esos casos se asociaron con fractura de cráneo. En conclusión, estos autores tampoco recomiendan la realización de Rx simple de cráneo en los pacientes de bajo riesgo, siendo además esta técnica de escasa utilidad en los de moderado riesgo cuando son positivas, y además no excluyen lesión intracraneal cuando son normales.

Datos similares aportó el estudio retrospectivo de 566 casos de *Murshid et al.* ⁽¹⁷¹⁾, quienes encontraron daños intracraneales en 19 pacientes (3%) de los cuales no estuvieron asociados a fractura de cráneo 11 (58 %).

Otros autores, por el contrario, estiman necesaria esta técnica al considerar que la presencia de una fractura craneal es un factor de riesgo para padecer una lesión intracraneal ^(159,160,186-194). En opinión de *Jenett et al.* ^(195), el nivel de riesgo de presentar un daño intracraneal, se incrementa 400 veces en los TCE leves si existe una fractura. Otras publicaciones ^(145) establecen el riesgo relativo de presentar deterioro neurológico como 24 veces superior, si el TCE leve se acompaña de lesión ósea craneal. Se ha visto que el deterioro clínico ocurre en pacientes con TCE leve sin fractura de cráneo en un 0,2-0,7%, mientras que si hay fractura de cráneo lo harán en un 3,2-10% ^(139,141,152,196-199).

Para *Mendelow et al.* ^(139) la presencia de una fractura en un TCE leve fue de mayor significación que la pérdida de conciencia breve o la amnesia. Estos autores compilando datos de algunas series de TCE, estimaron el riesgo absoluto para el desarrollo de lesiones intracraneales y concluyeron que los elementos cruciales en la evaluación de un TCE deben ser: el nivel de conciencia y la presencia/ ausencia de fractura craneal. El riesgo absoluto de desarrollar un daño intracraneal en presencia de una fractura de cráneo fue de 1:32 si los pacientes estaban orientados y para los pacientes que presentaron alteración del nivel de conciencia fue de 1:4. Mientras que sólo encontraron un 5% de pacientes con lesión intracraneal que no presentaron ni fractura ni desorientación.

Ésto ha sido confirmado por *Teasdale et al.* ⁽²⁰⁰⁾ y *Miller et al.* ⁽¹⁴⁶⁾. *Teasdale et al.* ⁽²⁰⁰⁾ estimaron que el riesgo de tener una lesión intracraneal que precisase evacuación en pacientes con EG de 15 puntos, adultos y en ausencia de fractura de cráneo era de 1 entre 7.866.

Asimismo, *Galbraith y Smith* ⁽²⁰¹⁾ informaron que sólo un 4% de los pacientes que desarrollaron una lesión intracraneal no tenían ni fractura de cráneo ni signos neurológicos a su llegada al hospital. Por el contrario, el 66% de los pacientes que tuvieron una lesión intracraneal presentaron una fractura de cráneo y estuvieron inicialmente desorientados.

Además, *Dacey et al.* (141) en su estudio de 610 pacientes con TCE con EG entre 13 y 15 puntos, encontraron que una Rx de cráneo anormal incrementó por 20 la probabilidad de precisar tratamiento neuroquirúrgico. Y ningún paciente con una EG de 15 puntos que precisó intervención neuroquirúrgica en las primeras 24 horas tuvo una Rx de cráneo normal.

Recientes trabajos (152,156,198,199) han confirmado igualmente la idea de que la fractura craneal es un predictor independiente de la aparición de hallazgos patológicos en la TC cerebral en los TCE leves.

Servadei et al. (152,198,199) analizaron los resultados de un protocolo instaurado en su hospital desde 1988, consistente en la realización de una Rx de cráneo a todo paciente mayor de 11 años con TCE leve (EG 14 y 15) y asintomático. En el supuesto de objetivar la presencia de una fractura craneal se le realizaba una TC cerebral. Los resultados obtenidos fueron: una mejoría en la mortalidad de un 22% a un 7% y refiriéndonos exclusivamente a los hematomas epidurales de un 20% a un 4%. La morbilidad también disminuyó de un 29% a un 3%. Los casos en que sí que hubo deterioro clínico fueron analizados y se encontraron tres errores fundamentales: en primer lugar, que a algunos pacientes asintomáticos a pesar de tener un fractura de cráneo se les realizó la TC cerebral con bastante retraso. En segundo lugar, una mala interpretación de algunas Rx de cráneo y por último, la realización de una TC cerebral demasiado pronto, ya que al presentar muchos de estos enfermos hipotensión, el sangrado fue más lento de lo esperado. Esto último se objetivó en un 2% de los pacientes con TCE leve, y en un 8% de los TCE restantes. Esta excesiva precocidad fue también observada en varios estudios (23,202-210).

Catalogar como redundante, y por tanto innecesaria, la Rx simple de cráneo en los TCE a los que se les ha realizado una TC cerebral parece razonable. Por tanto aceptando la definición de *Stein et al* (166) de TCE moderado (TCE con EG 9-13 puntos), y considerando que en la actualidad existe consenso en cuanto a la necesidad de tomografiar urgentemente a todos los TCE moderados y graves, la cuestión del estudio radiológico simple de cráneo podría ser formulada en los siguientes términos: ¿ precisan los TCE con

14-15 puntos en la EG ésta exploración ?. Es obvio que la respuesta dependerá de la disponibilidad y costes de la TC.

Posiblemente en un futuro no muy lejano, la mayor accesibilidad y rapidez en la realización de la exploración, al disponer de TC helicoidales, evitará el bloqueo de los servicios de neurodiagnóstico que en la actualidad se produciría si se optara por las recomendaciones de algunos autores (158,166,167,211,212).

En los niños las fracturas craneales son más frecuentes, pero implican un menor riesgo de complicaciones. Por otro lado, los niños con TCE leve tienen doble probabilidad que los adultos de presentar una lesión intracraneal sin fractura (143). La existencia, por tanto de una fractura sin anormalidad de conciencia o déficit neurológico es de poca significación y no suele modificar la actitud terapéutica, excepto en casos de fracturas deprimidas o complejas (152,189,190,212-214). Se estima que a partir de los 11 años la existencia de una fractura craneal predice la existencia de complicaciones intracraneales tal como ocurre en los adultos (152,190,215).

3.6.12.2. La TC cerebral

La TC cerebral ha demostrado ser el método diagnóstico de TCE no invasivo más seguro, sensible y específico (113,114). Ha reducido la incidencia y los riesgos asociados a las modalidades diagnósticas invasivas como: la arteriografía, la ventriculografía y la craneotomía (216-219).

El manejo de los traumatizados con afectación moderada-grave de la conciencia es relativamente uniforme y clara: son tomografiados e ingresados. No ocurre lo mismo con los TCE leves, existiendo desde quien preconiza la necesidad de la realización de una TC cerebral urgente a todo TCE leve para decidir su alta a domicilio (211,220) o bien restringir esta técnica a los pacientes adultos que presenten una fractura de cráneo (191) o a los que hayan perdido la conciencia, presenten amnesia o deterioro clínico (141,157,166,167,190,221-224). Incluso hay quienes consideran innecesario cualquier

estudio de neuroimagen, incluida la radiología simple de cráneo ⁽²²²⁾.

Es indudable que el sistema más seguro y precoz para identificar los TCE potencialmente graves es confirmar, mediante TC cerebral, la existencia de lesiones intracraneales silentes clínicamente. No obstante, es necesario, al tratarse de un grupo muy numeroso de pacientes, una estrategia óptima de asistencia que contraponga el riesgo de complicaciones neurológicas de unos pocos pacientes, al elevado coste del estudio de todos los TCE leves. Sin embargo, se debe considerar no sólo el precio de las exploraciones a realizar, sino también el derivado de su no utilización. Un buen ejemplo lo constituye el alto volumen de ocupación de camas hospitalarias de quienes preconizan la exclusiva observación clínica de estos pacientes ⁽²²⁵⁾, indicando un estudio tomográfico sólo tras deterioro neurológico del enfermo. Por otro lado, el arsenal de recursos diagnósticos disponibles será determinante para elegir el algoritmo asistencial más adecuado.

En general, y como resumen, podemos decir que parece establecido como guía de actuación tanto en Norteamérica como en Europa ^(200,226,227), que se debe realizar una TC cerebral a todos los enfermos con una exploración neurológica normal pero con una fractura de cráneo en la Rx.

JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La patología traumática tiene una importancia creciente en los países desarrollados debido fundamentalmente al aumento de los accidentes de tráfico, motivado a su vez, aunque sólo en parte al incremento del parque automovilístico. En España, en 1994, según la Dirección General de Tráfico, se produjeron 119.331 víctimas por accidentes de tráfico de los cuales fallecieron 5.615 personas, un tercio de ellas menores de 25 años y resultaron heridos más de 113.000, un 30% de ellos graves. Además, se debe considerar aparte el elevado número de personas que quedan gravemente discapacitadas.

La incidencia estimada de los TCE en España es de 200 casos por 100.000 habitantes. Un porcentaje superior al 90% de los TCE reciben atención médica en un centro hospitalario, constituyendo el TCE la causa más frecuente de hospitalización entre los procesos neurológicos.

Desgraciadamente esta problemática no ocurre únicamente por los accidentes de tráfico, sino también por la siniestralidad de otras etiologías; así nuestro país ocupa uno de los primeros lugares entre las naciones de la CEE por la tasa de mortalidad por accidentes de trabajo con relación a la población activa.

El TCE constituye la primera entidad como causa de mortalidad entre la población con edad inferior a los 45 años, y la tercera causa en el resto tras la enfermedad cardiovascular y el cancer. Además contribuye al fallecimiento, al menos, en el 45% de los casos de politraumatismo.

Asimismo, conlleva una elevada morbilidad e incapacidades, con un dramático aunque no bien estudiado coste sanitario, social y económico. Los costos asistenciales de esta patología en el mundo desarrollado se estima que se sitúan entre el 1% y el 2% del producto interior bruto, según su menor o mayor grado de desarrollo. Esta cifra representa un montante equivalente al 33% del gasto sanitario. Ésto no es de extrañar ya que, por ejemplo, en E.E.U.U. cada año se diagnostican dos millones de TCE en los servicios de urgencias de los hospitales, una cuarta parte de los cuales son hospitalizados, y buena parte de ellos en las Unidades de Cuidados Intensivos (UCI). Además, muchos de estos enfermos, especialmente los más graves, reciben los tratamientos disponibles más sofisticados y caros de la medicina actual.

Pero además, a los costos puramente sanitarios habría que añadirles las indemnizaciones por secuelas o muerte, los subsidios por incapacidades y la pérdida de años de trabajo, al afectar el TCE preferentemente, como antes se indicó, a la población juvenil.

La importancia y el volumen de estos costes hace que el problema sea prioritario no sólo desde el punto de vista de la salud pública, sino también desde una óptica económica.

Al mismo tiempo que existe un acuerdo general sobre las directrices a seguir en el manejo y tratamiento en todos los centros del TCE moderado y grave, no ocurre así con el TCE leve, entendiendo como tal el que presenta una puntuación en la EG de 14 ó 15. Este hecho paradójico tiene su importancia porque un porcentaje, no desdeñable de casos, se agravan pasando a ser TCE severos. Y porque un mejor conocimiento de estas situaciones permitiría optimizar los recursos sanitarios disponibles.

La frecuencia con la que TCE inicialmente leves se complican oscila según las series desde 1 a un 3% ⁽¹⁻⁹⁾. Destacan por la gran cantidad de casos valorados las series de *Mendelow et al.* ⁽¹³⁹⁾ (865 pacientes) que cifraron esta frecuencia en un 1,3%; la de *Dacey et al.* ⁽¹⁴¹⁾ (610 pacientes) en un 3%; o por último la de *Miller et al.* ⁽¹⁴⁶⁾ (183 pacientes) que observaron como de un 15 a un 20% de los pacientes con TCE graves que precisaron cirugía evacuadora inicialmente fueron considerados como leves.

La importancia de identificar a este subgrupo de TCE leves pero con alto riesgo fue puesta de manifiesto por *Klauber et al.* ⁽¹⁴⁷⁾ y *Marshall et al.* ⁽¹⁴⁸⁾, al alertar sobre las diferencias interhospitalarias en la mortalidad de los TCE. Observaron como paradójicamente la mayor tasa de mortalidad se observaba en este subgrupo y no entre los TCE graves. Además, los enfermos con mayor probabilidad de recibir diagnósticos y tratamientos inadecuados no serían los más graves, sino inicialmente los menos severos.

Puesto que el objetivo del tratamiento de los TCE leves es el mismo que el de los graves (conseguir un resultado óptimo previniendo el daño cerebral secundario), es necesario desarrollar protocolos clínicos que permitan

una optimización de los recursos sanitarios disponibles. Para ello deben determinarse previamente los marcadores de riesgo en los TCE leves y además, racionalizar el empleo de pruebas diagnósticas como la radiografía de cráneo y la TC cerebral.

Parece pues fuera de toda duda la importancia de identificar los TCE inicialmente leves con riesgo de complicarse y han sido numerosos los trabajos encaminados a estudiar esta patología e intentar establecer qué factores de riesgo predisponen a su complicación. Un conocimiento " exacto " de los mecanismos patogénicos y una identificación positiva de los factores de riesgo nos permitiría por una parte iniciar el tratamiento oportuno más precozmente e intensificar las medidas de vigilancia neurológica y las técnicas de diagnóstico, en especial la TC; y por consiguiente, mejorar el pronóstico final del paciente así como disminuir la estancia hospitalaria y el gasto sanitario.

Así pues, interesa delimitar qué factores debemos considerar como de riesgo, y tras una identificación positiva, elaborar protocolos clínicos para realizar unos diagnósticos y tratamientos más precisos y más precoces, y que al mismo tiempo permitan optimizar los recursos sanitarios disponibles. Por otro lado, la elaboración de estos protocolos podría servir para " desresponsabilizar " al médico dedicado a la atención de estos enfermos con respecto a determinadas actuaciones como, por ejemplo, economizar pruebas o enviar a su domicilio a determinados pacientes.

OBJETIVOS

5.1. Conocer las características epidemiológicas de los pacientes con TCE leve en nuestro entorno, y que son atendidos en un servicio de urgencia de un hospital de tercer nivel.

5.2. Describir como se comportan en nuestra población los factores de riesgo descritos en la literatura, que condicionan la complicación neurológica de los TCE aparentemente leves.

5.3. Identificar los factores de riesgo que influyen de forma dependiente e independiente en el deterioro neurológico de los TCE leves en nuestra población.

5.4. Realizar una valoración de la información proporcionada por las técnicas diagnósticas empleadas: Rx simple de cráneo y TC cerebral.

5.5. Elaborar un protocolo de actuación para la atención de los enfermos que han sufrido un TCE aparentemente leve.

MATERIAL

Y

MÉTODOS

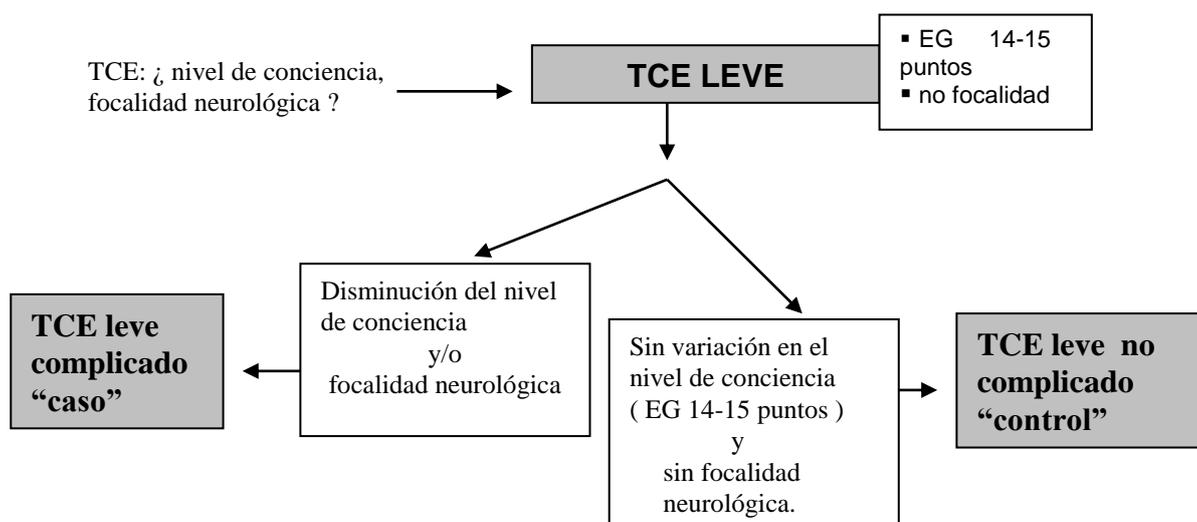
6.1. Metodología del estudio

6.1.1. Diseño del estudio

Diseñamos un estudio retrospectivo observacional tipo “ casos/control “. De este modo, simplemente cumplimentamos una “ hoja de recogida de datos ” para cada uno de los pacientes que presentaron un TCE leve, es decir, con una puntuación en la EG de 14 ó 15 puntos y sin focalidad neurológica en el momento de ser atendidos en el Servicio de Urgencias, independientemente de que presentaran o no otras lesiones traumáticas asociadas.

En un segundo tiempo, se consideraron como “ casos “ a aquellos pacientes que sufrieron inicialmente un TCE leve, y que posteriormente dejó de serlo por presentar una disminución en el nivel de conciencia (disminución en la puntuación en la EG) y/o alguna focalidad neurológica. Y en contra, se consideraron como “ controles “ a aquellos que presentaron un TCE leve y que no cumplían los criterios para incluirlos dentro del grupo de pacientes “ casos “; es decir, seguían cumpliendo los requisitos exigidos para la definición de TCE leve.

Algoritmo 1.



Dadas las características de nuestro diseño no se intervino, ni se modificó en ningún modo los procedimientos habituales de atención a estos enfermos, que forman parte de la rutina asistencial de nuestro hospital.

6.1.2. Lugar de realización del estudio

Este estudio fue realizado en el Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza. Dicho hospital, de tercer nivel, se ocupa de la atención de las Áreas de Salud II y V; siendo centro de referencia de más de la mitad de la población de Aragón, de Soria y de La Rioja con patología neuroquirúrgica.

6.1.3. Selección de pacientes estudiados

Se incluyeron 2.089 pacientes mayores de 13 años, que acudieron al Servicio de Urgencias de Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza en el período de tiempo comprendido entre el 1 de Enero de 1992 y el 31 de Diciembre de 1998, por presentar un TCE leve.

Mientras que se recogieron la totalidad de “casos” atendidos en este periodo de tiempo (346 pacientes); fue preciso algún modo de selección de los enfermos pertenecientes al grupo “control”, debido a la gran desproporción en el tamaño de los dos tipos de poblaciones. Mientras que la de controles era extraordinariamente elevada, la de casos representaba un porcentaje mínimo de la misma. Por todo ello, se incluyeron 1.743 pacientes “ controles “ mediante un muestreo estratificado; es decir, se recogieron proporcionalmente los primeros pacientes que acudieron por un TCE leve no complicado al servicio de urgencias de traumatología cada mes del período a estudio. El tamaño muestral empleado se eligió en función de las diferentes fórmulas para el cálculo del tamaño de la muestra según la variabilidad y la estimación que se quiere realizar:

$$n = \frac{Z^2_{\alpha/2} \pi (1-\pi)}{e^2}$$

6.1.4. Variables estudiadas

Se evaluó a cada paciente (tanto del grupo “control” como “caso”) mediante una hoja de recogida de datos que incluía datos de filiación, evolución y resultado. Dicha hoja fue cumplimentada de forma retrospectiva al revisar las historias clínicas depositadas en los archivos de nuestro hospital.

Las variables elegidas fueron las más importantes y, al mismo tiempo y por ello, de una obligada cumplimentación en su Historia Clínica en todos los pacientes al ser atendidos. Éstas fueron las siguientes:

- Edad y sexo.
- Segunda visita a urgencias.
- Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias (menor o mayor de 24 horas).
- Procedencia (de Zaragoza ciudad o de fuera).
- Medios de transporte (en ambulancia o por sus propios medios).
- Mecanismo de lesión (accidente de tráfico (ATF), atropello, caída, agresión-golpes).
- Nivel de conciencia: puntuación en la Escala de Glasgow (14 ó 15).
- Antecedentes médicos: neurológicos, epilépticos y de anticoagulación oral.
- Sospecha de intoxicación alcohólica y/ o por otras drogas.
- Signos a la exploración física: lesiones faciales, herida en cuero cabelludo, hematoma epicraneal, hematoma periorbitario bilateral y otorragia o hemotímpano.
- Síntomatología: pérdida de conciencia, amnesia, somnolencia, agitación, convulsiones, mareos, cefalea y vómitos.
- Presencia o no de otras lesiones asociadas al TCE.
- Realización o no de pruebas complementarias: Rx simple de cráneo y TC cerebral.

-Hallazgos en la Rx simple de cráneo: normal, fractura lineal de bóveda, de bóveda a base de cráneo, basilar, deprimida y/ o de huesos faciales. Tipo de fractura craneal: abierta o cerrada.

-Hallazgos en la TC cerebral: normal, hematoma subdural, epidural, focos contusivos/ hematoma cerebral, edema difuso, neumoencéfalo, hidrocefalia y/ o hemorragia subaracnoidea.

-Necesidad de tratamiento neuroquirúrgico. Tipo de intervención: evacuación quirúrgica, corrección de la calota craneal, colocación de sensor de presión intracraneal y/ o colocación de una derivación de LCR.

-Tipo de lesión intervenida: hematoma epidural, subdural o foco contusivo/ hematoma intracerebral.

-Situación final del paciente: fallecimiento, estado vegetativo, discapacidad moderada, recuperación u otras situaciones (varias).

-Duración del ingreso hospitalario.

6.1.5. Definición de las variables

Creemos que es importante en este momento establecer las definiciones de los términos más importantes utilizados en el estudio, ya que su conocimiento y comprensión sirven para valorar y conocer mejor los resultados obtenidos.

6.1.5.1. Enfermos que han sufrido un TCE: Todos aquellos pacientes que presentan alguna de las siguientes circunstancias: a) Historia documentada de golpe en la cabeza. b) Lesión física o deterioro funcional del contenido craneal debido a un intercambio brusco de energía mecánica. Independientemente de que presenten o no otras lesiones traumáticas asociadas.

6.1.5.2. Paciente con un TCE LEVE: Se trata de un paciente con un TCE con una puntuación referida a la Escala de Glasgow de

14 ó 15 puntos y sin focalidad neurológica en el momento de ser atendido el enfermo en el Servicio de Urgencias.

6.1.5.3.PACIENTE " CASO ": Paciente catalogado inicialmente como TCE leve y que posteriormente deja de serlo al presentar una disminución en el nivel de conciencia (disminución en la EG) y/o alguna focalidad neurológica.

6.1.5.4.PACIENTE " CONTROL ": Paciente que ha sufrido un TCE leve y que no cumple criterios para incluirlo dentro del grupo de pacientes " caso "; es decir, sigue cumpliendo los requisitos exigidos para la definición de TCE leve.

6.1.5.5.SEGUNDA VISITA A URGENCIAS: Se trata de la consulta de un paciente que ya anteriormente ha sido atendido por el mismo motivo habiendo sido catalogado entonces como TCE leve.

6.1.5.6.INTERVALO ENTRE EL TCE Y LA ATENCIÓN EN EL SERVICIO DE URGENCIAS: Es el tiempo transcurrido desde que el paciente sufrió el TCE hasta que acude a urgencias de un hospital.

6.1.5.7.PROCEDENCIA: Si el paciente ha sufrido el TCE en Zaragoza ciudad o no (más lejos).

6.1.5.8.TRANSPORTE: Si el paciente ha sido trasladado hasta el Hospital Miguel Servet en ambulancia o por medios propios.

6.1.5.9. EXISTENCIA DE ANTECEDENTES

NEUROLÓGICOS: Si el paciente presenta antecedentes neurológicos como accidentes cerebrovasculares previos o déficits neurológicos de cualquier tipo. No se incluyen los antecedentes epilépticos.

6.1.5.10. ANTECEDENTES EPILÉPTICOS:

Si el paciente había tenido antecedentes de haber sufrido en algún momento de su vida esta enfermedad.

6.1.5.11. TRATAMIENTO ANTICOAGULANTE:

Si el paciente recibe medicación anticoagulante por cualquier motivo (arritmias, valvulopatía ...).

6.1.5.12. SOSPECHA DE INTOXICACIÓN

ALCOHÓLICA Y/ O POR OTRAS DROGAS: Si el paciente refiere o muestra signos evidentes de estar bajo los efectos del alcohol y/ u otras drogas en el momento de sufrir el traumatismo. No se exigen determinaciones analíticas para su cumplimentación.

6.1.5.13. LESIONES FACIALES:

Si el paciente presenta heridas o contusiones en la cara. Independientemente de la significación que tuvieran las lesiones.

6.1.5.14. HERIDA EN CUERO CABELLUDO:

Esta lesión consiste en la pérdida de la solución de continuidad del cuero cabelludo dejando al descubierto el periostio o la calota craneal. Independientemente del tamaño de la herida.

6.1.5.15. HEMATOMA EPICRANEAL:

Esta lesión puede ser de dos tipos: *SUBGALEAL*, se trata de una colección de sangre

entre el cuero cabelludo y la calota craneal. Y *SUBPERIÓSTICO*, cuando la colección de sangre despega el periostio.

6.1.5.16. HEMATOMA PERIORBITARIO

BILATERAL: Se considera así a la presencia de equimosis alrededor de ambas órbitas oculares.

6.1.5.17. OTORRAGIA: Se trata de la salida de sangre por el conducto auditivo externo. / **HEMOTÍMPANO:** Se considera así la presencia de una colección de sangre entre las membranas timpánicas.

6.1.5.18. LESIONES ASOCIADAS AL TCE:

Presencia de otras lesiones producidas en el mismo traumatismo que el craneal. Tales como fracturas en extremidades, traumatismos abdominales y/o torácicos... Independientemente de su cuantía.

6.1.5.19. HALLAZGOS EN LA Rx SIMPLE DE CRÁNEO:

6.1.5.19.a. NORMAL: Cuando no existen signos en la Rx de cráneo de fractura craneal.

6.1.5.19.b. FRACTURA LINEAL DE LA BÓVEDA CRANEAL: Se considera así a la pérdida de la solución de continuidad que se extiende de una sutura ósea a otra o de una sutura hacia un hueso de la bóveda craneal.

6.1.5.19.c. FRACTURA DEPRIMIDA: Cuando hay un desplazamiento de fragmentos que supera el espesor de la tabla craneal.

6.1.5.19.d.FRACTURA ABIERTA: Si existe comunicación entre los tegumentos y el tejido cerebral por rotura de la duramadre.

6.1.5.20.HALLAZGOS EN LA TC CEREBRAL:

6.1.5.20.a.NORMAL: Cuando no se objetivan lesiones intracraneales.

6.1.5.20.b.NO NORMAL: Cuando son evidentes alguna o algunas de las siguientes lesiones:

6.1.5.20.b.1.HEMATOMA EPIDURAL:

Colección de sangre en el espacio extradural, entre la duramadre y el hueso, de aspecto lenticular biconvexo.

6.1.5.20.b.2.HEMATOMA

SUBDURAL: Colección hemorrágica en el espacio subdural, entre la duramadre y la corteza cerebral, de aspecto semilunar con tendencia a extenderse por la convexidad cerebral. Puede ser: *AGUDO*, si la sintomatología aparece dentro de las primeras 24 horas desde el traumatismo. *SUBAGUDO*, cuando lo hace entre el 2º día y las dos primeras semanas tras el TCE. *CRÓNICO O HIGROMA SUBDURAL*, si aparece tras las dos primeras semanas.

6.1.5.20.b.3.FOCOS CONTUSIVOS:

Se manifiestan generalmente como hipodensidades, asociadas a zonas hemorrágicas, de tamaño, localización y morfología muy variables. Afectan de forma predominante a la corteza cerebral, preservan la sustancia blanca, tienen una base dural u ósea y no tienen una disposición territorial propia de un infarto. / **HEMATOMA CEREBRAL POSTRAUMÁTICO:** Se manifiesta como una zona hiperdensa bien delimitada, de un tamaño, morfología y localización variables. Y consiste en un acúmulo de sangre dentro del parénquima cerebral.

6.1.5.20.b.4.EDEMA DIFUSO: Acúmulo anormal de fluido en el parénquima cerebral asociado a un aumento volumétrico del mismo.

6.1.5.20.b.5.NEUMOENCÉFALO: Aparición de aire en el interior del cráneo, ya sea en los espacios subaracnoideos, las cisternas basales, en los ventrículos o en el interior del cerebro.

6.1.5.20.b.6.HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA: Acúmulo de sangre en el espacio subaracnoideo por la rotura de un vaso.

6.1.5.20.b.7.HIDROCEFALIA: Exceso de volumen de LCR en el cerebro resultando en la dilatación progresiva del sistema ventricular.

6.1.5.21.NECESIDAD DE TRATAMIENTO NEUROQUIRÚRGICO: Si ha precisado el paciente la realización de cualquier procedimiento neuroquirúrgico como puede ser: una craneotomía, la elevación o desbridamiento de una fractura, la colocación de un sensor de PIC o de una derivación de LCR.

6.1.5.22.RESULTADOS:

6.1.5.22.a.FALLECIMIENTO: Muerte del paciente.

6.1.5.22.b.ESTADO VEGETATIVO: Ausencia de cualquier tipo de función cortical.

6.1.5.22.c.DISCAPACIDAD MODERADA: Si el paciente se encuentra incapacitado social y/ o laboralmente de un modo parcial.

6.1.5.22.d.OTRAS SITUACIONES (*VARIAS*

): Si el paciente presenta alguna sintomatología persistente como por ejemplo: cefalea, mareos, defectos de visión o audición.

6.1.5.22.e.RECUPERACIÓN: Cuando al paciente no le queda ningún tipo de secuela.

6.2. Metodología estadística

El estudio estadístico se hizo en tres partes fundamentales: estudio univariante, bivariante y multivariante, utilizando un nivel de confianza del 95%.

6.2.1. Análisis univariante

En el análisis univariante se estudió a cada variable por separado:

6.2.1.1. Variables cuantitativas

Las únicas variables cuantitativas en estudio fueron la *edad* y la *duración del ingreso hospitalario*, que se caracterizaron mediante medidas para variables de escala de intervalo (media aritmética, desviación típica, máximo y mínimo) y la forma de su distribución, que se puede apreciar a través del histograma.

6.2.1.2. Variables cualitativas

Las variables de tipo cualitativo, que son la mayoría, se caracterizaron mediante su distribución de frecuencias. Para su representación gráfica se utilizaron diagramas de barras y gráficos de sectores.

6.2.2. Análisis bivalente

Mediante el análisis bivalente se analizó si había diferencias significativas entre casos y controles respecto al comportamiento de cada variable.

6.2.2.1. Para contrastar diferencias en características dicotómicas se utilizó el contraste de comparación de proporciones en dos poblaciones independientes con distribución Binomial (n_i, p_i), ya que se pudo llevar a cabo una aproximación a la distribución Normal ($0, 1$) debido al gran tamaño de muestra en ambos grupos (por el teorema central del límite y la ley de los grandes números).

En caso de características con más de dos categorías se utilizó el contraste de Chi-Cuadrado para tablas de contingencia.

Y por último, cuando las variables fueron de tipo cuantitativo se usó el contraste de comparación de medias de la t de Student en poblaciones independientes. Aunque las variables estudiadas con este contraste no siguen una distribución normal tal como se puede apreciar en los histogramas que se incluyen (también contrastado con el Test de Kolmogorov-Smirnov con la modificación de Lilliefors), empleamos los test paramétricos debido a que los tamaños de muestra son suficientemente grandes en ambos grupos. Para corregir los problemas de heterocedasticidad (que pone de manifiesto el Test de Levene) en cuanto al número de días de ingreso, que tiene mayor

dispersión en el grupo de los casos, se ajustaron los grados de libertad del contraste.

6.2.2.2. Por otra parte, se calcularon los odds-ratio, es decir, el riesgo relativo de que el traumatismo se complique a no, en función de las características estudiadas; y los intervalos de confianza de cada característica del individuo respecto a tener complicaciones en el TCE, con un 95% de confianza. Las conclusiones son parecidas a las obtenidas con el contraste de proporciones, en este caso se comprenderá que existe un riesgo significativo cuando el valor del odds-ratio sea significativamente distinto de 1.

6.2.2.3. Se analizaron las relaciones entre las características estudiadas (síntomas, fracturas, resultados, lesiones en la TC...). Para contrastar estas relaciones se utilizaron contrastes para tablas de contingencia: si había suficiente número de datos en todas las celdas se utilizó el Test de Chi-Cuadrado, y si no se usó la Prueba exacta de Fisher, agrupando las categorías en caso de que no fuese una tabla de dimensiones 2 x 2.

6.2.3. Análisis multivariante

El análisis multivariante se llevó a cabo mediante una regresión logística para así hallar los odds ratio controlando el efecto de todas las variables simultáneamente. Así pues, el objetivo de esta técnica es el de predecir el resultado de que un cierto suceso ocurra o no en función de un conjunto de variables (v. independientes). No se realizó exactamente una previsión sino que lo que se calculó fue la probabilidad de ocurrencia que tuvo dicho suceso.

El modelo de regresión logística estimó la probabilidad de que sucediera un evento dados los valores de algunas características en el individuo:

$$P(\text{Ocurra el suceso}) = \frac{e^Z}{1+e^Z} = \frac{1}{1+e^{-Z}}$$

$$\text{donde } Z = \beta_0 + \beta_1 \cdot X_1 + \beta_2 \cdot X_2 + \dots + \beta_p \cdot X_p$$

Para reconocer las variables con influencia significativa se utilizó un método de selección paso-a-paso hacia delante. El criterio de selección se basó en el Score Statistic a un nivel de significación de 0,05. Por otro lado, el criterio de eliminación se basó en la probabilidad del estadístico de razón de verosimilitud (Likelihood ratio) basándose en las estimaciones de máxima verosimilitud parcial, exigiendo un nivel de significación superior a 0,10 inicialmente. Las variables analizadas fueron aquellas que revelaban diferencias significativas en el estudio bivalente.

Se analizó la curva de ROC apreciándose que si en lugar de considerar el punto 0,5 como discriminante, se escogía el punto 0,2 se conseguía alcanzar una mayor sensibilidad de la prueba, aunque por otra parte disminuía la especificidad.

6.3. Metodología informática

Como tratamiento de texto se utilizó el programa Microsoft Word para Windows 98; y como base de datos, la disponible en el Excel 5.0. para Windows.

Para el análisis estadístico se utilizaron los paquetes estadísticos SOLO para Windows y BMDP Dynamic 7.0., ambos de la compañía BMDP Statistical Software Inc.. Auxiliariamente y para hacer los gráficos se empleó la hoja de cálculo Excel 5.0. para Windows.

RESULTADOS

7.1. ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA DE TODA LA POBLACIÓN ESTUDIADA

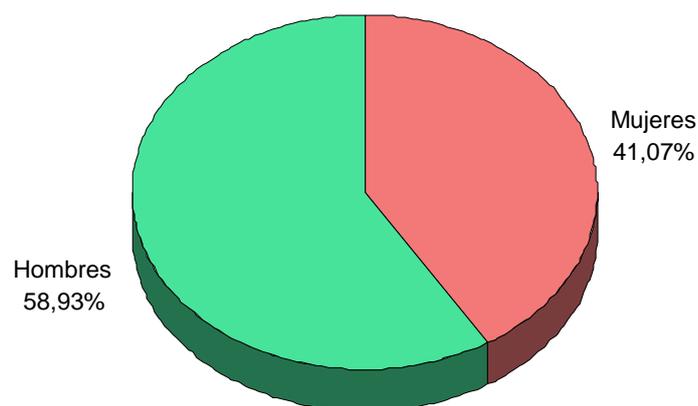
El estudio descriptivo hace referencia al análisis conjunto de los datos de 2.089 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias de Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza por presentar un TCE leve entre los años 1992 y 1998.

7.1.1.Sexo

Tabla 1

	<i>Total</i>	<i>Total</i>
Hombres	1231	58,9%
Mujeres	858	41,1%

Fig. 1



7.1.2.Edad

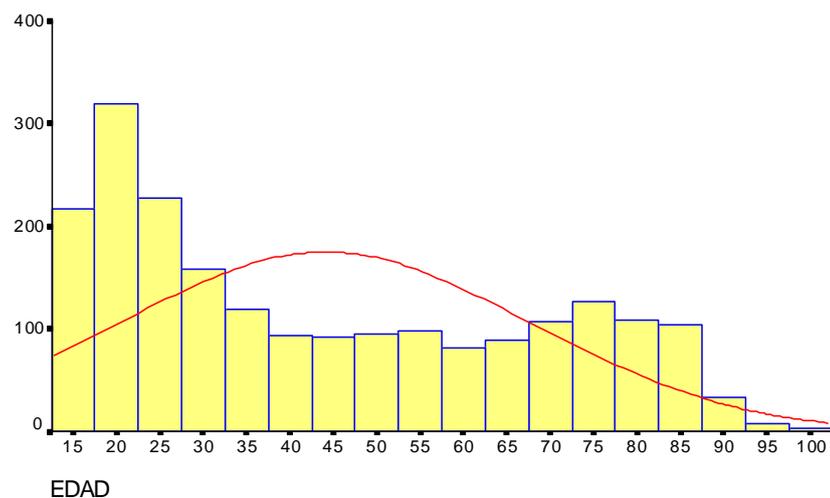
La edad de los pacientes varió entre 14 y 102 años, la media fue 44,09 años, con una desviación típica de 23,73.

Tabla 2

	Total	Total
Hasta 20 años	407	19,5%
21-30	462	22,1%
31-40	241	11,5%
41-50	179	8,6%
51-60	179	8,6%
61-70	189	9,0%
71-80	235	11,2%
81-90	180	8,6%
Más de 90 años	17	0,8%

Dicha distribución puede quedar representada en la siguiente gráfica:

Fig. 2

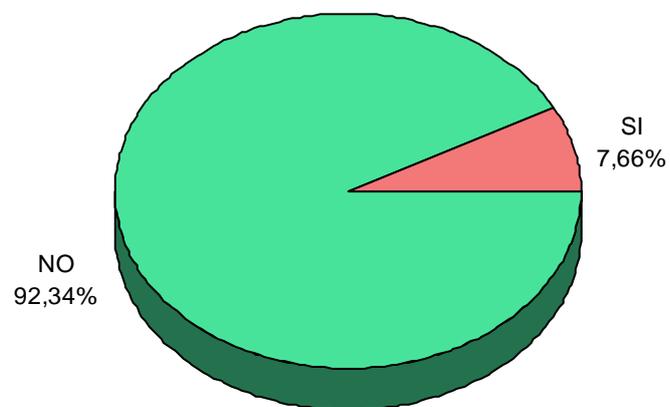


7.1.3.Segunda visita a urgencias

Tabla 3

	Total	Total
NO	1929	92,3%
SI	160	7,7%

Fig. 3

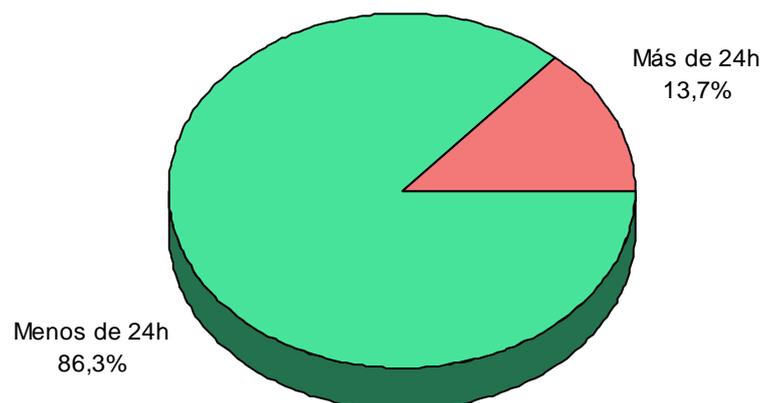


7.1.4. Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias

Tabla 4

	Total	Total
< o igual 24h	1803	86,3%
> 24h	286	13,7%

Fig. 4

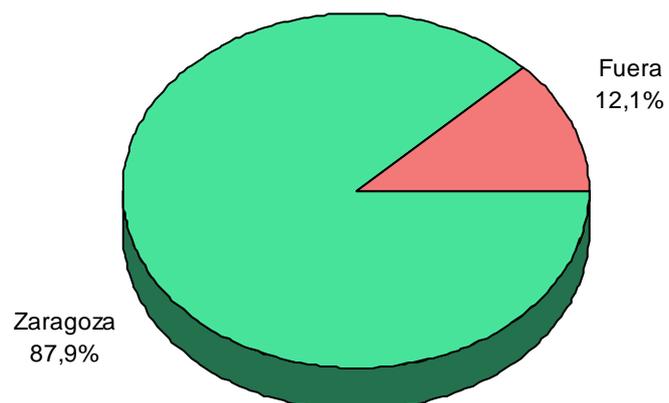


7.1.5.Procedencia

Tabla 5

	Total	Total
Zaragoza ciudad	1836	87,9%
Fuera de Zaragoza	253	12,1%

Fig. 5



7.1.6. Transporte

Tabla 6

	Total	Total
Ambulancia	909	43,5%
Medios propios	1180	56,5%

Fig. 6

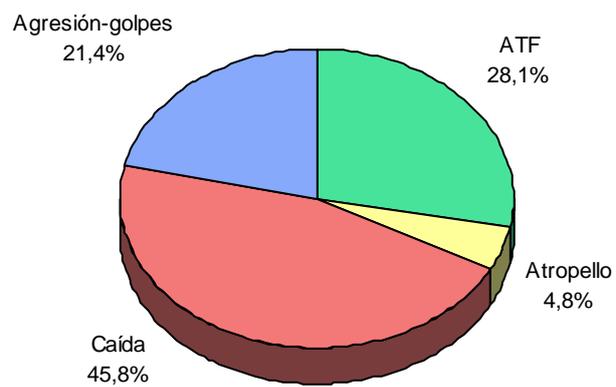


7.1.7.Mecanismo de la lesión

Tabla 7

	Total	Total
ATF	586	28,1%
Atropello	100	4,8%
Caída	956	45,8%
Agresión-golpes	447	21,4%

Fig. 7

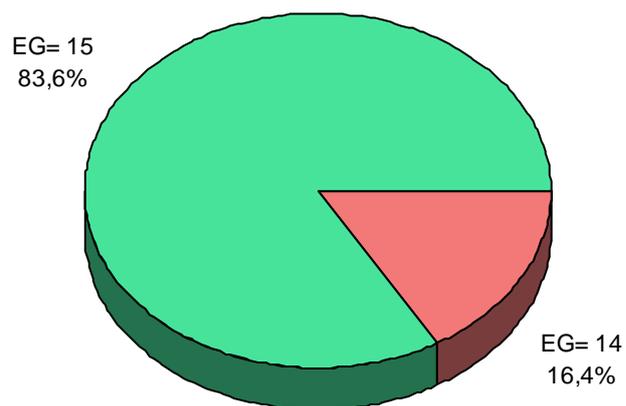


7.1.8. Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow)

Tabla 8

	Total	Total
14	342	16,4%
15	1747	83,6%

Fig. 8



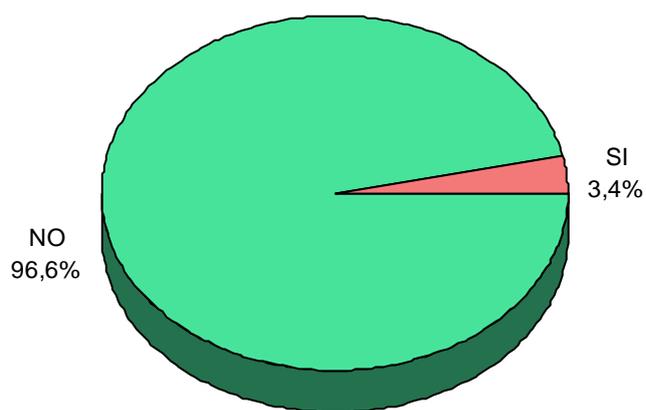
7.1.9. Antecedentes neurológicos

Se excluyeron los antecedentes epilépticos.

Tabla 9

	Total	Total
NO	2018	96,6%
SI	71	3,4%

Fig. 9

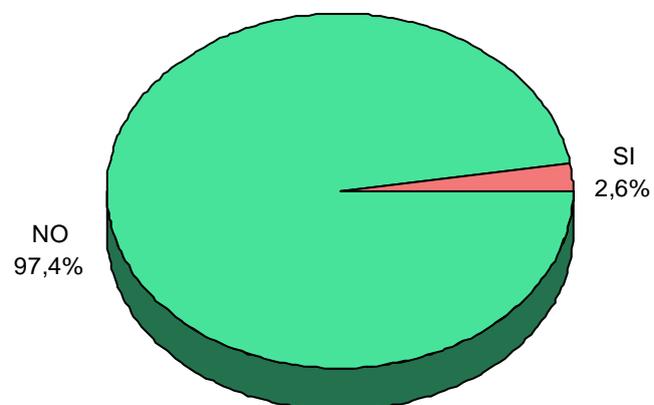


7.1.10. Antecedentes epilépticos

Tabla 10

	Total	Total
NO	2035	97,4%
SI	54	2,6%

Fig. 10

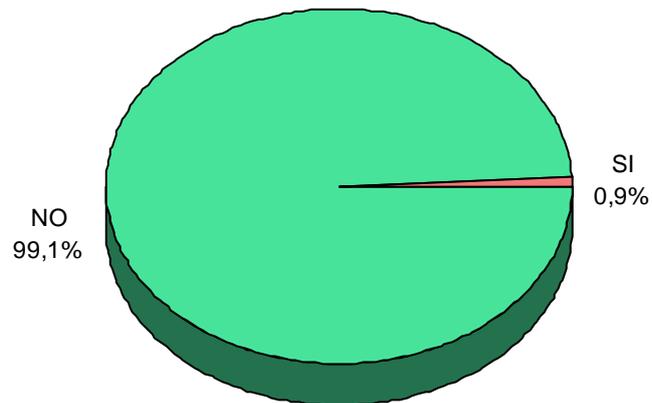


7.1.11.Tratamiento anticoagulante

Tabla 11

	Total	Total
NO	2071	99,1%
SI	18	0,9%

Fig. 11



7.1.12.Sospecha de intoxicación por alcohol y / u otras drogas

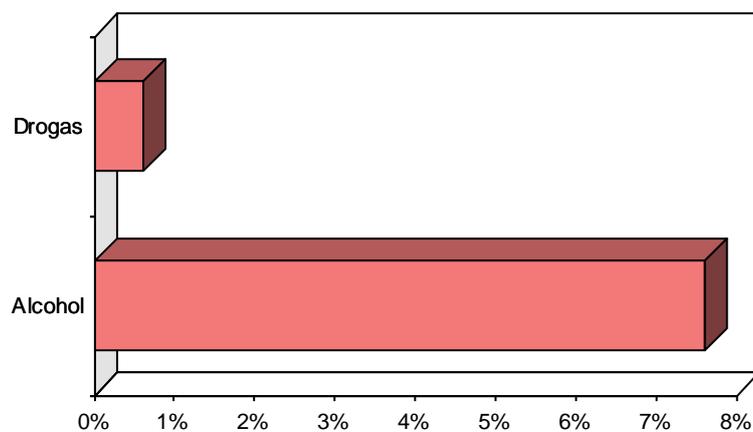
Tabla 12

ALCOHOL	Total	Total
NO	1931	92,4%
SI	158	7,6%

Tabla 13

OTRAS DROGAS	Total	Total
NO	2076	99,4%
SI	13	0,6%

Fig. 12

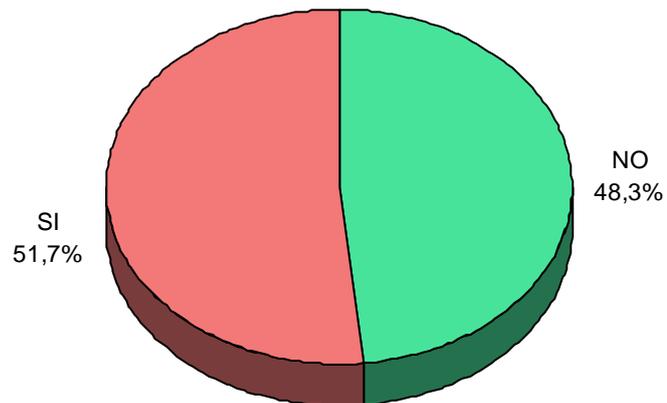


7.1.13.Lesiones faciales

Tabla 14

	Total	Total
NO	1010	48,3%
SI	1079	51,7%

Fig.13

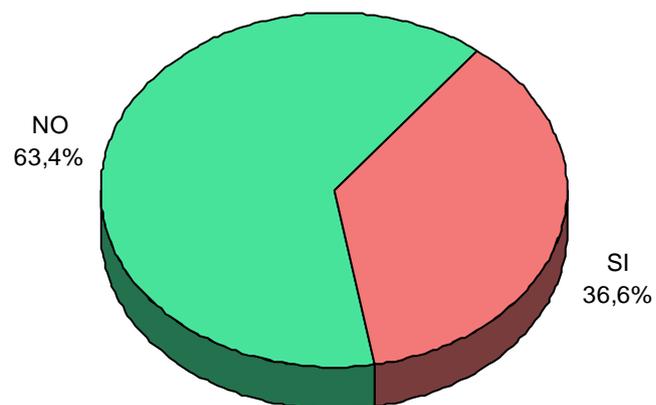


7.1.14. Herida en cuero cabelludo

Tabla 15

	Total	Total
NO	1324	63,4%
SI	765	36,6%

Fig.14

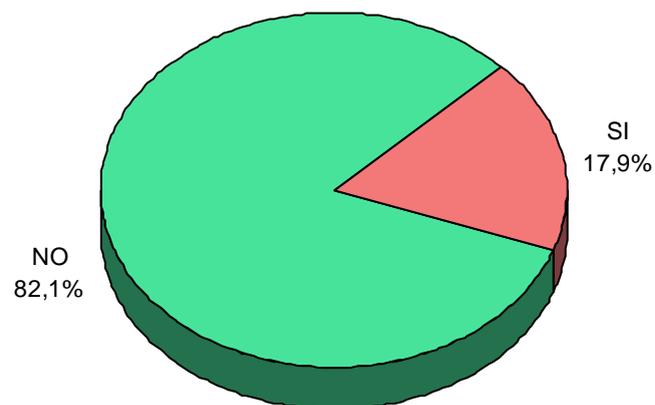


7.1.15.Hematoma epicraneal

Tabla 16

	Total	Total
NO	1715	82,1%
SI	374	17,9%

Fig. 15

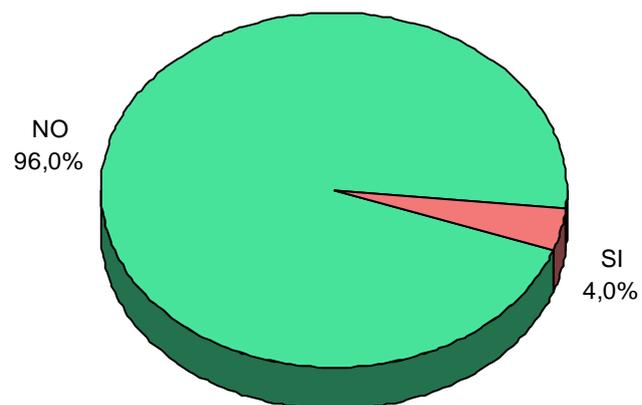


7.1.16.Otorragia y/o hemotímpano

Tabla 17

	Total	Total
NO	2005	96,0%
SI	84	4,0%

Fig.16

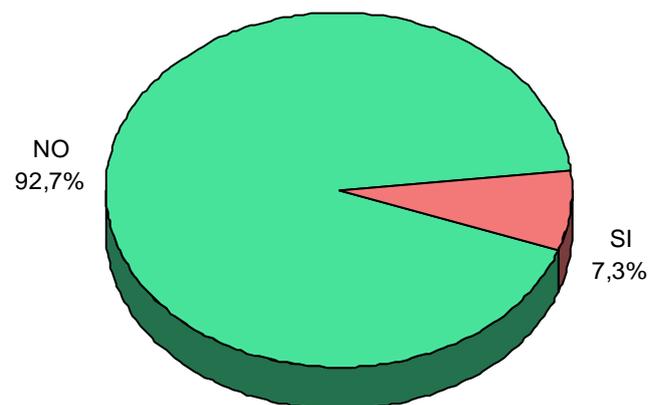


7.1.17.Hematoma periorbitario bilateral

Tabla 18

	Total	Total
NO	1937	92,7%
SI	152	7,3%

Fig.17



7.1.18.Sintomatología

Tabla 19

Pérdida de conciencia	Total	Total
NO	1409	67,4%
SI	680	32,6%

Tabla 20

Amnesia	Total	Total
NO	1755	84,0%
SI	334	16,0%

Tabla 21

Somnolencia	Total	Total
NO	1991	95,3%
SI	98	4,7%

Tabla 22

Agitación	Total	Total
NO	2030	97,2%
SI	59	2,8%

Tabla 23

Convulsiones	Total	Total
NO	2071	99,1%
SI	18	0,9%

Tabla 24

Mareos	Total	Total
NO	1739	83,2%
SI	350	16,8%

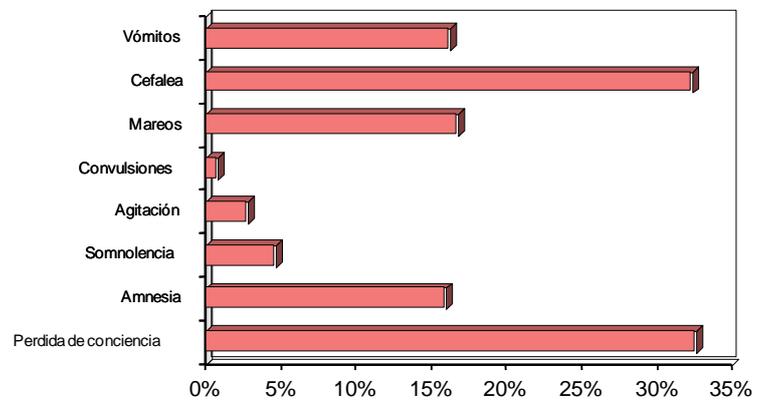
Tabla 25

Cefalea	Total	Total
NO	1413	67,6%
SI	676	32,4%

Tabla 26

Vómitos	Total	Total
NO	1750	83,8%
SI	339	16,2%

Fig.18



7.1.19.Otras lesiones asociadas al TCE

Tabla 27

	Total	Total
NO	1513	72,4%
SI	576	27,6%

Fig.19

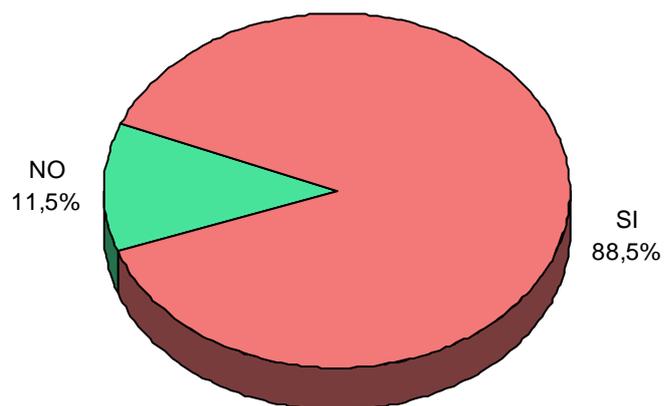


7.1.20. Realización de radiografía simple de cráneo

Tabla 28

	Total	Total
NO	241	11,5%
SI	1848	88,5%

Fig.20

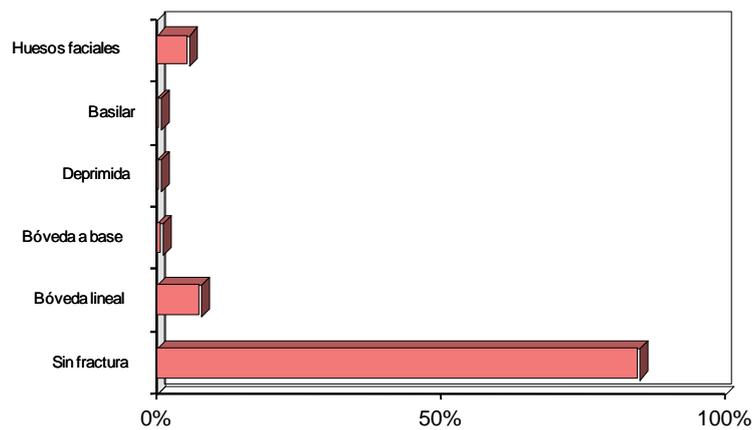


7.1.21. Presencia de fractura craneal

Tabla 29

	Total	Total
Sin fractura	1564	84,6%
Bóveda lineal	144	7,8%
Bóveda a base	24	1,3%
Deprimida	17	0,9%
Basilar	18	1,0%
Huesos faciales	109	5,9%

Fig.21



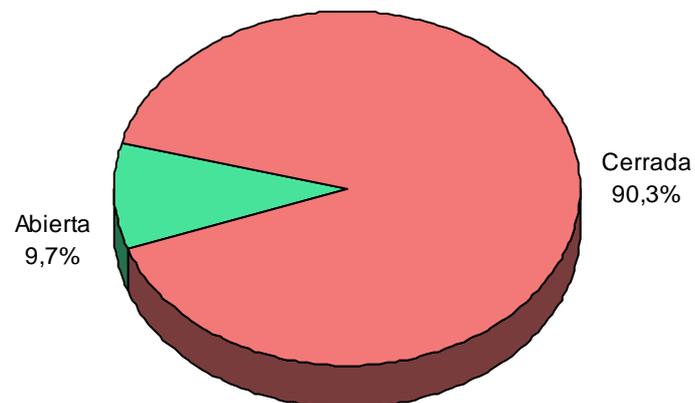
7.1.22. Tipo de fractura craneal

Tabla 30

	Total	Total
Abierta	19	9,7%
Cerrada	177	90,3%

* Considerando sólo aquellos con fracturas no faciales.

Fig.22

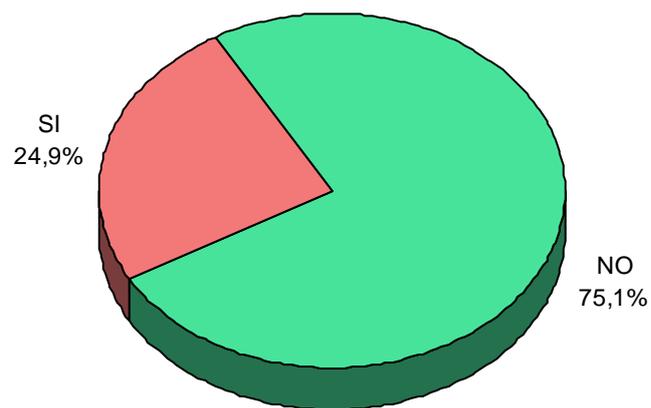


7.1.23. Realización de Tomografía Computarizada cerebral al ingreso

Tabla 31

	Total	Total
NO	1568	75,1%
SI	521	24,9%

Fig.23



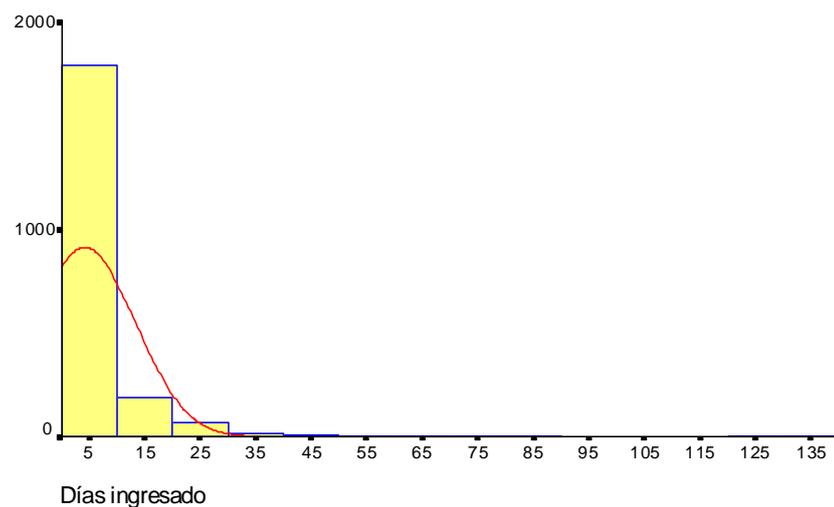
7.1.24. Duración del ingreso hospitalario

El periodo de ingreso hospitalario varió entre 0 y 134 días, siendo su media 4,24 y su desviación típica de 9,09 días.

Tabla 32

	<i>Total</i>	<i>Total</i>
0 días	1155	55,3%
1-10	677	32,4%
11-20	165	7,9%
21-30	57	2,7%
31-40	17	0,8%
Más de 40 días	18	0,9%

Fig. 24



7.2.ESTUDIO DESCRIPTIVO DE LA POBLACIÓN CON TCE LEVE COMPLICADO (CASOS)

¿ Qué características tienen los enfermos que sufren complicaciones en un TCE leve ?

Para ésto elegimos todos los casos acontecidos durante los 7 años del estudio, dada la relativamente escasa incidencia de esta complicación.

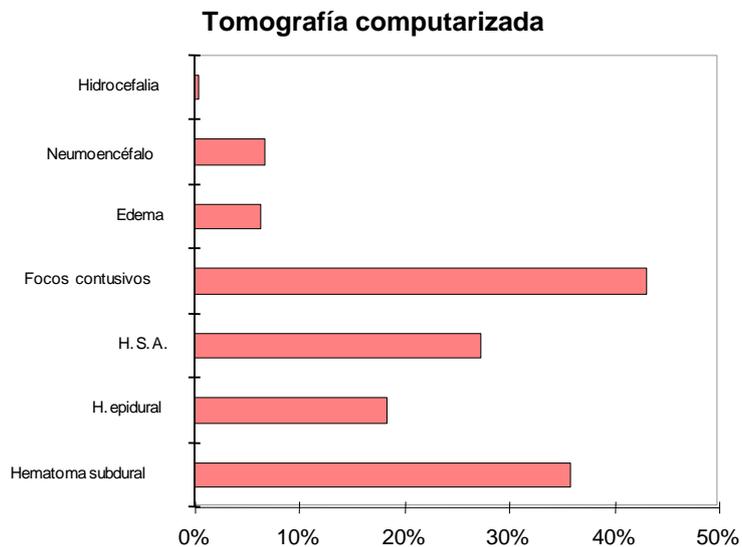
7.2.1.Lesiones diagnosticadas por TC cerebral

Tabla 33

	Casos	Porcentaje
Normal al ingreso	7	2,0%
Hematoma subdural	125	36,1%
H. epidural	64	18,5%
H. S. A.	95	27,5%
Focos contusivos/ H. intracerebral	150	43,4%
Edema	22	6,4%
Neumoencéfalo	24	6,9%
Hidrocefalia	2	0,6%

7.2.1. Lesiones diagnosticadas por TC cerebral (cont.)

Fig.25



Tal como se observa los hallazgos más habituales en las imágenes de la TC cerebral de enfermos con TCE leve complicado son los focos contusivos, sin precisar magnitud (43,4%), y el hematoma subdural (36,1%). Curiosamente el hematoma epidural sólo presenta una incidencia entre estos pacientes de un 18,5%.

7.2.2. Tratamiento neuroquirúrgico

7.2.2.a. Tipo de lesión intervenida

Tabla 34

	Casos	Porcentaje*
H. epidural	22	24,7%
H. subdural	67	75,3%
Foco contusivo/ H. Intracerebral	0	

* Sólo casos a los que se les practicó evacuación quirúrgica

Fig.26

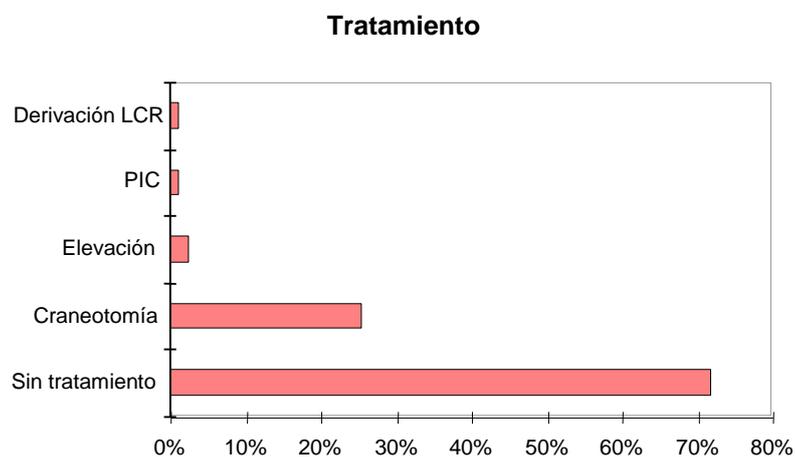


7.2.2.b.Procedimiento quirúrgico

Tabla 35

	Casos	Porcentaje
Sin tratamiento	249	72,0%
Evacuación quirúrgica	89	25,7%
Corrección de la calota craneal	9	2,6%
Colocación de sensor de PIC	5	1,4%
Derivación del LCR	5	1,4%

Fig.27

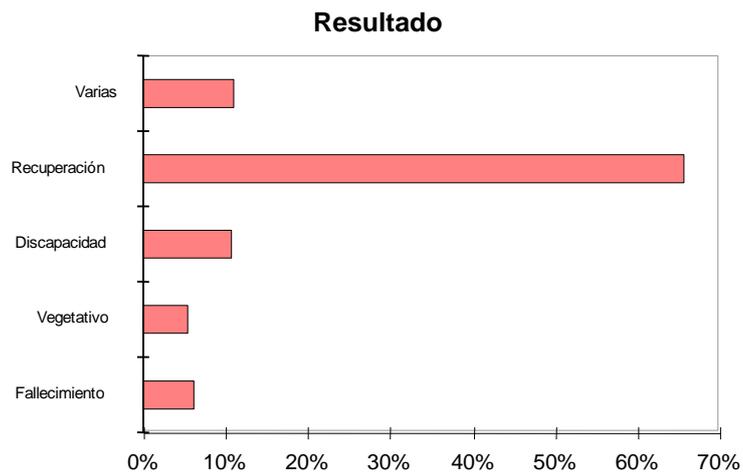


7.2.3.Situación final del paciente

Tabla 36

	Casos	Porcentaje
Fallecimiento	22	6,4%
Estado Vegetativo	19	5,5%
Discapacidad	38	11,0%
Recuperación	228	65,9%
Varias	39	11,3%

Fig.28



7.3.DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES ESTUDIADAS EN LOS DOS GRUPOS CASOS/ CONTROLES Y ESTUDIO BIVARIABLE

Tras el simple estudio descriptivo analizamos como se comportaron las variables estudiadas en los dos grupos (TCE leve, con y sin complicaciones posteriores) por medio del estudio de contraste de hipótesis. Queremos recordar que mientras que el número de casos corresponde a la totalidad de los atendidos durante los años 1992-1998, los controles (TCE leve no complicado) se recogieron mediante un muestreo estratificado de la totalidad de los pacientes de todos estos años. Se procedió así debido a la gran desproporción de los dos tipos de poblaciones, mientras que la de controles es extraordinariamente elevada, la de casos representa un porcentaje mínimo de la misma.

7.3.1.Sexo

Tabla 37

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
Hombre	233	67,3%	998	57,3%
Mujer	113	32,7%	745	42,7%

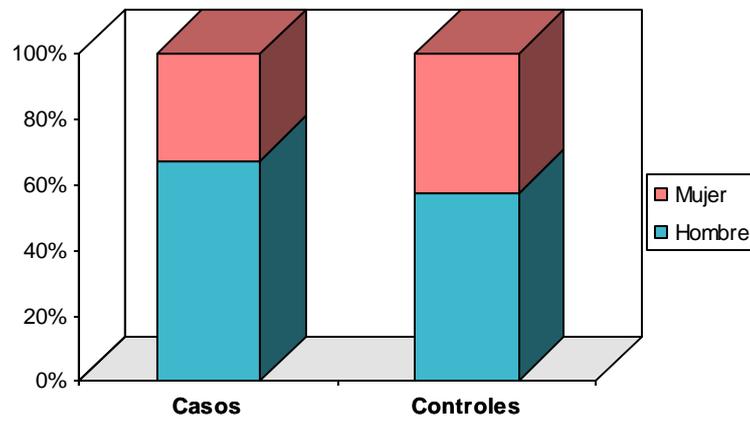
Tal y como se puede apreciar en la tabla hubo un mayor porcentaje de hombres entre los casos (67,3%) que entre los controles (57,3%).

Ahora bien, ¿ esta variable se comporta de forma diferente en los dos grupos estudiados ?. Para responder esta cuestión, la diferencia se contrastó con un test de comparación de proporciones, que concluyó que la diferencia era significativa estadísticamente. Es decir, hay mayor proporción de hombres entre los casos que entre los controles (p-valor= 0,00033). Obviamente a la inversa también es cierta: hay mayor proporción femenina en los controles que en los casos.

Por otro lado, llama también la atención que mientras la distribución de sexo es similar en el grupo control, es mucho mayor el porcentaje de hombres en el grupo casos (TCE leve complicado).

7.3.1.Sexo (cont.)

Fig.29



7.3.2.Edad

Tabla 38

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
Hasta 20 años	40	11,6%	367	21,1%
21-30	48	13,9%	414	23,8%
31-40	45	13,0%	196	11,2%
41-50	33	9,5%	146	8,4%
51-60	34	9,8%	145	8,3%
61-70	46	13,3%	143	8,2%
71-80	63	18,2%	172	9,9%
81-90	36	10,4%	144	8,3%
Más de 90 años	1	,3%	16	0,9%

Entre los casos la media de edad fue de 51,36 años, con una desviación típica de 22,91; entre los controles la media fue de 42,64 años, con una desviación típica de 23,63.

7.3.2.Edad (cont.)

Fig.30

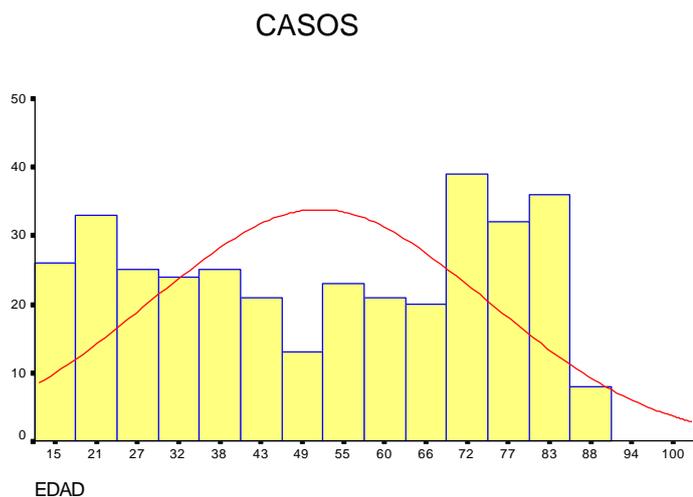
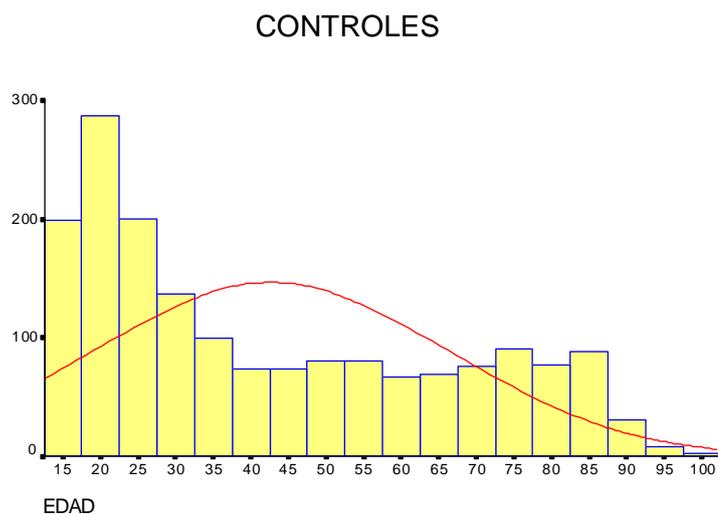


Fig.31



7.3.2.Edad (cont.)

Tras observar la representación gráfica de la edad en los grupos podemos observar como la distribución fue diferente. Mientras que en los casos se observa una forma bimodal con una frecuencia mayor en los grupos de edades extremas; en los controles hay un predominio en los grupos de edad menor.

Posteriormente, analizamos si el factor edad se comportaba de un modo diferente en los dos grupos. Para ello el test de comparación de medias de la t-Student revela que la diferencia de edad es significativa ($p\text{-valor}<0,00001$). Ello significa que con un 95% de probabilidad es mayor la edad de los enfermos que sufren una complicación del TCE leve, que los que no lo sufren.

Por otro lado, tal como podíamos sospechar, el porcentaje de pacientes menores de 40 años es mayor en el grupo control, siéndolo los mayores de 60 años en el grupo casos. Todo ello tras el análisis de la diferencia de proporciones ($p\text{-valor}<0,0001$).

7.3.3.Segunda visita a urgencias

Tabla 39

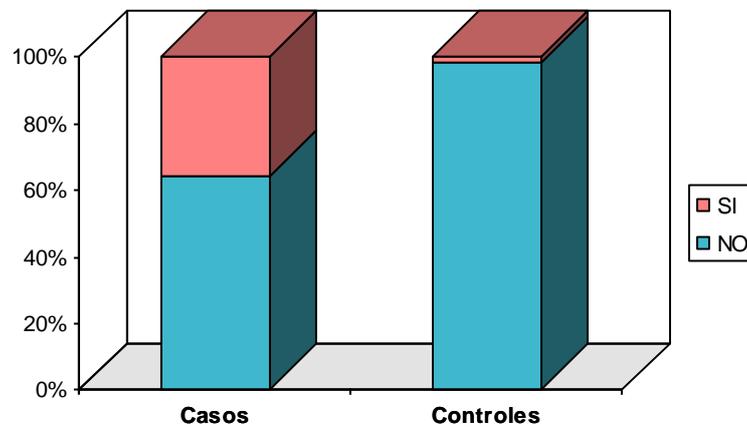
	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	221	63,9%	1708	98,0%
SI	125	36,1%	35	2,0%

Como se puede apreciar en la tabla, sólo un 2% de controles realizaron una segunda visita, mientras que entre los casos este porcentaje se elevó hasta el 36,1%. Esta diferencia es altamente significativa ($p < 0,00001$). Como es lógico, y más tras analizar la metodología empleada, el resto de los enfermos casos (los que sólo acudieron una vez a urgencias) quedaron ya ingresados en la primera consulta.

Para observar más objetivamente el comportamiento de esta variable, y tras la simple comparación de proporciones podemos decir que con un 95% de probabilidad los pacientes del grupo " caso " acuden en más ocasiones a una segunda consulta al hospital que el grupo " control ". Ello significa que una segunda consulta por un TCE leve debe hacernos sospechar la posibilidad de que el TCE leve se haya complicado, factor todavía más claro si tenemos en cuenta que el porcentaje de enfermos control que hacen ésto es relativamente pequeño (2%).

7.3.3.Segunda visita a urgencias (cont.)

Fig.32



7.3.4. Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias

Tabla 40

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
Menor o igual a 24 horas	222	64,2%	1581	90,7%
Más de 24 horas	124	35,8%	162	9,3%

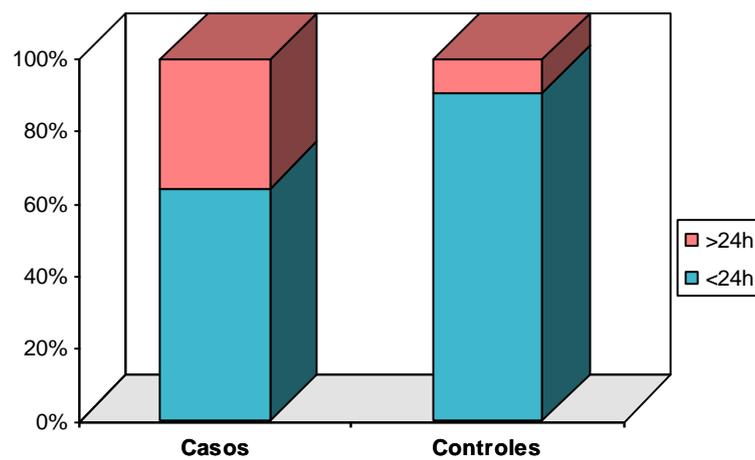
El intervalo de tiempo transcurrido entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias fue mayor de 24 horas en un 9,3% de los controles y en un 35,8% de los casos. El test de comparación de proporciones concluyó que la diferencia es significativa (p -valor < 0,00001). En otras palabras, curiosamente los enfermos del grupo “caso” acudieron al hospital de forma más tardía que los pertenecientes al grupo “control”. O a la inversa, los enfermos que se pueden englobar dentro del grupo “control” acudieron al hospital mucho más precozmente.

A estas mismas conclusiones podemos llegar si analizamos lo observado dentro de cada grupo: casos (64,2% / 35,8%) y controles (90,7% / 9,3%). Aunque se puede observar que en los dos grupos los enfermos acuden predominantemente de forma precoz (diferencia altamente significativa en los dos grupos, $p < 0,001$), hay una gran diferencia en el porcentaje relativo de los que lo hacen de forma más tardía.

7.3.4. Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias (cont.)

Todo esto se puede observar fácilmente en las siguientes representaciones gráficas:

Fig.33



7.3.5.Procedencia

Tabla 41

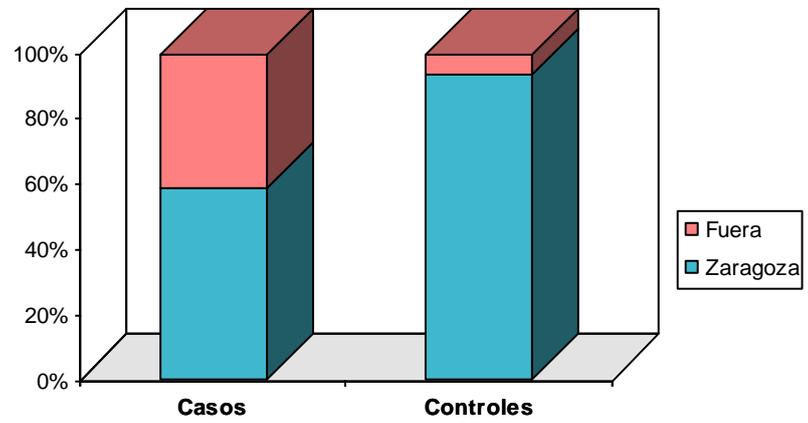
	Casos	% Casos	Controles	% Controles
Zaragoza ciudad	204	59,0%	1632	93,6%
Fuera de Zaragoza	142	41,0%	111	6,4%

En el grupo control sólo un 6,4% de los pacientes procedieron de fuera de Zaragoza-ciudad, mientras que este grupo alcanzó un 41% en los casos. Como es evidente, esta diferencia es estadísticamente significativa (p -valor $<0,00001$). Con un 95% de probabilidad podemos decir que cuando acude al hospital algún paciente que reside fuera de nuestra ciudad es más probable que lo haga por un motivo importante (caso).

Por otro lado, analizando lo ocurrido con los que proceden de Zaragoza-ciudad, podemos decir que mayoritariamente corresponden al grupo control (TCE leve no complicado) ($p<0,001$). De cualquier forma, debemos destacar que significativamente en los dos grupos a estudio los enfermos proceden mayoritariamente de Zaragoza-ciudad ($p<0,05$), lo cual es lógico si pensamos en la distribución de la población en nuestra región y el área de influencia de nuestro hospital.

7.3.5.Procedencia (cont.)

Fig.34



7.3.6. Transporte

Tabla 42

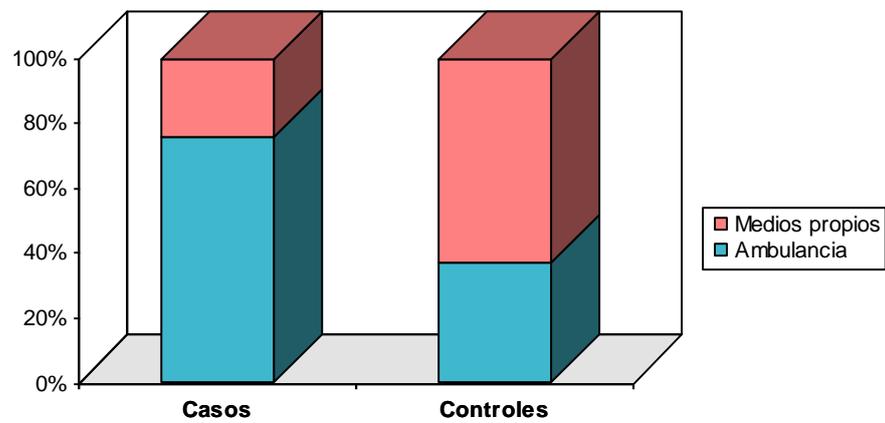
	Casos	% Casos	Controles	% Controles
Ambulancia	263	76,0%	646	37,1%
Medios propios	83	24,0%	1097	62,9%

El 37,1% de los controles fueron trasladados al hospital en ambulancia, mientras que entre los casos el porcentaje se elevó hasta el 76%. Las diferencias son significativas (p -valor $<0,00001$). Con ello podemos concluir que con una diferencia significativa los enfermos casos son enviados en ambulancia más frecuentemente que los enfermos control.

Y también podemos decir lo contrario, con más de un 95% de probabilidad los enfermos que acuden a nuestro hospital “ por medios propios “ corresponden con mayor probabilidad al grupo control que al de casos, con una diferencia altamente significativa ($p<0,01$). De cualquier modo, cabe destacar que un 24% de los enfermos caso (IC 95%) acudieron por medios propios.

7.3.6. Transporte (cont.)

Fig.35



7.3.7.Mecanismo de la lesión

Pasamos a continuación a evaluar como se comportó la variable mecanismo lesivo en los dos grupos a estudio, en la idea de descubrir si alguno de los mecanismos presentó una incidencia diferente.

Para ello, en primer lugar analizamos la distribución en los grupos caso y control:

Tabla 43

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
ATF	92	26,6%	494	28,3%
Atropello	33	9,5%	67	3,8%
Caída	185	53,5%	771	44,2%
Agresión-golpes	36	10,4%	411	23,6%

Aparentemente descubrimos una distribución muy similar en los dos grupos, con un mayor porcentaje de enfermos que habían sufrido caídas y accidentes de tráfico de diferente consideración. Sí parece haber un mayor porcentaje de agresiones en el grupo control y por el contrario, de atropellos en el de casos.

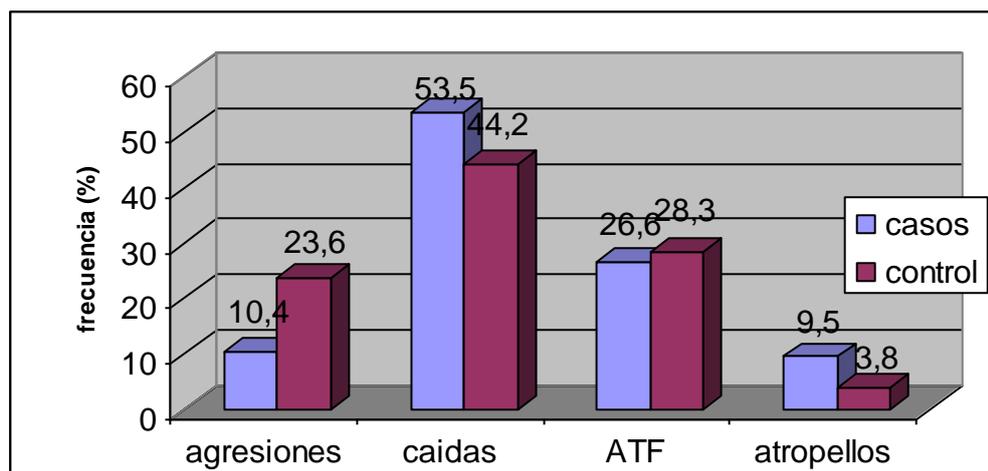
Para analizar lo ocurrido matemáticamente realizamos en primer lugar, el test para tablas de contingencia de Chi-Cuadrado que reveló la existencia de una relación entre el mecanismo y la complicación en el traumatismo (p -valor $<0,00001$), o lo que es lo mismo, que había diferencias en

7.3.7.Mecanismo de la lesión (cont.)

la distribución de los enfermos en los grupos estudiados en función del mecanismo lesivo.

Para profundizar más analizamos las diferencias de porcentajes observados. De este modo, pudimos comprobar que mientras los porcentajes de accidentes de tráfico eran análogos en los dos grupos ($p=0,22$); eran significativamente más frecuentes las caídas y los atropellos en el grupo casos; y el de agresiones en el control. Al agrupar los enfermos pertenecientes a accidentes de tráfico y atropello (36,1% y 32,1% respectivamente) las diferencias antes citadas desaparecen ($p=0,007$).

Fig. 36



7.3.8. Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow)

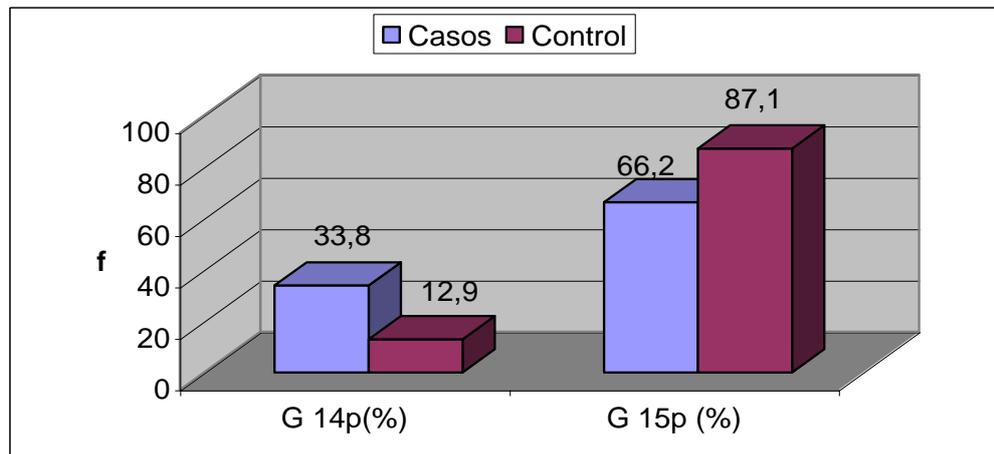
Tabla 44

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
14	117	33,8%	225	12,9%
15	229	66,2%	1518	87,1%

La puntuación en la escala de Glasgow fue de 14 puntos en un 12,9% de los controles y en un 33,8% de los casos. El contraste para proporciones revela como el nivel de conciencia fue más elevado entre los controles que en los casos (p -valor $<0,00001$). Tras el cálculo del correspondiente intervalo de confianza del 95% comprobamos que siempre la EG de 14 puntos es más frecuente entre los casos que entre los controles. Obviamente por los mismos motivos podemos decir que es significativamente más frecuente la EG de 15 puntos en el grupo control que en el de TCE leves complicados. Todo ello con la consideración de que tanto en el grupo control como en el de casos el grupo con una puntuación de 15 es significativamente más frecuente que el de 14 puntos ($p<0,001$).

7.3.8. Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) (cont.)

Fig. 37



7.3.9. Antecedentes neurológicos

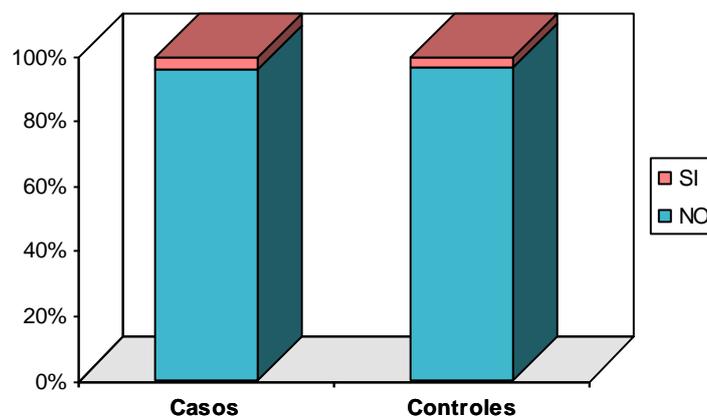
Se excluyeron los antecedentes epilépticos.

Tabla 45

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	332	96,0%	1686	96,7%
SI	14	4,0%	57	3,3%

Un 4,0% de los casos tenían historia neurológica previa mientras que entre los controles este porcentaje fue de un 3,3% de los pacientes en esta situación. Analizando esta diferencia de proporciones, y con un 95% de probabilidad podemos afirmar que no hay diferencias al respecto entre los dos grupos estudiados (p -valor = 0,53814).

Fig. 38



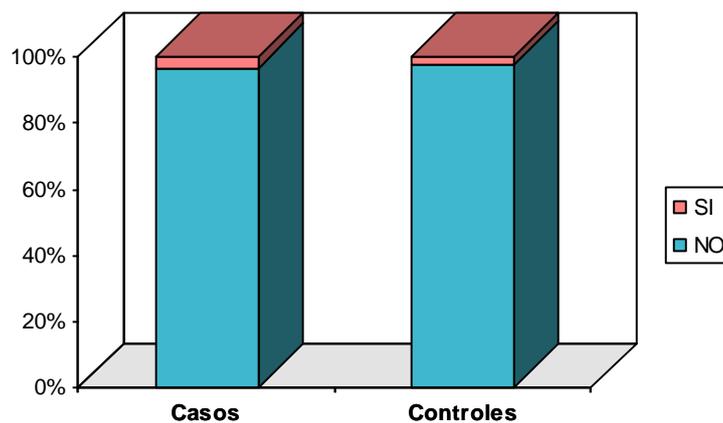
7.3.10. Antecedentes epilépticos

Tabla 46

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	335	96,8%	1700	97,5%
SI	11	3,2%	43	2,5%

Se constataron antecedentes de epilepsia en un 2,5% de los controles y un 3,2% de los casos. Analizando esta diferencia se concluyó que ésta no era significativa, o lo que es lo mismo, las diferencias observadas se debían meramente al azar.

Fig. 39



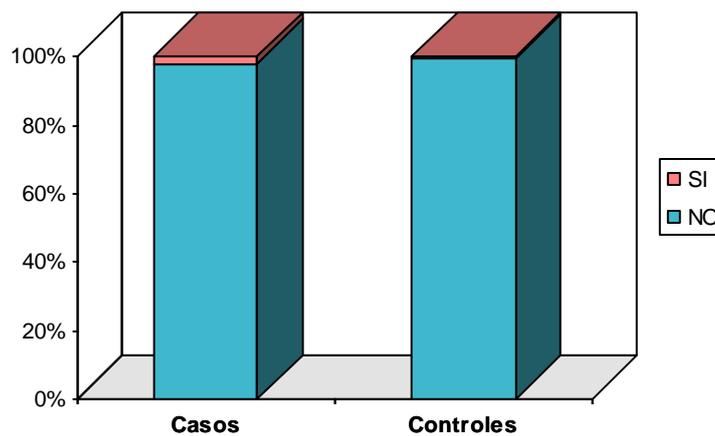
7.3.11. Tratamiento anticoagulante

Tabla 47

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	339	98,0%	1732	99,4%
SI	7	2,0%	11	0,6%

Recibían algún tipo de tratamiento anticoagulante en el momento de sufrir el TCE un 2,0% de los casos y un 0,6% de los controles. Analizando esta diferencia, se observó que no era significativa.

Fig. 40



7.3.12.Sospecha de intoxicación por alcohol y / u otras drogas

Tabla 48

ALCOHOL	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	303	87,6%	1628	93,4%
SI	43	12,4%	115	6,6%

Un 12,4% de los casos presentaron signos evidentes de intoxicación etílica mientras que entre los controles este porcentaje era un 6,6%. Esta diferencia es significativa según concluye el contraste de comparación de proporciones (p-valor = 0,00191). En otras palabras, es más frecuente la sospecha clínica de intoxicación etílica (independientemente de la intensidad) en el grupo de TCE leves que posteriormente se complican, que en los pacientes con TCE leve del subgrupo control.

7.3.12.Sospecha de intoxicación por alcohol y / u otras drogas (cont.)

Fig. 41

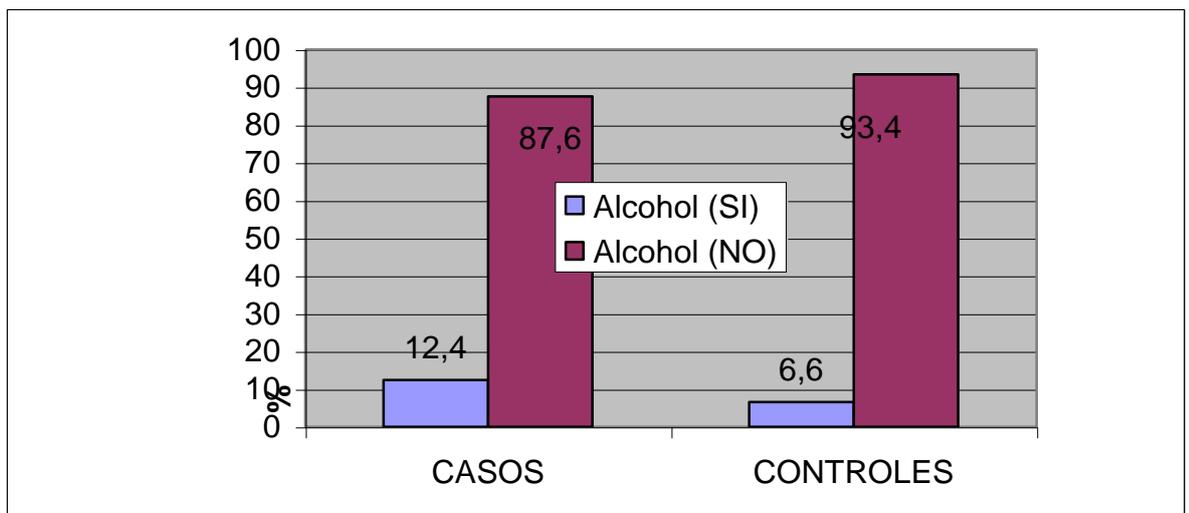


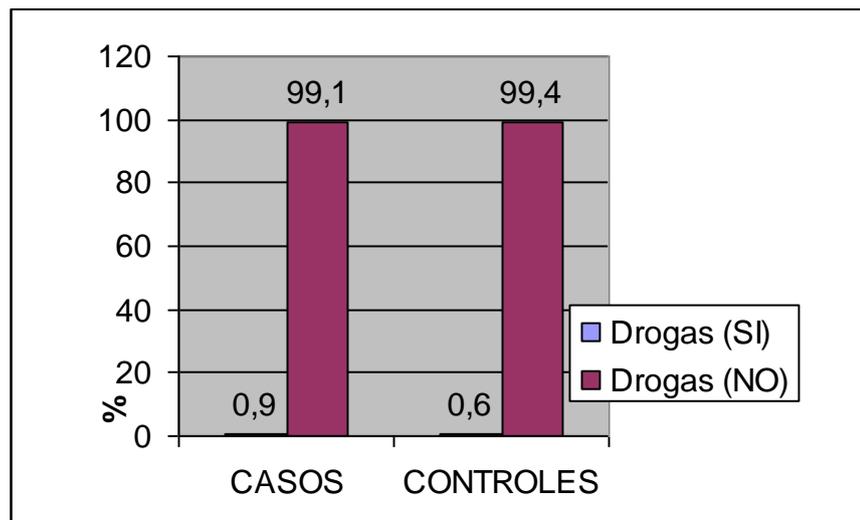
Tabla 49

DROGAS	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	343	99,1%	1733	99,4%
SI	3	0,9%	10	0,6%

En cuanto a la sospecha de consumo de drogas, un 0,9% de los casos y un 0,6% de los controles se encontraban en esta situación. Tras el análisis de la diferencia de estos porcentajes se concluyó que ésta no era significativa (p -valor=0,57877). De cualquier modo, y como es lógico, es muy probable que un muestreo más amplio pudiera mostrar diferencias en este sentido.

7.3.12.Sospecha de intoxicación por alcohol y / u otras drogas (cont.)

Fig. 42



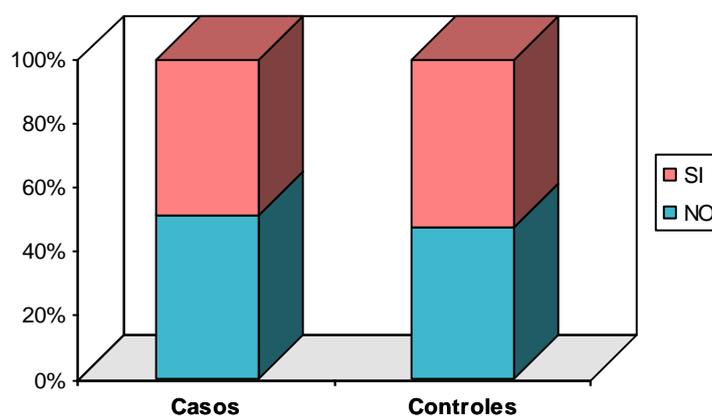
7.3.13. Lesiones faciales

Tabla 50

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	178	51,4%	832	47,7%
SI	168	48,6%	911	52,3%

Un 48,6% de los casos presentaron lesiones faciales mientras que entre los controles este porcentaje se elevaba al 52,3%. Estas diferencias no son estadísticamente significativas (p -valor = 0,20841). De ello puede deducirse que el hecho de padecer lesiones faciales no es más frecuente en ninguno de los dos grupos de enfermos estudiados.

Fig. 43



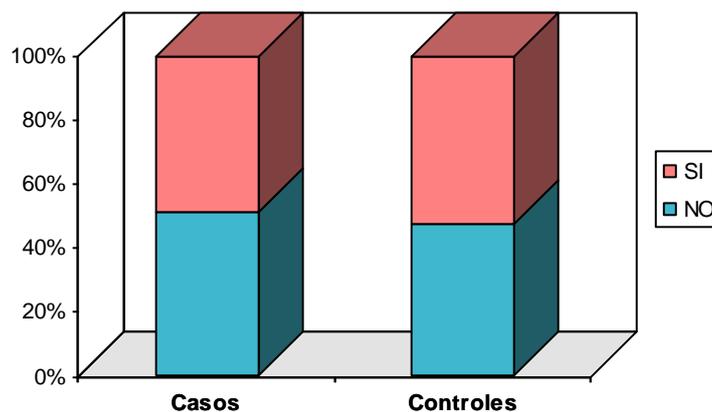
7.3.14. Herida en cuero cabelludo

Tabla 51

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	240	69,4%	1084	62,2%
SI	106	30,6%	659	37,8%

Un 37,8% de los enfermos del grupo control presentaron herida en cuero cabelludo, mientras que entre los casos este porcentaje fue de un 30,6%. Tras el oportuno estudio estadístico observamos que esta diferencia está en el límite estadístico de significación (p -valor= 0,0054).

Fig. 44



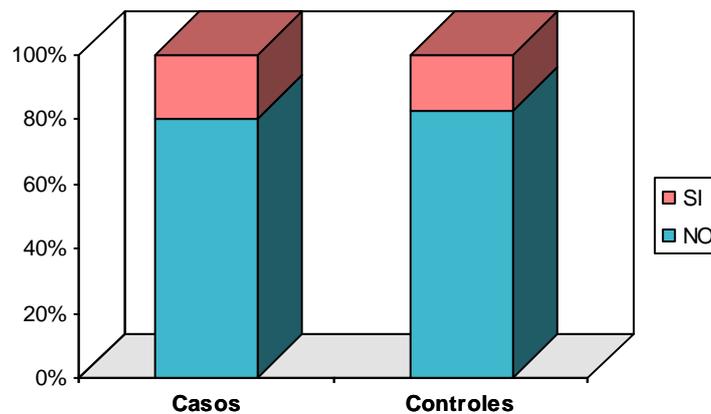
7.3.15.Hematoma epicraneal

Tabla 52

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	277	80,1%	1438	82,5%
SI	69	19,9%	305	17,5%

Presentaron hematoma epicraneal un 17,5% de los controles y un 19,9% de los casos. Estas diferencias no son significativas según concluye el contraste de comparación de proporciones (p -valor = 0,30327). O expresado de otra manera, el padecimiento de un hematoma epicraneal es igualmente frecuente en los enfermos con y sin TCE leve complicado (casos y controles).

Fig. 45



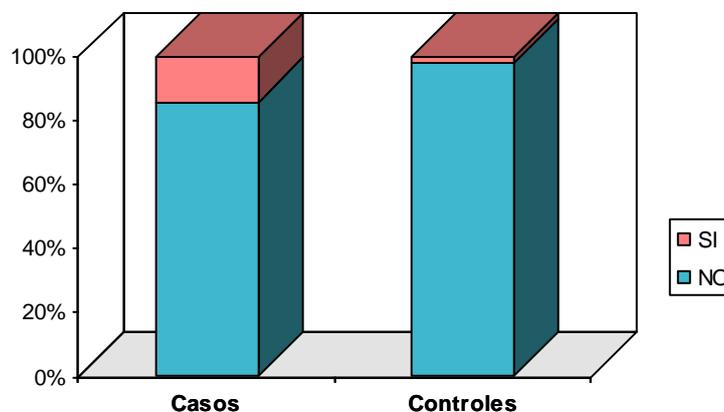
7.3.16. Otorragia y/o hemotímpano

Tabla 53

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	297	85,8%	1708	98,0%
SI	49	14,2%	35	2,0%

En un 2% de los controles y en un 14,2% de los casos presentaron como signo acompañante otorragia y/o hemotímpano. Esta diferencia de porcentajes es altamente significativa desde un punto de vista estadístico (p -valor=0,00000). Con un intervalo de confianza del 95% podemos afirmar que la posibilidad de sufrir otorragia y/o hemotímpano es más probable entre los pacientes con un TCE aparentemente leve complicado. Ello significa que los enfermos que padecen otorragia y/o hemotímpano pertenecen al grupo de casos de una forma significativamente más frecuente que al de controles. Y a la inversa, no padecer estos síntomas es más habitual en el grupo control que en el de casos ($p < 0,001$).

Fig. 46



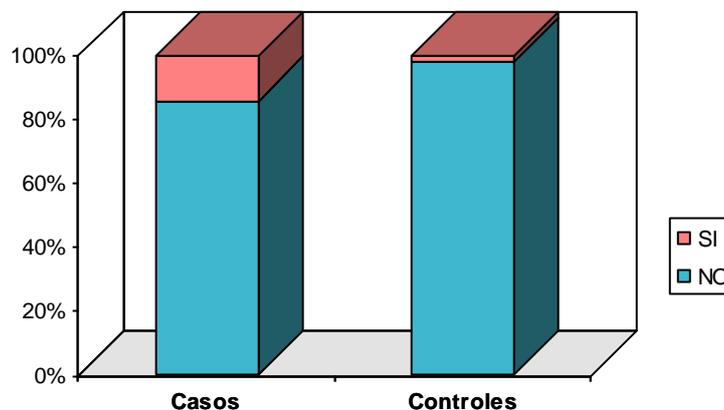
7.3.17.Hematoma periorbitario bilateral

Tabla 54

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	300	86,7%	1637	93,9%
SI	46	13,3%	106	6,1%

Un 6,1% de los enfermos del grupo control presentaron hematoma periorbitario bilateral, esta cifra fue de un 13,3% entre los del grupo casos. Esta diferencia es estadísticamente significativa (p-valor = 0,00017). Ello quiere decir que es más probable este dato exploratorio en el grupo de TCE leve complicado que en el control. Y a la inversa la no existencia de este signo es más habitual entre los enfermos con un TCE leve no complicado (grupo control) ($p < 0,001$).

Fig. 47



7.3.18.Sintomatología

Tabla 55

Pérdida de conciencia	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	182	52,6%	1227	70,4%
SI	164	47,4%	516	29,6%

Tabla 56

Amnesia	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	260	75,1%	1495	85,8%
SI	86	24,9%	248	14,2%

Tabla 57

Somnolencia	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	304	87,9%	1687	96,8%
SI	42	12,1%	56	3,2%

Tabla 58

Agitación	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	320	92,5%	1710	98,1%
SI	26	7,5%	33	1,9%

Tabla 59

Convulsiones	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	335	96,8%	1736	99,6%
SI	11	3,2%	7	0,4%

7.3.18.Sintomatología (cont.)

Tabla 60

Mareos	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	269	77,7%	1470	84,3%
SI	77	22,3%	273	15,7%

Tabla 61

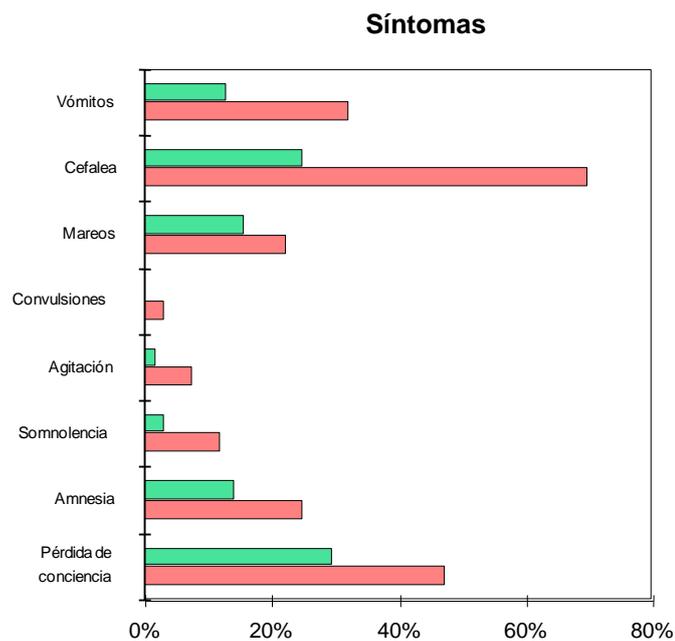
Cefalea	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	104	30,1%	1309	75,1%
SI	242	69,9%	434	24,9%

Tabla 62

Vómitos	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	235	67,9%	1515	86,9%
SI	111	32,1%	228	13,1%

7.3.18.Sintomatología (cont.)

Fig. 48



Tras los correspondientes estudios estadísticos concluimos que la presencia de los síntomas citados anteriormente es significativamente más frecuente en el grupo de casos que en el grupo de controles. Ello quiere decir que el padecimiento de cualquiera de estos síntomas es significativamente más probable en los enfermos con TCE leve complicado.

7.3.18.Sintomatología (cont.)

Los p-valores y los intervalos de confianza para la diferencia de proporciones figuran en la siguiente tabla:

Tabla 63

Síntoma	p-valor	Intervalo de confianza (95%)	
		Límite inferior	Límite superior
Pérdida de conciencia	<0,00001	12,1%	23,5%
Amnesia	0,00001	5,9%	15,5%
Somnolencia	<0,00001	5,4%	12,4%
Agitación	0,00012	2,8%	8,4%
Convulsiones	0,00348	0,9%	4,7%
Mareos	0,00599	1,9%	11,3%
Cefalea	<0,00001	39,8%	50,2%
Vómitos	<0,00001	13,8%	24,2%

Por otro lado, quisimos analizar esta cuestión desde otro punto de vista: lo ocurrido referido a cada síntoma dentro de cada subgrupo. Como era lógico pensar el padecimiento de cualquiera de estos síntomas fue significativamente más habitual en el grupo de TCE leve complicado (casos). Por lo tanto, lo habitual y significativamente más frecuente es que los enfermos controles se presentaran sin estos síntomas. Además, destacamos dos situaciones: la primera en lo ocurrido dentro de los casos respecto a la presencia o ausencia respectivamente, de pérdida de conciencia (47,4% vs 52,6%), que como vemos en este caso la diferencia no fue significativa ($p=0,054$).

7.3.18.Sintomatología (cont.)

Y todavía de un modo más notable, el hecho de que fuera significativamente más habitual la existencia de cefalea entre el grupo de TCE leve complicado ($p < 0,05$). Ello refuerza la importancia de este síntoma como signo guía de la existencia de complicaciones en un TCE aparentemente leve.

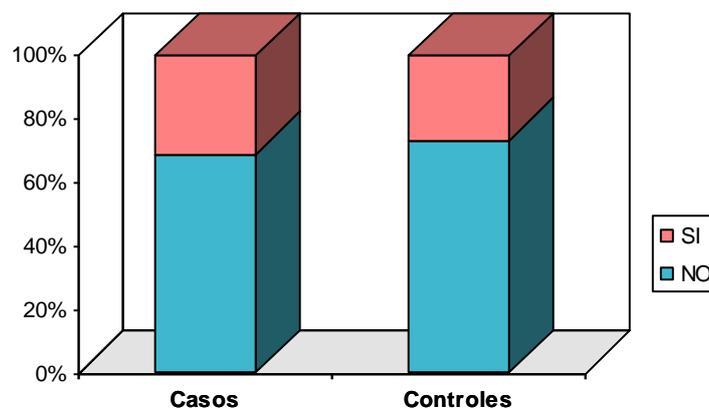
7.3.19. Otras lesiones asociadas al TCE

Tabla 64

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	239	69,1%	1274	73,1%
SI	107	30,9%	469	26,9%

En el 30,9% de los casos existieron lesiones asociadas mientras que entre los controles el porcentaje fue de un 26,9%. Estas diferencias no son estadísticamente significativas (p -valor=0,13873). Ello implica que las diferencias observadas se deben meramente al azar del muestreo. De cualquier modo, tanto en un grupo como en otro lo más habitual, significativamente, es que los TCE no se asocien a ninguna otra lesión ($p < 0,005$).

Fig. 49



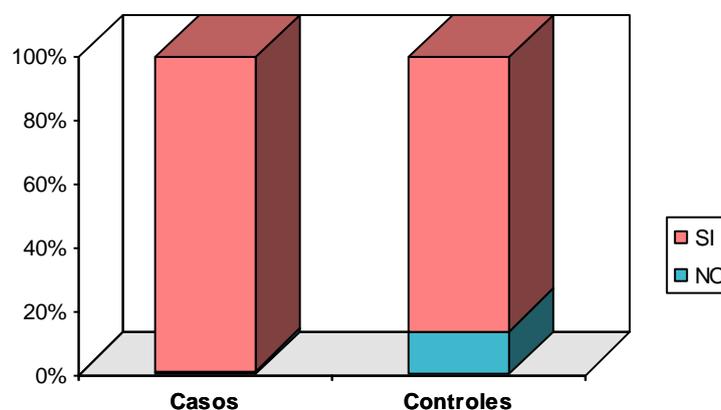
7.3.20. Realización de radiografía simple de cráneo

Tabla 65

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	4	1,2%	237	13,6%
SI	342	98,8%	1506	86,4%

El porcentaje de casos en los que se practicó una radiografía craneal fue de un 98,8% entre los enfermos del grupo TCE leve complicado (casos) y un 86,4% en el de los controles. Esta diferencia es estadísticamente significativa (p -valor $<0,00001$). Así pues, con un 95% de probabilidad podemos decir que se realiza más frecuentemente una Rx simple de cráneo en los enfermos con TCE aparentemente leve complicado, que en los pertenecientes al grupo "control".

Fig. 50



7.3.21. Presencia de fractura de cráneo

Tabla 66

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
Sin fractura	182	53,2%	1382	91,8%
Bóveda lineal	107	31,3%	37	2,5%
Bóveda a base	19	5,6%	5	0,3%
Deprimida	10	2,9%	7	0,5%
Basilar	10	2,9%	8	0,5%
Huesos faciales	37	10,8%	72	4,8%

El porcentaje de pacientes sin fractura de cráneo fue de un 53,2% en los casos y un 91,8% entre los controles, como es obvio esta diferencia resulta estadísticamente significativa (p -valor $< 0,00001$). Una vez más podemos decir que es más habitual entre los enfermos “casos” que en los “controles” presentar una fractura de cráneo. De este modo, la observación de fracturas de cráneo en las Rx simples es significativamente más frecuente en el grupo con TCE leve complicado (casos) ($p < 0,005$). Por otro lado, la existencia de una fractura de cráneo es un hecho significativamente infrecuente (8,2%) en las Rx simples de cráneo de los enfermos control ($p < 0,001$).

Más en detalle, la fractura en bóveda lineal se presentó en un 31,3% de los casos y en un 2,5% de los controles, resultando estas diferencias significativas (p -valor $< 0,00001$).

7.3.21.Presencia de fractura de cráneo (cont.)

La fractura de bóveda a la base se presentó en un 5,6% de los casos y en un 0,3% de los controles, la diferencia resulta del mismo modo estadísticamente significativa (p-valor = 0,00002).

Padecieron algún tipo de fractura craneal deprimida un 2,9% de los casos y en el 0,5% de los controles, las diferencias son significativas (p-valor=0,00950).

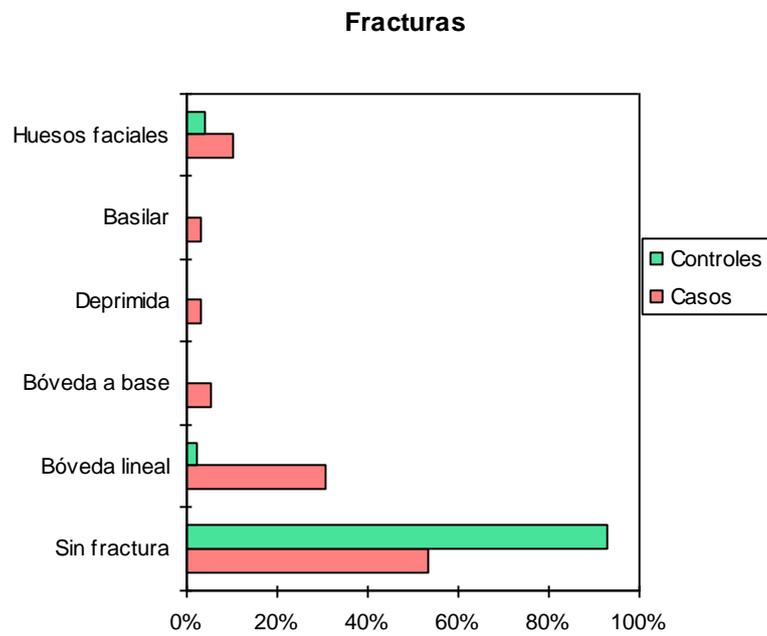
Del mismo modo también resultó significativamente más frecuente (p-valor=0,00950) la fractura de la base del cráneo en el grupo “casos” (2,9%) que en el “control” (0,5%). Con un 95% de probabilidad la presencia de este tipo de fractura siempre es más frecuente en el grupo de TCE aparentemente leve complicado.

Por último, la fractura en huesos faciales se presentó en un 10,8% de los casos y en un 4,8% de los controles, esta diferencia es estadísticamente significativa (p-valor=0,00068).

En resumen, la observación de cualquier tipo de fractura de cráneo y facial es significativamente más habitual en los enfermos con TCE leve complicado que en los que no se complican.

7.3.21. Presencia de fractura de cráneo (cont.)

Fig. 51



7.3.22. Tipo de fractura de cráneo

Más en detalle, y una vez excluidas del estudio las fracturas faciales analizamos el carácter abierto/cerrado de las fracturas craneales.

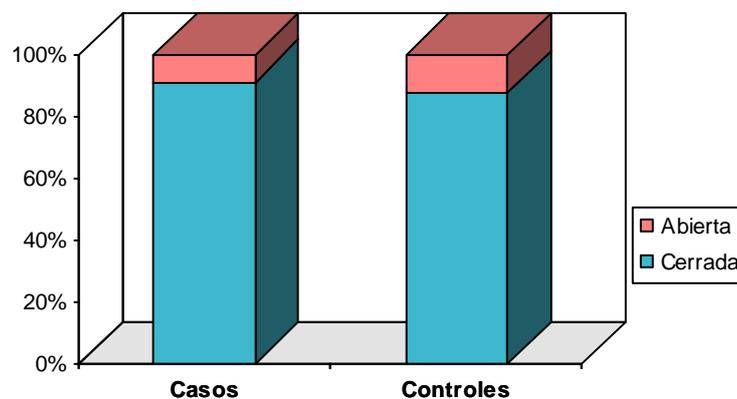
Tabla 67

	Casos	% Casos*	Controles	% Controles*
Abierta	12	8,6%	7	12,3%
Cerrada	127	91,4%	50	87,7%

* Considerando sólo aquellos con fracturas no faciales.

Esta variable no presenta una distribución diferente en los dos grupos estudiados (p -valor=0,45549). Por otro lado, como es evidente, de una forma mayoritaria en los dos grupos fueron significativamente más frecuentes las fracturas cerradas que las abiertas.

Fig. 52



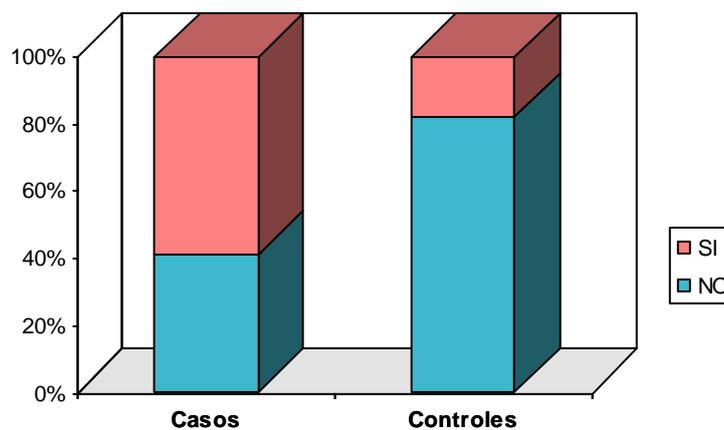
7.3.23. Realización de TC cerebral al ingreso

Tabla 68

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
NO	142	41,0%	1426	81,8%
SI	204	59,0%	317	18,2%

Al observar y analizar estadísticamente los datos que se presentan en esta tabla destacan dos aspectos. El primero es que de una forma significativa las TC cerebrales se realizaron a los enfermos casos (59% vs 18,2%) (p-valor<0,001). Por otro lado, también es significativamente más habitual realizar esta prueba en el grupo con TCE leve complicado (41% vs 59%) (p-valor<0,05).

Fig. 53



7.3.24. Duración del ingreso hospitalario

Tabla 69

	Casos	% Casos	Controles	% Controles
0 días	0	0%	1155	66,3%
1-10	130	37,6%	547	31,4%
11-20	128	37,0%	37	2,1%
21-30	54	15,6%	3	0,2%
31-40	16	4,6%	1	0,1%
Más de 40 días	18	5,2%		0%

Entre los casos la media de hospitalización fue de 17,07 días y la desviación típica de 17,76 días; sin embargo, entre los controles la media fue de 1,69 días con una desviación típica de 3,27. El 100% de los casos fueron ingresados; mientras que entre los controles hubo un 33,7% de ingresos.

7.3.24. Duración del ingreso hospitalario (cont.)

Fig.54
CASOS

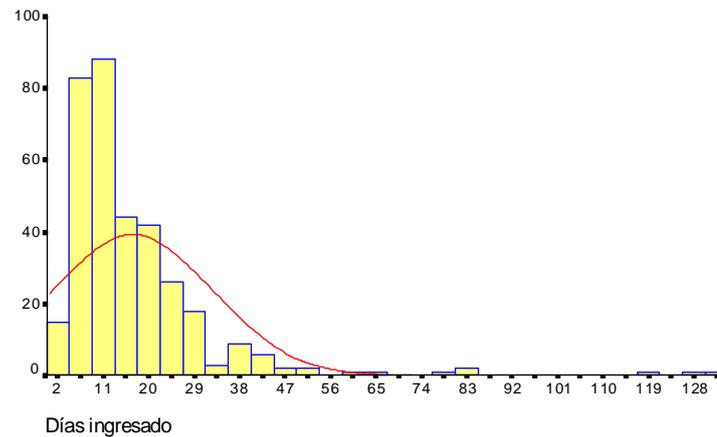
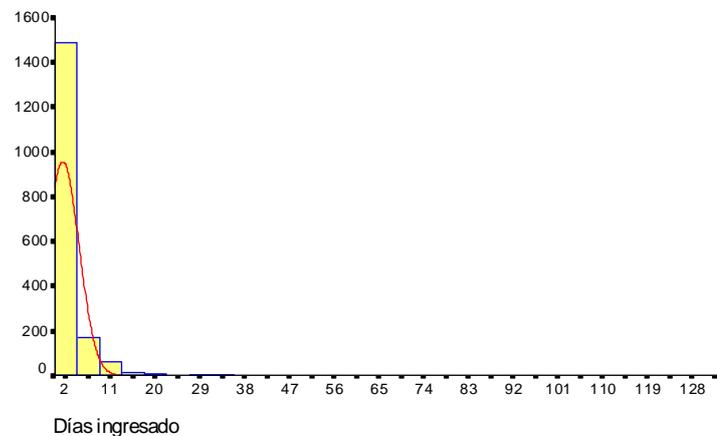


Fig.55
CONTROLES



Tras los oportunos estudios estadísticos (test de comparación de medias de la t-Student) observamos como la duración de la hospitalización de los enfermos casos fue significativamente mayor que la de los controles, con más de un 95% de probabilidad ($p < 0,00001$).

7.3.25.VALORACIÓN GLOBAL DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES

Tabla 70

	Probabilidad Casos	Probabilidad Controles	p-valor
Sexo: hombre	0,6730	0,5730	0,00033
Segunda visita a urgencias	0,3610	0,0200	0,00000
Intervalo TCE-Atención en urgencias, mayor a 24 h.	0,3580	0,0930	0,00000
Procedencia fuera de Zaragoza	0,4100	0,0640	0,00000
Transporte en ambulancia	0,7600	0,3710	0,00000
Mecanismo de la lesión			0,00000
ATF	0,2660	0,2830	
Atropello	0,0950	0,0380	
Caída	0,5350	0,4420	
Agresión-Golpes	0,1040	0,2360	
Escala de Glasgow de 14 puntos	0,3380	0,1290	0,00000
Antecedentes neurológicos	0,0400	0,0330	0,53814
Epilepsia	0,0320	0,0250	0,49144
Tto. Anticoagulante	0,0200	0,0060	0,07086
Sospecha de intoxicación alcohol	0,1240	0,0660	0,00191
Sospecha de intoxicación por otro tipo de drogas	0,0090	0,0060	0,57877
Lesiones faciales	0,4860	0,5230	0,20841
Herida en cuero cabelludo	0,3060	0,3780	0,00540
Hematoma epicraneal	0,1990	0,1750	0,30327
Otorragia/Hemotímpano	0,1420	0,0200	0,00000
Hematoma periorbitario bilateral	0,1330	0,0610	0,00017
Pérdida de conciencia	0,4740	0,2960	0,00000
Amnesia	0,2490	0,1420	0,00001
Somnolencia	0,1210	0,0320	0,00000
Agitación	0,0750	0,0190	0,00012
Convulsiones	0,0320	0,0040	0,00348
Mareos	0,2230	0,1570	0,00599
Cefalea	0,6990	0,2490	0,00000
Vómitos	0,3210	0,1310	0,00000
Lesiones asociadas al TCE	0,3090	0,2690	0,13873
Radiografía simple de cráneo	0,9860	0,8640	0,00000
Sin fractura	0,5320	0,9180	0,00000
Fractura de bóveda lineal	0,3130	0,0250	0,00000
Fractura de bóveda a base	0,0560	0,0030	0,00002
Fractura deprimida	0,0290	0,0050	0,00950
Fractura basilar	0,0290	0,0050	0,00950
Fractura de huesos faciales	0,1080	0,0480	0,00068

7.3.25.VALORACIÓN GLOBAL DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS VARIABLES (cont.)

Tabla 70 (cont.)

	Casos		Controles		<i>p-valor</i>
	Media	SD	Media	SD	
Duración del ingreso hospitalario	17,07	15,76	1,69	3,27	0,00000
Edad	51,36	22,91	42,61	23,67	0,00000

7.3.26. Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) según la presencia de fractura de cráneo

Tabla 71

Fractura	ESCALA DE GLASGOW			
	15		14	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
SI	189	12,5%	95	28,3%
NO	1323	87,5%	241	71,7%

El contraste de Chi-Cuadrado concluyó que había relación significativa entre la puntuación en la escala de Glasgow y la presencia de fractura de cráneo (p -valor= 0,00019). Ello quiere decir, que la presencia de fractura de cráneo fue más frecuente en el grupo que presentaron una puntuación en la EG de 14 puntos; y a la inversa, la ausencia de fractura fue más frecuente en los pacientes con una EG de 15 puntos.

7.3.27. Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) según el tipo de lesiones en la TC cerebral

Tabla 72

	ESCALA DE GLASGOW			
	15		14	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Hematoma subdural	97	42,4%	28	23,9%
Hematoma epidural	39	17,0%	25	21,4%
Foco contusivo/H. intracerebral	81	35,4%	69	59,0%
Edema difuso	10	4,4%	12	10,3%
Neumoencéfalo	13	5,7%	11	9,4%
HSA	55	24,0%	40	34,2%
Hidrocefalia			2	1,7%

El test de Chi-Cuadrado corregido por continuidad reveló que existía una relación significativa entre la puntuación en la escala de Glasgow y la presencia de hematoma subdural (p -valor=0,00113) y de focos contusivos/ H. intracerebral (p -valor=0,00005). Así pues, la puntuación en la EG más frecuente de los pacientes con hematoma subdural fue de 15 puntos, y de 14 puntos en los pacientes con focos contusivos/ H. intracerebral.

Y no existió relación con el hematoma epidural (p -valor=0,40283), ni con el edema difuso (p -valor=0,05861), tampoco con el neumoencéfalo (p -valor= 0,28621), ni con la HSA (p -valor= 0,06037). La hidrocefalia no se analizó inferencialmente debido a la escasez de datos.

7.3.28. Nivel de conciencia (Puntuación en la escala de Glasgow) según el tratamiento neuroquirúrgico

Tabla 73

	ESCALA DE GLASGOW			
	15		14	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Sin tratamiento	149	65,1%	100	85,5%
Evacuación quirúrgica	75	32,8%	14	12,0%
Corrección de la calota	5	2,2%	4	3,4%
Colocación de PIC	3	1,3%	2	1,7%
Derivación del LCR	5	2,2%		

La realización de un tratamiento neuroquirúrgico, en general, estuvo relacionado con la puntuación en la escala de Glasgow (p -valor= 0,00006). Más específicamente, existió relación de la puntuación en la EG con la evacuación quirúrgica (p -valor= 0,00005). Observamos que se realizó craneotomía con más frecuencia a los pacientes con una EG de 15 puntos, lo cual puede explicarse por una mayor frecuencia en estos pacientes de hematomas subdurales, que como es sabido es una lesión quirúrgica; mientras que las lesiones más frecuentes en los pacientes con una EG de 14 puntos fueron los focos contusivos/ H. intracerebral, que la mayor parte de las veces no son quirúrgicos.

No hubo relación de la EG con la corrección de la calota (p -valor= 0,74441). Tanto la colocación de la PIC como la de una derivación del LCR no se analizaron debido a la escasez de datos.

7.3.29. Presencia de lesiones en la Tomografía Computarizada cerebral según la existencia de fractura de cráneo

Tabla 74

	FRACTURA			
	SI		NO	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Normal al ingreso	4	2,5%	3	1,6%
Hematoma subdural	29	18,1%	93	51,1%
Hematoma epidural	53	33,1%	11	6,0%
Foco contusivo/H. intracerebral	76	47,5%	72	39,6%
Edema difuso	13	8,1%	9	4,9%
Neumoencéfalo	23	14,4%	1	0,5%
HSA	44	27,5%	51	28,0%
Hidrocefalia	1	,6%	1	0,5%

Sí que fue significativa, según concluye el contraste de Chi-Cuadrado, la relación entre la ausencia de fractura de cráneo con el hematoma subdural (p -valor < 0,00001); mientras que la presencia de fractura de cráneo se relacionó con el hematoma epidural (p -valor = 0,00000) y con el neumoencéfalo (p -valor < 0,00001).

Sin embargo, la presencia de fractura de cráneo no estuvo relacionada con el que la tomografía computarizada fuera normal al ingreso (p -valor = 0,70975). Tampoco presentó relación con los focos contusivos/ H. intracerebral (p -valor = 0,17090), ni con el edema difuso (p -valor = 0,32948), ni con la HSA (p -valor = 1,00000).

7.3.30. Situación final del paciente según la existencia de fractura de cráneo

Tabla 75

	FRACTURA			
	SI		NO	
	Frecuencia	Porcentaje	Frecuencia	Porcentaje
Fallecimiento	9	5,6%	13	7,1%
Estado vegetativo	5	3,1%	14	7,7%
Discapacidad	11	6,9%	27	14,8%
Recuperación	116	72,5%	109	59,9%
Varias	19	11,9%	19	10,4%

El test de Chi-Cuadrado concluyó que había una relación significativa entre la situación final del paciente y la existencia de fractura de cráneo (p -valor= 0,03180).

Así pues, si agrupamos a los pacientes que fallecieron y a los que permanecieron en estado vegetativo, observamos una mayor frecuencia de ausencia de fractura de cráneo; mientras que los que presentaron una discapacidad, se recuperaron o quedaron con alguna sintomatología, es decir, los que tuvieron mejores resultados, sí presentaron una fractura de cráneo.

7.3.31. Estimación de ODDS RATIO

Desde otro punto de vista, intentamos valorar la probabilidad de complicación de un TCE en función de las diferentes variables estudiadas. Ello lo hicimos como es sabido por medio del cálculo de los odds-ratio específicos.

Se calcularon los odds-ratio, es decir, la ventaja relativa de que el traumatismo se complique a no, en función de las características estudiadas; dado que este valor es un buen estimador del riesgo relativo en estudios caso-control.

En la siguiente tabla figura la estimación del odds-ratio, así como el intervalo de confianza en el que se encuentra con un 95% de confianza el verdadero valor del parámetro:

Tabla 76

Característica de riesgo	Odds-ratio	Lim. inferior	Lim. superior
Sexo: hombre	1,5392	1,2061	1,9644
Segunda visita a urgencias	27,60181	18,49930	41,18318
Intervalo entre el TCE y la atención en urgencias, mayor de 24 h.	5,4511	4,1496	7,1609
Procedencia fuera de Zaragoza-ciudad	10,2342	7,6746	13,6476
Transporte en ambulancia	5,3809	4,1273	7,0151
Mecanismo de la lesión			
ATF	0,91578	0,70593	1,18800
Atropello	2,63736	1,70887	4,07032
Agresión / golpes	0,37636	0,26195	0,54074
Caída	1,44863	1,14934	1,82585
Escala de Glasgow: 14	3,44699	2,64963	4,48430
Antecedentes neurológicos	1,24731	0,68704	2,26446
Antecedentes epilépticos	1,29816	0,66261	2,54332
Tto. anticoagulante	3,25127	1,25144	8,44690
Sospecha de intoxicación por alcohol	2,00901	1,38605	2,91196
Sospecha de intoxicación por otras drogas	1,51574	0,41499	5,53616
Lesiones faciales	8,86197	0,68430	1,08578
Herida en cuero cabelludo	0,72650	0,56680	0,93120
Hematoma epicraneal	1,17443	0,87772	1,57146
Otorragia/Hemotímpano	8,05118	5,12889	12,63849
Hematoma periorbitario bilateral	2,36799	1,64009	3,41894
Pérdida de conciencia	2,14273	1,69441	2,70967
Amnesia	1,99395	1,50942	2,63402
Somnolencia	4,16201	2,73929	6,32365
Agitación	4,21023	2,48401	7,13605
Convulsiones	8,14328	3,13420	21,15793
Mareos	1,54132	1,15985	2,04826
Cefalea	7,01830	5,44317	9,04923
Vómitos	3,13858	2,40742	4,09180
Lesiones asociadas al TCE	1,21614	0,94584	1,56367
Sin fractura	0,10206	0,07707	0,13516
Fractura de bóveda lineal	18,07740	12,13760	26,92397
Fractura de bóveda a base	17,65882	6,54565	47,63987
Fractura deprimida	6,45009	2,43738	17,06899
Fractura basilar	5,64006	2,20920	14,39900
Fractura de huesos faciales	2,41612	1,59503	3,65990

Las conclusiones son parecidas a las obtenidas con el contraste de proporciones, en este caso se comprenderá que existe un riesgo significativo cuando el valor del odds-ratio sea significativamente distinto de 1.

Aumentan de un modo significativo la probabilidad de complicación de un TCE leve los siguientes factores:

- Sexo: varón.
- Segunda visita a urgencias.
- Intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias mayor a 24h.
- Procedencia distinta de Zaragoza-ciudad.
- Transporte en ambulancia.
- Puntuación en la Escala de Glasgow de 14 puntos.
- Tratamiento anticoagulante.
- Sospecha de intoxicación alcohólica.
- Otorragia/Hemotímpano.
- Hematoma periorbitario bilateral.
- Pérdida de conciencia.
- Amnesia.
- Somnolencia.
- Agitación.
- Convulsiones.
- Mareos.
- Cefalea.
- Vómitos.
- La presencia de fracturas craneales.

7.4. ANÁLISIS MULTIVARIANTE

REGRESIÓN LOGÍSTICA

Como último paso en el estudio estadístico se llevó a cabo un análisis de regresión logística, que permitió decidir cuáles fueron las variables más determinantes para la aparición de un TCE leve complicado.

Tras analizar diversos modelos se llegó a la conclusión de que el que mejor ajusta es el siguiente:

$$P(\text{Traumatismo grave}) = \frac{1}{1+e^{-Z}}$$

donde: $Z = -6,23 + 0,60 \cdot \text{sexo} + 0,96 \cdot (\text{edad} > 60) + 4,06 \cdot \text{segunda visita a urgencias} + 1,60 \cdot \text{atropello} + 1,40 \cdot \text{caída} + 1,27 \cdot \text{ATF} + 0,98 \cdot \text{EG} + 1,40 \cdot \text{otorragia/hemotímpano} + 0,80 \cdot \text{hematoma periorbitario bilateral} + 0,49 \cdot \text{perdida de conciencia} + 1,08 \cdot \text{somnolencia} + 2,45 \cdot \text{convulsiones} + 1,75 \cdot \text{cefalea} + 2,52 \cdot \text{fractura de cráneo}$

Donde sexo puntuará como 1 en caso de que el paciente sea hombre y 0 cuando sea mujer; edad>60 puntuará 0 si el paciente tiene hasta 60 años, y 1 si tiene más; segunda visita a urgencias que puntuará 1 en caso de que sea la segunda visita del paciente y 0 en caso contrario; atropello puntuará 1 si el mecanismo de la lesión ha sido atropello y 0 en otro caso; caída puntuará 1 si fue éste el mecanismo de la lesión, 0 en caso de que no; ATF puntuará 1 en caso de que el mecanismo de la lesión sea un accidente de tráfico, y 0 en otro caso; EG puntuará 1 si la puntuación en la escala de Glasgow es de 14 y 0 si fueron 15 puntos; si ha habido otorragia/hemotímpano entonces otorragia/ hemotímpano puntuará 1 y 0 en caso contrario;

hematoma periorbitario bilateral puntuará 1 en caso de que haya hematoma periorbitario y 0 si no; cada una de las variables pérdida de conciencia, somnolencia, convulsiones y cefalea puntuaran 1 en caso de que el paciente presente los síntomas; por último, aquellos pacientes con alguna fractura craneal puntuarán 1 en la variable fractura, 0 en caso de que no tengan fractura.

En la siguiente tabla figuran los odds ratio de que el TCE leve se complique en una persona con el factor de riesgo respecto a una que no:

Tabla 77

Factor de riesgo	Odds ratio	p-valor
Sexo (hombre)	1,82	,0025
Edad, mayor de 60 años	2,61	,0000
Segunda visita a urgencias	57,73	,0000
Mecanismo de la lesión: atropello.	4,97	,0001
Mecanismo de la lesión: caída.	4,07	,0000
Mecanismo de la lesión: accidente de tráfico	3,58	,0001
Escala de Glasgow:14 puntos	2,67	,0000
Otorragia/hemotímpano	4,07	,0000
Hematoma periorbitario bilateral	2,22	,0040
Pérdida de la conciencia	1,63	,0073
Somnolencia	2,95	,0004
Convulsiones	11,54	,0001
Cefalea	5,77	,0000
Fractura de cráneo	12,41	,0000

El odds ratio de que el traumatismo se complique en los hombres respecto a las mujeres es 1,82; 2,61 es el factor por el que el odds se incrementa en los pacientes de más de 60 años; 57,73 es el factor por el que se incrementa el odds si es la segunda visita del paciente; el odds ratio de que el traumatismo se complique en los

pacientes en que el mecanismo de la lesión es un atropello respecto a otros mecanismos es 4,97, si fue una caída es 4,07 y si es un accidente de tráfico es 3,58; la estimación del riesgo de que el traumatismo se complique es 2,67 veces superior en los pacientes con 14 puntos en la escala de Glasgow respecto a aquellos con 15 puntos; la presencia de otorragia/hemotímpano aumenta el riesgo 4,07 veces; la existencia de hematoma periorbitario bilateral lo hace en 2,22 veces; si el paciente tiene síntomas de somnolencia el riesgo se multiplica por 2,95; si hay pérdida de conciencia por 1,63; si presenta convulsiones por 11,54, y si hay síntomas de cefalea es 5,77; la existencia de fractura de cráneo incrementa el riesgo en 12,41.

Esta prueba aplicada a los datos del estudio da la siguiente clasificación:

Tabla 78

		Predicción mediante el modelo (traumatismo grave)		Porcentaje de clasificaciones correctas
		No	Si	
Observados (traumatismos graves)	No	1439	67	95,55%
	Si	112	230	67,25%
				TOTAL: 90,31%

Esta tabla muestra la clasificación que se obtiene al clasificar los datos a través del modelo estimado. Hay que tener en cuenta que esta clasificación se obtiene al predecir que el traumatismo se complicará si aplicándole el modelo resulta tener una probabilidad mayor de 0,5, y cuando sea menor se predecirá que el traumatismo no trascenderá; con ello un 90,31% de los casos estarán correctamente clasificados. Pero la sensibilidad del modelo es un poco escasa con un 67,25%; sin embargo, la especificidad sí que es alta con un 95,55%.

Estudiando las probabilidades que se les asignan a casos y controles con el modelo descrito, resulta:

Fig.56

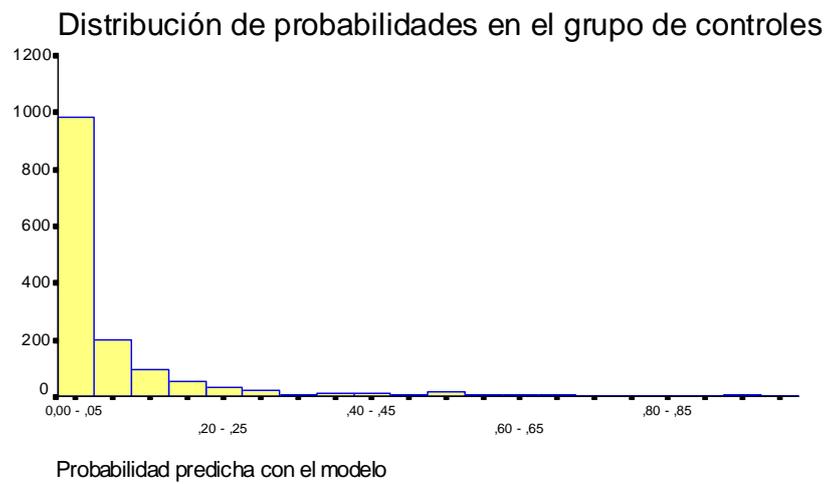
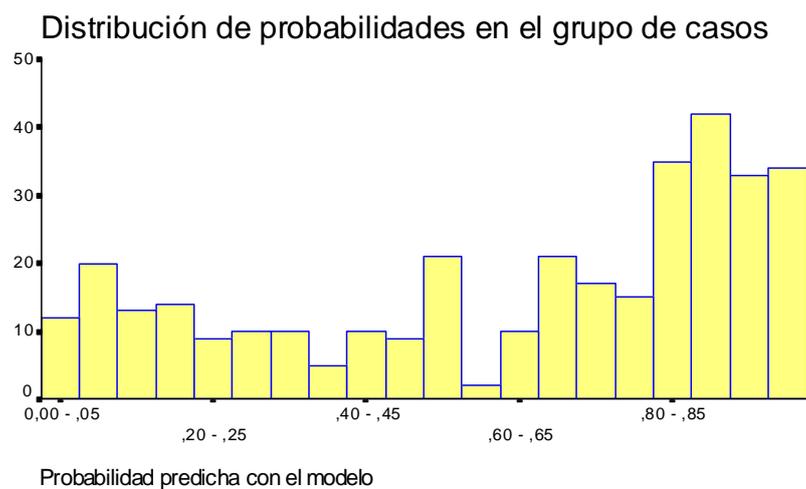
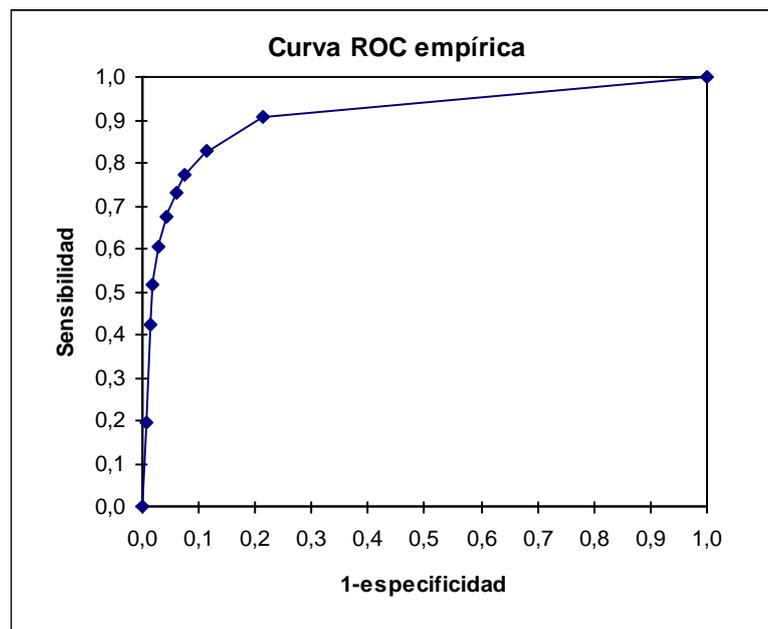


Fig. 57



En la clasificación realizada en el apartado anterior se ha considerado el punto 0,5 como discriminante; es decir, si la probabilidad estimada era mayor de 0,5, entonces se le asignaba alto riesgo de que el traumatismo se complicara, y cuando la probabilidad era menor de 0,5 se clasificaba como de bajo riesgo. Se aprecia que la sensibilidad de la predicción resulta muy escasa por lo que se ha estudiado la curva ROC para poder seleccionar el punto de probabilidad discriminante más adecuado:

Fig.58



Analizando la curva ROC se aprecia que si en lugar de considerar el punto 0,5 como discriminante, se escoge el punto 0,2, se conseguirá alcanzar una mayor sensibilidad de la prueba, aunque por otra parte disminuirá la especificidad.

Es decir, el sistema de clasificación finalmente escogido tiene una sensibilidad del 82,7% y una especificidad del 88,5% para la predicción de complicaciones en el TCE leve, en la muestra utilizada para este estudio.

DISCUSIÓN

El TCE representa un grave problema de salud pública en los países desarrollados, ya que constituye una patología con una incidencia creciente en el conjunto de pacientes que acuden a urgencias. Por otra parte, la mayor parte de los afectados son jóvenes; y por último, acarrea una elevada morbi-mortalidad que aumenta la estancia hospitalaria y el coste sanitario, social y económico.

Así como hay un acuerdo general sobre las directrices a seguir en el manejo y tratamiento de los TCE graves, no lo hay si éstos son leves. Y este hecho paradójico tiene su importancia debido a su alta frecuencia y porque un porcentaje, no despreciable de casos, que oscila según las series desde un 0,5% a un 3%, se agravan pasando a ser TCE severos.

Así pues, el problema reside en conocer cual es la actitud más adecuada a tomar con los TCE leves, entendiendo como tales los que presentan una puntuación en la EG de 14 ó 15. Ya que, un porcentaje no desdeñable sufre complicaciones neurológicas en su evolución, pasando a ser TCE severos. Este grupo de enfermos con TCE es el más numeroso y además, es al que paradójicamente con mayor frecuencia se le realiza un diagnóstico y tratamiento erróneos.

Por todo ello, es fundamental y debe ser el primer paso, el identificar qué factores predicen una mala evolución neurológica de los enfermos con TCE aparentemente leve.

La identificación de los factores de riesgo evolutivo de los TCE leves serviría para remitir más y más precozmente determinados pacientes a centros de referencia neuroquirúrgica, con lo que podría haber una reducción significativa de la morbilidad y mortalidad de los TCE inicialmente considerados como leves. Ya que, el tratamiento precoz de las lesiones cerebrales es fundamental para mejorar el pronóstico. Por otro lado, no debemos olvidar que los recursos sanitarios son limitados, y por ello la resolución de este problema debe llevar implícito un mejor aprovechamiento de éstos.

Los resultados contradictorios de los diferentes estudios hacen que surjan múltiples dudas a la hora de definir una guía de práctica clínica. Ya que, en la bibliografía existen posturas enfrentadas en cuanto a la necesidad de pruebas complementarias y de ingreso hospitalario inicial. Así pues, podríamos considerar adecuado el estudio radiográfico simple a todos los TCE leves, como recomiendan *Mendelow et al.* ⁽¹⁴⁰⁾, o podríamos excluirlo si como estiman *Feuerman et al.* ⁽¹⁶⁷⁾ o *Cooper et al.* ⁽¹⁷⁶⁾ no aportan información de utilidad. Igualmente podría ser oportuno solicitar una TC cerebral urgente a todo TCE leve con pérdida de conciencia o amnesia, como aconsejan *Stein y Ross* ⁽¹⁶⁶⁾ en su publicación sobre 658 tomografías cerebrales en TCE leves, dado que detectaron hasta un 18% de TC cerebrales anormales con un 5% de indicaciones quirúrgicas. Sin embargo, hay autores como *Duus et al.* ⁽¹⁴⁴⁾, que preconizan que tanto la radiografía simple como la TC cerebral urgente son innecesarias y pueden ser sustituidas por la observación neurológica del paciente.

En cuanto a la necesidad de ingreso inicial, *Jennet et al.* ⁽¹⁷⁵⁾ exigen la ausencia radiológica de fractura craneal para dar de alta a los pacientes con TCE leve. Esta postura permite la observación domiciliaria de un mayor número de enfermos, al incluir en este grupo los pacientes que perdieron la conciencia brevemente o tuvieron amnesia de pocos minutos. Otros autores ⁽¹⁶⁷⁾ consideran que la presencia de una fractura o incluso la pérdida de conciencia, no requieren la admisión hospitalaria si el paciente tiene una puntuación en la EG de 15 puntos y un estado mental y neurológico normales. Algunos ⁽¹⁶⁶⁾ restringen las altas domiciliarias a los pacientes menores de 60 años con TC cerebral normal; pero a cambio amplían el grupo de altas a los TCE sintomáticos (amnesia y/ o pérdida de conciencia) y con EG de 14 puntos con TC cerebral normal. Otros ⁽¹⁴⁴⁾ no utilizan exámenes complementarios e indican el ingreso a todo TCE con EG de 15 puntos si presenta uno o más de los síntomas siguientes: agitación, amnesia superior a cinco minutos o vómitos.

Así pues, hacen falta estudios uniformes con un número suficiente de pacientes que aclaren las múltiples dudas que surgen al revisar los diferentes trabajos discrepantes sobre el manejo de los TCE leves, y que nos permitan conocer las características de los enfermos en su ámbito geográfico. Además, con todo ello se podría establecer un esquema asistencial seguro y adecuado para este tipo de pacientes. Y lo que no es menos importante, de acuerdo con la realidad asistencial de nuestra región y su capacidad asistencial.

Por todo ello hemos realizado un estudio retrospectivo observacional tipo " casos/ control ", en el que se incluyeron 2.089 pacientes mayores de 13 años, que acudieron al Servicio de Urgencias de Traumatología del Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza en el período de tiempo comprendido entre el 1 de Enero de 1992 y el 31 de Diciembre de 1998, presentando un TCE leve (puntuación en la escala de Glasgow 14 ó 15 y sin ninguna focalidad neurológica en el momento de ser atendidos en el Servicio de Urgencias). Se recogieron 346 pacientes " casos ", es decir, que presentaron una disminución del nivel de conciencia (disminución de la puntuación en la EG), y/o alguna focalidad neurológica. Y se recogieron mediante un muestreo estratificado 1.743 pacientes " controles ", que no cumplían criterios para incluirlos dentro del grupo pacientes " casos ". En un segundo tiempo, analizamos sus características epidemiológicas, clínicas y evolutivas; e identificamos los factores de riesgo evolutivo para el desarrollo de lesión intracraneal.

El Hospital Universitario Miguel Servet de Zaragoza comprende las Áreas de Salud II y V; tiene 1.350 camas y es el centro de referencia de más de la mitad de la población de Aragón, de Soria y de La Rioja con patología neuroquirúrgica. A urgencias de Traumatología acuden diariamente aproximadamente unos 150 pacientes, de los cuales aproximadamente un tercio presentan un TCE aparentemente leve. Ello hace que el número anual de enfermos atendido por este motivo sea enorme. Es por ello que no hemos incluido a todos los posibles pacientes " controles ", es decir, los TCE leves que no presentaron deterioro neurológico, ya que se trataba de un número de

de pacientes demasiado grande durante los 7 años del estudio para el manejo de sus datos. Así pues, decidimos realizar una selección de estos pacientes mediante un muestreo estratificado; es decir, recogimos proporcionalmente los primeros pacientes que acudieron por un TCE leve no complicado al servicio de urgencias de traumatología cada mes del período a estudio. El tamaño muestral empleado se eligió en función de las diferentes fórmulas para el cálculo del tamaño de la muestra.

Problemas metodológicos. Obviamente el haber optado por un estudio retrospectivo se debe a que era para nosotros imprescindible contar con una amplia casuística, mayor que la de los estudios precedentes. Pero somos conocedores de las limitaciones y problemas que tiene este tipo de planteamiento. Por supuesto, partimos de la premisa que la población atendida en dicho servicio de urgencias ha sido la misma en estos años; por otra parte, contamos también, con el hecho de que la actitud general frente a este tipo de enfermos ha sido similar aunque no haya sido elaborado un protocolo por escrito. Por todo ello, creemos que la muestra recogida y analizada de TCE leves del grupo control es representativa de toda la población global, y que sus características no han variado en los años que incluye el estudio.

Otro de los problemas que queremos referir, es el común a todos los estudios de este tipo: la falta de cumplimentación de todos los datos requeridos en todos los enfermos estudiados. Esta limitación ya ha sido constatada por todos los autores que se han ocupado de este tema, en la medida que también han requerido una población enorme (17,139,142,144,149,154,157,167,171). Nosotros lo hemos intentado solucionar por medio de la limitación a los aspectos más importantes y comunes de todos los TCE leves, obviando los más banales.

Consideramos TCE leves a los que presentaban una puntuación en la EG de 14 ó 15 y sin focalidad neurológica. Esta definición ha sido admitida casi de un modo universal por todos los autores desde los trabajos de *Stein y Ross* (^{158,166,211}) en 1993 y confirmada en publicaciones posteriores (^{14,149}); sólo se consideran leves los TCE con una EG de 14-15 puntos. Sin embargo, sólo hemos encontrado en la literatura tres trabajos que emplean este concepto de TCE leve para realizar sus estudios (^{115, 159,160}). El resto de estudios llevados a cabo posteriormente a los trabajos de *Stein y Ross* (^{158,166,211}) incluyen también como TCE leves a los pacientes que presentaban una EG de 13 puntos (^{14,17,144,149,152,171}).

Por lo tanto, nosotros hemos empleado una definición más estricta de TCE leve habida cuenta del porcentaje elevado de complicaciones neurológicas que sufren los pacientes con una EG de 13 puntos (^{14,149,158,166,211}); y ante el convencimiento de que la situación neurológica de estos enfermos no es con mucho “ normal “. Pensamos que muchos de ellos presentan además otros datos a la exploración que han podido pasar desapercibidos.

Así pues, la falta de estudios con uniformidad de criterios y que incluyeran un número considerable de pacientes fueron dos de los motivos que nos impulsaron a realizar este estudio, y además, considerando que la identificación de los factores de riesgo evolutivo de los TCE leves serviría para desarrollar protocolos clínicos y de tratamiento más precisos y precoces.

Por otra parte, hace falta hacer otro comentario importante sobre la metodología empleada. En nuestro estudio no incluimos a los menores de 14 años ya que, según las series de gran número de autores; el TCE en los niños no es comparable al de los adultos, ya que difieren en lo referente al mecanismo de lesión, la naturaleza de la lesión y la respuesta al daño (^{143,152,199,213-215,228}). Son una población a estudio diferente. Una serie de factores sociológicos, morfológicos y fisiológicos son los responsables de ello. Las suturas abiertas con relativa elasticidad del cráneo y una incompleta mielinización con plasticidad aumentada de los hemisferios, permite una severa

distorsión entre el cráneo, las venas subyacentes y el cerebro. El resultado es que hasta los 10 años de edad, hematomas, desgarros tentoriales y derales, daños cortantes y edemas, son más comunes en los niños que en los adultos.

La distribución por **sexos** de los pacientes que acudieron a Urgencias con un TCE aparentemente leve fue la siguiente: 1231 (58,9%) pacientes fueron hombres y 858 (41,1%) fueron mujeres. Del mismo modo los TCE aparentemente leves fueron más frecuentes en los hombres en numerosos estudios (14,17,141-144,151-154,167,171). Este predominio masculino se observó tanto en el grupo control (57,3%) como en el de casos (67,3%), siendo esta diferencia entre ambos significativa. Así pues, hay una mayor proporción de hombres entre los casos que entre los controles. Y nos llama la atención que mientras la distribución de sexo es similar en el grupo control, es mucho mayor el porcentaje de hombres en el grupo casos (TCE leve complicado). A esta conclusión llegaron los estudios de *Dacey et al.* (141), *Miller et al.* (142) y *Servadei et al.* (152); sin embargo, *Klauber et al.* (147) y *Lee et al.* (151) no obtuvieron esos resultados. La explicación de este predominio masculino podría estar en que entre los conductores y en las profesiones consideradas como de riesgo de sufrir accidentes, hay una mayoría masculina.

La **edad** de los pacientes varió entre 14 y 102 años, la media fue de 44,09 años. Más del 50% de los pacientes tenían menos de 40 años, lo que coincide con diversos estudios (17,141,142,151). Entre los casos la edad media fue de 51,36 años y entre los controles fue de 42,64; resultando pues la diferencia de edad significativa. Son pues, significativamente mayores los enfermos que sufren complicaciones en su TCE leve. Por otro lado, tal como podíamos sospechar dentro de los casos hay un pico de incidencia (43%) que comprende a los mayores de 60 años, mientras que de los controles el 56% son menores de 40 años. Además, de los 229 casos que presentaron una puntuación en la EG de 15, sólo 9 pacientes estaban asintomáticos y no tenían

fractura de cráneo, y 8 de ellos tenían una edad mayor de 60 años. Estos resultados son equivalentes a los ofrecidos por la mayor parte de los autores que demuestran que el peligro de sufrir deterioro neurológico es más alto, incluso 10 veces superior en los mayores de 60 años (16,145,148-155,223).

Esto es comprensible, si pensamos que los pacientes de mayor edad suelen presentar antecedentes médicos previos al TCE, que pueden agravar su situación, y además, su organismo suele reaccionar peor que el de los más jóvenes ante cualquier tipo de agresión física.

En cuanto a la **segunda visita a urgencias**, 1929 (92,3%) pacientes no volvieron a urgencias frente a 160 (7,7%) que sí lo hicieron. Sólo 2% de los controles hicieron una segunda visita a urgencias, mientras que entre los casos este porcentaje se elevó hasta el 36,1%; esta diferencia fue estadísticamente significativa (p -valor $<$ 0,00001). Como es obvio, el resto de los enfermos casos (los que sólo acudieron una vez a urgencias) quedaron ya ingresados en la primera consulta. Estas diferencias son atribuibles a que el grupo " casos " presentaba lesiones intracraneales mientras que el grupo " control " no. Además, tras la comparación de proporciones objetivamos que con un 95% de probabilidad los pacientes del grupo " caso " acuden en más ocasiones por segunda vez al hospital que el grupo " control ". Ello significa que una segunda consulta por un TCE leve debe hacernos sospechar la posibilidad de que se haya complicado, factor todavía más claro si tenemos en cuenta que el porcentaje de enfermos control que hacen ésto es relativamente pequeño (2%).

El intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias fue menor o igual de 24 horas en 1803 (86,3%) pacientes y mayor de 24 horas en 286 (13,7%). Lo que coincide con los estudios de *Miller et al.* (142). En 9,3% controles y en 35,8% casos el intervalo de tiempo transcurrido fue mayor de 24 horas; esta diferencia fue significativa (p -valor $<$ 0,00001). Y aunque se observó que los dos grupos los enfermos acudieron predominantemente de forma precoz, hay una gran diferencia en el porcentaje relativo de los que lo

hacen de forma más tardía. En otras palabras, curiosamente los enfermos del grupo " caso " acudieron al hospital de forma más tardía que los pacientes del grupo " control ". Ésto puede explicarse, porque haya transcurrido mayor tiempo desde que sufrieron el TCE, para presentar una sintomatología lo suficientemente importante, que se justifique por haber desarrollado una lesión intracraneal. Por otro lado, quizás el motivo de la consulta en urgencias sea diferente, mientras que en gran parte de los " controles " que acudieron precozmente quizás haya una causa psicosocial (por ejemplo, en el caso de las agresiones, para conseguir un informe médico para la realización de una denuncia), con mayor probabilidad en los pacientes " caso " que acudieron tardíamente predomina una verdadera causa orgánica. Sin embargo, en la serie de *Borczuk et al.* ⁽¹⁴⁹⁾ este aspecto no ofreció diferencias significativas.

Un 12% de los pacientes **procedieron de fuera de Zaragoza (ciudad)**, y este porcentaje fue sólo de un 6,4% en el grupo control frente a un 41% de los casos; siendo esta diferencia significativa. Así pues, con un 95% de probabilidad podemos decir que cuando acude al hospital algún paciente que reside fuera de Zaragoza-ciudad es más probable que lo haga por un motivo importante (caso). Lo cual es razonable, ya que los pacientes que provienen de fuera de Zaragoza generalmente han sido valorados en otros hospitales comarcales donde se ha realizado una selección de los TCE que se presupone pueden presentar alguna lesión intracraneal. Y quizás, por otra parte, las dificultades del traslado, la lejanía... sirvan de freno a muchas consultas en urgencias de carácter psicosomático, o para enfermos que aún no tienen manifestaciones clínicas plenas.

Por otro lado, en los dos grupos a estudio los enfermos procedieron mayoritariamente de Zaragoza-ciudad, lo cual es lógico si pensamos en la distribución de la población en nuestra región y en el área de influencia de nuestro hospital.

En **ambulancia** se trasladaron 909 (43,5%) pacientes y por medios propios 1180 (56,5%). De los controles, un 37,1% fueron trasladados en ambulancia, mientras que en los casos el porcentaje se elevó hasta el 76%. Con ello podemos concluir que con una diferencia significativa los enfermos casos son enviados en ambulancia más frecuentemente que los enfermos control. Y también, podemos afirmar que con más de un 95% de probabilidad los enfermos que acudieron a nuestro hospital por medios propios correspondieron al grupo control. Ésto puede ser debido a que los pacientes que son trasladados en ambulancia se les ha presupuesto con mayores lesiones, bien porque el impacto ha sido mayor o bien porque presentaban algún tipo de manifestación clínica. Y además, probablemente ya han sido valorados por algún facultativo.

Por lo que respecta al **mecanismo lesional**: 956 (45,8%) pacientes sufrieron una caída, 586 (28,1%) un accidente de tráfico, 447 (21,4%) agresión-golpes y 100 (4,8%) atropello. En los casos el mecanismo de lesión fue una caída en un 53,5% y un 44,2% en los controles; un ATF en un 26,6% de los casos frente a un 28,3% de los controles; la causa fue una agresión o golpes en un 10,4% de los casos y en un 23,6% de los controles; y finalmente, un atropello en un 9,5% de los casos y en un 3,8% de los controles. Así pues, existió relación entre el mecanismo y la complicación en el traumatismo. Además, objetivamos que mientras que los porcentajes de ATF eran análogos en los dos grupos, eran significativamente más frecuentes las caídas y los atropellos en el grupo casos; y el de agresiones en el control. Ésto puede explicarse ya que, las caídas y los atropellos suelen ser más frecuentes en los pacientes mayores, los cuales como hemos visto anteriormente, presentan un mayor riesgo de desarrollar una lesión intracraneal. Mientras que, los pacientes más jóvenes son los que sufren un mayor número de agresiones-golpes.

En la literatura existe una gran variedad de opiniones discrepantes por lo que respecta al mecanismo lesional. Mientras que para *Dacey et al.* (141), *Miller at al.* (142) y *Jennett et al.* (143) el riesgo de desarrollar una lesión intracraneal en un adulto es mayor tras las caídas que en los ATF; para

Borczuk et al. ⁽¹⁴⁹⁾ y *Harad et al.* ⁽¹⁵⁷⁾ los adultos atropellados, o lesionados en colisiones de bicicletas con automóviles, son el grupo con mayor probabilidad de presentar lesiones intracraneales. Curiosamente otros autores no encuentran un riesgo especial en el mecanismo lesional ⁽¹⁴⁴⁾.

Un 16,4% de pacientes tuvieron una **puntuación en la EG** de 14 y 83,6% pacientes de 15 puntos. Así pues, la mayor parte de los pacientes que acuden a urgencias por un TCE aparentemente leve presentan una EG de 15 puntos, lo que está de acuerdo con los estudios de *Dacey et al.* ⁽¹⁴¹⁾. En los controles la puntuación fue de 14 en un 12,9% y en los casos en un 33,8%. Obviamente también podemos decir que es significativamente más frecuente la EG de 15 puntos en el grupo control que en el de TCE leves complicados. Así pues, esa pequeña diferencia en el nivel de conciencia presupone un aumento significativo del riesgo de complicarse el TCE aparentemente leve. Ésto coincide con la mayoría de los estudios ^(14,17,141,149,155,157,159,160,224).

De los signos de exploración clínica, el más destacable es el nivel de conciencia, hasta tal punto que es utilizado para clasificar la gravedad del TCE ^(129,144-146,151,163). Mientras que todo TCE con EG menor de 9 puntos se cataloga de grave, el valor de la EG que define el límite del TCE leve al moderado está en discusión. Desde 1989 los pacientes con una EG de 13 puntos son incluidos en los TCE leves ^(15,164,165). Sin embargo, tras los trabajos de *Stein y Ross* ^(158,166,211), sólo se consideran leves los TCE con una puntuación en la EG de 14-15. Ya que, los pacientes con 13 puntos en la EG que han sufrido pérdida de conciencia o presencia de amnesia, registran un 40,3% de anormalidades tomográficas, y un 32% de lesiones intracraneales, excluyendo la patología ósea. Dado que el 10% de los TCE leves con 13 puntos precisan intervención neuroquirúrgica, parece lo más adecuado catalogarlos al menos de moderados. Publicaciones posteriores ^(14,149), han confirmado estos hallazgos destacando, en enfermos con 13 puntos, un 27,5% de lesiones intracraneales y un nivel de intervenciones neuroquirúrgicas del 7,5%, excluida la monitorización de la PIC.

Aunque una EG de 15 puntos no excluye la presencia de patología cerebral traumática, los hallazgos son más infrecuentes, del 5,9% al 13% de lesiones tomográficas incluidas fracturas; y de menor relevancia ^(149,166).

En los pacientes con 14 puntos en la EG tras impacto craneal, la cuantía de anomalías intracraneales es del 16%, con una tasa de intervenciones quirúrgicas del 1,6% ^(149,166), lo cual plantea en recientes publicaciones la posibilidad de incluir a estos enfermos dentro de los TCE moderados ^(14,17). Así pues, se ha visto que los pacientes que presentan una EG persistentemente de 14 a pesar de tener una radiología simple de cráneo y una TC cerebral inicialmente normales, tienen un mayor riesgo de desarrollar un hematoma epidural ^(14,194,229).

Por lo tanto, nuestros resultados y los estudios anteriormente citados apoyan nuestra idea de considerar como TCE leves a los que presentaron una EG de 14 y 15 puntos y sin focalidad neurológica. Y aunque es pequeña la variación del nivel de conciencia entre las puntuaciones en la EG de 14 y 15, esta diferencia presupone un aumento significativo de la frecuencia de lesiones tomográficas cerebrales y una mayor gravedad de éstas en los pacientes que presentan una puntuación en la EG de 14 frente a los de 15; por lo que, como ya hemos dicho anteriormente, algunos autores ^(14,17) sugieren incluir a los primeros dentro de los TCE moderados. Así pues, entre las puntuaciones en la EG de 13 y 14 la diferencia aún se hace más notable como para considerar definitivamente a un TCE que presenta una EG de 13 puntos como moderado.

No tuvieron **antecedentes neurológicos** (excluyéndose los antecedentes epilépticos) 2018 (96,6%) pacientes, mientras que 71 (3,4%) pacientes sí. Un 4% de los casos y un 3,3% de los controles presentaron antecedentes neurológicos; por lo que no hubo diferencias significativas. Ésto coincide con los estudios de *Borczuk et al.* ⁽¹⁴⁹⁾; no así con *Wilson et al.* ⁽¹⁵³⁾ y la *Sociedad de Neurocirujanos Italianos* ⁽¹⁵⁵⁾, que sí que los consideran significativos. En nuestro caso, la ausencia de diferencia significativa puede ser debida a la escasez en el número de muestra de pacientes que presentaron historia neurológica previa.

En relación a la presencia o no de **antecedentes de epilepsia**, 2035 (97,4%) pacientes no los tuvieron frente a lo ocurrido en 54 (2,6%) enfermos que sí. Refirieron haber presentado epilepsia un 2,5% de los controles y un 3,2% de los casos; estas diferencias no fueron significativas. Estos resultados coinciden con el trabajo de *Duus et al.* ⁽¹⁴⁴⁾; no con los estudios de *Wilson et al.* ⁽¹⁵³⁾ y de la *Sociedad de Neurocirujanos Italianos* ⁽¹⁵⁵⁾ para los que sí es significativo. Como en el caso anterior, en nuestro estudio la falta de significación puede ser debida al escaso número de pacientes que presentaron antecedentes epilépticos.

Recibieron **tratamiento anticoagulante previo** 18 (0,9%) de los pacientes estudiados, mientras que no lo recibían 2071 (99,1%). Estaban anticoagulados 2% de los casos y un 0,6% de los controles, diferencias que no fueron significativas. En contraste con los estudios de *Borczuk et al.* ⁽¹⁴⁹⁾, la *Sociedad de Neurocirujanos Italianos* ⁽¹⁵⁵⁾ y *Stein et al.* ⁽¹⁵⁸⁾ en que sí fue significativa esta diferencia. De nuevo, quizás la razón de esta discrepancia resida en el relativo pequeño tamaño muestral de nuestro estudio comparado con los otros, y más que recibían tratamiento anticoagulante. De esta forma, esta diferencia en estudios más amplios podría resultar significativa, como quizás es obvio por otra parte.

Es indudable la participación del alcohol y del resto de drogas en la génesis de muchos traumatismos. En nuestro estudio 1931 (92,4%) de los pacientes no presentaron indicios de **intoxicación etílica** y 158 (7,6%) sí. Esta relativa baja incidencia puede deberse al método empleado para su detección, ya que se trata de tan sólo una sospecha sin confirmación analítica. En el estudio de *Culotta et al.* ⁽¹⁷⁾, por lo menos un 33% de los pacientes dieron positivo en el test de detección. Así pues, este hallazgo demuestra la asociación del TCE y el abuso de ésta sustancia. Sin embargo, apuntan que es necesario un mayor número de estudios para clarificar el impacto de la ingesta de alcohol sobre la puntuación en la EG al ingreso de los pacientes en

urgencias y los resultados finales.

En un 12,4% de los casos y en un 6,6% de los controles hubo signos de sospecha de ingesta alcohólica; esta diferencia fue significativa. Así pues, fue más frecuente la sospecha clínica de intoxicación etílica (independientemente de la intensidad) en el grupo de TCE leves que posteriormente se complicaron, que en los pacientes con TCE leve del subgrupo control. Todo ello puede justificarse ya que, a estos pacientes se les evalúa con una mayor dificultad, y reafirma la idea de que a éste tipo de enfermos se les debe dejar en observación unas horas en urgencias para ver como evolucionan. Lo que coincide con los estudios de *Culotta et al.* ⁽¹⁴⁾ y *Nath et al.* ⁽¹⁶⁹⁾.

Se sospechaba que 13 (0,6%) pacientes habían consumido **otro tipo de drogas**, mientras que en 2076 (99,4%) pacientes no lo parecía. Así, en un 0,9% de los casos y en un 0,6% de los controles se sospechaba que se habían drogado. Analizando esta diferencia de porcentajes, concluimos que en nuestro estudio las diferencias no resultaron significativas. Lo que coincide con los estudios de *Borczuk et al.* ⁽¹⁴⁹⁾ ; y sin embargo, no con los de *Wilson et al.* ⁽¹⁵³⁾ en los que sí fueron significativas. Nuevamente en nuestro estudio este resultado se puede explicar por el relativo pequeño tamaño muestral y el escaso número de pacientes en los que se sospecha el consumo de drogas. Por otra parte, quizás la explicación resida en los criterios empleados para definir estas intoxicaciones (sólo sospecha, sin confirmación analítica).

La sospecha de intoxicación alcohólica y/o por otras drogas aunque no en todos los estudios resultan significativas, por razones médico-legales prácticamente todos los autores aconsejan ingresar a estos pacientes para su observación, ya que puede impedir su correcta evaluación (^{142-144,146,153,155,158,166,168,175}).

Presentaron **lesiones faciales** 1079 (51,7%) pacientes y 1010 (48,3%) no. De los casos 48,6% tuvieron lesiones faciales mientras que entre los controles este porcentaje se elevó al 52,3%. Estas diferencias no fueron significativas. De ello puede deducirse que el hecho de padecer lesiones

faciales no es más frecuente en ninguno de los dos grupos de enfermos estudiados. *Lee et al.* (151) tampoco consideraron estas diferencias significativas.

Tuvieron **una herida en el cuero cabelludo** 765 (36,6%) pacientes y 1324 (63,4%) no. De los controles 37,8% presentaron una herida en el cuero cabelludo frente a un 30,6% de los casos; estas diferencias estaban en el límite estadístico de la significación. Ésto coincide con los estudios de *Lee et al.* (151) y *Stein et al.* (166) donde el hecho de presentar una herida en cuero cabelludo en el mismo TCE no incrementa significativamente el riesgo de complicarse el TCE leve.

No se les objetivó un **hematoma epicraneal** a 1715 (82,1%) pacientes y a 374 (17,9%) sí. Un 17,5% de los controles y un 19,9% de los casos lo presentaron; estas diferencias no fueron significativas. Así pues, el padecimiento de un hematoma epicraneal es igualmente frecuente en los enfermos con y sin TCE leve complicado (casos y controles). Sin embargo, sí fue significativo en el estudio de *Borczuk et al.* (149).

Se objetivó **otorragia y/ o hemotímpano** en 84 (4%) pacientes y en 2005 (96%) no. Un 2% de los controles y un 14,2% de los casos presentaron a la exploración otorragia y/ o hemotímpano; estas diferencias fueron altamente significativas desde un punto de vista estadístico (p-valor=0,00000). Así pues, podemos decir con un intervalo de confianza del 95%, que la posibilidad de sufrir otorragia y/o hemotímpano es más probable entre los pacientes con un TCE aparentemente leve complicado. Lo que coincide con los trabajos de *Borczuk et al.* (149).

No presentaron **hematoma periorbitario bilateral** 1937 (92,7%) pacientes y sí 152 (7,3%). A un 6,1% de los controles se les objetivó hematoma periorbitario bilateral, mientras que entre los casos este porcentaje se elevó hasta un 13,3%; estas diferencias fueron significativas. Por lo que, con

una probabilidad de al menos un 95% este dato exploratorio es más frecuente en el grupo de TCE leve complicado que en el control. Resultados similares a los de *Borczuk et al.* ⁽¹⁴⁹⁾.

Es obvio, como todos sabemos que la presencia de otorragia, hemotímpano, otorrea, rinorrea, epistaxis o hematoma periorbitario bilateral, son signos clínicos en muchos casos de la presencia de un fractura de base de cráneo, que como veremos más adelante conlleva un mayor riesgo de presentar un TCE leve complicado.

Tal y como se muestra en la figura nº 48, la existencia de otra sintomatología acompañante como la **pérdida de conciencia, la amnesia, la somnolencia, la agitación, las convulsiones, los mareos, la cefalea y los vómitos**, fueron factores que demostraron ser indicadores del riesgo de aparición posterior de complicaciones neurológicas.

A continuación pasaremos a analizar cada síntoma de acuerdo a nuestros resultados y a los de otros autores:

Sufrieron **pérdida de conciencia** 680 (32,6%) pacientes y 1409 (67,4%) no. Un 47,4 % de los casos y un 29,6% de los controles presentaron pérdida de conciencia; la diferencia fue significativa. La pérdida de conciencia es en opinión de algunos autores, un predictor clínico independiente de anomalías en la TC ^(16,155-160), o al menos, un factor que multiplica el riesgo relativo por dos ^(150). Por el contrario, otros autores no han encontrado ninguna relación entre la pérdida de conciencia y una evolución desfavorable del TCE inicialmente leve ^(142,161,162).

Presentaron **amnesia** 334 (16%) pacientes y no la tuvieron 1755 (84%). De los casos un 24,9% sufrieron amnesia y de los controles un 14,2%; la diferencia fue significativa. En la literatura la amnesia se asocia con un riesgo de 3,3% de TCE leve complicado ^(17,144,146,155,157,158,163,230). El valor predictivo

positivo se incrementa hasta el 60% cuando coexisten amnesia y agitación ⁽¹⁴⁴⁾.

Tuvieron **somnolencia** 98 (4,7%) pacientes y 1991 (95,3%) no. 12,1% de los casos y 3,2% de los controles la presentaron, lo que fue significativo. Ésto coincide con los estudios de *Lee et al.* ⁽¹⁵¹⁾.

Presentaron **agitación** 59 (2,8%) pacientes y 2030 (97,2%) no. De los casos 7,5% y 1,9% de los controles tuvieron agitación; lo que fue significativo. En los estudios existentes, en ausencia de amnesia, la agitación supone una probabilidad de lesión intracraneal del 16,7% ⁽¹⁵¹⁾.

Tuvieron **convulsiones** 18 (0,9%) pacientes y 2071 (99,1%) no. 3,2% casos y 0,4% controles presentaron convulsiones; siendo significativo. Lo que coincide con los estudios realizados por *Stein et al.* ⁽¹⁵⁸⁾ y *Muñoz et al.* ^(159,160), y sin embargo, en otros trabajos no son significativas ^(144,151).

Presentaron **mareos** 350 (16,8%) pacientes y 1739 (83,2%) no. De los casos 22,3% y de los controles 15,7% tuvieron mareos; lo que fue significativo. Sin embargo, en los estudios de *Duus et al.* ⁽¹⁴⁴⁾ y *Stein et al.* ⁽¹⁵⁸⁾ no se encuentran diferencias.

Padecieron **cefalea** 676 (32,4%) pacientes, mientras que 1413 (67,6%) no. 69,9% de los casos y 24,9% de los controles tuvieron cefalea; lo que fue significativo. Lo cual coincide con los trabajos realizados por *Lee et al.* ⁽¹⁵¹⁾ y la *Sociedad de Neurocirujanos Italianos* ⁽¹⁵⁵⁾, que demuestran un incremento del riesgo de deterioro de 7,3 veces; y sin embargo, no es considerada como un síntoma de importancia en comparación con otros signos neurológicos en los trabajos de *Duus et al.* ⁽¹⁴⁴⁾ y *Stein et al.* ⁽¹⁵⁸⁾.

Tuvieron **vómitos** 339 (16,2%) pacientes y 1750 (83,8%) no. 32,1% de los casos y 13,1% de los controles presentaron vómitos; lo que fue significativo. Ésto coincide con varios estudios en los que la presencia de

vómitos esta vinculada con un aumento del deterioro neurológico 15 veces mayor (144-146,151,155,163,164). Mientras que *Hsiang et al.* (14) y *Stein et al.* (158) no los consideran significativos salvo cuando son repetidos en ancianos.

Analizamos también, lo ocurrido referido a cada síntoma dentro de cada subgrupo, y como es lógico pensar, el padecimiento de cualquiera de los síntomas fue significativamente más habitual en el grupo de TCE leve complicado (casos); y lo habitual y significativamente más frecuente, fue que los enfermos (control) se presentasen asintomáticos. Y también, analizamos dos situaciones: la primera, en lo ocurrido dentro de los casos respecto a la frecuencia de pérdida de conciencia (47,4% vs. 52,6%) en este caso no fue significativa la diferencia ($p=0,054$), es decir, hay igualdad de número entre los pacientes que presentan el síntoma y los que no. Y todavía de un modo más notable, el hecho de que fuera significativamente más habitual la existencia de cefalea en el grupo de TCE leve complicado ($p<0,05$). Así pues, ésto refuerza la importancia de este síntoma como signo guía de la existencia de complicaciones en un TCE aparentemente leve; como se puso de manifiesto en los estudios anteriormente citados (151,155).

Tuvieron **lesiones asociadas al TCE** 576 (27,6%) pacientes mientras que 1513 (72,4%) no. Un 30,9% de los casos y un 26,9% de los controles presentaron lesiones asociadas; estas diferencias no fueron significativas. De cualquier modo, tanto en un grupo como en otro lo más habitual, significativamente, es que los TCE no se asocien a ninguna otra lesión ($p<0,005$). Hay que tener en cuenta, que no empleamos criterios de gravedad y que se consideraron lesiones asociadas al TCE: fracturas en extremidades, traumatismos abdominales y/o torácicos... Independientemente de su cuantía.

Se les realizó una **radiografía craneal** a 1848 (88,5%) de los pacientes y a 241 (11,5%) no. Al 98,8% de los casos y al 86,4% de los controles se les practicó una radiografía craneal; esta diferencia fue significativa. Así pues, pudimos estimar que se realizó más frecuentemente una

Rx simple de cráneo a los enfermos con TCE leve complicado, que a los pertenecientes al grupo control. Lo que coincide con los trabajos de *Stein et al.* (158) y *Feuerman et al.* (167).

No se objetivó la presencia de una **fractura de cráneo** en 1564 (84,6%) pacientes y en 525 (15,4%) sí se vió. El porcentaje de pacientes con fractura de cráneo fue de 46,8% en los casos y un 8,2% entre los controles. Es decir, la observación de fracturas de cráneo en las Rx simples es significativamente más frecuente en el grupo con TCE leve complicado (casos). Además, la existencia de una fractura de cráneo es un hecho significativamente infrecuente en los enfermos control.

Los **tipos de fractura** que presentaron fueron los siguientes: 144 (7,8%) de bóveda lineal, 24 (1,3%) de bóveda a base, 17 (0,9%) deprimida, 18 (1%) basilar y 109 (5,9%) de huesos faciales. El porcentaje de pacientes “ casos “ y “ controles “ con una fractura de bóveda lineal fue respectivamente de 31,3% vs. 2,5%, de bóveda a base de 5,6% vs. 0,3%, deprimida de 2,9% vs. 0,5%, basilar de 2,9% vs. 0,5% y de huesos faciales de 10,8% vs. 4,8%. En resumen, la observación de cualquier tipo de fractura de cráneo y facial es significativamente más habitual en los enfermos con TCE leve complicado. A destacar el riesgo que supone para presentar un TCE leve complicado la presencia de una fractura de huesos faciales. La fractura de bóveda lineal fue la más frecuente, lo que coincide con los estudios de *Dacey et al.* (141). Así pues, todos los tipos de fractura fueron más frecuentes en los casos que en los controles significativamente, independientemente de su localización. Todo ello coincide con numerosos estudios (14,17,139,141,145,146,152,154,156,186-201).

También, se vió la relación existente entre la puntuación en la EG y la presencia de fractura de cráneo. Así, fue más frecuente la existencia de una fractura en los pacientes con una EG de 14 puntos, que en los de 15 puntos (14,17). Ésto reafirma la idea de la mayor gravedad de los pacientes con menor EG, ya que como hemos visto, la fractura de cráneo conlleva un mayor peligro

de lesión intracraneal (14,17,141,149,155,157,223).

Considerando sólo las fracturas no faciales, 19 (9,7%) fueron abiertas y 177 (90,3%) cerradas. Entre los 139 casos considerados, el 8,6% presentaron fracturas abiertas, mientras que entre los 57 controles un 12,3% fueron abiertas. Estas diferencias no fueron significativas. Y como es evidente, de una forma mayoritaria en los dos grupos fueron más frecuentes las fracturas cerradas que las abiertas. El hecho de que en nuestro estudio salgan estos resultados, puede ser debido al escaso número de pacientes que hay en la muestra que presentan fractura abierta de cráneo. La mayoría de los autores, sí que las consideran significativas de mayor riesgo, ya que se presupone que el impacto ha sido mayor (149,155,170,174).

El uso de la Rx craneal como instrumento de clasificación de los TCE leves ha sido, y es, controvertido. Para algunos autores tras el advenimiento de la TC, la Rx simple de cráneo resulta innecesaria, por no mejorar el valor predictivo del examen neurológico (167), por ser una redundancia (167) o por no predecir un deterioro neurológico causado por lesiones intracraneales (176).

Feuerman et al. (167) hicieron un estudio retrospectivo en 373 pacientes adultos con TCE cerrado con EG entre 13-15 puntos para determinar los beneficios de la Rx de cráneo, de la TC cerebral y del ingreso para observación. Las variables observadas fueron: el estado mental, la exploración neurológica, la presencia o ausencia de pérdida de conciencia, evidencia clínica de fractura basilar de cráneo y fractura de cráneo radiológica. La exploración neurológica (incluida la EG y el estado mental) en la sala de urgencias fue el mejor predictor de deterioro posterior o de la presencia de una lesión intracraneal. Una EG de 13 ó 14 puntos situaba al paciente en riesgo de tener una lesión intracraneal que precisase cirugía. Así pues, recomiendan hacer una TC cerebral a todos los pacientes con EG menor de 15 puntos, estado mental anormal o déficit neurológico. Si no se objetiva lesión, el paciente debe mantenerse en observación por el riesgo de deterioro. Según estos autores, los que tienen una EG de 15 puntos, con estado mental normal y sin déficits

neurológicos, deben enviarse a casa para su observación a pesar de presentar una fractura basilar o de la bóveda craneal, pérdida de conciencia o déficit de pares craneales. En su trabajo no encontraron ningún beneficio en la realización de una Rx de cráneo en ninguno de los grupos estudiados. Así pues, según este estudio las Rx de cráneo no aportan nada a los datos clínicos obtenidos de una cuidadosa exploración neurológica.

Esta conclusión es coincidente con la comunicada por *Cooper et al.* ⁽¹⁷⁶⁾ y por otros autores ⁽¹⁷⁷⁻¹⁸⁵⁾, que también han demostrado la seguridad de enviar a casa bajo observación de sus familiares, a los pacientes con estatus mental y exploración neurológica normales tras TCE leve. Ratifican la conclusión de que esos pacientes no necesitan Rx de cráneo o TC cerebral.

Masters et al. ⁽¹⁷⁰⁾ analizaron 22.058 pacientes con TCE y observaron que, de los que presentaban una fractura craneal, el 91% no se asociaban con daño intracraneal. Y que el 51% de los que presentaron lesión intracraneal no tuvieron fractura de cráneo. Mostraron además, que las fracturas de cráneo clínicamente silentes, no tuvieron efectos sobre el manejo y los resultados. Ninguno de los pacientes de bajo riesgo (asintomáticos, con cefalea, mareo, hematoma, laceración, contusión o abrasión en el cuero cabelludo), y con ausencia de factores de riesgo moderado o alto (depresión del nivel de conciencia no debido claramente a alcohol, drogas u otras causas, signos neurológicos focales, depresión del nivel de conciencia, daño penetrante craneal o fractura deprimida palpable), presentaron daño intracraneal. El riesgo de pasar desapercibidas secuelas intracraneales por una fractura de cráneo oculta no diagnosticada fue muy bajo, aproximadamente de un 3 por 10.000. Además, objetivaron que el 4% de los pacientes (12 de 300) pertenecientes al grupo de riesgo moderado, sufrían una lesión intracraneal, y sólo 5 de esos casos se asociaron con fractura de cráneo. En conclusión, estos autores no recomiendan las Rx de cráneo para los pacientes de bajo riesgo y son de poca utilidad en los de moderado riesgo cuando son positivas, y además, no excluyen lesión intracraneal cuando son normales.

Datos similares aportó el estudio retrospectivo de 566 casos de *Murshid et al.* ⁽¹⁷¹⁾, quienes encontraron daño intracraneal en 19 (3%) pacientes, de los cuales no estuvieron asociados a fractura de cráneo 11 (58 %). Un 11% de los pacientes presentaban fracturas de cráneo, y a sólo un 5% se les objetivó una lesión intracraneal que precisó intervención. Mientras que todos los casos excepto uno, tuvieron alteraciones neurológicas. Por lo tanto, concluyen que las Rx de cráneo son innecesarias, ya que lo fundamental es la exploración neurológica.

Sin embargo, los resultados de nuestro trabajo coinciden con varios autores que estiman necesaria esta técnica al considerar, que la presencia de una fractura craneal es un factor de riesgo para padecer una lesión intracraneal ^(186-193). En opinión de *Jenett et al.* ^(195), el nivel de riesgo de presentar un daño intracraneal, se incrementa 400 veces en los TCE leves si existe una fractura. Otras publicaciones ^(145) establecen el riesgo relativo de presentar deterioro neurológico como 24 veces superior, si el TCE leve se acompaña de lesión ósea craneal. Se ha visto que el deterioro clínico ocurre en pacientes con TCE leve sin fractura de cráneo en un 0,2-0,7%, mientras que si hay fractura de cráneo lo harán desde un 3,2% a un 10% ^(139,141,152,196,197-199).

Para *Mendelow et al.* ^(139) la presencia de una fractura en un TCE leve fue de mayor significación que la pérdida de conciencia breve o la amnesia. Estos autores compilando datos de algunas series de TCE, estimaron el riesgo absoluto para el desarrollo de lesiones intracraneales, concluyendo que los elementos cruciales para la evaluación de un TCE fueron: el nivel de conciencia y la presencia/ ausencia de fractura craneal. El riesgo absoluto de desarrollar un daño intracraneal en presencia de una fractura de cráneo fue de 1:32 si los pacientes estaban orientados, y para los pacientes que presentaron alteración del nivel de conciencia fue de 1:4. Mientras que sólo encontraron un 5% de pacientes con lesión intracraneal a los que no se les objetivaba ni fractura ni desorientación.

Ésto ha sido confirmado por *Miller et al.* ⁽¹⁴⁶⁾ y *Teasdale et al.* ⁽²⁰⁰⁾, que estimaron que el riesgo de tener una lesión intracraneal que precisase evacuación en pacientes adultos con EG de 15 puntos y en ausencia de fractura de cráneo era de 1 entre 7.866.

Asimismo, *Galbraith y Smith* ⁽²⁰¹⁾ informaron que sólo un 4% de los pacientes que desarrollaron una lesión intracraneal no tenían ni fractura de cráneo ni signos neurológicos a su llegada al hospital. Por el contrario, el 66% de los pacientes a los que se les objetivó una lesión intracraneal presentaron una fractura de cráneo y estuvieron inicialmente desorientados. Además, *Dacey et al.* ⁽¹⁴¹⁾ en su estudio de 610 pacientes con TCE con EG entre 13 y 15 puntos, encontraron que una Rx de cráneo anormal incrementó por 20 la probabilidad de precisar tratamiento neuroquirúrgico. Y ningún paciente con una EG de 15 puntos que precisó intervención neuroquirúrgica en las primeras 24 horas tuvo una Rx de cráneo normal.

Este hecho también ha sido relevante en estudios más novedosos ^(152,156,198,199), confirmando la idea de que la fractura craneal es un predictor independiente de hallazgos patológicos en la TC cerebral de los TCE leves.

Servadei et al. ^(152,198,199) analizaron los resultados de un protocolo instaurado en su hospital desde 1988, consistente en la realización de una Rx de cráneo a todo paciente mayor de 11 años con TCE leve (EG de 14 y 15 puntos) asintomático. Y si objetivaban la presencia de una fractura craneal se les realizaba una TC cerebral. Los resultados obtenidos fueron: una mejoría en la morbilidad de un 29% a un 3%. En otra fase, analizaron lo ocurrido en los casos en los que hubo deterioro neurológico observando tres errores fundamentales: en primer lugar, que a algunos pacientes asintomáticos a pesar de tener un fractura de cráneo se les realizó la TC cerebral con bastante retraso. En segundo lugar, una mala interpretación de algunas Rx de cráneo, y por último, la realización de una TC cerebral demasiado pronto.

Así pues, estamos de acuerdo en catalogar como redundante, y por tanto innecesaria, la Rx simple de cráneo en los TCE a los que se les ha realizado una TC cerebral. Por tanto, aceptando la definición de *Stein et al.* ⁽¹⁶⁶⁾ de TCE moderado (TCE con EG 9-13 puntos), y considerando que en la

actualidad existe consenso en cuanto a la necesidad de tomografiar urgentemente a todos los TCE moderados y graves, la cuestión del estudio radiológico simple de cráneo podría ser formulada en los siguientes términos: ¿precisan los TCE con 14-15 puntos en la EG de la realización de una Rx simple de cráneo ?. En nuestra opinión, de acuerdo con los resultados de nuestro estudio, la respuesta es afirmativa.

En resumen, los factores de riesgo que han resultado significativos en el **análisis bivariante** han sido los siguientes: el sexo varón, la segunda visita a urgencias, el intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias mayor de 24 horas, la procedencia de fuera de Zaragoza-ciudad, el transporte en ambulancia, el tratamiento anticoagulante, el mecanismo de la lesión, la puntuación en la EG de 14, la sospecha de intoxicación alcohólica, la otorragia y/o el hemotímpano, el hematoma periorbitario bilateral, la pérdida de conciencia, la amnesia, la somnolencia, la agitación, las convulsiones, los mareos, la cefalea, los vómitos y la presencia de una fractura de cráneo.

Llevamos a cabo un **análisis de regresión logística** para estimar cuáles son las variables más determinantes para predecir la complicación de un TCE aparentemente leve y éstas fueron: sexo varón, edad mayor de 60 años, segunda visita a urgencias, mecanismo de lesión caída, atropello o accidente de tráfico, puntuación en la EG de 14, otorragia y/o hemotímpano, hematoma periorbitario bilateral, pérdida de conciencia, somnolencia, convulsiones, cefalea y la presencia de una fractura de cráneo.

Con el modelo finalmente aceptado y analizando la curva ROC, se consideró como discriminante el punto 0,2 consiguiendo una sensibilidad del 82,7% y una especificidad de 88,5% para la predicción de complicaciones en el TCE leve.

Ya anteriormente, varios investigadores han intentado identificar una combinación de variables clínicas que sirvan para identificar a los pacientes que pueden ser dados de alta a su domicilio con confianza de que no van a deteriorarse y sin la necesidad de realizar una TC cerebral.

Duus et al. (144) identificaron como factores de riesgo clínicos de desarrollar una lesión intracraneal la presencia de: agitación, disminución del nivel de conciencia, la aparición de focalidad neurológica, amnesia más de 5 minutos, vómitos e intoxicación alcohólica.

Borczuk et al. (149) propusieron las siguientes variables para identificar a los pacientes con probable patología intracraneal: la evidencia de signos externos de trauma craneal, la existencia de focalidad neurológica, una edad superior a 60 años y la presencia de hemotímpano o hematoma periorbitario. Con este modelo predictivo alcanzaron una sensibilidad de un 91,6% y una especificidad de un 46,2%. Además, critican los criterios utilizados hasta entonces como eran: la presencia de pérdida de conciencia y la amnesia, que tendrían una sensibilidad de un 77,3% y sólo una especificidad del 36,8%.

Nosotros consideramos que cuando hay una disminución del nivel de conciencia y / o aparece una focalidad neurológica, el TCE deja de ser leve, para considerarse al menos moderado.

Se realizó **TC cerebral** al ingreso a 521 (24,9%) pacientes y a 1568 (75,1%) no se les practicó. De los casos a 59% se les hizo y de los controles a 18,2%.

La TC cerebral ha demostrado ser el método diagnóstico de TCE no invasivo más seguro, sensible y específico (113,114). Ha reducido la incidencia y los riesgos asociados a las modalidades diagnósticas invasivas como: la arteriografía, la ventriculografía y la craneotomía (216-219).

El manejo de los traumatizados con afectación moderada-grave de la conciencia es relativamente uniforme y clara: son tomografiados e ingresados. No ocurre lo mismo con los TCE leves, existiendo desde quien preconiza la

necesidad de la realización de una TC cerebral urgente a todo TCE leve para decidir su alta a domicilio ^(211,220), o a los pacientes adultos que presenten una fractura de cráneo ⁽¹⁹¹⁾, o sólo a los que hayan perdido la conciencia, presenten amnesia o deterioro clínico ^(141,157,166,167,190,222); a quienes consideran innecesario cualquier estudio de neuroimagen, incluida la radiología simple ⁽¹⁸⁸⁾.

Aunque muchos artículos han descrito el uso de la TC cerebral en los TCE leves, han obtenido resultados dispares. A favor de la realización de TC cerebral a todo TCE aparentemente leve están:

Stein et al. ^(158,211,212,231) revisaron 1.538 pacientes con EG de 13 ó más puntos y con pérdida de conciencia o amnesia, e informaron haber encontrado 17,2% pacientes con TC cerebrales anormales, y de ellos 3,7% precisaron tratamiento quirúrgico. De los 1.017 pacientes con EG de 15 puntos, 105 (9,4%) presentaban lesiones intracraneales, de los cuales 19 precisaron intervención urgente y 7 se deterioraron; así pues, un total de 2,3% pacientes con complicaciones. Por lo que apoyan la idea de realizar TC cerebral a todo paciente con TCE leve, al haber encontrado que 1/3 de los casos que precisaron tratamiento quirúrgico no tenían fractura de cráneo. Sin embargo, en este estudio no se evaluaron separadamente a adultos y niños; y es sabido que en los niños, las fracturas craneales son un factor de riesgo menos claro. Y además, consideraron las fracturas lineales de cráneo como anomalías de la TC cerebral, lo cual no es correcto ya que no precisan tratamiento ⁽²²³⁻²²⁵⁾.

La *asociación traumatológica del oeste* ⁽¹⁶⁴⁾ en un ensayo multicéntrico estudiaron 2.766 pacientes con TCE leve (EG de 13-15 puntos) que presentaron pérdida de conciencia o amnesia, y hallaron un 21,6% de pacientes con patología intracraneal, excluyendo a los que presentaban fracturas de cráneo; y de ellos un 4,1% precisaron cirugía. Así pues, apoyan la idea de realizar en este tipo de pacientes una TC cerebral y darles de alta a su domicilio si ésta es normal.

Los estudios de *Jeret et al.* ⁽²²³⁻²²⁵⁾ sobre pacientes con TCE aparentemente leve (EG de 13-15 puntos) con pérdida de conciencia o amnesia, concluyeron que los que presentaban una EG de 13 y 14 puntos

tuvieron una incidencia de anomalías en la TC cerebral de un 41% y un 19%, respectivamente. Mientras que con una EG de 15 puntos presentaron un 9,4% de TC cerebrales anormales, de los cuales ninguno precisó neurocirugía. Así pues, llegaron a la conclusión de que la realización de una TC cerebral era mandatoria en los TCE con EG de 13 y 14 puntos, mientras que en los de EG de 15 puntos no, al no precisar ninguna intervención quirúrgica. *Shackford et al.* ^(190) coinciden con los estudios de *Jeret et al.* ^(223-225) , sin embargo, consideran que a los pacientes con 15 puntos en la EG se les debe realizar una TC cerebral para darles de alta a su domicilio con seguridad, ya que un pequeño porcentaje se deterioran y su ingreso para observación piensan que no es efectivo.

Livingston et al. ^(220) evaluaron a 111 pacientes que habían sufrido un TCE y que presentaban una EG de 14-15 puntos con pérdida de la conciencia o amnesia, a los que se les realizó una TC cerebral. Y objetivaron un 14% de pacientes con anomalías en la TC cerebral. Así pues, apoyan la realización de una TC cerebral en este tipo de pacientes para identificar las lesiones intracraneales y poder dar de alta a sus domicilios a los que la TC sea normal.

El problema de la mayoría de los estudios anteriores que recomiendan la realización de una TC cerebral a todo TCE leve, es que engloban en sus resultados a los pacientes con una EG de 13 puntos, que como ya hemos comentado, consideramos que hay que incluirlos dentro de los TCE moderados y por lo tanto, tributarios de la realización siempre de una TC cerebral. Y además, no analizan en profundidad las diferencias entre los pacientes con diferentes puntuaciones en la EG. Y en cuanto a los dos últimos trabajos que sí subdividen en grupos teniendo en cuenta las diferentes puntuaciones en la EG, no tienen en cuenta, si puede haber otros indicadores que seleccionen a los pacientes en riesgo para la realización de una TC cerebral.

En contra de la realización de TC cerebral a todos los pacientes con TCE aparentemente leve están:

Taheri et al. ⁽¹⁵⁴⁾ en su estudio concluyeron que para identificar a los pacientes con daño intracraneal grave, no es necesario utilizar la estrategia de ingresar a todo TCE leve ni de practicarle una TC cerebral. En su revisión de 407 pacientes adultos con TCE a los que se les realizó una Rx de cráneo y se les ingresó en el hospital; identificaron 310 pacientes con EG de 15 puntos, de los cuales 5 pacientes precisaron intervención quirúrgica. Los 5 presentaban fractura de cráneo y / o déficits neurológicos. Así pues, basado en éste y otros estudios llegan a la conclusión de que se pueden enviar a casa todos los TCE con EG de 15 puntos, sin déficit neurológico ni fractura de cráneo.

Mohanty et al. ⁽²²¹⁾ revisaron 348 pacientes adultos con una EG de 14 y 15 puntos, pérdida de conciencia y sin signos de presentar una fractura de base de cráneo, a los que se les realizó una TC cerebral. Y objetivaron 12 pacientes con TC cerebrales anormales a los que se les ingresó. A ninguno se les objetivó deterioro neurológico ni nuevas lesiones en los controles de TC ni precisaron tratamiento quirúrgico. Así pues, los autores concluyen que estos pacientes pueden darse de alta a sus domicilios para su observación sin necesidad de realizarles una TC.

Miller et al. ⁽²³²⁾ estudiaron a 1.382 pacientes que habían sufrido un TCE con EG de 15 puntos y pérdida de conciencia o amnesia, a los que se les hizo una TC cerebral. Un 6,1% de los pacientes presentaron lesiones en la TC, por lo que se ingresaron; sin embargo, sólo un 0,2% precisaron intervención quirúrgica entre los que se encontraban 2 casos que presentaban una fractura craneal deprimida y un paciente con un foco contusivo al que se le practicó una lobectomía. Por ello, recomiendan que a los pacientes con EG de 15 puntos y sin fractura craneal, no se les realice TC aun en presencia de pérdida de conciencia o amnesia.

Algunos autores han intentado buscar combinaciones de variables clínicas que indiquen la necesidad de solicitar una TC cerebral. Éste es el caso

de *Borczuk et al.* (149) que realizaron un estudio retrospectivo de 1.448 pacientes con TCE leves (EG de 13-15 puntos) a los que se les realizó una TC cerebral. Cuatro variables clínicas (edad mayor de 60 años, déficit focal, presencia de lesión craneal externa y signos de fractura basilar) identificaban a todos los pacientes que precisaron intervención y a los que tenían una lesión en la TC, con una sensibilidad de un 92% y una especificidad de un 46%. *Reinus et al.* (230) revisaron 373 pacientes con TCE leve (EG de 13-15 puntos) e identificaron 3 variables útiles para predecir la presencia de una lesión intracraneal en la TC cerebral (un déficit en la exploración neurológica, intoxicación y amnesia); con las que se alcanzaba una sensibilidad de un 90,9%, una especificidad de un 65,6% y un valor predictivo negativo de un 98,9%. Como ya hemos comentado, para nosotros los pacientes con una EG de 13 puntos y la existencia de focalidad neurológica indica que estamos probablemente ante un TCE al menos moderado.

En nuestra opinión, es indudable que el sistema más seguro y precoz para identificar los TCE potencialmente graves es confirmar, mediante TC cerebral, la existencia de lesiones intracraneales silentes clínicamente. No obstante, es necesario, al tratarse de un grupo muy numeroso de pacientes, una estrategia óptima de asistencia que contraponga el riesgo de complicaciones neurológicas de unos pocos pacientes, al elevado coste del estudio de todos los TCE leves. Sin embargo, se debe considerar no sólo el precio de las exploraciones a realizar, sino también el derivado de su no utilización. Un buen ejemplo lo constituye el alto volumen de ocupación de camas hospitalarias de quienes preconizan la exclusiva observación clínica de estos pacientes, indicando un estudio tomográfico sólo tras deterioro neurológico del enfermo (222). Por otro lado, el arsenal de recursos diagnósticos disponibles será determinante para elegir el algoritmo asistencial más adecuado.

Estamos de acuerdo en vista de nuestros resultados con lo que se ha establecido como guía de actuación tanto en Norteamérica como en Europa,

que se debe realizar una TC cerebral a todos los enfermos con una exploración neurológica normal pero con una fractura de cráneo en la Rx ^(200,226,227).

Se estudiaron las **características de los casos:**

La **TC cerebral** fue normal al ingreso en 7 (2%) casos. De los cuales, 4 pacientes desarrollaron hematomas subdurales crónicos, 2 casos focos contusivos, y por último, una hemorragia subaracnoidea. La situación final de estos pacientes fue que: 2 quedaron en estado vegetativo, uno con una importante discapacidad y los 4 restantes se recuperaron sin secuelas.

Servadei et al. ^(152,198,199) encontraron una TC cerebral inicial normal en un 2% de los pacientes con TCE aparentemente leve, lo que coincide con nuestro estudio, y en un 8% de los TCE restantes. Este hecho ha sido también observado por otros autores ^(194,202-208). Lo cual se puede explicar por diferentes motivos: por la presencia de hipotensión inicial que motive la falta de sangrado, o por un incremento en la presión venosa tras el traumatismo que agrave las lesiones venosas y de lugar a la producción de una hemorragia, o por la falta de resolución de la TC cerebral para pequeñas colecciones de fluido, que en cambio sí se diagnostican con la resonancia magnética nuclear al tener una sensibilidad superior ^(23,209). Así *Doezema et al.* ⁽²¹⁰⁾ objetivaron un 10% de lesiones intracraneales, entre ellas dos pequeños hematomas subdurales, al realizar una resonancia magnética cerebral que no habían sido diagnosticados con la TC cerebral.

Una entidad clínica bien conocida, es el hematoma subdural crónico tras un TCE aparentemente leve, que se produce al romperse los vasos puente entre la duramadre y la aracnoides, lo que da lugar a un sangrado en el espacio subdural. El hematoma resultante puede ser lavado por la acción del flujo cerebroespinal o por el contrario, organizarse y encapsularse por una membrana. El establecimiento de síntomas neurológicos tardíos es común y debidos a la lenta expansión del hematoma que resulta en el incremento de la presión intracraneal ⁽²³⁾. Esta expansión puede ser aguda, cuando se produce

un resangrado entre el segundo día y las dos primeras semanas tras el TCE, entonces se produce lo que se llama un hematoma subdural subagudo; o gradual, apareciendo tras las dos primeras semanas, lo que da lugar a un hematoma subdural crónico o higroma subdural ^(23). Así pues, aunque la posibilidad de desarrollar un hematoma subdural crónico tras un TCE aparentemente leve está bien documentada en la literatura médica, la posibilidad de presentar un hematoma subdural tras haberse realizado una TC cerebral que inicialmente fue normal no se ha enfatizado tanto ^(23). En diferentes series, hubo una media de retraso de 47 días en presentar síntomas neurológicos. Sin embargo, durante este período los pacientes referían diferentes síntomas (cefalea, náuseas, insomnio...) que motivaban varias consultas al médico, el cual se veía influenciado por la existencia de una TC cerebral previa normal y la ausencia de síntomas neurológicos ^(23,208). A pesar del retraso en el diagnóstico, ningún paciente presentó secuelas postoperatorias. Por lo tanto, aunque se trata de una entidad rara, se debe tener un alto índice de sospecha ante una sintomatología persistente, progresiva o tardía tras un TCE aparentemente leve a pesar de tener una TC cerebral inicial normal.

Los pacientes presentaron las siguientes lesiones en la TC cerebral: 150 (43,4%) con focos contusivos/ H. intracerebral, 125 (36,1%) pacientes con hematoma subdural (80 agudos, 45 subagudos y crónicos), 64 (18,5%) con hematoma epidural, 95 (27,5%) con HSA, 24 (6,9%) con neumoencéfalo, 22 (6,4%) con edema difuso y 2 (0,6%) con hidrocefalia.

Culotta et al. ^(17), *Duus et al.* ^(144), *Borczuk et al.* ^(149), *Servadei et al.* ^(152) y *Feuerman et al.* ^(167) también presentan a los focos contusivos/ H. intracerebral como la lesión tomográfica cerebral más frecuente en los TCE aparentemente leves. Mientras que en algunos estudios como en el de *Miller et al.* ^(197) son más frecuentes los hematomas subdurales ya que sólo tienen en cuenta las lesiones en la TC cerebral que son quirúrgicas.

Además, comprobamos la existencia de una relación entre la EG de 14 puntos, con la existencia de focos contusivos/ H. intracerebral; mientras que la puntuación en la EG de 15 se asoció con una mayor frecuencia al hematoma subdural. Con lo que como hemos visto anteriormente, si la lesión intracraneal más frecuente son los focos contusivos/ H. intracerebral, la puntuación de la EG de 14 puntos indica con mayor probabilidad la existencia de una anormalidad en la TC cerebral. Lo que coincide con los estudios anteriormente citados que afirman la mayor gravedad cuanto más baja la puntuación en la EG (14,17,141,223).

También, hubo relación entre la presencia de una fractura de cráneo y las siguientes lesiones: el hematoma epidural y el neumoencéfalo. Mientras que el hematoma subdural se asoció significativamente con la ausencia de fractura de cráneo. Todo ello está ampliamente descrito en la literatura (4,116,152,174).

No precisaron **tratamiento neuroquirúrgico** 249 (72%) casos, mientras que 97 (28%) sí se sometieron a diferentes tipos de tratamiento. 89 (25,7%) pacientes necesitaron craneotomía: 67 (75,3%) por un hematoma subdural, 22 (24,7%) pacientes por presentar un hematoma epidural, y no se intervino a ningún paciente con foco contusivo o hematoma intracerebral. A 9 (2,6%) pacientes se les realizó una corrección de la calota craneal; a 5 (1,4%) se les colocó un sensor de PIC; y a 5 (1,4%) se les realizó una derivación de LCR. Nuestros resultados coinciden con los de *Dacey et al.* (141), en cuya serie también el hematoma subdural fue la lesión intracraneal que precisa con mayor frecuencia tratamiento quirúrgico. Y por lo tanto, vimos que existió una mayor frecuencia de necesidad de realización de una craneotomía en los pacientes que presentaron una EG de 15 puntos, ya que como hemos señalado anteriormente, la lesión más frecuente en este grupo de pacientes fue el hematoma subdural; mientras que, en los pacientes con una EG de 14 puntos la lesión más frecuente fueron los focos contusivos/ H. intracerebral, que como se sabe en la mayor parte de los casos no son tributarios de tratamiento quirúrgico (en nuestro estudio no se intervino a ninguno).

En nuestro estudio no hemos calculado incidencias, al no constituir un objetivo de la investigación. En los estudios revisados de *Borczuk et al.* ⁽¹⁴⁹⁾, *Jeret et al.* ⁽²²⁴⁾, *Jones y Jeffreys* ⁽¹⁴⁵⁾, *Servadei et al.* ^(152,199) y *Miller et al.* ⁽²³²⁾ se intervinieron alrededor de 0,6% pacientes. Por el contrario, *Stein et al.* ⁽¹⁵⁸⁾ intervinieron a 3,8% pacientes y *Harad et al.* ⁽¹⁵⁷⁾ a un 4%. Una razón para estas diferencias puede ser las diferentes etiologías del traumatismo, ya que en el estudio de *Harad et al.* ⁽¹⁵⁷⁾ la mayor parte de los casos se trataban de disparos por arma de fuego, y *Stein et al.* ⁽¹⁵⁸⁾ informaron que más de la mitad de sus procedimientos quirúrgicos consistían en la monitorización de la PIC, lo cual parece excesivo para tratarse de pacientes con TCE leve. Así pues, son necesarios estudios que engloben a un mismo tipo de pacientes y unifiquen los criterios de intervención.

Las indicaciones quirúrgicas en los pacientes con hematoma epidural asintomático son controvertidas ^(191,233). *Servadei et al.* ⁽¹⁹¹⁾ adoptan medidas conservadoras bajo ciertas condiciones. Así pues, uno de los objetivos de un trabajo posterior de *Servadei et al.* ^(152,199) fue identificar qué pacientes podrían desarrollar un hematoma epidural antes de que se deteriorasen clínicamente. Llegando a la conclusión de que no había indicadores clínicos, sino sólo la existencia de una fractura de cráneo en un 95% de éstos pacientes.

Por otra parte, en caso de que se objetiven pequeñas colecciones no quirúrgicas, se debe repetir la TC cerebral a las 12 horas si el primer examen se realizó dentro de las primeras 6 horas y dentro de las 24 horas en el resto de los pacientes. Ya que la inestabilidad del hematoma es máxima en las primeras horas ⁽²³³⁾.

Bullock et al. ⁽²³⁴⁾ proponen la monitorización de la PIC en los pacientes en los que desaparece el tercer ventrículo o las cisternas perimesencefálicas en la TC cerebral. Otros informan la posibilidad de un deterioro tardío si se ven involucrados ambos lóbulos temporales ^(199,235). Esta localización, junto con signos persistentes de efecto masa en la TC, pueden ser indicación de monitorización de PIC prolongada.

Los **resultados** en los casos fueron los siguientes: 22 (6,4%) fallecieron; 19 (5,5%) quedaron en estado vegetativo; 38 (11%) presentan alguna discapacidad; 39 (11,3%) han quedado con alguna sintomatología; y 228 (65,9%) se recuperaron totalmente.

De los 229 casos que presentaron una puntuación en la EG de 15, sólo 9 pacientes estaban asintomáticos y no tenían fractura de cráneo. 8 de ellos tenían una edad mayor de 60 años. 5 pacientes desarrollaron un hematoma subdural y el resto HSA y focos contusivos/ H. intracerebral. En cuanto a la situación final: 2 pacientes quedaron en estado vegetativo, otros 2 con severas discapacidades, 1 con leves síntomas y los 4 restantes se recuperaron.

En nuestro estudio, de los 22 pacientes que fallecieron sólo dos lo hicieron por causas ajenas al TCE (un edema agudo de pulmón y un shock séptico). Las lesiones que presentaron fueron: 10 pacientes tuvieron varios tipos de lesiones, 9 hematomas subdurales, 2 focos contusivos/ H. intracerebral, y una HSA. Además, únicamente dos pacientes eran menores de 60 años, lo que coincide con los estudios de *Hsiang et al.* ^(14) . Y ningún paciente murió en las primeras 24 horas, lo mismo que en el estudio de *Culotta et al.* ^(17) . Todos excepto 8 pacientes presentaron una puntuación en la EG de 15. Sólo uno de los pacientes estaba inicialmente asintomático, sin embargo, presentaba una fractura de cráneo.

El término TCE leve debería significar sin consecuencias significativas o secuelas a la larga ^(14) . Sin embargo, no es raro ver que pacientes que han sufrido TCE aparentemente leves presenten secuelas significativas. En nuestro estudio hasta un 22,3% de los pacientes con TCE aparentemente leve pero que presentaban una lesión intracraneal, quedaron con alguna discapacidad o sintomatología.

El llamado síndrome postcontusión se caracteriza por la aparición de una amplia variedad de síntomas o su incremento, como pueden ser: cefalea, mareos, alteraciones en el sueño, cognitivas, déficits de memoria, ansiedad, náuseas, irritabilidad; que pueden aparecer desde unos días hasta semanas tras el TCE ^(13-17) .

Rimel et al. ⁽¹⁵⁾ en su estudio sobre 538 pacientes durante 3 meses que habían sufrido un TCE leve informaron que el 79% presentaban cefaleas persistentes, el 59% problemas de memoria y el 34% no eran capaces de volver a trabajar. Este estudio fue criticado al objetivarse problemas metodológicos, como el fallo de excluir a pacientes con TCE previo, la falta de un grupo control, la realización de una TC cerebral a sólo un 6% de los pacientes y la inclusión de pacientes con antecedentes psiquiátricos y abuso de drogas.

Más recientemente, *Williams et al.* ⁽¹⁶⁾ dividieron a los TCE leves en complicados y no, de acuerdo con la EG y los hallazgos radiológicos. Los pacientes con TCE leve sin complicaciones presentaban una EG de 13 a 15 puntos, una TC cerebral normal y una radiografía simple de cráneo normal o con una fractura craneal lineal o basilar. Por otro lado, los TCE leves complicados son los que con una puntuación en la EG de 13 a 15, presentan lesiones en la TC cerebral, una fractura deprimida de cráneo o ambas. Se les hizo test neuropsicológicos a todos los pacientes, y los TCE leves complicados con una lesión intracraneal mostraron más secuelas neuropsicológicas, lo cual indica que existe una heterogeneidad entre los pacientes con EG de 13 a 15 puntos. Las fracturas deprimidas están dentro de los TCE leves mientras no se demuestre la presencia de una lesión intracraneal acompañándolas.

Así pues, este espectro de síntomas, aunque parecen de poca importancia, pueden producir repercusiones psicológicas y financieras serias en la vida de algunos pacientes. Y se estima que el síndrome postcontusión afecta según las series desde un 40% a un 70% de los pacientes que han sufrido un TCE aparentemente leve ⁽¹³⁾. Algunas evidencias sugieren que el diagnóstico temprano y el tratamiento precoz del TCE leve complicado, puede prever la posible catástrofe social y económica, por lo que es importante identificar a este tipo de pacientes ⁽¹³⁾.

El número de días que permanecieron ingresados los pacientes osciló entre 0 y 134 días, siendo la media de 4,24 días. Entre los casos la media fue de 17,07 días; sin embargo, entre los controles fue de 1,69 días. El

100% de los casos fueron ingresados, mientras que por otra parte, entre los controles sólo hubo un 33,7% de ingresos (un porcentaje muy elevado); siendo estas diferencias significativas. Ésto es atribuible a que el grupo " casos " presentaba lesiones intracraneales, mientras que el grupo " control " no; y esta de acuerdo con el estudio de *Dacey et al.* (¹⁴¹). Por otro lado, subraya la importancia de este tema, ya que en esencia y extremando las afirmaciones hubo hasta un 33,7% de ingresos innecesarios. En estos enfermos, quizás la aplicación de un protocolo de estudio y control más específico hubiera hecho innecesaria su hospitalización.

Tradicionalmente se sospechaba la existencia de una lesión cerebral sólo cuando tras un período de ingreso hospitalario para observación se producía un deterioro en el nivel de conciencia o alteraciones pupilares, lo que implicaba que en muchos casos ya fuera tarde (^{152,158}). Actualmente, el ingreso de un considerable número de enfermos sólo " por si acaso " no es factible dado el gran número de pacientes que acuden diariamente a urgencias, el alto coste económico que esta medida supondría, y además, porque se duda que en muchos casos sirviera para algo frente a la medida de enviarlos a su domicilio a cargo de sus familiares para su observación (^{140,142,158}). Además, se ha visto que menos de un 1% de estos pacientes desarrollaran una complicación cerebral (¹⁴⁴). Hoy en día pues el objetivo debe ser prevenir el daño cerebral mediante un diagnóstico y tratamiento precoces. Además, los neurocirujanos de muchos países se están dando cuenta de que se deberían derivar más pacientes y más precozmente. Así pues, la política de ingreso hospitalario de todo paciente con TCE leve es consecuencia de la falta de un protocolo de diagnóstico y tratamiento de este tipo de traumatismos.

Recomendaciones para la asistencia:

Tras la anamnesis, exploración y clasificación de un traumatismo como leve surge la primera decisión crucial: admitir al paciente para observación hospitalaria o remitirlo a su domicilio. Aunque no existe uniformidad tampoco se observan grandes discrepancias en los criterios de admisión. Sí se registran abundantes matizaciones, generalmente relacionadas con las indicaciones y utilidades de los medios diagnósticos.

Feuerman et al. ⁽¹⁶⁷⁾ consideran que a los pacientes con una puntuación en la EG de 15 y una exploración neurológica normal, se puede darles de alta a su domicilio para observación. Sin embargo, si refieren cefalea persistente y/ o vómitos, se les debería realizar una TC cerebral o bien, ingresarlos para su observación en el hospital. También, si presentan algún tipo de focalidad neurológica se les tiene que realizar una TC cerebral y si ésta es normal se les ingresa. A los pacientes con una EG de 14 puntos se les debe de realizar una TC cerebral e ingresarlos.

Estos autores reconocen que las fracturas craneales incrementan el riesgo de tener una lesión intracraneal, sin embargo, consideran que no incrementan el valor predictivo de la exploración neurológica; y si tiene una EG menor de 15 puntos, está en riesgo de presentar una lesión intracraneal independientemente de la presencia de una fractura o no.

Stein et al. ⁽¹⁵⁸⁾ clasifican a los TCE leves en tres categorías: Mínimos, que reúnen las siguientes condiciones: una EG de 15 puntos sin pérdida de conciencia, sin focalidad neurológica, ni fractura deprimida a la palpación. Así pues, si no hay otras indicaciones para su ingreso les dan de alta con instrucciones por escrito. Leves: EG de 15 puntos con pérdida de conciencia menor de 5 minutos, amnesia y/ o presentan una fractura deprimida a la palpación o tienen una EG de 14 puntos. A este tipo pues, se les realiza una TC cerebral urgente y si no hay lesiones ni otras razones para su ingreso se les da de alta. Si presentan una lesión en la TC cerebral se les ingresa y se consulta

con el neurocirujano. Moderado o potencialmente severo: EG menor de 14 puntos, pérdida de conciencia mayor de 5 minutos, focalidad neurológica, convulsiones. Se les realiza una TC cerebral urgente y se consulta con el neurocirujano.

Consideran además, otras indicaciones para ingresar: si presentan lesiones extracraneales que lo requieren, a los mayores de 65 años con cefalea, náuseas y vómitos, si no tienen disponibilidad de transporte o posibilidad de una adecuada observación en casa, toman tratamiento anticoagulante o presentan una enfermedad médica con alto riesgo de sangrado como la hemofilia o tienen una fractura deprimida abierta.

Así pues, estos autores reconocen que hay muchos pacientes que con un TCE leve desarrollaran complicaciones tardías como pueden ser: un higroma subdural, hidrocefalia o alteraciones mentales; por lo que se les debería recomendar que vuelvan para valoración y tratamiento.

En 1983, el Departamento de Salud organizó un seminario en Harrogate en el cual neurocirujanos y miembros del Colegio Real de Radiólogos elaboraron un informe titulado " El Manejo del TCE agudo ", que daba unos criterios claros de ingreso hospitalario y de realización de radiografía de cráneo, y fueron denominados los Criterios de Harrogate ⁽¹⁸⁴⁾. Para la realización de una radiografía de cráneo: 1. Pérdida de conciencia o amnesia en cualquier momento. La amnesia post-traumática con total recuperación no es una indicación de ingreso. 2. Signos y síntomas neurológicos. 3. Salida de LCR o sangre por las orejas o la nariz. 4. Sospecha de traumatismo penetrante o contusión en el cuero cabelludo o tumefacción. La simple laceración no es criterio. 5. Intoxicación alcohólica. 6. Dificultad para valorar al paciente por ser joven o tener epilepsia. Criterios de ingreso: 1. Confusión o cualquier otra depresión del nivel de conciencia en el momento de la exploración. 2. Fractura de cráneo. 3. Signos neurológicos o dolor de cabeza o vómitos. 4. Dificultad para valorar al paciente, por alcoholismo, juventud o epilepsia. 5. Otras razones médicas como la hemofilia. 6. Condiciones sociales del paciente o falta de un adulto o parientes responsables.

De Lacey et al. ⁽²³⁶⁾ diseñaron un estudio para evaluar si al aplicar los criterios de Harrogate se reducirían o incrementarían las radiografías de cráneo o los ingresos. Llegaron a la conclusión de que la política liberal de realización de radiografías de cráneo al 60-80% de los TCE debería ser abandonada. Aplicando los criterios de Harrogate se reducen el número de radiografías de cráneo en los adultos un 36% y en los niños un 47%. Y ésto se logra integrando las políticas de admisión y de realización de las radiografías de cráneo, ya que muchas veces la decisión de ingreso se toma antes que la de realización de la radiografía. Es importante recalcar la importancia de la valoración clínica continua, ya que sería un error intentar sustituirla por la confianza en una radiografía.

En 1987, *Masters et al.* ⁽¹⁷⁰⁾ recomiendan la estratificación en 3 grupos para la asistencia de los pacientes con TCE en función del riesgo de padecer una lesión intracraneal, según la clínica y la exploración: 1) Bajo riesgo: Se incluyen en este grupo pacientes: a) asintomáticos, o bien padecen b) cefalea, c) mareos, o presentan d) hematoma, laceración o scalp de cuero cabelludo y e) ausencia de criterios de moderado o alto riesgo. 2) Moderado riesgo: Se incluyen aquellos pacientes que presentan: a) historia de pérdida transitoria de conciencia, b) intoxicación por alcohol u otras drogas, c) cefalea progresiva, d) vómitos persistentes, e) amnesia postraumática, f) politraumatismo que impide una adecuada valoración clínica del TCE, g) trauma facial severo, h) sospecha de niño maltratado, e i) edad menor de 2 años excepto lesión trivial. 3) Alto riesgo: Pertenecen a este grupo aquellos pacientes que presentan: 1) disminución del nivel de conciencia actualmente o de modo progresivo, no claramente debido a otras causas, b) signos neurológicos de focalidad, c) hundimiento o herida penetrante craneal, d) sospecha de fractura de base de cráneo (otorragia, hemotímpano, rinorragia, hematoma periorbitario bilateral, hematoma retroauricular), e) convulsiones postraumáticas o f) respiración irregular o apnéica.

Para los pacientes de bajo riesgo recomiendan observación en el domicilio si es posible. A los de moderado se les debe observar hospitalariamente y

considerar la realización de una TC cerebral. Y los de alto riesgo siempre se les debe realizar una TC cerebral y una valoración neuroquirúrgica. Esta estratificación en grupos de riesgo y según ello proceder a su manejo, incluyendo la limitación a observación en el domicilio de los pacientes con bajo riesgo, fue apoyada por *White et al* ⁽³⁸⁾ y *Becker y Gardner* ⁽²³⁷⁾. Más recientemente, hay datos que sugieren que clasificaciones similares infraestiman el daño intracraneal. *Klauber et al.* ⁽⁵⁹⁾ informan que la mortalidad de los grupos de riesgo es más alta de la que se podría esperar. Datos que son confirmados por *Harad et al.* ⁽¹⁵⁷⁾ en su revisión de 1.875 pacientes, por lo que recomiendan la realización de TC cerebral a todos los pacientes con TCE clasificados como de bajo o moderado riesgo, sin tener en cuenta la puntuación de la EG.

Jennett et al. ⁽¹¹⁸⁾ proponen un consenso sobre el manejo de los TCE. Dan una serie de razones por las que se debe realizar radiografías de cráneo:

1. Para guiar el manejo de un paciente que no importa su resultado va a ingresar. Por ejemplo, para mostrar la presencia y el sitio de una fractura o la existencia de aire intracraneal.
2. Para decidir el ingreso de un paciente que según su resultado podría enviarse a casa. Pacientes que están conscientes y algunos que han estado inconscientes, pueden tener una fractura de cráneo. Los que presentan una fractura deprimida tienen riesgo de infección si son tratados como una simple laceración. Y además, los que tienen una fractura lineal cerrada presentan un riesgo incrementado de desarrollar un hematoma intracraneal. Por otro lado, un adulto sin fractura que está orientado, tiene un riesgo de menos de 1: 1000 de desarrollar un hematoma. Así pues, las indicaciones para realizar una radiografía de cráneo son:

1. Pérdida de conciencia o amnesia en cualquier momento.
2. Signos o síntomas neurológicos.
3. Salida de LCR o sangre por la nariz o la oreja.
4. Sospecha de traumatismo penetrante.
5. Contusión o tumefacción en el cuero cabelludo.

Los motivos de ingreso según este autor son:

1. Para tratar un paciente con lesiones obvias como daño cerebral o una fractura deprimida.
2. Observar un paciente que no necesita un tratamiento inmediato pero que está en riesgo de

desarrollar complicaciones. Por lo que los criterios de ingreso son: 1. Confusión o cualquier otro tipo de depresión del nivel de conciencia en el momento de la exploración. Sin embargo, la amnesia de menos de 5 minutos tras el accidente que se ha recobrado por completo no es motivo suficiente para su ingreso. 2. Fractura de cráneo. 3. Síntomas o signos neurológicos. 4. Dificultad en poder valorar al paciente, ya sea porque ha ingerido alcohol, drogas, es epiléptico u otras razones médicas. 5. Ausencia de un adulto responsable que pueda observar al paciente o que presente otros problemas sociales. Las razones de consulta a los neurocirujanos son: 1. Fracturas de cráneo con: confusión u otra depresión del nivel de conciencia en el momento de la exploración, una o más convulsiones u otros signos o síntomas neurológicos. 2. Persistencia de coma tras la resucitación, incluso si no hay fractura. 3. Deterioro del nivel de conciencia. 4. Confusión u otras alteraciones neurológicas que persistan más de 8 horas, incluso si no hay fractura de cráneo. 5. Fractura deprimida de la bóveda del cráneo. 6. Sospecha de fractura de la base del cráneo por existencia de: salida de LCR por nariz u oídos, hematoma periorbitario bilateral, hematoma de mastoides o evidencia de daño penetrante como un disparo o un clavo. Y las condiciones en las que se debe trasladar a un paciente a un hospital de referencia: 1. Habiendo realizado una resucitación inicial de los problemas extracraneales, como por ejemplo: la existencia de shock, pérdida de sangre o compromiso de la ventilación. Y la fijación de fracturas de miembros. 2. En una ambulancia con equipamiento adecuado. 3. Enviar todas las notas y Rx.

En cuanto al tiempo mínimo de observación al que se debería someter a los pacientes, *Lee et al.* (151) realizaron un estudio prospectivo de 1812 pacientes adultos objetivando que el deterioro se producía con más frecuencia (57%) en las primeras 24 horas, 18% dentro de 1 semana y un 25% entre la 2ª semana y los 3 meses tras el traumatismo. Así pues, los pacientes que han sufrido un TCE aparentemente leve y son observados durante un corto espacio de tiempo están aún expuestos a sufrir un deterioro.

El *Grupo de neurocirujanos italianos* ⁽¹⁵⁵⁾ considera que: a los pacientes con una puntuación en la EG de 15 puntos, sin pérdida de conciencia, amnesia, cefalea ni vómitos, se les debería dar de alta a su domicilio tras 6 horas de observación en urgencias. Por el contrario, los pacientes con una EG de 15 puntos, con pérdida de conciencia, y/ o amnesia, y/ o cefalea, y/ o vómitos, se les somete a observación por un tiempo superior a 6 horas y se les realiza una radiografía simple de cráneo o una TC cerebral. Si tienen una fractura de cráneo se les realiza una TC cerebral. Si no tienen una fractura de cráneo se les ingresa para observación por un tiempo igual o superior a 24 horas. Si tienen una lesión intracraneal en la TC cerebral se les ingresa y consulta con el neurocirujano; y si por el contrario, la tomografía es normal se les da de alta. Además, si los pacientes con una EG de 15 puntos presentan alguno de los siguientes factores de riesgo (coagulopatía, intoxicación alcohólica o por otras drogas, epilepsia, antecedentes de tratamiento neuroquirúrgico previo o se trata de pacientes mayores discapacitados) se les ingresa por un tiempo igual o superior a 24 horas y se les realiza una TC cerebral. Y si tienen coagulopatía o están en tratamiento anticoagulante se les repite la tomografía previamente al alta a su domicilio. A todos los pacientes con una puntuación en la EG de 14 se les realiza una TC cerebral, si presentan una lesión se consulta con el neurocirujano y si es normal la tomografía se les ingresa para observación y se les da de alta cuando estén neurológicamente intactos.

Muñoz et al. ^(159,160) dividen a los TCE leves en dos grupos: Banales, son los TCE con una EG de 15 puntos, sin signos de intoxicación por alcohol u otras drogas, asintomáticos, con estado mental y exploración neurológica normales. Así pues, consideran que estos pacientes pueden ser enviados a su domicilio para su observación. Por otra parte, a los pacientes con una puntuación en la EG de 15 asintomáticos que presenten: signos de intoxicación por alcohol u otras drogas, o sospecha de fractura de bóveda (acabalgamiento, depresión), o de lesión ósea de la base de cráneo (pérdida de LCR por nariz u oído, hemotímpano, hematoma periorbitario), lesión extensa en el cuero cabelludo, trauma facial o edad inferior a 2 años; se les realiza una radiografía

simple de cráneo. En resumen amplían las indicaciones de radiografía craneal abarcando al grupo de riesgo moderado de *Masters et al.* ⁽¹⁷⁰⁾, más un criterio de *Jennett et al.* ⁽¹¹⁸⁾: la lesión de cuero cabelludo.

Y consideran TCE leve si presentan: pérdida de conciencia, amnesia, cefalea intensa, vómitos, confusión, agitación, una EG de 14 puntos o una fractura de cráneo. Este grupo debe someterse a una observación hospitalaria durante 24 horas.

Se solicita una TC cerebral a los pacientes con una fractura craneal o a quienes empeoran su estado neurológico.

Según los resultados de nuestro estudio estamos en general, de acuerdo con las recomendaciones expresadas en la *Conferencia de consenso del Grupo de trabajo del Traumatismo Craneoencefálico en Cataluña* ⁽¹²⁾. Así pues, proponemos el siguiente protocolo de manejo de los pacientes con TCE leve.

Los pacientes con una puntuación en la **EG de 15 puntos** (ver Algoritmo 2):

-A todo enfermo con sospecha o evidencia de TCE se le practicara un estudio radiológico simple de cráneo. No precisándose si existe la intención de practicar una TC cerebral. Y si presenta una fractura de cráneo se le realizará una TC cerebral.

-A los enfermos con una puntuación en la EG de 15 y que presentan deterioro del nivel de conciencia, y/o focalidad neurológica, y/o alguno o varios de los siguientes factores de riesgo: edad mayor de 60 años, antecedentes neurológicos, segunda visita a urgencias, sospecha de intoxicación por alcohol y/u otras drogas, mecanismo de la lesión: accidente de tráfico, caída o atropello, tratamiento con anticoagulantes, otorragia/ hemotímpano, hematoma periorbitario bilateral, pérdida de conciencia, amnesia, somnolencia, mareos, cefaleas, vómitos, convulsiones y/ o agitación. Se les realizará una TC

cerebral, y si ésta es normal se les someterá a observación durante al menos 24 horas, en urgencias o en su domicilio.

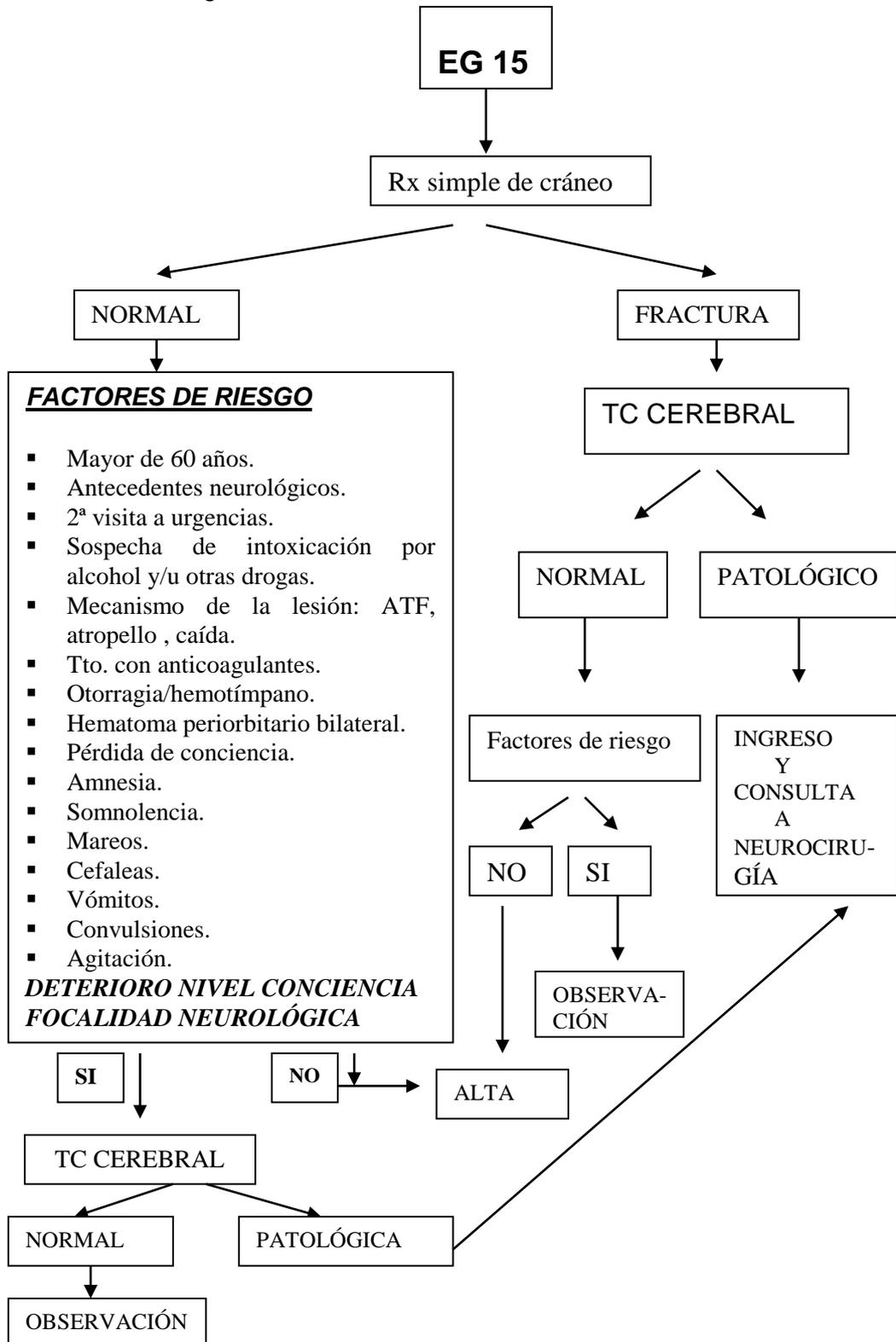
-En ausencia de lesiones asociadas extracraneales que justifiquen su admisión hospitalaria y sin factores de riesgo tanto en el momento del traumatismo como a su recepción hospitalaria, con estado mental, exploración neurológica y radiografía de cráneo normales, y disponiendo de una persona responsable que pueda vigilar al paciente en su entorno habitual, se considera seguro el envío a su domicilio de los afectados por los impactos craneales.

A los pacientes con una **EG de 14 puntos** (ver Algoritmo 3):

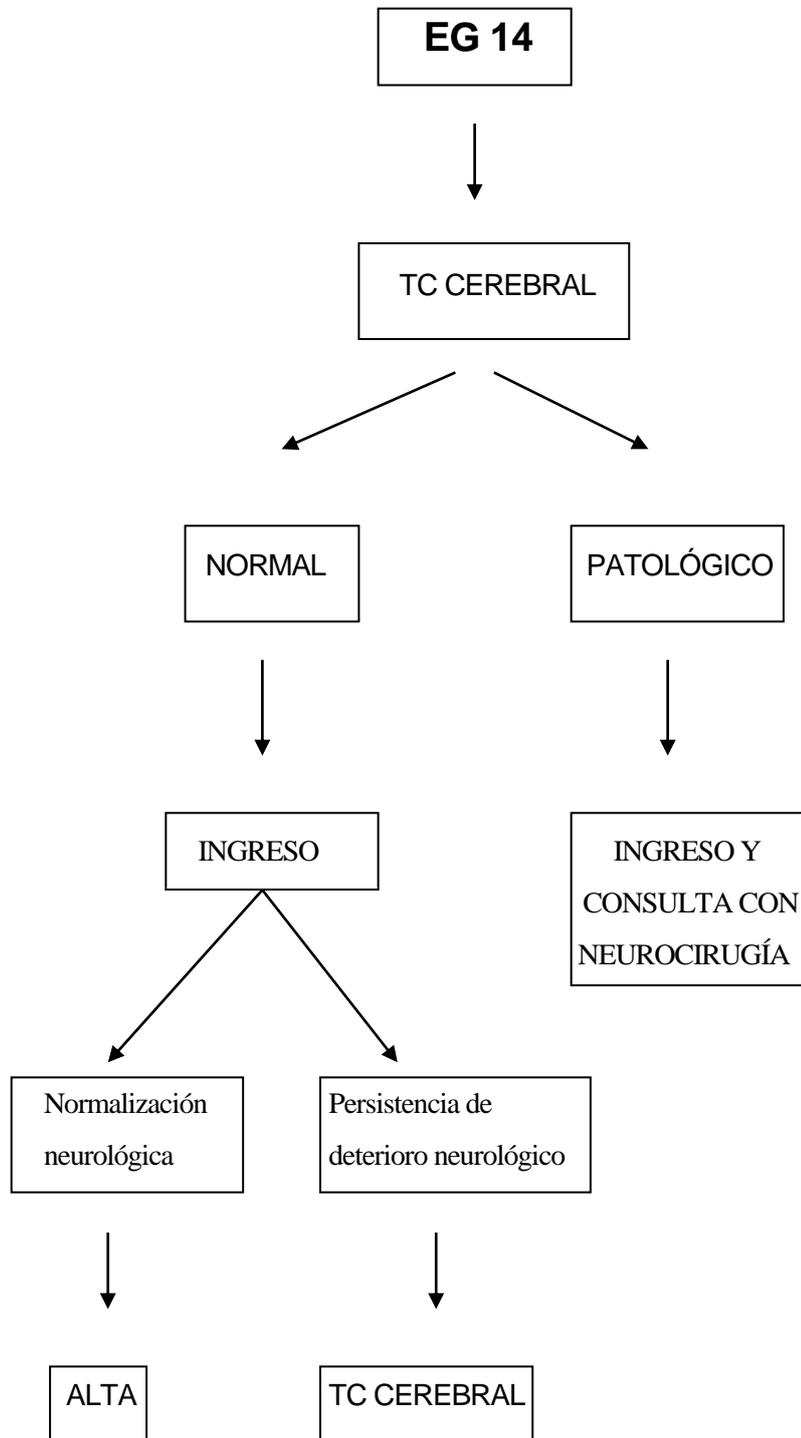
-Se les realizará una TC cerebral, y si es normal se les ingresará en planta para observación durante al menos 24 horas. Si durante este período se normaliza la situación neurológica con una EG de 15 puntos, se les da el alta para observación domiciliaria. En caso de que el deterioro neurológico persista o empeore, se deberá repetir la TC cerebral.

A los pacientes que se les da de alta a su domicilio se les debe dar instrucciones verbales y escritas de que si existe algún cambio en su estado deben volver al servicio de urgencias; y además, deben de estar acompañados de una persona adulta responsable. Y si estas condiciones no se pueden dar, el paciente se debe de quedar en observación 24 horas en urgencias.

Algoritmo 2.



Algoritmo 3.



Esta estrategia permite identificar precozmente un grupo de TCE leves potencialmente graves, sin bloquear el servicio de neurorradiología. Por otra parte, consigue limitar el ingreso hospitalario a los TCE leves que presentan lesiones intracraneales, o aquellos que se deterioran durante el período de observación.

Así pues, es necesario seleccionar qué pacientes con TCE leves deberían ser trasladados a centros con servicio de neurocirugía, y a qué pacientes se les debería hacer una TC cerebral. Por lo tanto, es fundamental identificar los factores de riesgo de desarrollar una lesión intracraneal y realizar un protocolo de manejo de este tipo de pacientes. Éstos son los objetivos que hemos intentado cumplir en este trabajo.

Los pacientes deben ser atendidos en base al estudio individual de cada caso. Los algoritmos deben ser usados como guía, no como mandatos inamovibles. Y de cualquier forma, este estudio debe completarse, y sobre todo, debe comprobarse la utilidad de este protocolo en la realidad.

CONCLUSIONES

PRIMERA: Los factores de riesgo que resultan significativos en el estudio bivariante son: el sexo varón, la segunda visita a urgencias, el intervalo entre el TCE y la atención en el servicio de urgencias mayor de 24 horas, la procedencia fuera de Zaragoza-ciudad, el transporte en ambulancia, el tratamiento anticoagulante, el mecanismo de la lesión (accidente de tráfico, caída, atropello), la puntuación en la EG de 14 puntos, la sospecha de intoxicación alcohólica, la otorragia/hemotímpano, el hematoma periorbitario bilateral, la pérdida de conciencia, la amnesia, la somnolencia, la agitación, las convulsiones, los mareos, la cefalea, los vómitos y la presencia de fractura de cráneo.

SEGUNDA: Las variables más determinantes para predecir la complicación de un TCE leve en el análisis de regresión logística son: sexo varón, edad mayor de 60 años, segunda visita a urgencias, mecanismo de lesión (accidente de tráfico, caída, atropello), puntuación en la EG de 14 puntos, otorragia/hemotímpano, hematoma periorbitario bilateral, pérdida de conciencia, somnolencia, convulsiones, cefalea y la presencia de una fractura de cráneo.

TERCERA: Se debe realizar una radiografía simple de cráneo a todos los pacientes con un TCE leve, ya que la presencia de una fractura es un factor de riesgo para presentar un TCE leve complicado.

CUARTA: Se debe realizar una TC cerebral a los pacientes que presenten: una EG de 15 puntos con una fractura de cráneo, y/o factores de riesgo, (edad mayor de 60 años, antecedentes neurológicos, segunda visita a urgencias, sospecha de intoxicación por alcohol y/u otras drogas, mecanismo de la lesión: accidente de tráfico, caída, atropello, tratamiento con anticoagulantes, otorragia/hemotímpano, hematoma periorbitario bilateral, pérdida de conciencia, amnesia, somnolencia, mareos, cefaleas, vómitos,

convulsiones, agitación) y/o deterioro neurológico, y/o aparición de focalidad neurológica. Y a todos los pacientes con una puntuación en la EG de 14 puntos.

QUINTA: Proponemos que a los pacientes con una EG de 15 puntos se les realice una Rx simple de cráneo, y si ésta es normal, y no presentan deterioro neurológico, ni focalidad, ni factores de riesgo se les da de alta. Y si por el contrario, presentan alguno de los anteriores se les haga una TC cerebral, y si es normal se les someta a observación al menos 24 horas, ya sea en urgencias o en su domicilio con una persona responsable. Por su puesto, si se objetiva una lesión intracraneal se les ingresa y consulta a neurocirugía.

SEXTA: Pensamos que a los pacientes con una EG de 14 puntos se les debe realizar una TC cerebral, y si es normal se les ingresa para observación. Si persiste el deterioro neurológico se les repite la TC cerebral; y si por el contrario, se normaliza la situación neurológica se les da de alta. Mientras que si aparece una lesión intracraneal en la TC se les ingresa y se consulta con el neurocirujano.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.-Murillo F, Gilli M, Muñoz MA. Epidemiología del TCE. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 1-9.
- 2.-Hernando AE, Coma R. Triage y valoración prehospitalaria del paciente politraumatizado. Transporte. Evacuación y preparación a la catástrofe. En: Idepsa eds. Medicina Intensiva práctica. Atención al paciente politraumatizado. Madrid, Alted E 1992; 1-16.
- 3.-Alvarez JA. Asistencia al paciente politraumatizado en el Hospital General. En: Idepsa eds. Medicina Intensiva Práctica. Atención al paciente politraumatizado. Madrid, Alted E 1992; 17-34.
- 4.-Fernández JM, Rodríguez JC, Pérez A. TCE. En: Edika Med eds. Avances en emergencias y resucitación II. Barcelona, Perales N, Rodríguez de Viguri 1997; 121-135.
- 5.-Poca MA, Sahuquillo J, Munar F, Ferrer A, Ausina A, Rubio E. Nuevas perspectivas en el tratamiento médico de los TCE. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 208-229.
- 6.-Savaia A, Moore FA, Moore EE, Moser KS, Breunan R, Read RR, Pons PT. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. J Trauma 1995; 38: 185-193.
- 7.-Muñoz MA, Murillo F. Traffic accidents. Comparative analysis of hospital records vs police records. Med Intensiva 1993; 17 (S): 103-105.
- 8.-Murillo F, Muñoz MA, Garnacho J, Domínguez JM. TCE. En: Idepsa eds. Medicina Intensiva Práctica. Atención al paciente politraumatizado. Madrid, Alted E 1992; 43-60.
- 9.-Quesada A, Casafont JI, Durá MJ, Rabaud JM, Teja JL. Atención inicial hospitalaria al paciente traumatizado grave. En: Edika Med eds. Avances en emergencias y resucitación II. Barcelona, Perales N, Rodríguez de Viguri 1997; 109-119.
- 10.-Adams JH. Brain damage in fatal non-missile head injury in man. En: Ebevier Science eds. Handbook of clinical neurology. Head injury. Amsterdam, Vinker PJ, Bruyn GW, Klawans HL 1990; 43-63.
- 11.-Vázquez J. Los sistemas de trauma pediátrico. An Esp Ped 1998; Libro de Actas I: 84-85.

- 12.-Grupo de trabajo del TCE en Cataluña. Recomendaciones en la valoración y tratamiento inicial del TCE. *Med Clín* 1999; 112: 264-269.
- 13.-Chambers J, Cohen S, Hemminger L, Prall A, Nichols J. Mild traumatic brain injuries in low-risk trauma patients. *J Trauma* 1996; 41: 976-980.
- 14.-Hsiang J, Yeung T, Yu A, Poon W. High-risk mild head injury. *J Neurosurg* 1997; 87: 234-238.
- 15.-Rimel RW, Giordani B, Barth JT. Disability caused by minor head injury. *Neurosurgery* 1981; 9: 221-228.
- 16.-Williams DH, Levin HS, Eisenberg HM. Mild head injury classification. *Neurosurgery* 1990; 27: 422-428.
- 17.-Culotta VP, Sementelli ME, Gerold Q. Clinicopathological heterogeneity in the classification of mild head injury. *Neurosurgery* 1996; 38: 245-250.
- 18.-Alexander M. Mild traumatic brain injury: Pathophysiology, natural history and clinical management. *Neurology* 1995; 45: 1253-1260.
- 19.-Levin H, Mattis S, Ruff R, Eisenberg H, Marshall L, Tabaddor K et al. Neurobehavioral outcome following minor head injury: a three center study. *J Neurosurg* 1987; 66: 234-243.
- 20.-Gentilini M, Nichelli P, Schoenhuber R, Bortolotti P, Tonelli L, Falasca A et al. Neuropsychological evaluation of mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985; 48: 137-140.
- 21.-Dikmen S, McLean A, Temkin N. Neuropsychological and psychosocial consequences of minor head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1227-1232.
- 22.-Rosenthal M. Mild traumatic brain injury syndrome. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1048-1051.
- 23.-Snoey R, Levitt A. Delayed diagnosis of subdural hematoma following normal computed tomography scan. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1127-1231.
- 24.-Annegers JF, Grabow JD, Groover RV. Seizures after head trauma: A population study. *Neurology* 1980; 30: 683-685.
- 25.-Binder LM. Persisting symptoms after mild head injury: A review of the post concussive syndrome. *J Clin Exp Neuropsychol* 1988; 8: 323-326.

- 26.-Edna TH, Cappelen J. Late postconcussion symptoms in traumatic head injury: An analysis of frequency and risks factors. *Acta Neurochir* 1987; 86: 12-15.
- 27.-Evans RW. The postconcussion syndrome and the sequela of mild head injury. *Neurol Clin* 1992; 10: 815-818.
- 28.-Label LS. Treatment of posttraumatic headaches: Maprotiline or amitriptiline ?. *Neurology* 1991; 41 (S): 247-249.
- 29.-Mazzuchi A, Cattelani R, Missale G. Head injured subjects aged over 50 years: Correlations between variables of trauma and neuropsychological follow up. *J Neurol* 1992; 238: 256-259.
- 30.-Mendelson G. Not " cured by a verdict " : Effect of legal settlement on compensation claimants. *Med J Aust* 1982; 2: 132-135.
- 31.-Minderhoud JM, Boelens M, Huizenga J. Treatment of minor head injuries. *Clin Neurol Neurosurg* 1980; 82: 127-129.
- 32.-Rutherford WH, Merret JD, McDonald JR. Symptoms at one year following concussion from minor head injuries. *Injury* 1978; 10: 225-228.
- 33.-Rutherford WH. Concussion symptoms: Relationship to acute neurologic indices, individual differences and circumstances of injury. En: Levin HS, Eisenberg HM, Benton AL, eds. *Mild Head Injury*. New York, Oxford University Press 1989; 217-219.
- 34.-Tyler GS, McNeely HE, Dick ML. Treatment of post-traumatic headache with amitriptiline. *Headache* 1980; 20: 213-215.
- 35.-Borczuk P. Mild Head Trauma. *Emer Med Clin North Am* 1997; 15: 563-579.
- 36.-Arnason ED, Halldorson JG. Head trauma among children in Reykjavic. *Acta Pediatr* 1995; 84: 96-99.
- 37.-Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM, Santamaría JL. TCE. *Med Intensiva* 1996; 20: 79-87.
- 38.-White BC, Krause GS. Brain injury and repair mechanisms: the potential for pharmacologic therapy in closed head injury. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 970-979.
- 39.-Murillo F, Muñoz MA. Avances en el tratamiento del politraumatizado. *Med Intensiva* 1987; 11: 529-536.

- 40.-Bullock R, Teasdale G. ABC of major trauma. Head injuries I. Br Med J 1990; 300: 1515-1518.
- 41.-Bullock R, Teasdale G. ABC of major trauma. Head injuries II. Br Med J 1990; 300: 576-588.
- 42.-Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM. Fisiopatología de la lesión secundaria en el TCE. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 10-18.
- 43.-Dewitt DS, Jenkins LW, Prough DS. Enhanced vulnerability to secondary ischemia insults after experimental traumatic brain injury. New Horizons 1995; 3: 376-383.
- 44.-Obrist WD, Langfitt TW, Jaggs JL. Cerebral blood flow and metabolism in comatose patients with acute head injury. Relationship to intracranial hypertension. J Neurosurg 1984; 61: 241-253.
- 45.-Shackford SR, Mackersie RS, Davis JW. Epidemiology and pathology of traumatic deaths occurring at a level I trauma center in a regionalized system: the importance of secondary brain injury. J Trauma 1989; 29: 1392-1397.
- 46.-Doberstein CE, Hovda DA, Becker DP. Clinical considerations in the reduction of secondary brain injury. Ann Emerg Med 1993; 22: 993-997.
- 47.-Bennet M, O'Brien DP, Phillips JP, Farrell MA. Clinicopathologic observations in 100 consecutive patients with fatal head injury admitted to a neurosurgical unit. Ir Med J 1995; 88: 60-62.
- 48.-Chesnut RM. Secondary brain insults after head injury. New Horizons 1995; 3: 366-375.
- 49.-Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM. Factores que influyen en el pronóstico del TCE grave. Med Intensiva 1988; 12: 199-204.
- 50.-Myburg JA, Lewis SB. Goal directed therapy in neurotrauma: year book of Intensive Care Medicine. Int Care Med 1996; 716-730.
- 51.-Alted E, Cantalapiedra JA, Sánchez-Izquierdo JA. TCE severo. Evaluación inicial y manejo. Med Intensiva 1989; 13: 456-466.
- 52.-Marmarou A, Anderson RL, Ward JA, Choi SC, Young HF, Eisenberg HM et al. Impact of instability and hypotension on outcome in patients with severe head trauma. J Neurosurg 1991; 75 (S): 59-66.

- 53.-Chesnut RM, Marshall LF, Klauber MR, Blunt BA, Baldwin N, Eisenberg HM et al. The role of secondary brain injury in determining outcome from severe head injury. *J Trauma* 1993; 34: 216-222.
- 54.-Chesnut RM, Marshall SB, Piek J, Blunt BA, Klauber MR, Marshall LF. Early and late systemic hypotension as a fragment and fundamental source of cerebral ischemia following severe brain injury in the Traumatic Coma Data Bank. *Acta Neurochir* 1993; 59 (S): 121-125.
- 55.-Miller JD, Becker DP. Secondary insults to the injured brain. *Royal Coll Surg* 1982; 27: 292-298.
- 56.-Fearnside MR, Cook RJ, McDougall P. The Westmead head injury project outcome in severe head injury. A comparative analysis of prehospital, clinical and CT variables. *Br J Neurosurg* 1993; 7: 267-279.
- 57.-Becker DP, Miller JD, Ward JD. The outcome from severe head injury with early diagnosis and intensive management. *J Neurosurg* 1977; 47: 491-502.
- 58.-Becker DP. Common themes in head injury. En: Becker DP, Gudeman SK, eds. *Head Injury*. Philadelphia, Saunders WB 1989; 1-22.
- 59.-Klauber MR, Marshall LF, Toole BM. Cause of decline in head injury mortality rate in San Diego County, California. *J Neurosurg* 1985; 62: 528-531.
- 60.-Jones PA, Andrews PJ, Midgley S. Measuring the burden of secondary insults in head injured patients during intensive care. *J Neurosurg Anes* 1994; 6: 4-14.
- 61.-Rosner MJ, Elías KG, Coley I. Prospective randomized trial of THAM therapy in severe brain injury. Preliminary results. En: Springer-Verlag eds. *Intracranial Pressure VII*. Berlin, Hof JF, Betz AI 1989; 611-616.
- 62.-Jaul TG, Ducker TB. Effect of intracranial pressure monitoring and aggressive treatment on mortality in severe head injury. *J Neurosurg* 1982; 56: 498-503.
- 63.-Murillo F, Muñoz MA, Domínguez JM. HTIC postraumática. *Med Intensiva* 1989; 13: 467-473.
- 64.-Uzzell BP, Obrist WS, Dolinkas CA, Langfitt TW. Relationship of acute CBF and PIC findings to neuropsychological outcome in severe head injury. *J Neurosurg* 1986; 65: 630-635.

- 65.-Rosner MJ, Daughton S. Cerebral perfusion pressure management in head injury. *J Trauma* 1990; 30: 933-941.
- 66.-Weber M, Grolimund P, Seiler EW. Evaluation of posttraumatic cerebral blood flow velocities by Transcranial Doppler Ultrasonography. *Neurosurgery* 1990; 27: 106-112.
- 67.-Newell DW. Transcranial Doppler measurements. *New Horizons* 1995; 3: 423-430.
- 68.-Annegers JF, Grabow JD, Groober RV. Seizures after head trauma; a population study. *Neurology* 1990; 80: 683-689.
- 69.-Lassen NA. Control of cerebral circulation in health and disease. *Circ Res* 1974; 34: 749-760.
- 70.-Chesnut RM, Marshall LF, Marshall SB. Medical management of intracranial pressure. En: Williams and Wilkins eds. *Head Injury*. Baltimore, Cooper PR 1993; 225-246.
- 71.-Wilmore LJ, Rubin JJ. Antiperoxidant pretreatment and iron induced epileptiform discharges in the rat: EEG and histopathologic studies. *Neurology* 1981; 31: 63-69.
- 72.-Robertson CS, Contant CF, Gokaslan ZL. Cerebral blood flow, arteriovenous oxygen difference and outcome in head injured patients. *J Neurosurg Psychiatry* 1992; 55: 594-603.
- 73.-Klatzo I. Neuropathological aspects of brain edema. *J Neuropathol Exp Neurol* 1967; 26: 1-14.
- 74.-Klatzo I. Pathophysiological aspects of brain edema. *Acta Neuropathol* 1987; 72: 236-239.
- 75.-Fishman RA. Disorders of intracranial pressure: hydrocephalus, brain edema, pseudotumor, intracranial hypotension and related disorders. En: Mills LE eds. *Cerebrospinal fluid in diseases of the nervous system*. Philadelphia, Saunders W 1992; 103-155.
- 76.-Sahuquillo J, Rodríguez-Baeza A, Pedraza S, Munar F, Poca MA, Rubio E. Alteraciones de la microcirculación y de la barrera hematoencefálica en los TCE. Fisiopatología del edema cerebral postraumático. En: Springer-Verlag Ibérica eds. *TCE grave*. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 19-44.

- 77.-Long DM. Traumatic brain edema. En: Weiss MH eds. Clinical Neurosurgery. Baltimore, The Congress of Neurological Surgeons 1982; 174-201.
- 78.-Lobato RD. Post-traumatic brain swelling. En: Springer-Verlag eds. Advances and Technical Standards in Neurosurgery. Wien, Symon L et al 1993; 3-38.
- 79.-Lobato RD, Sarabia R, Cordobés F, Rivas JJ, Adrados A, Cabrera A et al. Posttraumatic cerebral hemispheric swelling. Analysis of 55 cases studied with computerized tomography. J Neurosurg 1988; 68: 417-423.
- 80.-Vink R, Faden AL, Macintosh TR. Changes in cellular bioenergetic state following graded traumatic brain injury in rats. Determination by phosphorus 31 magnetic resonance spectroscopy. J Neurotrauma 1988; 5: 315-330.
- 81.-Siesjö BK. Basic mechanisms of traumatic brain damage. Ann Emerg Med 1993; 22: 959-969.
- 82.-Siesjö BK, Bengtsson F, Grampp W. Calcium, excitotoxins and neuronal death in the brain. Ann NY Acad Sci 1989; 568: 234-236.
- 83.-Kotapka MJ, Gennarelli TA, Graham DI. Selective vulnerability of hippocampal neurons in accelerations induced experimental brain injury. J Neurotrauma 1991; 8: 247-258.
- 84.-Kelly BJ, Luce JM. Current concepts in cerebral protection. Chest 1993; 103: 1246-1254.
- 85.-Choi DW. Ionic dependence of glutamate neurotoxicity. J Neurosci 1987; 7: 369-371.
- 86.-Watkins JC, Olverman HJ. Agonists and antagonists for excitatory aminoacid receptors. Neurosci 1987; 10: 265-268.
- 87.-Rothman SM, Olney JW. Glutamate and the pathophysiology of hypoxia-ischemia brain damage. Ann Neurol 1986; 19: 105-111.
- 88.-Raiche ME. The pathophysiology of brain ischemia. Ann Neurol 1983; 13: 2-10.
- 89.-Fabian RH, Dewitt DS, Kent TA. In vivo detection of superoxide anion production by de brain using a cytochrome electrode. J Cerebr Blood Flow Metab 1995; 15: 242-247.

- 90.-Wei EP, Ellison MD, Kontos HA. Oxygen radical in arachidonate-induced increased blood-brain barrier permeability to proteins. *Am J Physiol* 1986; 251: 693-699.
- 91.-Freeman BA, Crapo JD. Biology of disease: free radicals and tissue injury. *Lab Invest* 1982; 47: 412-422.
- 92.-Ellis EF, Dodson LY, Police RJ. Restoration of cerebrovascular responsiveness to hyperventilation by the oxygen radical scavenger n-acetylcysteine following experimental traumatic brain injury. *J Neurosurg* 1991; 75: 774-779.
- 93.-Edvinsson L, McKenzie ET, McCulloch J. Autoregulation. Arterial and Intracranial Pressure. En: Edvinsson L, McKenzie ET, McCulloch J, eds. *Cerebral blood flow and metabolism*. New York, Raven P 1993; 553-580.
- 94.-Edvinsson L, McKenzie ET, McCulloch J. Disturbed cerebral autoregulation. En: Edvinsson L, McKenzie ET, McCulloch J, eds. *Cerebral blood flow and metabolism*. New York, Raven P 1993; 599-609.
- 95.-Kontos HA. Assesment of cerebral autoregulation dynamics. *Stroke* 1992; 23: 1031.
- 96.-Kontos HA. Regulation of the cerebral circulation. *Ann Rev Physiol* 1981; 43: 397-407.
- 97.-Sahuquillo J, Rodríguez-Baeza M, Reina F, Poca MA, Ferrer AM, Báguena M. Alteraciones en la reactividad al CO₂ y la autorregulación en los TCE. Implicaciones terapéuticas. En: Springer-Verlag Ibérica eds. *TCE grave*. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 157-180.
- 98.-Prat R, Markiv V, Dujovny M, Misra M. Failure of cerebral autoregulation in an experimental diffuse brain injury model. *Acta Neurochir* 1998; 714 (S): 123-126.
- 99.-Sahuquillo J, Rodríguez-Baeza A, Báguena M, Reina F, Campos L, Rubio E. Autorregulación cerebral: conceptos fisiopatológicos y metodología para su valoración en el paciente neurotraumatizado. *Med Intensiva* 1996; 20: 69-78.
- 100.-Lewitt DS, Prough DS, Taylor CL. Reduced cerebral blood flow, oxygen delivery, and electroencephalographic activity after traumatic brain injury and mild hemorrhage in cats. *J Neurosurg* 1992; 76: 812-821.

- 101.-Lewelt W, Jenkins LW, Miller JD. Effects of experimental fluid percussions injury of the brain on cerebrovascular reactivity to hipoxia and to hypercapnia. *J Neurosurg* 1983; 56: 332-338.
- 102.-Clifton GL, Robertson CS, Grossman RG. Cardiovascular and metabolic responses to severe head injury. *Neurosurg Rev* 1989; 12: 465-473.
- 103.-Murillo F, Muñoz MA, Jiménez L. Actividad de la dopaminbetahidroxilasa en el TCE grave. *Med Intensiva* 1990; 14: 141-143.
- 104.-Lundberg N, Kjallquist A, Kullberg G. Non-operative management of intracranial hypertension. *Adv Tech Stand Neurosurgery* 1974; 1: 1-59.
- 105.-Miller JD. Increased intracranial pressure. Theoretical considerations. En: Pellock KM, Myer EC, eds. *Neurological emergencies of infancy and childhood*. New York, Harper and Row 1984; 57-70.
- 106.-Muizelaar JP, Becker DP. Cerebral blood flow, cerebral blood volume and cerebral metabolism after severe head injury. En: Becker DP, Gudeman, eds. *Head Injury*. Philadelphia, Saunders WB 1989; 221-240.
- 107.-Robertson CS, Groosman RG, Goodman JC. The predictive value of cerebral anaerobic metabolism with cerebral infarction after head injury. *J Neurosurg* 1987; 67: 361-368.
- 108.-Muizelaar JP, Marmarou A, Desalles AF. Cerebral blood flow and metabolism in severely head injury children. Part I: Relationship with GCS score, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurg* 1989; 71: 63-71.
- 109.-Overgaard J, Tweed WA. Cerebral circulation after head injury. Part III: Does reduced regional cerebral flow determine recovery of brain functional after blunt head injury ?. *J Neurosurg* 1981; 55: 63-74.
- 110.-Yoshino T, Yamaki T, Higuchi T. Acute brain edema in fatal head injury. Analysis by dinamic CT scanning. *J Neurosurg* 1985; 63: 830-839.
- 111.-Bouma GJ, Muizelar JP, Choi SC. Cerebral circulation and metabolism after severe traumatic brain injury: the elusive role of ischemia. *J Neurosurg* 1991; 11: 317-324.
- 112.-Adams JH, Graham DI, Gennerelli TA. Contemporary neuropathological considerations regarding brain damage and head injury. En: Becker DP,

- Povlishock JT, eds. Central Nervous System Trauma Status Report. Bethesda MD, National Institutes of Health 1985; 65-79.
- 113.-Ruscalleda J. Manejo neurorradiológico del TCE grave. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 45-59.
- 114.-Ommaya AK. Coup and contracoup injury: observations in the mechanics of visibel brain injuries in the rhesus monkey. J Neurosurg 1971; 35: 503-516.
- 115.-Adams JH. Head injury. En: Adams JJ, Corsellis J, eds. TCE. London, Duchen LW, Arnold E 1984: 85-124.
- 116.-Bartumeus F. Tratamiento quirúrgico de los TCE. Valoración actual de algunas técnicas quirúrgicas. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 230-238.
- 117.-Domínguez JM, Murillo F, Muñoz MA, Santamaría JL, Martín R, Sánchez C. La TC en la fase aguda del TCE grave. Med Intensiva 1996; 20: 61-68.
- 118.-Jennet B, Teasdale G. Intracranial hematoma. En: Davis eds. Management of head injuries. Philadelphia, Jennet B, Teasdale G 1981; 153-191.
- 119.-Lukin RR. Head trauma. Part II: Neuroimaging of cerebral trauma. En: Syllabus eds. A diagnostic categorical course in Emergency Department Radiology. New York, RSNA 1990; 89-94.
- 120.-Marruecos-Sant L, Net A. Significación de la HSA en el TCE. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 115-124.
- 121.-Eisenberg HM, Gary HE, Aldrich EF. Initial CT findings in 753 patients with severe head injury. J Neurosurg 1990; 73: 688-698.
- 122.-Demircivi F, Özkan N, Büuükkecci S, Yurt I, Mimksar F, Tektas S. Traumatic subarachnoid haemorrhage: analysis of 89 cases. Acta Neurochir (Wien) 1993; 122: 45-48.
- 123.-Kakavieka A, Braakman R, Schakel EH. Clinical significance of the finding of subarachnoid blood on CT scan after head injury. Acta Neurochir (Wien) 1994; 129: 1-5.

- 124.-Greene KA, Marciano FF, Johnson BA. Impact of traumatic subarachnoid hemorrhage on outcome in nonpenetrating head injury. *J Neurosurg* 1995; 83: 445-452.
- 125.-Marruecos-Sant L, Pérez-Márquez M, Betbesé AJ, Rialp G, Molet J, Net A. TCE del adulto: aspectos clínicos y radiológicos. *Med Clín (Barc)* 1996; 107: 405-409.
- 126.-Striger HJ, Aaslid R, Stoos R, Seiler RN. Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity and outcome. *Neurosurg* 1994; 34: 79-86.
- 127.-Levy ML, Rezaei A, Mairi LS. The significance of subarachnoid hemorrhage after penetrating craniocerebral injury: correlations with angiography and outcome in a civilian population. *Neurosurg* 1993; 32: 532-540.
- 128.-Sahuquillo J, Lamarca J, Vilalta J. Acute subdural hematoma and diffuse axonal injury after severe head trauma. *J Neurosurg* 1988; 68: 894-900.
- 129.-Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet* 1974; 2: 81-84.
- 130.-Marshall LF. Head injury: outcome in four regional head injury centers. Preliminary reports. En: Springer-Verlag eds. *Intracranial Pressure VII*. Berlin, Hoff JT, Betz AL 1988; 552-556.
- 131.-Woischneck D, Firsching R. Efficiency of the Glasgow outcome scale (GOS)- Score for the long term follow up after severe brain injuries. *Acta Neurochir* 98; 71 (S): 138-141.
- 132.-Kalsbeck WD, McLaurin RL, Harris SH, Miller JD. The National Head and Spinal Cord Injury Survey: major findings. *J Neurosurg* 1980; 53: S19-S31.
- 133.-Marshall LF, Marshall SB, Klauber MR, Clark MB. A new classification of head injury based on computerized tomography. *J Neurosurg* 1991; 75: S14-S27.
- 134.-Marshall LF, Gautille T, Klauber H, Eisenberg HM, Jane JA, Luerssen TG et al. The outcome of severe closed head injury. *J Neurosurg* 1991; 75: S28-S36.
- 135.-Foulkes MA, Eisenberg HM, Jane JA. The Traumatic Coma Data Bank: design, methods and baseline characteristics. *J Neurosurg* 1991; 75: S8-S13.

- 136.-Poca MA, Sahuquillo J, Báguena M, Pedraza S, Gracia RM, Rubio E. Incidence of intracranial hypertension after severe head injury: a prospective study using the traumatic coma data bank classification. *Acta Neurochir* 1998; 71 (S): 27-30.
- 137.-Lobato RD, Sarabia R, Rivas JJ. Normal Computerized Tomography Scans in severe head injury: prognostic and clinical management implications. *J Neurosurg* 1986; 65: 784-789.
- 138.-Dacey RG. Complications after apparently mild head injury and strategies of neurosurgical management. En: Levin HS, Eisenberg HM, Bendon AL, eds. *Mild Head Injury*. New York, Oxford University Press 1989; 83-101.
- 139.-Mendelow AD, Teasdale G, Jennet B, Bryden J, Henssett C, Murray G. Risks of intracranial haematoma in head injured adults. *Br Med J* 1983; 287: 1173-1176.
- 140.-Mendelow AD, Campbell DA, Jeffrey RR, Miller JD, Henssett C, Bryden J et al. Admission after mild head injury: benefits and costs. *Br Med J* 1982; 285: 1530-1532.
- 141.-Dacey RG, Alves W, Rimel R, Winn HR, Jane JA. The risks of serious neurosurgical complications after apparently minor head injury. *J Neurosurg* 1986; 65: 203-210.
- 142.-Miller J, Murray L, Teasdale G. Development of a traumatic intracranial hematoma after a minor head injury. *Neurosurgery* 1990; 27: 669-673.
- 143.-Jennett B. Some international comparisons. En: Levin HS, Eisenberg HM, Bendon AL, eds. *Mild head injury*. New York, Oxford University Press 1989; 23-34.
- 144.-Duus B, Boesen T, Kruse KV, Nieisen KB. Prognostic signs in the evaluation of patients with minor head injury. *Br J Surg* 1993; 80: 988-991.
- 145.-Jones JJ, Jeffreys RV. Relative risk of alternative admission policies for patients with head injuries. *Lancet* 1981; i: 850-853.
- 146.-Miller J, Jones P. The work of a regional head injury service. *Lancet* 1985; 1: 1141-1144.

- 147.-Klauber MR, Marshall LF, Luerssen TG, Frankowski R, Tabbador K, Eisenberg HH. Determinants of head injury mortality: importance of the low risk patients. *Neurosurg* 1989; 24: 31-36.
- 148.-Marshall LF, Toole BM, Bowers SA. The national traumatic coma data bank. Patients who talk and deteriorate: Implications for treatment. *J Neurosurg* 1983; 59: 285-288.
- 149.-Borczuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emergency Med* 1995; 25: 731-736.
- 150.-French BN, Dublin AB. The value of computerized tomography in the management of 1000 consecutives head injuries. *Surg Neurol* 1977; 7: 171-183.
- 151.-Lee ST, Liu TN, Wong CW, Yeh YS, Tzaan WC. Relative risk of deterioration after mild head injury. *Acta Neurochir* 1995; 135: 136-140.
- 152.-Servadei F, Ciucci G, Laroni L, Cuscini M, Piola C Arista A. Diagnosis and management of minor head injury: a regional multicenter approach in Italy. *J Traum* 1995; 39: 696-701.
- 153.-Wilson JA, Pentland B, Currie CT, Miller JD. The functional effects of head injury in elderly. *Brain Injury* 1987; 1: 183-188.
- 154.-Taheri P, Karamanoukian H, Gibbons K, Waldman N, Doerr R, Hoover E. Can patients with minor head injuries be safely discharged home ? *Arch Surg* 1993; 128: 289-292.
- 155.-The study group on head injury of the Italian Society for Neurosurgery. Guidelines for minor head injured patients' management in adult age. *J Neurosurg Sci* 1996; 40: 11-15.
- 156.-Moran SG, McCarthy MC, Uddin DE, Poeltra RJ. Predictors of positive CT scans in the trauma patients with minor head injury. *Am Surg* 1994; 60: 533-536.
- 157.-Harad T, Kerstein M. Inadequacy of bedside clinical indicators in identifying significant intracranial injury in trauma patients. *J Traum* 1992; 32: 359-363.
- 158.-Stein S, Ross S. Minor head injury: A proposed strategy for emergency management. *Ann Emerg Med* 1993; 22: 1193-1196.

- 159.-Muñoz MA, Murillo F. TCE potencialmente graves. En: Springer-Verlag Ibérica eds. TCE grave. Barcelona, Net A, Marruecos-Sant L 1996; 60-66.
- 160.-Muñoz MA, Polaina M, Jiménez PI, Hernández F, Murillo F, Romero R. TCE leves de alto riesgo: recomendaciones asistenciales. Med Intensiva 1997; 21: 38-45.
- 161.-Levitt A. Minor head injury. Ann Emerg Med 1994; 23: 1143-1144.
- 162.-Lucchi S, Giana G, Bettinelli A. The role of computerized tomography in the management of mild head injury patients. Riv Neuroradiol 1995; 8: 415-428.
- 163.-Weston P. Admission policy for patients following head injury. Br J Surg 1981; 68: 663-664.
- 164.-Committee on Trauma, American College of Surgeons. Head trauma in Advanced Trauma Life Support Program. Chicago. American College of Surgeons, 1989; 133-155.
- 165.-Rimel RW, Giordani B, Barth JR. Moderate head injury: completing the clinical spectrum of brain trauma. Neurosurgery 1982; 11: 344-346.
- 166.-Stein SL, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low risk head injuries. Neurosurgery 1990; 26: 638-640.
- 167.-Feuerman T, Wackym PA, Gade GF, Becker DP. Value of skull radiography, head computed tomographic scanning and admission for observation in case of minor head injury. Neurosurgery 1988; 22: 449-453.
- 168.-Edna T. Alcohol influence and head injury. Acta Chirurgica Scandinavica 1982; 148: 209-212.
- 169.-Nath FP, Beatal G, Teasdale GM. Alcohol and traumatic brain damage. Injury 1986; 17: 150-153.
- 170.-Masters SJ, McClean PM, Ascarese JS, Brown RF, Campbell JA, Freed HA et al. Skull Xray examinations after head trauma. Recommendations by multidisciplinary panel and validation study. N Engl J Med 1987; 316: 84-91.
- 171.-Murshid W. Role of skull radiography in the initial evaluation of minor head injury: a retrospective study. Acta Neurochir 1994; 129: 11-14.
- 172.-Rosenthal B, Bergman I. Intracranial injury after moderate head trauma in children. J Pediatr 1989; 115: 346-350.

- 173.-Rimel R, Jane J. Minor head injury: Management and outcome. En: Wilkins R, Rengachary S eds. Neurosurgery. New York, McGraw- Hill, 1985; 1608-1611.
- 174.-Bell RS, Loop JW. The utility and futility of radiographic skull examination for trauma. N Engl J Med 1971; 284: 236-239.
- 175.-Jennet B, Briggs M, Clarke P, Crockard A, Cummins B, Galbraith S et al. Guidelines for initial management after head injury in adults: suggestion from a group of neurosurgeons. Br Med J 1984; 288: 983-985.
- 176.-Cooper DR, Ho V. Role of emergency skull X-ray films in the evaluation of the head injured patients: a retrospective study. Neurosurgery 1983; 10: 136-140.
- 177.-Coonley-Hoganson R, Sachs N, Desai B, Whitman S. Sequelae associated with head injuries in patients who were not hospitalized: A follow up survey. Neurosurgery 1984; 14: 315-317.
- 178.-Karpman R, Weinstein P, Silverstein M, Hughes J. Observation of the alert, conscious patient with closed head injury. Ariz Med 1980; 37: 772-775.
- 179.-Sainsbury C, Sibert J. How long do we need to observe head injuries in hospital ?. Arch Dis Child 1984; 59: 856-859.
- 180.-De Lacey G, Guilding A, Wignall B. Mild head injuries: a source of excessive radiography ?. Clin Radiol 1980; 31: 457-462.
- 181.-Desmet AA, Fryback DG, Thornburn JR. A second look at the utility of radiographic skull examination for trauma. AJR 1979; 13: 95-99.
- 182.-Eyes B, Evans AF. Post-traumatic skull radiographs time for a reappraisal. Lancet 1978; 2: 85-86.
- 183.-Thornbury JR, Campbell JA, Masters J. Skull fracture and the low risk of intracranial sequela in minor head trauma. AJR 1984; 143: 661-664.
- 184.-Royal College of Radiologists. Costs and benefits of skull radiography for head injury. Lancet 1981; 2: 791-795.
- 185.-Phillips LA. Emergency service utilization of skull radiography. Neurosurgery 1979; 4: 580-582.

- 186.-Becker DP, Gade GF, Young HF. Diagnoses and treatment of head injury in adults. En: Youmans JR eds. Neurological Surgery. Philadelphia, Saunders WB 1990; 2017-2148.
- 187.-Starmark JE, Holmgren E, Stahlhammar D. Current reporting of responsiveness in acute cerebral disorders. A survey of the neurosurgical literature. J Neurosurg 1988; 69: 692-698.
- 188.-Briggs M, Clarke P, Crockard A. Guidelines for initial management after head injury in adults. Suggestions from a group of neurosurgeons. Br Med J 1984; 288: 983-985.
- 189.-Galbraith S. Misdiagnosis and delayed diagnosis in traumatic intracranial hematoma. Br Med J 1976; 1: 1438-1439.
- 190.-Shackford SR, Wald SL, Ross SE. The clinical utility of computerized tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. J Trauma 1992; 33: 385-394.
- 191.-Servadei F, Ciucci G, Morichetti A, Pagano F, Burzi M, Staffa G, Piazza G, Taggi F. Skull fracture as a factor of increased risk in minor head injuries. Indication for a broader use of cerebral computed tomography scanning. Surg Neurol 1988; 30: 364-369.
- 192.-Totten J, Buxton R. Were you knocked out ?. Lancet 1979; i: 369-370.
- 193.-Fischer R, Carlson J, Perry J. Post-concussion hospital observation of alert patients in a primary trauma center. J Trauma 1981; 21: 920-924.
- 194.-Ashkenazi E, Constantini S, Pomeranz S. Delayed epidural hematoma without neurologic deficit. J Trauma 1990; 30: 613-615.
- 195.-Jennet B. Skull X- ray after recent head injury. Clin Radiol 1980; 31: 463-469.
- 196.-Edna TH. Acute traumatic intracranial haematoma and skull fracture. Acta Chir Scand 1983; 149: 449-452.
- 197.-Miller JD. Minor, moderate and severe head injury. Neurosurg Rev 1986; 9: 135-136.
- 198.-Servadei F, Faccani G, Roccella P. Asymptomatic extradural haematomas. Results of a multicenter study of 158 cases in minor head injury. Acta Neurochir 1989; 96: 39-43.

- 199.-Servadei F, Vergoni G, Staffa G, Zappi, Nasi T, Donati R, Arista A. Extradural Haematomas: How many deaths can be avoided ? Protocol for early detection of hematoma in minor head injuries. *Acta Neurochir* 1995; 133: 50-55.
- 200.-Teasdale G, Murray G, Anderson E, Mendelow A, MacMillan R, Jennett B, Brookes M. Risks of acute traumatic intracranial haematoma in children and adults: implications for managing head injuries. *Br Med J* 1990; 300: 363-367.
- 201.-Galbraith S, Smith J. Acute traumatic intracranial haematoma without skull fracture. *Lancet* 1976; i: 501-502.
- 202.-Poon W, Poon C, Li A. Traumatic extradural hematoma of delayed onset is not a rarity. *Neurosurgery* 1992; 30: 681-686.
- 203.-Bucci M, Phillips T, McGillicuddy J. Delayed epidural hematoma in hipotensive multiple trauma patients. *Neurosurgery* 1986; 19: 65-68.
- 204.-Lee S, Lui T. Delayed intracranial haemorrhage in patients with multiple trauma and shock related hypotension. *Acta Neurochir* 1991; 113: 121-124.
- 205.-Lipper MH, Kishore PR, Girevendulis AK. Delayed intracranial hematoma in patients with severe head injury. *Radiology* 1979; 133: 645-649.
- 206.-Díaz FG, Larson D. Early diagnosis of delayed posttraumatic intracerebral hematomas. *J Neurosurg* 1979; 50: 698-706.
- 207.-Brown FD, Mullan S, Duda EE. Delayed traumatic intracerebral hematomas: Report of three cases. *J Neurosurg* 1978; 48: 1019-1022.
- 208.-Deitch D, Kirshner HS. Subdural hematoma after normal TC. *Neurology* 1989; 39: 985-987.
- 209.-Baratham G, Dennison WG. Delayed traumatic intracerebral hemorrhage. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1972; 35: 698-706.
- 210.-Doezema D, King JN, Tandberg D. Magnetic resonance imaging in minor head injury. *Ann Emerg Med* 1991; 20: 1281-1284.
- 211.-Stein SC, Ross SE. Mild head injury: A plea for routine early CT scanning. *J Trauma* 1992; 33: 11-13.
- 212.-Stein S, Ross S. The value of computed tomographic scans in patients with low risk head injuries. *Neurosurgery* 1990; 26: 638-340.
- 213.-Harwood-Nash DC, Hendrick EB, Hudson AR. The significance of skull fractures in children. *Radiology* 1971; 101: 151-155.

- 214.-Boulis ZF, Dick R, Barnes NR. Head injuries in children: aetiology, symptoms, physical findings and X- ray wastage. *Br J Radiol* 1978; 51: 851-854.
- 215.-Chan K, Mann K, Yue C. The significance of skull fracture in acute traumatic intracranial hematomas in adolescents: A prospective study. *J Neurosurg* 1990; 72: 189-194.
- 216.-Zimmerman R, Bilaniuk L, Gennarelli T. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. *AJR* 1978; 131: 27-29.
- 217.-Ambrose J, Gooding M, Utley D. CT scanning in the management of head injuries. *Lancet* 1976; 1: 847-849.
- 218.-Federle M. Comparative value of computed tomography in the evaluation of trauma. *Emer Med Rep* 1983; 4: 147-149.
- 219.-McMicken D. Emergency CT head scans in traumatic and atraumatic conditions. *Ann Emerg Med* 1986; 15: 79-82.
- 220.-Livingston D, Loder P, Koziol J. The use of CT scanning to triage patients requiring admission following minimal head injury. *J Trauma* 1991; 31: 483-486.
- 221.-Mohanty S, Thompson W, Rakower S. Are CT scans for head injury patients always necessary ?. *J Trauma* 1991; 31: 801-804.
- 222.-Duus BR, Lind B, Chrisstensen H, Nielsen OA. The role of neuroimaging in the initial management of patients with minor head injury. *Ann Emerg Med* 1994; 23: 1279-1283.
- 223.-Jeret JS, Mandell M, Anziska B. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. *Neurosurgery* 1993; 32: 9-16.
- 224.-Jeret J, Mandell M, Avitable J. " Mild " head trauma: A deceptive term. Presented at the 45th Annual Meeting of the American Academy of Neurology, April 1993, (New York). *Neurology* 1993; A218.
- 225.-Jeret J. Letter to the editor. *J Trauma* 1993; 35: 490-491.
- 226.-Thornbury J, Masters S, Campbell J. Imaging recommendations for head trauma: A new comprehensive strategy. *AJR* 1987; 149: 781-783.
- 227.-Marion DW, Carlier PM. Problems with initial Glasgow Coma Scale assesment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: Results of a national survey. *J Trauma* 1994; 36: 89-95.

- 228.-Zimmerman R, Bilaniuk L. Computed tomography in pediatric head trauma. J Neuroradiol 1981; 8: 257-271.
- 229.-Young HA, Gleave JR, Schmidek H. Delayed traumatic intracerebral hematoma: report of 15 cases operatively treated. Neurosurgery 1984; 14: 22-25.
- 230.-Reinus WR, Wippold FJ, Erickson KK. Practical selection criteria for noncontrast cranial computed tomography in patients with head trauma. Ann Emerg Med 1993; 22: 1148-1151.
- 231.-Stein SC, O'Malley KF, Ross SE. Is routine computerized tomography scanning too expensive for mild injury ?. Ann Emerg Med 1991; 20: 1286-1289.
- 232.-Miller EC, Derlet RW, Kinser D. Minor head trauma: Is computed tomography always necessary ?. Ann Emerg Med 1996; 27: 290-293.
- 233.-Knuckey N, Gelbard S, Epstein M. The management of asymptomatic epidural haematomas: A prospective study. J Neurosurg 1989; 70: 392-395.
- 234.-Bullock R, Teasdale G. Surgical management of traumatic intracranial hematomas. En: Braakman R eds. Handbook of Clinical Neurology. Head Injury. Rotterdam, Elsevier 1990; 249-247.
- 235.-Vigouroux R, Guillermain P. Surgical indicators in posttraumatic brain contusions and lacerations. En: Villani R, Papo I eds. Advances in Neurotraumatology. Amsterdam, Excerpta Medica 1983; 128-134.
- 236.-De Lacey G, McCabe M, Constant O, Welch T, Spinks C, McNally E. Testing a policy for skull radiography and admission following mild head injury. Br J Rad 1990; 63: 14-18.
- 237.-Becker D, Gardner S. Intensive management of head injury. En: Wilkins R, Rengachary S eds. Neurosurgery. New York, McGraw Hill 1985; 1593-1600.