

# MANEJO DEL PACIENTE CON TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO LEVE Y RECOMENDACIONES

Documento avalado por:



## ÍNDICE

<b>1. JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA DEL PROYECTO .....</b>	<b>3</b>
JUSTIFICACIÓN.....	3
OBJETIVO DEL PROYECTO.....	3
METODOLOGÍA.....	3
<b>2. COMITÉ ASESOR.....</b>	<b>6</b>
<b>3. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>8</b>
3.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL TCE .....	8
3.2 PRINCIPALES CAUSAS.....	10
3.3 EPIDEMIOLOGÍA.....	11
<b>4. MANEJO DEL PACIENTE CON TCE LEVE .....</b>	<b>12</b>
4.1 ASPECTOS GENERALES SOBRE EL MANEJO DE TCE LEVE .....	12
4.2 MANEJO EXTRAHOSPITALARIO.....	16
4.2.1 TRIAJE TELEFÓNICO .....	16
4.2.2 ACTIVACIÓN DE RECURSOS Y DECISIÓN DE TRASLADO.....	17
4.3 MANEJO HOSPITALARIO .....	20
4.3.1 INGRESO Y EVALUACIÓN.....	20
4.3.2 ESTUDIO DEL DAÑO CEREBRAL AGUDO.....	21
4.3.3 ACTUACIÓN RECOMENDADA .....	22
4.3.4 PRECAUCIONES ESPECIALES EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES .....	23
<b>5. RECOMENDACIONES.....</b>	<b>24</b>
<b>6. RESUMEN EJECUTIVO .....</b>	<b>26</b>
<b>7. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>28</b>

## 1. JUSTIFICACIÓN, OBJETIVOS Y METODOLOGÍA DEL PROYECTO

### JUSTIFICACIÓN

Actualmente el Traumatismo Craneoencefálico (TCE) leve supone una prioridad sanitaria, ya que presenta una elevada incidencia, ocasiona un gran número de consultas en los servicios de urgencias y genera un elevado consumo de recursos debido a que no existe una sintomatología específica que permita identificar aquellos pacientes en riesgo de presentar una lesión intracraneal aguda (LIA)<sup>1</sup>.

Los procedimientos y las guías sobre el manejo de los pacientes con TCE leve están extendidas en la práctica clínica, pero la aprobación de la primera prueba rápida en suero/plasma de biomarcadores cerebrales específicos supone una oportunidad para proponer un algoritmo actualizado y consensado para homogeneizar el manejo de estos pacientes en España.

### OBJETIVO DEL PROYECTO

El **objetivo del proyecto** fue analizar el manejo de los pacientes con posible TCE leve en situaciones de urgencia y emitir recomendaciones para la mejora del abordaje de esta patología.

Para ello, se contó con un **Comité Asesor (CA) multidisciplinar** conformado por 14 profesionales sanitarios con experiencia en el abordaje del TCE leve, abarcando tanto el manejo extrahospitalario como hospitalario.

### METODOLOGÍA

El proyecto se estructuró en **tres fases** (Fig. 1) llevadas a cabo entre diciembre de 2022 y mayo de 2023:



Figura 1. Metodología del proyecto

## FASE 1 LANZAMIENTO

En la fase inicial del proyecto se llevó a cabo una **reunión de lanzamiento** durante la cual, además de revisar los objetivos y la metodología, consensuar el alcance del proyecto e identificar los factores claves de éxito, se debatió sobre:

- La situación actual y los principales retos en el manejo de los pacientes con posible TCE leve en situaciones de urgencia en España.
- La situación actual sobre los biomarcadores en sangre en TCE leve y su implementación en la práctica clínica.

Durante esta primera fase también se realizó una selección de información, documentación y bibliografía relevante para el proyecto.

---

## FASE 2 ANÁLISIS

### REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA Y REALIZACIÓN DE ENTREVISTAS

Junto con la selección de información de la fase anterior, se llevó a cabo una **búsqueda bibliográfica** de guías de práctica clínica, consensos, protocolos, procesos asistenciales, y otros documentos de referencia sobre el manejo del TCE leve.

El análisis de la información permitió definir una primera versión del recorrido asistencial de los pacientes con TCE leve, a partir del cual se diseñó un **guion semiestructurado** para proceder a la realización de **entrevistas individuales con todos los miembros del CA.**

Algunos de los aspectos clave que se abarcaron durante las entrevistas fueron: el análisis de la situación actual y la identificación de puntos críticos; la disponibilidad de herramientas durante la evaluación del TCE leve; el estudio del daño cerebral agudo y el sobreuso de las pruebas de neuroimagen; el panorama actual sobre el uso de los biomarcadores en sangre en TCE leve y el impacto esperado en la práctica clínica con la llegada de la primera prueba rápida en suero/plasma de los biomarcadores específicos; y la identificación de áreas de mejora o elementos clave de buena práctica en el manejo del paciente con TCE leve en cada una de las fases del recorrido asistencial.

## TALLERES DE TRABAJO

Tras la realización de las entrevistas, se celebraron dos **talleres de trabajo con el CA** en los cuales se presentaron las principales conclusiones de la revisión bibliográfica y las entrevistas con el **objetivo de validar y consensuar**:

- La definición de TCE leve.
- El proceso asistencial.
- Las recomendaciones.
- El contenido y la estructura del informe final.

---

## FASE 3 DOCUMENTO FINAL

Esta última fase consistió en la **elaboración del informe final**, y su revisión y validación por parte del CA.

Por último, se llevó a cabo una **reunión de validación del informe final y cierre de proyecto**.

## 2. COMITÉ ASESOR

### MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

- **Dr. Moya, Francisco** (*Coordinador*). Coordinador de los servicios Médicos Internacionales (Hospital Vithas Xanit Internacional), Málaga; subsecretario de relaciones internacionales de la Sociedad Española de Medicina de Urgencias y Emergencias (SEMES); profesor asociado de la Facultad de Ciencias de la Salud Universidad de Málaga.
- **Dr. Temboury, Francisco** (*Coordinador*). Facultativo del servicio de Urgencias Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga; secretario de Investigación y Desarrollo de la SEMES.
- **Dr. Gallego, Francisco**. Facultativo del servicio de Emergencias 061 de Málaga.
- **Dra. Morales, Audrey**. Facultativo del servicio de Urgencias del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
- **Dr. Penedo, Roberto**. Jefe de servicio de Urgencias del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
- **Dr. Prieto, José Antonio**. Facultativo del Sistema d'Emergències Mèdiques de Catalunya, Barcelona.
- **Dr. Rosell, Fernando**. Facultativo del servicio de Emergencias 061 de La Rioja, Logroño.
- **Dr. Sánchez, Carlos**. Facultativo del servicio de Asistencia Municipal de Urgencia y Rescate Protección Civil, Madrid.

### BIOQUÍMICA CLÍNICA Y ANÁLISIS CLÍNICOS

- **Dr. Arribas, Ignacio**. Jefe de servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
- **Dra. Menacho, Miriam**. Facultativo del servicio de Bioquímica Clínica del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
- **Dr. Morell, Daniel**. Facultativo del servicio de Análisis Clínicos del Hospital Universitario Son Espases, Mallorca.

## RADIOLOGÍA

- **Dra. Pecharromán, Inés.** Facultativo del servicio de Radiodiagnóstico, sección de Urgencias y Neurorradiología, del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid.
- **Dra. Vicente, Agustina.** Jefe de sección de Radiología de Urgencias del Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid; miembro del comité asesor de la Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU); extesorera y exvicepresidenta de SERAU.

## NEUROCIRUGÍA

- **Dr. Arráez, Miguel Ángel.** Jefe de servicio de Neurocirugía en el Hospital Regional Universitario Carlos Haya de Málaga; Jefe servicio de Neurocirugía de los hospitales Vithas Xanit y Vithas Málaga; profesor titular de neurocirugía en la Universidad de Málaga.

### 3. INTRODUCCIÓN

El TCE es la mayor causa de muerte y discapacidad a nivel mundial entre todas las lesiones traumáticas y constituye un importante problema de salud pública, además de implicar importantes costes para el sistema sanitario y la sociedad<sup>2-4</sup>.

#### 3.1 DEFINICIÓN Y CLASIFICACIÓN DEL TCE

Es cierto que **no existe una definición de TCE universalmente aceptada** y hay diversas denominaciones publicadas para definir el TCE leve, lo que puede generar una dificultad adicional en el manejo estandarizado de esta patología<sup>1,5</sup>.

A efectos del presente consenso y tomando como referencia la definición de las guías NICE<sup>6</sup>, se define el TCE como **“cualquier traumatismo causado por una fuerza mecánica externa en la región craneoencefálica que conduzca a la sospecha de lesión cerebral aguda.”**

Los criterios clínicos que conducen a la sospecha de la lesión cerebral aguda permiten a su vez clasificar la severidad del TCE en **leve, moderada o grave** según la duración de la pérdida de la consciencia, la alteración de la consciencia o la amnesia postraumática (Fig. 2)<sup>3,4</sup>.

	TCE leve	TCE moderado	TCE severo
Imagen estructural del cerebro	Normal	Normal o anormal	Normal o anormal
Pérdida de consciencia (duración)	0 – 30 minutos	30 minutos a 24 horas	>24 horas
Estado mental alterado (duración)	<24 horas	>24 horas	>24 horas
Amnesia post-traumática (duración)	<1 días	1-7 días	>7 días
Puntuación de la escala del coma de Glasgow	13-15	9-12	<9

Figura 2. Clasificación del TCE

No obstante, esta falta de uniformidad en la definición conlleva que, en muchas ocasiones, a efectos prácticos, la clasificación de la severidad recaiga en la evaluación clínica **del nivel de consciencia** a través de la puntuación de la **Escala de Coma de Glasgow** (GCS, por sus siglas en inglés). Esta escala se divide en tres parámetros: mejor respuesta ocular, mejor respuesta verbal y mejor respuesta motora. Los niveles de respuesta en los componentes de la GCS se puntúan desde 1, para la ausencia de respuesta, hasta los



valores normales de 4, para la respuesta de apertura ocular; 5, para la respuesta verbal; y 6, para la respuesta motora (Fig. 3)<sup>7</sup>.

Apertura ocular	Respuesta verbal	Respuesta motriz
4. Espontánea	5. Orientado	6. Obedece órdenes
3. A órdenes verbales	4. Conversación confusa	5. Localiza el dolor
2. A estímulo doloroso	3. Palabras inapropiadas	4. Se retira al dolor
1. Sin respuesta	2. Sonidos incomprensibles	3. Flexiona al dolor
	1. Sin respuesta	2. Extiende al dolor
		1. Sin respuesta

Figura 3. Puntuación Escala de Coma de Glasgow

Los hallazgos en cada componente de la escala pueden agregarse en una puntuación de coma de Glasgow total, que oscila entre 3 y 15, siendo 3 el peor valor y 15 el más alto, ofreciendo así una descripción menos detallada, pero que proporciona una visión general de la gravedad del paciente (Fig. 4)<sup>4,7</sup>.

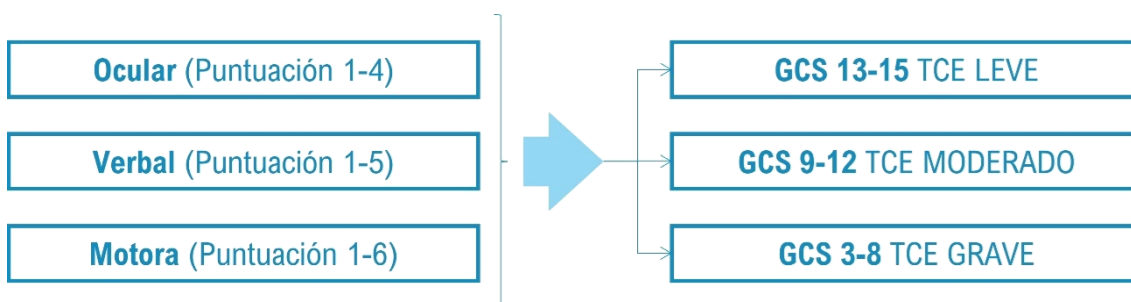


Figura 4. Severidad inicial del TCE según GCS<sup>4</sup>

Algunas guías consideran **TCE leve** el espectro de pacientes con GCS 13-15, otras sólo consideran leve los pacientes con GCS 14 y 15, e incluso en algunos estudios solo se incluye a pacientes con GCS 15. En esta línea, el grupo de trabajo de la **Organización Mundial de la Salud** (OMS) llevó a cabo una revisión bibliográfica exhaustiva para **establecer unos criterios unificados** para su definición. Tras el análisis y la identificación de más de veinte definiciones diferentes utilizadas en la literatura, se **propuso definir TCE leve como**<sup>5</sup>:

Una lesión cerebral aguda que resulta de la energía mecánica en la cabeza proveniente de fuerzas físicas externas. Los criterios para la identificación clínica incluyen:

- Uno o más de los siguientes:
  - confusión o desorientación

- pérdida de consciencia durante 30 minutos o menos
- amnesia postraumática durante menos de 24 horas
- y/u otras anomalías neurológicas transitorias como signos focales, convulsiones y lesión intracraneal que no requiera cirugía;
- Puntuación del coma de Glasgow de 13-15 a los 30 minutos de la lesión o más tarde cuando se presenta para recibir atención médica.

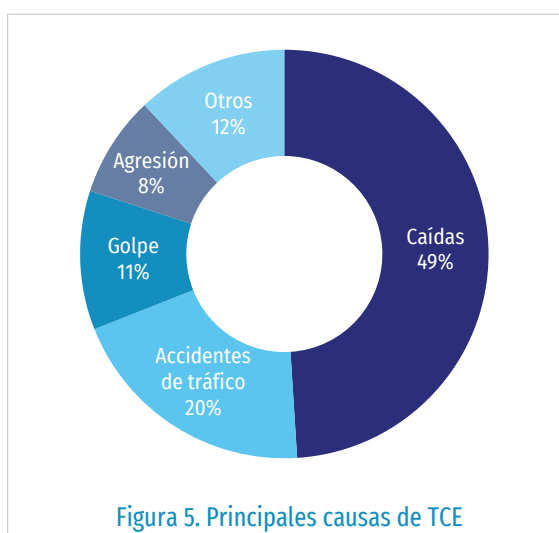
Estas manifestaciones de TCE leve no deben ser causadas por drogas, alcohol, medicamentos, otras lesiones o tratamiento para otras lesiones (por ejemplo, lesiones sistémicas, faciales o intubación), otros problemas (por ejemplo, trauma psicológico, barrera del idioma o condiciones médicas coexistentes) o causados por un traumatismo penetrante de cráneo.

Por tanto, a efectos del presente documento, TCE leve se define como **“cualquier traumatismo en la región craneoencefálica que conduzca a la sospecha de lesión cerebral aguda utilizando los criterios clínicos de la OMS para identificarlo”**. Si bien, es necesario matizar que estos criterios incluyen la confirmación diagnóstica tras la realización de la Tomografía Computarizada (TC) cuando menciona el siguiente criterio **“lesión intracraneal que no requiera cirugía”** y que, por tanto, en este contexto, quedaría excluido porque proporcionaría evidencia en vez de sospecha.

### 3.2 PRINCIPALES CAUSAS

Las causas de TCE son en su mayoría, **caídas** y **accidentes de tráfico o laborales**, y en menor medida golpes en la cabeza por/contra algún objeto, violencia física y deportes de contacto, entre otras causas<sup>8</sup>.

Tradicionalmente, el accidente de tráfico ha sido la primera causa de TCE y, además, asociado a lesiones graves. Sin embargo, los cambios en las características demográficas



de la población española sumado a las medidas de prevención han generado una modificación en el perfil clínico del paciente con TCE, siendo **cada vez más frecuentes las caídas** desde diferente altura (Fig. 5)<sup>9,10</sup>.

### 3.3 EPIDEMIOLOGÍA

Al no existir consenso en la definición de TCE, los estudios epidemiológicos muestran una elevada variabilidad en sus resultados, lo que impide conocer con exactitud la incidencia del TCE. No obstante, se considera una **“epidemia silente”** por el gran número de personas afectadas. Algunos estudios sugieren que anualmente en todo el mundo ocurren entre 50 y 60 millones de nuevos casos de TCE, de los cuales **más del 90% son leves**<sup>4,9</sup>.

En concreto, en Europa se estima que ocurren, al menos, dos millones y medio de nuevos casos de TCE cada año y la incidencia ajustada por edad de pacientes con TCE admitidos en hospitales es entre **200-300 por cada 100.000 habitantes por año**, con amplias variaciones entre países, que probablemente reflejen diferencias en la metodología de los estudios más que una verdadera variación de la incidencia entre países europeos<sup>3,4,9</sup>.

En cualquier caso, la verdadera incidencia de TCE probablemente sea mayor que los datos reportados, dado que la incidencia de **TCE leve**, que representa entre el **80 y el 90% de todos los TCE**, se subestima en la mayoría de los estudios<sup>3</sup>.

Por lo general, la tasa de TCE tiende a ser **mayor en hombres que en mujeres**, con la **incidencia máxima entre adultos en los grupos de edad a partir de 60 o 65 años**<sup>1,10</sup>.

La atención del TCE en pacientes mayores de 65 años se ha visto incrementada en los últimos años. Los avances en el ámbito de la medicina, la mejor atención extrahospitalaria, unidos al aumento de la esperanza de vida poblacional, pueden explicar el cambio en la epidemiología<sup>1</sup>. En la práctica clínica, se estima que aproximadamente en el 60-70% de los casos de TCE leve se trata de un perfil de paciente de edad a partir de 60 o 65 años con comorbilidades previas, entre las cuales el mecanismo lesional es mayoritariamente la caída desde propia altura (60-82%)<sup>1</sup>. El otro 30% corresponde, principalmente, a pacientes más jóvenes que sufren un TCE durante la práctica de actividad física.

## 4. MANEJO DEL PACIENTE CON TCE LEVE

En este apartado, primeramente, se tratan **aspectos generales** sobre el manejo del TCE leve en España. Tras esta visión general, se recoge la **descripción** del proceso asistencial del paciente con TCE leve, incluyendo el **manejo extrahospitalario** y **hospitalario** en los servicios de urgencias. El proceso descrito se ilustra en los anexos de este documento.

### 4.1 ASPECTOS GENERALES SOBRE EL MANEJO DE TCE LEVE

La preocupación por la **identificación de pacientes** con TCE leve con **alto riesgo de presentar LIA**, sumado a la falta de herramientas objetivas disponibles durante la evaluación para determinar el estado neurocognitivo de los pacientes, ha propiciado un **aumento exponencial** de las peticiones de la **TC craneal** desde el servicio de urgencias<sup>1,11</sup>. Esta falta de objetividad es más evidente en determinados pacientes en los cuales puede existir cierta confusión sobre si la clínica es causada por el TCE o es debida al abuso de drogas o ingesta de alcohol, o incluso a la presencia de enfermedades de base (por ej. Alzheimer), u otras patologías neurodegenerativas que no permiten conocer con certeza el suceso, la sintomatología asociada o el mecanismo lesional.

Algunos de los principales **efectos del TCE leve son inmediatos** y se manifiestan a las pocas horas de la lesión, aunque los síntomas y signos máximos pueden presentarse desde **horas hasta meses después** de la causa lesional. Las alteraciones cognitivas son frecuentes, en especial en el ámbito del tiempo de reacción visual y motora, el procesamiento de la información, la memoria y la atención, pero en una minoría de ocasiones pueden producir, además, lesiones intracraneales visibles en una TC<sup>12</sup>. Únicamente entre el 7-10% de los pacientes con TCE leve presentan anomalías intracraneales detectadas por TC, de los cuales se estima que aproximadamente **menos de un 1% requieren intervención neuroquirúrgica**, siendo la mortalidad un resultado que podría catalogarse como excepcional (0,1%)<sup>1,12,13</sup>. En concreto, las lesiones consideradas de bajo riesgo de progresión y necesidad de intervención neuroquirúrgica son: mínima hemorragia subaracnoidea de la convexidad, hematoma intraparenquimatoso o contusión hemorrágica en una sola localización, hematoma subdural o epidural, todas ellas con un tamaño menor o igual a 4 mm<sup>1</sup>.

Por tanto, el bajo porcentaje de pacientes que presentan estas características y la mortalidad excepcional ligada al TCE leve, junto con el aumento de los costes asociados, la saturación de los servicios implicados y los riesgos de exposición a la radiación,

especialmente importante en menores de 20 años, **han llevado a cuestionar el uso generalizado de la TC craneal urgente en TCE leve**<sup>1,14,15</sup>.

Existe consenso en la realización de una TC craneal en los pacientes con TCE moderado o grave, pero todavía hay controversia para determinar en qué pacientes con TCE leve se debe realizar esta prueba diagnóstica<sup>16</sup>. En esta línea y con el fin de reducir pruebas innecesarias, se ha impulsado la búsqueda de herramientas que puedan identificar de forma eficaz y segura a los pacientes con bajo riesgo de LIA. Se han desarrollado diversos protocolos y guías clínicas con grupos de criterios o factores de riesgo orientados a la identificación precoz de pacientes que puedan presentar LIA y, por lo tanto, en los que es necesaria la indicación de pruebas de neuroimagen o la observación hospitalaria<sup>1,16-22</sup>. No obstante, la falta de especificidad de la clínica y la necesidad de mayor evidencia en determinados grupos de población con factores de riesgo, permiten justificar, en cierta medida, las diferencias entre guías y su impacto limitado en la reducción de TC. Posiblemente, la sensibilidad de estos criterios para identificar a los pacientes con bajo riesgo de lesión intracraneal después de un TCE leve es más baja de lo que se describió originalmente<sup>17,18,23-25</sup>. Por consiguiente, actualmente **no se dispone de unas normas universalmente aceptadas** y el uso de estos protocolos a nivel español es centro dependiente, es decir, no hay una homogeneidad entre comunidades autónomas, áreas sanitarias y centros de una misma región en cuanto al uso de un consenso, ruta, protocolo, guía o manual de actuación común para el manejo del paciente con TCE leve.

En definitiva, uno de los principales retos en el manejo de estos pacientes es la necesidad de optimización de los recursos a través de una **estratificación más detallada del riesgo** con tal de poder definir el mejor abordaje para cada paciente.

En este sentido, las últimas décadas han ofrecido importantes avances en el estudio de **biomarcadores en sangre** para mejorar el diagnóstico y la caracterización clínica de los pacientes con posible daño cerebral lo que, a su vez, ha supuesto una gran oportunidad hacia la comprensión de la fisiopatología de la enfermedad y la ayuda en la toma de decisión médica.

Ante un impacto directo o fuerzas de aceleración-desaceleración aplicadas a la cabeza, se observa disfunción tanto inmediata como tardía de la barrera hematoencefálica/unidad gliovascular. La interrupción de los complejos de uniones estrechas y la integridad de las membranas basales resultan en un aumento de la permeabilidad. La lesión causa estrés oxidativo y provoca un daño vascular primario que conduce a la filtración de proteínas en sangre, además de la producción aumentada de mediadores proinflamatorios y la

sobreexpresión de moléculas de adhesión celular en la superficie del endotelio cerebral que promueven la entrada de células inflamatorias al parénquima cerebral traumatizado y la extravasación de glóbulos rojos<sup>26,27</sup>.

Se han identificado más de 20 proteínas cerebrales en sangre, entre las cuales, algunas han demostrado predecir los resultados de la TC craneal en TCE leve (Fig. 6)<sup>28-30</sup>. El **origen** y la **cinética de liberación** son dos de los factores clave en el estudio de estas moléculas y su utilidad como biomarcadores.

Origen	Neuronal		Glial		Lesión axonal	
	NSE	UCH-L1	GFAP	S100β	NFL	Tau
<b>Biomarcador</b>						
<b>Momento de liberación</b>	Agudo: minutos a horas	Agudo: minutos a horas	Agudo y subagudo: horas a días	Agudo: minutos a horas	Subaguda y crónica: horas a meses	Subaguda a crónica: horas a meses
<b>Contribución extracraneal significativa</b>	Eritrocitos	Alguna expresión en gónadas, suprarrenales	Muy específico para el cerebro	Adiposo, Músculo, Piel	Axonal	Hígado, Riñón, Testículos, Nervios Periféricos
<b>Característica</b>	Los niveles sanguíneos dependen de la hemólisis	Hiperagudo - Agudo	Muy específico para el cerebro	Elevado en lesiones extracraneales	Puede permanecer elevado durante meses	Biomarcador de resultados a largo plazo (demencia)

Figura 6. Potenciales biomarcadores en sangre en TCE.

*Acronimos: GFAP - Proteína ácida fibrilar glial; NFL - Cadena ligera de neurofilamento; NSE - Enolasa específica de neuronas; UCH-L1 - Ubiquitina C-terminal Hidrolasa L1.*

En concreto, la **proteína S100β** ha sido uno de los biomarcadores en sangre ampliamente estudiado, e incluso se ha incluido en algunas guías clínicas y en áreas de triaje para la atención inicial a pacientes con TCE leve a nivel europeo<sup>19,25,31</sup>. A pesar de que varios estudios han demostrado su elevada sensibilidad y valor predictivo negativo para la TC craneal aguda<sup>30</sup>, el uso de la S100β, en la práctica clínica no se ha generalizado. Algunas

de las causas identificadas son: la elevación de la proteína en ausencia de TCE dependiendo del mecanismo lesional debido a la existencia de fuentes extracraneales (tejido adiposo, musculoesquelético y melanocitos); el curso temporal del biomarcador en los fluidos corporales periféricos (la determinación debe realizarse antes de las 3 horas tras el traumatismo); así como, a la robustez de los datos existentes<sup>29,32-39</sup>.

Otros biomarcadores estudiados son la **Proteína Ácida Fibrilar Glial (GFAP)** y la **Ubiquitina Carboxiterminal Hidroxilasa L1 (UCH-L1)**, específicamente la combinación de ambos para la evaluación en período agudo tras un traumatismo craneoencefálico.

La **UCH-L1** es una de las proteínas más abundantes del cerebro. Representa el 1-5% de la proteína neuronal total y se localiza de forma exclusiva en las neuronas<sup>40,41</sup>. Está implicada en la eliminación de proteínas degradadas y desnaturalizadas tras fenómenos oxidativos<sup>40</sup>.

La **GFAP** es una proteína derivada del tejido astrocitario, cuya expresión y liberación es específica del cerebro, cualidad que la hace exclusiva como biomarcador de lesión cerebral en situaciones diversas, como son el daño traumático, eventos isquémicos y ciertos trastornos neurodegenerativos<sup>42</sup>. Se trata de una proteína monomérica con un peso molecular de 52 KDa, liberada a la sangre a través de la barrera hematoencefálica, cuya integridad se ve afectada tras la lesión traumática, con un pico plasmático precoz en el primer día, y decrece progresivamente durante la primera semana a partir del tercer día de evolución<sup>29,34,43</sup>.

Los niveles de GFAP y UCH-L1 son medibles en sangre periférica desde la primera hora después del traumatismo y alcanzan sus niveles más altos aproximadamente a las 18 y 8 horas, respectivamente<sup>14</sup>. Ambos valores decrecen con el tiempo, sin embargo, los valores de GFAP permanecen elevados más allá de las 72 horas<sup>14</sup>. La diferencia de origen y cinéticas, han resaltado la importancia de medir ambas proteínas durante la evaluación de pacientes en la fase aguda después del traumatismo craneoencefálico. Los resultados del estudio Bazarian et al. indicaron una sensibilidad del 95,8%, un valor predictivo negativo del 99,3% y una especificidad del 40,4%, lo que permitió la reciente obtención del marcado de CE (Conformidad Europea) y la aprobación de la FDA (*Food and Drug Administration*) de la primera prueba rápida en suero/plasma de los biomarcadores específicos GFAP y UCH-L1 para TCE leve. Estos hallazgos sugieren que la prueba puede **predecir de manera fiable la ausencia de LIA visualizadas en una TC**, lo que supone un **cambio de paradigma en la evaluación de la enfermedad**, disponiendo así de una prueba que, realizada en adultos mayores de 18 años en las 12 horas siguientes al traumatismo, podría reducir la realización de TC craneales innecesarias hasta en un 38%<sup>17</sup>.



Los autores coinciden en que su uso en la práctica clínica, con la evidencia actualmente disponible, puede suponer: acortar los tiempos de espera del paciente en el hospital y en consecuencia mejorar la eficiencia del servicio y la experiencia para los pacientes; reducir la exposición a la radiación derivada de la realización de una TC craneal; mejorar la evaluación de pacientes en estado de embriaguez, enfermedades de base u otras patologías neurodegenerativas; y mitigar la sobrecarga de los servicios y profesionales implicados, entre otros. Además, de acuerdo con las líneas futuras de investigación, tiene un gran potencial como herramienta pronóstico y multitud de ventajas en el ámbito extrahospitalario si se desarrolla como prueba en el lugar de atención.

## 4.2 MANEJO EXTRAHOSPITALARIO

A continuación, se describe el flujograma del manejo extrahospitalario para pacientes con TCE leve (Anexo 1).

### 4.2.1 TRIAJE TELEFÓNICO

El demandante **accede** al **Centro de Coordinación (CC)** mediante un **número de marcación rápida**. Se trata de un dispositivo multidisciplinar destinado a la **gestión de recursos asistenciales**, siendo el responsable de dar una respuesta **según el suceso o la gravedad de la situación**. Esta respuesta varía desde la emisión de recomendaciones hasta la asignación de recursos asistenciales móviles.

Desde el CC se lleva a cabo un **triaje telefónico inicial** para clasificar la demanda asistencial según la gravedad y el tiempo de respuesta adecuado. A tal efecto, el responsable solicita, al menos, la **ubicación** exacta y los mejores accesos, el **motivo** de la demanda tratando de identificar signos de prioridad o situaciones de compromiso vital, y un **teléfono de contacto**<sup>44</sup>.

Tras este análisis inicial y descartados los signos de prioridad por situaciones de compromiso vital o pacientes politraumatizados, cuyo abordaje está fuera del alcance de este documento, se continua el interrogatorio para evaluar el **posible riesgo del TCE** y la necesidad sobre la **movilización y asignación de recursos**. Los principales factores que se incluyen durante el triaje telefónico para la determinación del riesgo en TCE son:

- Alteraciones del nivel de consciencia.
- Alteraciones motoras.
- Antecedentes personales, especialmente la toma de fármacos antitrombóticos.
- Características del accidente y mecanismo lesional.



En el caso concreto de que el traumatismo haya sido causado por una **caída**, es especialmente relevante tratar de **determinar la causa**, es decir, si se trata de un evento fortuito o existe la posibilidad de un proceso o causa médica (por ej. cardíaco, antecedentes de epilepsia) que subyace al TCE.

Si se establece que la causa del TCE ha sido **accidental** y el paciente **no presenta connotaciones** de posible daño neurológico, la recomendación es que el paciente se **mantenga en observación domiciliaria**, proporcionándole información y recomendaciones sobre su posible evolución. En aquellos casos en los que el paciente no pueda permanecer bajo observación domiciliaria se puede recomendar, siempre a voluntad del propio paciente, el traslado al hospital.

---

#### 4.2.2 ACTIVACIÓN DE RECURSOS

En el caso de que el paciente requiera de una **valoración presencial**, se determina, según criterios de gravedad, si movilizar una unidad móvil no medicalizada para proceder directamente al **traslado** del paciente a un **centro** hospitalario; o bien una unidad móvil medicalizada para **prestar asistencia médica en el lugar del incidente**.

Por lo general, y concretamente en TCE, se solicita **una unidad medicalizada** en los pacientes que cumplan criterios como:

- Pérdida de consciencia y otros signos o síntomas neurológicos.
- Mecanismo lesional peligroso, considerado como la expulsión de ocupantes o el vuelco de un vehículo a motor, el atropello de un peatón o ciclista y caídas desde una altura superior a la altura propia o a cinco escalones<sup>45,46</sup>.
- Sospecha de causa médica asociada al TCE.
- Sangrado importante.
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes.
- Lesión cerebral/Neurocirugía previa.

De lo contrario, cuando se considera necesaria una valoración presencial, pero no hay criterios de gravedad, se activa una unidad móvil no medicalizada para trasladar al paciente directamente al centro hospitalario correspondiente. En este supuesto, si al llegar al lugar del incidente el estado del paciente no coincide con la información obtenida hasta el momento, se procede a la toma de constantes para informar al CC del cambio en las condiciones clínicas del paciente. La toma de constantes incluye la medición de la tensión

arterial, la frecuencia respiratoria, la frecuencia cardíaca, la saturación de oxígeno y el control de la glucemia.

Por lo general, se puede considerar que el estado del paciente se ha deteriorado o es de una gravedad superior a la identificada durante el triaje telefónico cuando:

- El paciente presenta variaciones del estado neurológico (agitación, desorientación, confusión, inconsciencia)
- U otros signos de gravedad (palidez extrema, sudoración, o taquipnea).

Una vez informado, será el CC quien decida si proceder con el traslado directo al hospital o movilizar una unidad móvil medicalizada para prestar asistencia médica en el lugar del incidente.

En el caso de que el paciente requiera de **asistencia médica** en el lugar del incidente, la unidad medicalizada realiza una **valoración inicial ABCDE** y **estabilización** del paciente, y procede a la evaluación del daño cerebral con el objetivo de descartar otras formas más severas de TCE a través de la **valoración neurológica**<sup>46,47</sup> (Tabla 1) y la **anamnesis**, que debe incluir la valoración de **síntomas** y **factores de riesgo** (Tabla 2) e identificar posibles **signos de alarma**<sup>16</sup> (Tabla 3).

Valoración neurológica
<ul style="list-style-type: none"><li>• Evaluación del nivel de consciencia según la GCS.</li><li>• Evaluación de la existencia de amnesia postraumática (considerando intensidad y duración).</li><li>• Evaluación de la pérdida de conocimiento (duración y progresión).</li><li>• Existencia de déficits focales neurológicos o asimetrías en la exploración neurológica.</li></ul>

Tabla 1 - Elementos para la valoración neurológica en TCE

La evaluación in situ debe descartar un TCE moderado o grave, en cuyo caso no sería objeto de este documento.

### Síntomas y factores de riesgo

- Déficit neurológico.
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes, excluyendo la monoterapia con ácido acetilsalicílico si no se acompaña de otros signos o síntomas<sup>18</sup>.
- $\geq 65$  años
- Intoxicación (alcohol o drogas).
- Vómito ( $\leq 2$ )
- Cefalea.
- Convulsiones postraumáticas.
- Pérdida de memoria a corto plazo o amnesia del episodio.
- Evidencia de lesión en cabeza o cuello.
- Lesión cerebral/Neurocirugía previa.

Tabla 2 - Síntomas y factores de riesgo orientados a la identificación precoz de pacientes que puedan presentar lesión intracraneal aguda

### Signos de alarma

- GCS < 15 a las 2 horas del TCE
- Sospecha de hundimiento craneal o fractura abierta
- Signos de fractura de la base del cráneo: hemotímpano, ojos de mapache, otoliquorrea, signo de Battle (equimosis retroauricular sobre mastoides).
- Vómito (>2)

Tabla 3 - Signos de alarma a valorar en pacientes con TCE leve

Tras la valoración, los pacientes con factores de riesgo y/o signos o síntomas neurológicos, así como los pacientes con imposibilidad de permanecer en observación domiciliaria serán trasladados al hospital.

El traslado puede realizarse por la propia unidad medicalizada o bien, si la situación y las condiciones del paciente lo permiten, podrán solicitar al CC una unidad no medicalizada para realizar el traslado del paciente al hospital, quedando así operativos más rápidamente.

## 4.3 MANEJO HOSPITALARIO

A continuación, se describe el flujograma del manejo hospitalario para pacientes con TCE leve (Anexo 2).

### 4.3.1 INGRESO Y EVALUACIÓN

El paciente es trasladado en **ambulancia** al servicio de urgencias asignado por el CC, si bien gran parte de los pacientes con sospecha diagnóstica de TCE leve son ambulantes y llegan al servicio de urgencias por su **propio pie**, solos o acompañados.

Ante la llegada del paciente a la unidad de urgencias hospitalarias, existen modelos de **triaje estructurados** y altamente establecidos para la gestión de la **afluencia de los pacientes** en función del **nivel de gravedad** que presenten. El Sistema Español de Triage (SET) y el Sistema de Triage Manchester (MTS, por sus siglas en inglés) son dos de los sistemas que han alcanzado mayor difusión en nuestro país, aunque también coexisten con otros de implantación a nivel local, más adaptados a cada realidad<sup>48</sup>. Estos modelos de triaje se estructuran en niveles de priorización los cuales llevan asociados un color y un tiempo de espera para recibir atención médica (Fig. 7 y 8):

Nivel	Color	Categoría	Tiempo de atención (min.)
<b>I</b>	Azul	Reanimación	Inmediato
<b>II</b>	Rojo	Emergencia	7 (*)
<b>III</b>	Naranja	Urgente	30
<b>IV</b>	Verde	Menos urgente	45
<b>V</b>	Negro	No urgente	60

Figura 7. Relación entre escalas y niveles de gravedad en el SET. (\*) Enfermería inmediato.

Nivel	Color	Categoría	Tiempo de atención (min.)
<b>1</b>	Rojo	Atención inmediata	0
<b>2</b>	Naranja	Muy urgente	10
<b>3</b>	Amarillo	Urgente	60
<b>4</b>	Verde	Normal	120
<b>5</b>	Azul	No urgente	240

Figura 8. Niveles de clasificación de la MTS.

En el caso de pacientes de urgencia vital o con riesgo vital evidente (prioridad 1) son remitidos rápidamente al *box* de críticos o reanimación. El abordaje de estos pacientes queda fuera del alcance de este documento.

Por lo general, en el caso del TCE leve son atendidos con el **nivel de urgencia IV**, categoría normal o menos urgente, sin necesidad de atención inmediata y con mayores tiempos de espera. En algunos casos existe la posibilidad de que el paciente sea priorizado en los niveles II o III, por ejemplo, ante TCE leve con mecanismo lesional grave.

Una vez categorizado, se realiza una **valoración primaria** y **estabilización del paciente**. A continuación, se procede a la **valoración neurológica** (Tabla 1) y se actualiza la anamnesis y exploración clínica, teniendo en cuenta la valoración extrahospitalaria realizada y registrada, incluyendo la evaluación de los **síntomas y factores de riesgo** (Tabla 2), limitando la realización de pruebas de neuroimagen en aquellos pacientes en los que el riesgo es muy reducido o inexistente<sup>1,46</sup>. Esto es especialmente importante en la valoración de los pacientes con TCE leve, porque alrededor del 90% de las TC craneales que se solicitan son normales<sup>1,12,13</sup>. Además, en determinadas ocasiones y según criterio médico, se solicita una analítica general que incluye -si procede- la petición de biomarcadores y la medición del tiempo de coagulación.

---

#### 4.3.2 ESTUDIO DEL DAÑO CEREBRAL AGUDO

Tras la valoración, los pacientes con **GCS 15 sin síntomas ni factores de riesgo** (Tabla 2) pueden ser dados de alta para observación domiciliaria con información verbal y escrita de recomendaciones ante posible evolución. No obstante, según criterio médico y teniendo en cuenta la situación clínica individual, **es posible solicitar la determinación de la combinación GFAP y UCH-L1 y valorar un período de observación (6-12-24 h)**, en caso de que hayan transcurrido menos de 12 horas desde el traumatismo, para descartar la necesidad de una TC craneal.

Los pacientes con una puntuación de la escala **GCS 13-14** o **GCS 15 pero con síntomas o factores de riesgo** (Tabla 2), la prueba a realizar dependería del tiempo transcurrido desde el traumatismo. Si el **tiempo es mayor de 12 horas** se recomienda la realización de una TC craneal.

De lo contrario, si el **tiempo es inferior a 12 horas**, se recomienda la realización de la prueba rápida en suero/plasma de los biomarcadores específicos GFAP y UCH-L1 para ayudar en la toma de decisiones sobre la necesidad de realizar una TC craneal. El proceso

para el uso de la prueba sigue el procesamiento convencional de las muestras que llegan al laboratorio de análisis clínico y es posible **obtener los resultados en aproximadamente 30-60 minutos.**

---

### 4.3.3 ACTUACIÓN RECOMENDADA

Todas las actuaciones deben evaluarse siempre en base a las **necesidades individuales de cada paciente.** El **periodo de observación** recomendado varía de 6 a 24 horas según hallazgos, los factores de riesgo asociados y la evolución del paciente. En cualquier caso, el paciente es dado de **alta** con información verbal y escrita de **recomendaciones** ante posible evolución, siempre y cuando **clínicamente esté bien** y no haya factores de riesgo postraumático, a excepción del criterio de la edad de forma aislada.

Un **resultado negativo** del análisis de biomarcadores **GFAP y UCH-L1** en las **primeras 12 horas** tras el traumatismo **se asocia con la ausencia de lesiones intracraneales,** debido a su elevado valor predictivo negativo. Estos pacientes son dados de alta para observación domiciliaria con información verbal y escrita de recomendaciones ante posible evolución, siempre y cuando el paciente esté recuperado y sin sintomatología.

Sin embargo, según criterio médico y teniendo en cuenta la situación clínica de cada paciente, independientemente de los resultados del biomarcador se **puede solicitar la realización de una TC.**

Cuando se proceda a la solicitud y realización de una TC craneal, el **especialista de radiología informa** al médico responsable de urgencias y emite un **informe** para la toma de decisión según los hallazgos en la prueba de imagen.

Los pacientes con una **TC sin hallazgos patológicos** que no presentan factores de riesgo y que no hayan experimentado deterioro clínico o persistencia de los síntomas **son dados de alta** para observación domiciliaria con información verbal y escrita de recomendaciones ante posible evolución, tras un periodo de observación de al menos 6 horas.

En caso contrario, ante **hallazgos patológicos** o en el caso de que la **clínica del paciente no sea acorde** con los resultados radiológicos, se realiza una **consulta al servicio de Neurocirugía.** Tras la valoración por Neurocirugía, se deriva al paciente a la Unidad de Cuidados Intensivos, se realiza una intervención quirúrgica de urgencia o bien se mantiene 24 horas en observación para reevaluación clínica y una nueva TC craneal control. En función de los resultados, desde el servicio de Neurocirugía, se da el alta al paciente con

recomendaciones, se le remite a consulta externa para control ambulatorio, o bien el paciente ingresa en el servicio.

#### 4.3.4 PRECAUCIONES ESPECIALES EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON ANTICOAGULANTES

En el caso de TCE leve en pacientes con tratamiento antitrombótico, es necesario conocer el **estado de la hemostasia** mediante la solicitud de una analítica de coagulación estándar con **INR** en el caso de los antagonistas de la vitamina K (**AVK**) y en el caso de los Anticoagulantes Orales de Acción Directa (**ACODs**) se debe conocer también la **función renal** y la **hora de la última ingesta del fármaco**. Si existen dudas sobre la ingesta de ACOD se puede solicitar test de niveles ACODs o test específicos de coagulación en caso de estar disponibles<sup>49</sup>.

Si en la **TC aparecen hallazgos patológicos** (sangrado) se recomienda **suspender** y **revertir** inmediatamente los fármacos anticoagulantes:

- Los AVK (si INR >2) con Concentrado de Complejo Protrombínico (CCP) y vitamina K. En caso de no disponer de CCP puede utilizarse Plasma Fresco Congelado (PFC).
- En el caso de tomar el inhibidor de la trombina (dabigatran) se utilizará su agente reversor específico (idarucizumab), si no está disponible se utilizará CCP.
- Si realiza tratamiento con los XABANES o inhibidores del factor X (apixaban, edoxaban o rivaroxaban) se utilizará CCP al no estar disponible aún en nuestro entorno del agente reversor específico (andexanet alfa).

En los casos con **resultados normales en la TC** y transcurrido el tiempo de observación puede continuarse con la pauta de anticoagulación valorando si es necesario ajustar dosis según INR en el caso de los AVK y según función renal en el caso de los ACODs.

En este perfil de pacientes puede ser necesaria la **comunicación** y **coordinación** con el especialista de **hematología**.

## 5. RECOMENDACIONES

A continuación, se reflejan las recomendaciones generales para el manejo de los pacientes con TCE leve, no obstante, en cualquier caso, prevalecerá el criterio médico teniendo en cuenta la situación clínica del paciente.

### CRITERIOS DE TRASLADO AL HOSPITAL

- **Trasladar a un centro hospitalario** a los pacientes con TCE leve que cumplan, al menos, uno de los siguientes criterios:
  - Déficit neurológico.
  - Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes, excluyendo la monoterapia con ácido acetilsalicílico si no se acompaña de otros signos o síntomas.
  - $\geq 65$  años
  - Intoxicación.
  - Signos y síntomas neurológicos.
  - Pérdida de consciencia o amnesia.
  - Mecanismo lesional peligroso.
  - Evidencia de lesión en cabeza o cuello.
  - Lesión cerebral/Neurocirugía previa.
  - Imposibilidad de permanecer en observación domiciliaria.

### ACTUACIÓN RECOMENDADA EN EL USO DE BIOMARCADORES

- Solicitar la determinación de la combinación de **GFAP y UCH-L1** en las **primeras 12 horas** tras el traumatismo en pacientes con **GCS 15 con síntomas y/o factores de riesgo, GCS 14 o GCS 13**.
- Los pacientes con **GCS 15 sin síntomas ni factores de riesgo** o tras un **resultado negativo** del análisis de los biomarcadores GFAP y UCH-L1, **podrán ser dados de alta** para observación domiciliaria, siempre y cuando el paciente esté recuperado y sin sintomatología.
- **Transcurridas más de 12 horas** desde el traumatismo o tras un **resultado positivo** del análisis de los biomarcadores GFAP y UCH-L1 estará indicada la TC craneal urgente.



## ACTUACIÓN RECOMENDADA TRAS LOS RESULTADOS DE LA TC

- En el caso de **TC sin hallazgos patológicos**, los pacientes podrán **ser dados de alta** para observación domiciliaria, siempre y cuando **clínicamente estén bien** y no haya factores de riesgo postraumático, a excepción del criterio de la edad de forma aislada.
- Consultar con el **servicio de Neurocirugía** ante una **TC con hallazgos patológicos** o bien cuando la **clínica** del paciente **sea discordante** con los **resultados radiológicos**.
- Solicitar una **TC de control**:
  1. Si se realizó una TC inicial que reveló hallazgos patológicos, independientemente de la buena condición clínica del paciente y tras un periodo de observación de 24 horas.
  2. Si los síntomas persisten o el paciente experimenta un deterioro neurológico durante el período de observación.

## 6. RESUMEN EJECUTIVO

Se define, a efectos de este consenso y debido a la falta de una definición universalmente aceptada, el TCE leve como *“cualquier traumatismo en la región craneoencefálica que conduzca a la sospecha de lesión cerebral aguda utilizando los criterios clínicos de la OMS para identificarlo”*.

Actualmente, la tomografía computarizada (TC) craneal es la herramienta de diagnóstico estándar para evaluar la lesión intracraneal de pacientes con algún grado de traumatismo craneoencefálico agudo e identificar aquellos que necesitan un tratamiento quirúrgico inmediato. Existe un consenso generalizado sobre la realización de la TC craneal en los pacientes con TCE moderado (GCS 9-12) o grave (GCS 3-8), pero no hay acuerdo sobre a qué pacientes con TCE leve (GCS 13-15) se debe realizar esta prueba debido a la baja prevalencia de anomalías intracraneales detectadas por TC y la mortalidad excepcional ligada al daño cerebral leve.

Esta falta de consenso sumado a la necesidad de disponer de herramientas más objetivas para determinar el estado neurocognitivo de estos pacientes ha propiciado un aumento exponencial de las peticiones de la TC craneal desde el servicio de urgencias.

En las últimas décadas, ha habido importantes avances en el estudio de biomarcadores en sangre que permiten mejorar el diagnóstico y la caracterización clínica de los pacientes con posible daño cerebral reduciendo pruebas innecesarias.

Prueba de ello es la reciente obtención del marcado de CE (Conformidad Europea) y la aprobación por parte de la FDA (*Food and Drug Administration*) de la primera prueba rápida en suero/plasma de los biomarcadores específicos GFAP y UCH-L1 en TCE leve. Los resultados sugieren que esta prueba puede incorporarse al estándar de atención como ayuda a la toma de decisiones durante la evaluación de pacientes adultos con GCS 13-15 en las primeras 12 horas desde la lesión, para determinar la necesidad de realizar una TC. Esta situación brinda la posibilidad de proponer un algoritmo actualizado para tratar de homogeneizar el manejo del TCE leve en situaciones de urgencia en España.

Cuando un demandante solicita asistencia mediante un número de marcación rápida, el CC será el responsable de dar una respuesta según el suceso o la gravedad de la situación por medio de un triaje telefónico. Esta respuesta varía desde la emisión de recomendaciones, en el caso de que la causa del TCE haya sido accidental y el paciente no presente connotaciones de posible daño neurológico, hasta la asignación de recursos asistenciales móviles en el caso de que se determine que el paciente requiere de una valoración

presencial. Esta valoración puede ser mediante asistencia médica en el lugar del incidente y/o mediante el traslado del paciente al centro hospitalario correspondiente.

Cuando el paciente llega a urgencias, en ambulancia o por su propio pie, y descartadas situaciones de urgencia vital, politraumatizados o formas más severas de TCE para los cuales se dispone de protocolos específicos, los pacientes con sospecha de TCE leve son atendidos con una categoría menos urgente. Se procede a su valoración, con el objetivo de identificar la presencia de signos, síntomas y/o factores de riesgo de lesión intracraneal. La realización de pruebas de neuroimagen se limita a aquellos pacientes en los que el riesgo es mayor, teniendo en cuenta que en el contexto de TCE leve alrededor del 90% de las TC craneales que se solicitan son normales.

La prueba rápida en suero/plasma de los biomarcadores específicos GFAP y UCH-L1 en las primeras 12 horas tras el traumatismo es una herramienta complementaria durante la evaluación que ayuda a la toma de decisiones para descartar la necesidad de realizar una TC craneal en pacientes con GCS 15 con síntomas y/o factores de riesgo, GCS 14 o GCS 13.

Un resultado negativo de la prueba se asocia con la ausencia de lesiones intracraneales debido a su elevado valor predictivo negativo. Por lo tanto, tras un resultado negativo en la determinación de GFAP y UCH-L1, los pacientes pueden ser dados de alta para observación domiciliar, siempre y cuando el paciente esté recuperado y sin sintomatología.

En el caso de que hayan transcurrido más de 12 horas desde el traumatismo o que el resultado del biomarcador sea positivo, se procede a la realización de una TC craneal. Ante hallazgos patológicos o en el caso de que la clínica del paciente no sea acorde con los resultados radiológicos, se realiza una consulta al servicio de Neurocirugía para que proceda a la valoración del paciente. De lo contrario, los pacientes con una TC sin hallazgos patológicos que no presentan factores de riesgo y que no hayan experimentado deterioro clínico o persistencia de los síntomas pueden ser dados de alta para observación domiciliar.

## 7. BIBLIOGRAFÍA

1. Freire-Aragón MD, Rodríguez-Rodríguez A, Egea-Guerrero JJ. Actualización en el traumatismo craneoencefálico leve. *Medicina Clínica*. 2017;149(3):122–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcli.2017.05.002>
2. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung Y-C, Punchak M, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *Journal of Neurosurgery*. 2019;130(4):1080–97. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3171/2017.10.jns17352>
3. Blennow K, Brody DL, Kochanek PM, Levin H, McKee A, Ribbers GM, et al. Traumatic brain injuries. *Nature Reviews Disease Primers*. 2016;2(1): 16084. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrdp.2016.84>
4. Maas AIR, Menon DK, Adelson PD, Andelic N, Bell MJ, Belli A, et al. Traumatic brain injury: integrated approaches to improve prevention, clinical care, and research. *The Lancet Neurology*. 2017;16(12):987–1048. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(17\)30371-x](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(17)30371-x)
5. Carroll L, Cassidy JD, Holm L, Kraus J, Coronado V. Methodological issues and research recommendations for mild traumatic brain injury: the who collaborating centre task force on mild traumatic brain injury. *Journal of Rehabilitation Medicine*. 2004;36(0):113–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/16501960410023877>
6. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Head injury: assessment and early management. [Internet]. 2023 [citado 27 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng232>
7. Jain S, Iverson LM. Glasgow Coma Scale. StatPearls Publishing; 2023.
8. Korley FK, Kelen GD, Jones CM, Diaz-Arrastia R. Emergency department evaluation of traumatic brain injury in the United States, 2009–2010. *The Journal of Head Trauma Rehabilitation*. 2016;31(6):379–87. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/htr.0000000000000187>
9. Traumatismo craneoencefálico. Hospital Universitario 12 de Octubre. [Internet]. 2021 [Citado el 28 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.comunidad.madrid/hospital/12octubre/profesionales/servicios-quirurgicos/traumatismo-cranioencefalico>

10. Alted López E, Bermejo Aznárez S, Chico Fernández M. Actualizaciones en el manejo del traumatismo craneoencefálico grave. *Medicina Intensiva* [Internet]. 2009 [citado el 11 de septiembre de 2023]; 33(1):16–30. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000100003&script=sci\\_abstract](https://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S0210-56912009000100003&script=sci_abstract)
11. Novoa Ferro M, Santos Armentia E, Silva Priegue N, Jurado Basildo C, Sepúlveda Villegas CA, Del Campo Estepar S. Tomografía computarizada cerebral solicitada desde Urgencias: la realidad. *Radiología*. 2022;64(5):422–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.rx.2020.08.005>
12. Vacca VM Jr. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. *Nursing* (Ed. española). 2019;36(2):32–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.nursi.2019.03.010>
13. Easter JS, Haukoos JS, Meehan WP, Novack V, Edlow JA. Will neuroimaging reveal a severe intracranial injury in this adult with minor head trauma?: The rational clinical examination systematic review. *JAMA*. 2015;314(24):2672. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jama.2015.16316>
14. Papa L, Ladde JG, O'Brien JF, Thundiyl JG, Tesar J, Leech S, et al. Evaluation of glial and neuronal blood biomarkers compared with clinical decision rules in assessing the need for computed tomography in patients with mild traumatic brain injury. *JAMA Network Open*. 2022;5(3):e221302. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2022.1302>
15. Wardlaw J, Keir S, Seymour J, Lewis S, Sandercock P, Dennis M, et al. What is the best imaging strategy for acute stroke?. *Health Technology Assessment*. 2004;8(1):iii, ix-x, 1-180. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3310/hta8010>
16. Algoritmo de imagen ante traumatismo craneoencefálico leve en el adulto en urgencias. Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU). 2018 [Citado el 6 de septiembre de 2023]. Disponible en: <https://serau.org/2018/11/algoritmo-de-imagen-ante-traumatismo-craneoencefalico-leve-en-el-adulto-en-urgencias/>
17. Bazarian JJ, Welch RD, Caudle K, Jeffrey CA, Chen JY, Chandran R, et al. Accuracy of a rapid glial fibrillary acidic protein/ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1 test for the prediction of intracranial injuries on head computed tomography after mild traumatic brain injury. *Academic Emergency Medicine*. 2021;28(11):1308–17. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/acem.14366>

18. Sultan HY. Application of the Canadian CT head rules in managing minor head injuries in a UK emergency department: implications for the implementation of the NICE guidelines. *Emergency Medicine Journal*. 2004;21(4):420–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1136/emj.2003.011353>
19. Undén J, the Scandinavian Neurotrauma Committee (SNC), Ingebrigtsen T, Romner B. Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate head injuries in adults: an evidence and consensus-based update. *BMC Medicine*. 2013;11(1):50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1741-7015-11-50>
20. Stiell IG, Wells GA, Vandemheen K, Clement C, Lesiuk H, Laupacis A, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. *Lancet*. 2001;357(9266):1391–6. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736\(00\)04561-x](http://dx.doi.org/10.1016/s0140-6736(00)04561-x)
21. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PMC. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *New England Journal of Medicine*. 2000;343(2):100–5. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm200007133430204>
22. Valle Alonso J, Fonseca del Pozo FJ, Vaquero Álvarez M, Lopera Lopera E, Garcia Segura M, García Arévalo R. Comparison of the Canadian CT head rule and the New Orleans criteria in patients with minor head injury in a Spanish hospital. *Medicina Clínica (English Edition)*. 2016;147(12):523–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.medcle.2016.12.040>
23. Stiell IG, Clement CM, Grimshaw JM, Brison RJ, Rowe BH, Lee JS, et al. A prospective cluster-randomized trial to implement the Canadian CT Head Rule in emergency departments. *Canadian Medical Association Journal*. 2010;182(14):1527–32. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1503/cmaj.091974>
24. Sharp AL, Nagaraj G, Rippberger EJ, Shen E, Swap CJ, Silver MA, et al. Computed tomography use for adults with head injury: Describing likely avoidable emergency department imaging based on the Canadian CT head rule. *Academic Emergency Medicine*. 2017;24(1):22–30. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/acem.13061>
25. Undén L, Calcagnile O, Undén J, Reinstrup P, Bazarian J. Validation of the Scandinavian guidelines for initial management of minimal, mild and moderate traumatic brain injury in adults. *BMC Med*. 9 de diciembre de 2015;13(1):292.

26. Chodobski A, Zink BJ, Szmydynger-Chodobska J. Blood–brain barrier pathophysiology in traumatic brain injury. *Translational Stroke Research*. 2011;2(4):492–516. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s12975-011-0125-x>
27. Zetterberg H, Blennow K. Fluid biomarkers for mild traumatic brain injury and related conditions. *Nature Reviews Neurology*. 2016;12(10):563–74. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1038/nrneurol.2016.127>
28. Wang KK, Yang Z, Zhu T, Shi Y, Rubenstein R, Tyndall JA, et al. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. *Expert Review of Molecular Diagnostics*. 2018;18(2):165–80. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1080/14737159.2018.1428089>
29. Janigro D, Mondello S, Posti JP, Unden J. GFAP and S100B: What you always wanted to know and never dared to ask. *Frontiers in Neurology*. 2022;13:835597. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.835597>
30. Bazarian JJ, Biberthaler P, Welch RD, Lewis LM, Barzo P, Bogner-Flatz V, et al. Serum GFAP and UCH-L1 for prediction of absence of intracranial injuries on head CT (ALERT-TBI): a multicentre observational study. *The Lancet Neurology*. 2018;17(9):782–9. Disponible en: [http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422\(18\)30231-x](http://dx.doi.org/10.1016/s1474-4422(18)30231-x)
31. Ananthaharan A, Kravdal G, Straume-Naesheim TM. Utility and effectiveness of the Scandinavian guidelines to exclude computerized tomography scanning in mild traumatic brain injury - a prospective cohort study. *BMC Emergency Medicine*. 2018;18(1):44. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/s12873-018-0193-2>
32. Haimoto H, Hosoda S, Kato K. Differential distribution of immunoreactive S100-alpha and S100-beta proteins in normal nonnervous human tissues. *Laboratory Investigation*. 1987;57(5):489-98. PMID: 3316838.
33. Schulte S, Podlog LW, Hamson-Utley JJ, Strathmann FG, Strüder HK. A systematic review of the biomarker S100B: Implications for sport-related concussion management. *Journal of Athletic Training*. 2014;49(6):830–50. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4085/1062-6050-49.3.33>
34. Metting Z, Wilczak N, Rodiger LA, Schaaf JM, van der Naalt J. GFAP and S100B in the acute phase of mild traumatic brain injury. *Neurology*. 2012;78(18):1428–33. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1212/wnl.0b013e318253d5c7>



35. Steiner J, Bernstein H-G, Biela H, Berndt A, Brisch R, Mawrin C, et al. Evidence for a wide extra-astrocytic distribution of S100B in human brain. *BMC Neuroscience*. 2007;8(1):2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1186/1471-2202-8-2>
36. Savola O, Pyhtinen J, Leino TK, Siitonen S, Niemelä O, Hillbom M. Effects of head and extracranial injuries on serum protein S100B levels in trauma patients. *The Journal of Trauma: Injury, Infection, and Critical Care*. 2004;56(6):1229–34. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1097/01.ta.0000096644.08735.72>
37. Papa L, Silvestri S, Brophy GM, Giordano P, Falk JL, Braga CF, et al. GFAP outperforms S100 $\beta$  in detecting traumatic intracranial lesions on computed tomography in trauma patients with mild traumatic brain injury and those with extracranial lesions. *Journal of Neurotrauma*. 2014;31(22):1815–22. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3245>
38. Okonkwo DO, Puffer RC, Puccio AM, Yuh EL, Yue JK, Diaz-Arrastia R, et al. Point-of-care platform blood biomarker testing of glial fibrillary acidic protein versus S100 calcium-binding protein B for prediction of traumatic brain injuries: A transforming research and clinical knowledge in traumatic brain injury study. *Journal of Neurotrauma*. 2020;37(23):2460–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2020.7140>
39. Sotiropoulos A, Alexiou GA, Voulgaris S. Letter to the editor regarding “glial fibrillary acidic protein (GFAP) outperforms S100 calcium-binding protein B (S100B) and ubiquitin C-terminal hydrolase L1 (UCH-L1) as predictor for positive computed tomography of the head in trauma subjects”. *World Neurosurgery*. 2019;131:294. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.wneu.2019.06.237>
40. Diaz-Arrastia R, Wang KKW, Papa L, Sorani MD, Yue JK, Puccio AM, et al. Acute biomarkers of traumatic brain injury: Relationship between plasma levels of ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 and glial fibrillary acidic protein. *Journal of Neurotrauma*. 2014;31(1):19–25. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1089/neu.2013.3040>
41. Bishop P, Rocca D, Henley JM. Ubiquitin C-terminal hydrolase L1 (UCH-L1): structure, distribution and roles in brain function and dysfunction. *The Biochemical journal*. 2016;473(16):2453–62. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1042/bcj20160082>
42. Herrmann M, Vos P, Wunderlich MT, de Bruijn CHMM, Lamers KJB. Release of glial tissue-specific proteins after acute stroke: A comparative analysis of serum



- concentrations of protein S-100B and glial fibrillary acidic protein. *Stroke*. 2000;31(11):2670–7. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1161/01.str.31.11.2670>
43. Eng LF, Ghirnikar RS, Lee YL. Glial fibrillary acidic protein: GFAP-thirty-one years (1969-2000). *Neurochemical Research*. 2000; 25(9/10), 1439-1451. <https://doi.org/10.1023/A:1007677003387>
  44. SAMUR. Comunidad de Madrid. Gestión de llamadas de emergencia. [Internet]. [citado 19 de abril de 2023]. Disponible en: <https://www.madrid.es/ficheros/SAMUR/data/122.htm>
  45. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ Jr, Cantrill SV, Gean AD, Howard PK, et al. Clinical policy: Neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Annals Emergency Medicine*. 2008;52(6):714–48. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.annemergmed.2008.08.021>
  46. Ontario Neurotrauma Foundation. Guideline for Concussion/Mild Traumatic Brain Injury & Prolonged Symptoms. Healthcare Professional Version. 3rd edition. Toronto; 2018
  47. SAMUR. Comunidad de Madrid. Urgencias Traumatológicas. Traumatismo craneoencefálico. [Internet]. [citado 25 de abril de 2023]. Disponible en: [https://www.madrid.es/ficheros/SAMUR/data/304\\_02.htm](https://www.madrid.es/ficheros/SAMUR/data/304_02.htm)
  48. Soler W, M. Gómez Muñoz M, Bragulat E, Álvarez A. El triaje: herramienta fundamental en urgencias y emergencias. *Anales Sis San Navarra*. 2010; 33: 55-68. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1137-66272010000200008](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1137-66272010000200008)
  49. Tomaselli GF, Mahaffey KW, Cuker A, Dobesh PP, Doherty JU, Eikelboom JW, et al. 2020 ACC expert consensus decision pathway on management of bleeding in patients on oral anticoagulants. *Journal of the American College of Cardiology*. 2020;76(5):594–622. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jacc.2020.04.053>

## ACRÓNIMOS

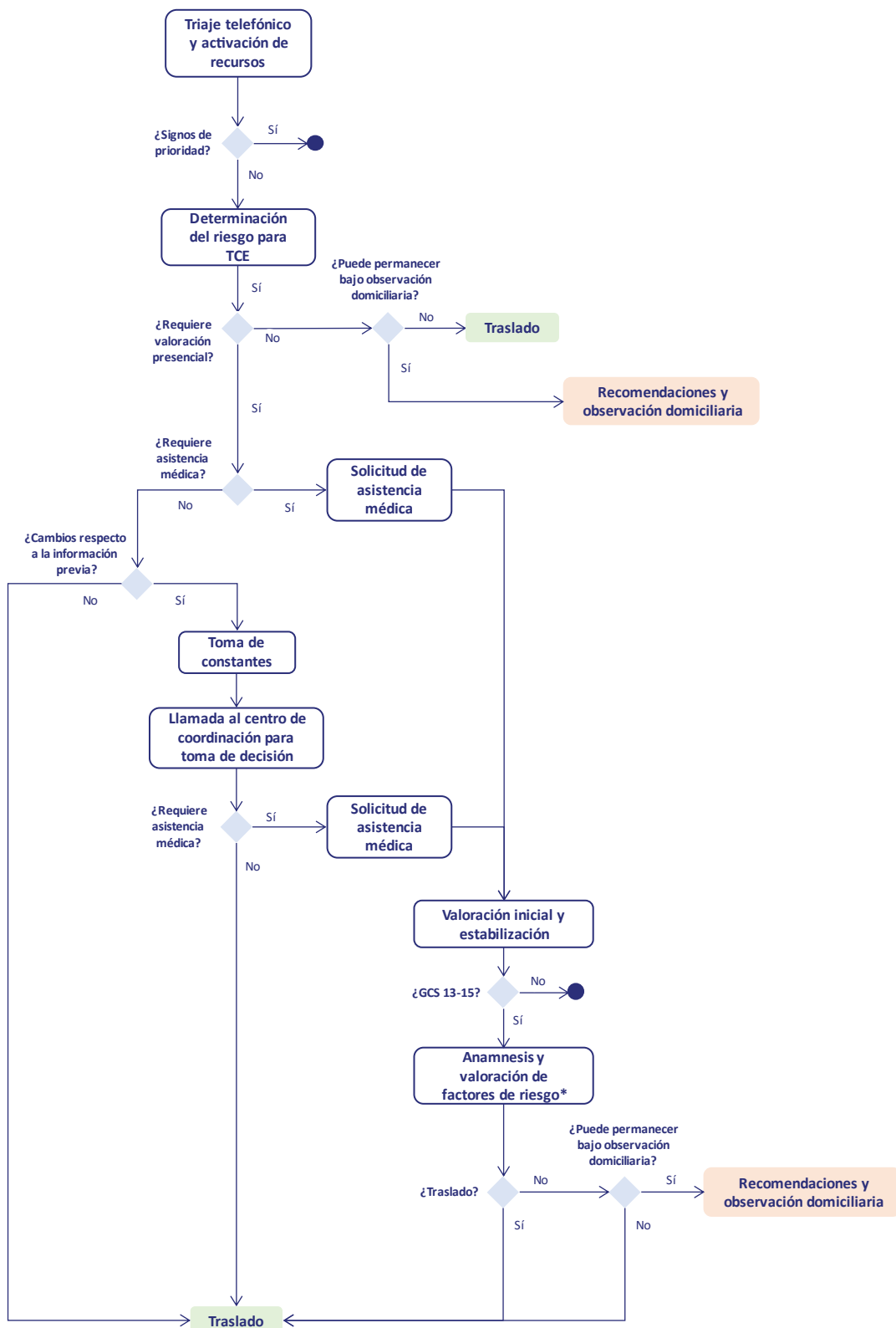
<b>ACODs</b>	Anticoagulantes Orales de Acción Directa
<b>AVK</b>	Antagonistas de la Vitamina K
<b>CA</b>	Comité Asesor
<b>CC</b>	Centro de Coordinación
<b>CCP</b>	Concentrado de Complejo Protrombínico
<b>CGS</b>	Escala de Coma de Glasgow
<b>FDA</b>	Administración de Alimentos y Medicamentos
<b>GFAP</b>	Proteína Ácida Fibrilar Glial
<b>LIA</b>	Lesión intracraneal aguda
<b>MTS</b>	Sistema de Triage Manchester
<b>NFL</b>	Cadena ligera de neurofilamento
<b>NSE</b>	Enolasa específica de neuronas
<b>OMS</b>	Organización Mundial de la Salud
<b>PFC</b>	Plasma Fresco Congelado
<b>SET</b>	Sistema Español de Triage
<b>TC</b>	Tomografía Computarizada
<b>TCE</b>	Traumatismo Craneoencefálico
<b>UCH-L1</b>	Ubiquitina Carboxiterminal Hidroxilasa L1

**ANEXO 1. MANEJO EXTRAHOSPITALARIO**

URGENCIAS EXTRAHOSPITALARIAS

TRIAJE TELEFÓNICO

ACTIVACIÓN DE RECURSOS

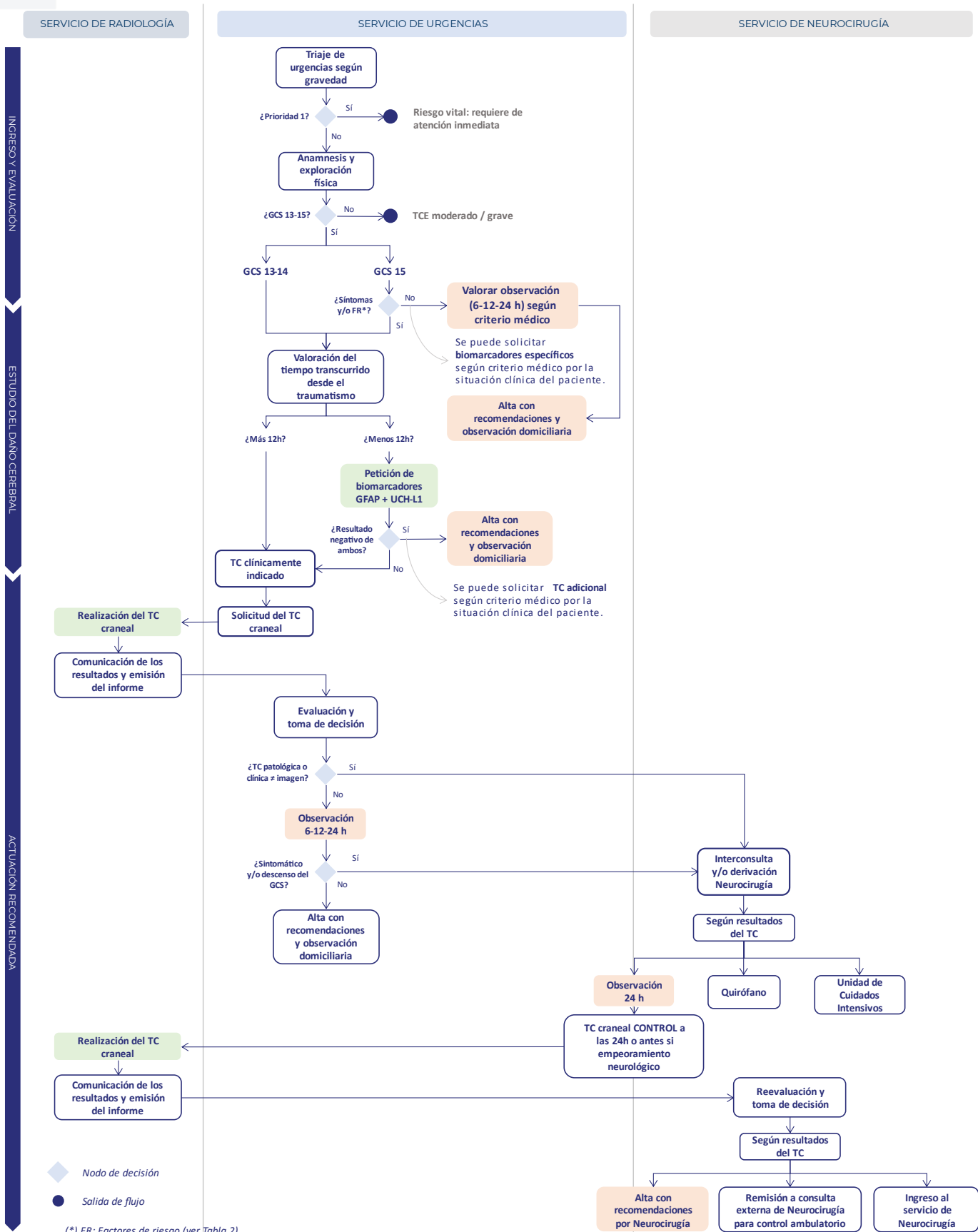


◆ Nodo de decisión

● TCE no leve

(\*) (ver Tabla 2).

**ANEXO 2. MANEJO HOSPITALARIO**





**SEMES**  
Sociedad Española de  
Medicina de Urgencias  
y Emergencias

---

**MANEJO DEL PACIENTE CON  
TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO  
LEVE Y RECOMENDACIONES**