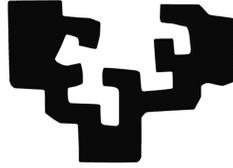


eman ta zabal zazu



Universidad
del País Vasco

Euskal Herriko
Unibertsitatea

Departamento de Medicina Preventiva y Salud Pública

**INCIDENCIA Y FACTORES ASOCIADOS A LA
HEMORRAGIA INTRACRANEAL EN
PACIENTES CON TRAUMATISMO
CRANEOENCEFÁLICO LEVE**

Tesis Doctoral

Junio 2015

Doctorando:

Naiara Ingelmo Cereceda

Director:

Prof. Dr. Luis Carlos Abecia Inchaurregui

Lo difícil se hace, lo imposible se intenta

Napoleon Bonaparte

A mi familia.

Mi hermano Gorka, mi mayor ejemplo de autosuperación.

Mi aita, quién siempre ha creído que soy capaz de cualquier cosa.

Mi ama, que ha estado todos los momentos a mi lado, apoyándome y animándome.

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas que en cierto modo han contribuido a hacer este trabajo posible, y a las que debo agradecer su ayuda.

En primer lugar a Luis Carlos Abecia, director de esta Tesis Doctoral, por su optimismo y ánimos, sin cuya ayuda no hubiera sido posible.

A Gerardo González, mi tutor durante la residencia, que tanto me ha facilitado el poder realizar este trabajo.

A Jesús María Armentia, que me ayudó a decidir el tema de la tesis y las posibles variables.

A Mikel Sánchez, Jefe del servicio de Urgencias del Hospital Galdakao-Usansolo, por facilitarme los datos de los pacientes atendidos en urgencias durante el año 2011.

A mi familia, por su paciencia y constante apoyo; y a Xabi, por ayudarme con la tesis, animarme y estar siempre ahí.

GLOSARIO DE ACRÓNIMOS Y ABREVIATURAS UTILIZADAS

AHA/ASA: American Heart Association/ American Stroke Association

APTT: tiempo parcial de tromboplastina activada

CAPV: Comunidad Autónoma del País Vasco

CCTHR: Canadian CT Head Rule

CDC: Center for Disease Control

CHIP: CT in Head Injury Patients

ECV: enfermedad cerebrovascular

EFNS: European Federation of Neurological Societies

FR: factor de riesgo

GCS: Glasgow Coma Scale

HIC: hemorragia intracraneal

HSA: hemorragia subaracnoidea

HTA: hipertensión arterial

ICD: International Classification of Diseases

INR: ratio internacional normalizado

INQ: intervención neuroquirúrgica

IOT: intubación orotraqueal

IV: intravenoso

NACO: nuevo anticoagulante oral

NCWFNS: Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies

NICE: National Institute for Health and Clinical Excellence

NIHSS: National Institute of Health Stroke Scale

NOC: New Orleans Criteria

OMS: Organización Mundial de la Salud

PET: tomografía por emisión de positrones

PIC: presión intracraneal

RMN: resonancia magnética nuclear

SEN: Sociedad Española de Neurología

SPECT: tomografía computarizada de emisión monofotónica

TA: tensión arterial

TAC: tomografía axial computarizada

TCE: traumatismo craneoencefálico

UCI: unidad de cuidados intensivos

VPN: valor predictivo negativo

VPP: valor predictivo positivo

I. INTRODUCCIÓN	13
CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL	20
ETIOLOGÍA	23
HEMORRAGIA ESPONTÁNEA	23
HEMORRAGIA TRAUMÁTICA	26
EPIDEMIOLOGÍA	29
MANIFESTACIONES CLÍNICAS	43
SÍNTOMAS GENERALES	43
SÍNTOMAS DEPENDIENTES DE LA LOCALIZACIÓN DEL HEMATOMA	45
DIAGNÓSTICO	47
EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL	47
SEMIOLOGÍA	47
ANAMNESIS	47
PRUEBAS COMPLEMENTARIAS	48
RADIOGRAFÍA SIMPLE	48
TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA	48
ANGIOGRAFÍA CEREBRAL, ANGIO-TAC Y ANGIO-RMN	50
RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR	51
IMÁGENES FUNCIONALES	53
BIOMARCADORES SÉRICOS CEREBRO-ESPECÍFICOS	55
TRATAMIENTO	57
TRATAMIENTO MÉDICO	57
SOPORTE VITAL	58
MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA	58
CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL	59
CONTROL DE LA TEMPERATURA Y LA GLUCEMIA	60
HEMOSTASIA. PROFILAXIS DE COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS	60
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO	62
II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS	63

III. PACIENTES Y MÉTODOS	67
VARIABLES ESTUDIADAS	70
ANTECEDENTES PERSONALES	70
SÍNTOMAS Y SIGNOS	71
ANÁLISIS	73
IV. RESULTADOS	75
V. DISCUSIÓN	161
VI. CONCLUSIONES	181
VII. BIBLIOGRAFÍA	185

I. INTRODUCCIÓN

El traumatismo craneoencefálico (TCE) ha sido durante años, y sigue siendo, un importante problema de salud pública y socioeconómico en todo el mundo (1). Es causa importante de mortalidad, especialmente entre los adultos jóvenes (2), y de incapacidad permanente entre aquellos que sobreviven. Aunque hay escasos datos de alta calidad acerca de la prevalencia, se estima que en los EEUU alrededor de 5,3 millones de personas están viviendo con incapacidades relacionadas al TCE (3), y aproximadamente 7,7 millones de personas en Europa (4). El TCE comúnmente conduce a déficits neurocognitivos (como problemas relacionados con disminución de atención, incapacidad para formar asociaciones visuoespaciales, o pobre función ejecutiva) y problemas psicológicos; por ejemplo el 30-70% de los que sobreviven a un TCE desarrollan depresión (1). Los supervivientes de un TCE también muestran un aumento de impulsividad, una pobre toma de decisiones y un comportamiento impulsivo-agresivo. Estas disfunciones en el autocontrol del comportamiento pueden contribuir a una pobre integración social y laboral, lo que puede conducir a la ubicación de estas personas en instituciones de larga estancia (1). Por todo esto, el TCE está considerado como una “epidemia silenciosa” ya que la mayor parte de la sociedad no es consciente de la magnitud del problema (3).

Es difícil discernir su incidencia por año, ya que la mayoría de los estudios se llevan a cabo en hospitales mientras que la gran mayoría de los TCE se cree que no son atendidos en estos centros. Las estimaciones disponibles se basan en registros de los servicios de urgencias, admisiones hospitalarias y registros de altas. En estos registros, el TCE se identifica a menudo utilizando códigos de la Clasificación Internacional de Enfermedades (ICD). Tanto el ICD-9 como el ICD-10 estaban principalmente previstos para uso administrativo, por lo que consecuentemente su aplicación en estudios epidemiológicos es limitada (1). La identificación retrospectiva de pacientes con TCE leve por medio de códigos ICD produce un número sustancioso de resultados falsos positivos y falsos negativos

(5). Los códigos ICD parecen ser sensibles en la identificación de TCEs severos, aunque una clasificación más a fondo según el tipo específico de lesión está limitada debido a la variabilidad en la sensibilidad y especificidad de los códigos (6). Otra limitación de los estudios epidemiológicos surge del subregistro de la cantidad de personas que sufren un TCE; este subregistro es probablemente debido a que los pacientes con TCE leve no buscan ayuda médica, especialmente en áreas rurales o en países con sistemas sanitarios menos desarrollados, y que los pacientes con TCE grave a menudo no son registrados si fallecen antes de llegar al hospital (1).

Según un estudio publicado en el 2013 (7) en el que se analizaron los registros de pacientes atendidos entre el 2005 y el 2009 por TCE leve tanto de forma ambulatoria como hospitalaria, y en contra de todas las creencias, en los EEUU la prevalencia de pacientes atendidos en los Servicios de Urgencias hospitalarias supera a los atendidos fuera de los hospitales (1.200.000 frente a 800.000); así mismo se observó que casi el 50% de los pacientes atendidos por TCE leves tenían menos de 18 años. Sin embargo, en otro estudio publicado en el 2010 se observó que el 50% de los TCE leves había sido tratado y atendido solamente en los Centros de Salud. A pesar de la diferencia de resultados, ambos estudios demuestran que la incidencia del TCE leve es muy superior a la que se cree, ya que la mayoría de los estudios se basan en los registros hospitalarios, y hay muchos casos que son atendidos de forma extrahospitalaria en los Centros de Salud.

Según una revisión europea realizada en el 2006 (4), la incidencia anual del TCE en adultos varía entre 100-300 por 100.000 habitantes; por otro lado, otro estudio realizado en EEUU (8) cifra la incidencia en 506,4 pacientes por cada 100.000 habitantes. En ambos estudios la incidencia se estimó basándose en los pacientes atendidos en los servicios de urgencias hospitalarias, y omitiéndose aquellos pacientes que fueron atendidos fuera de los hospitales. Las estimaciones de la incidencia del TCE muestran variaciones sustanciales entre países; en un metaanálisis de informes de 23 países europeos se objetivó que la incidencia de

admisión hospitalaria por TCE era de 235 pacientes por 100.000 habitantes (4). Sin embargo, se encontraron diferencias sustanciales en la incidencia de admisión registrada en cada estudio y país, variando entre 20 admisiones por 100.000 habitantes en estudios que consideraban sólo los casos neuroquirúrgicos, a 536 admisiones por 100.000 habitantes en informes que incluían visitas al servicio de urgencias, altas hospitalarias e informes forenses. Esta variabilidad puede atribuirse a las diferencias en los criterios de inclusión y/o las diferencias en las políticas sobre la indicación de ingreso hospitalario o petición de prueba de imagen. Las estimaciones reportadas probablemente subestiman la “verdadera” incidencia del TCE y por tanto debieran de interpretarse con precaución (1).

En la extensa revisión realizada por Cassidy et al (9) se concluyó que el 70-90% de los TCE atendidos es leve. Asimismo en el estudio realizado por Numminen en 2010 (10) acerca de la incidencia de TCE en la población adulta, el 71,4% de los casos fueron leves.

Se ha observado que los patrones epidemiológicos del TCE están cambiando unido a las consecuencias de las estrategias de prevención (1). La incidencia mundial del TCE está aumentando, sobre todo debido a las lesiones asociadas al aumento de la utilización de vehículos a motor, particularmente en los países de renta per cápita media y baja (2). Una percepción común es que la mayoría de los pacientes con TCE son hombres jóvenes que han sufrido un accidente de tráfico. De hecho, muchos TCEs son el resultado de accidentes de tráfico, pero el patrón de las lesiones varía según la región: en los países con renta per cápita elevada los individuos que sufren un TCE suelen ser los ocupantes de un vehículo a motor, mientras que en los países con renta per cápita media o baja son los usuarios vulnerables de tráfico como peatones, ciclistas y motoristas. Un aumento en la motorización, sumado a una inadecuada educación vial y una implementación lenta de las normas de seguridad, son la causa principal del aumento de la incidencia del TCE en los países con renta per cápita media y baja.

En los países con renta per cápita alta, la mejora en las normas de seguridad vial han tenido como consecuencia una disminución en los TCE asociados a accidentes de tráfico (2).

El éxito de las normas de seguridad vial con respecto a la prevención de TCEs se demostró inequívocamente en Taiwán, donde la implementación de la ley de uso del casco de motos redujo la incidencia de TCEs (en este estudio definen TCE como aquella contusión craneal que conlleve pérdida de conocimiento y/o amnesia) en un 33% (11).

En los países con renta per cápita alta, el consumo de alcohol representa un importante factor de riesgo para el TCE, y se sugiere que es una causa que contribuye en más del 50% de todos los TCEs que son admitidos en las Unidades de Cuidados Intensivos (12).

Durante las últimas décadas en los países con renta per cápita alta se ha observado un desplazamiento de la población afectada por TCE hacia grupos de edad más avanzada. Un análisis de los estudios observacionales llevados a cabo entre 1.984 y 2.004 comparando la edad media y la proporción de pacientes mayores de 50 años revela un aumento constante en ambas variables a lo largo del tiempo, que puede ser explicado por una combinación de factores. Por un lado, las medidas preventivas han mejorado la seguridad vial y reducido los TCE relacionados con accidentes de tráfico, que principalmente se daban en individuos jóvenes. Por otro lado, la incidencia absoluta de TCE entre los grupos de edad avanzada ha aumentado como consecuencia del incremento de la esperanza de vida y de la mayor movilidad entre los mayores (13). Datos del Center for Disease Control (CDC) muestran que las personas mayores de 75 años presentan la incidencia más elevada de hospitalizaciones debidas al TCE, y que tienen mayor probabilidad de morir de estas lesiones que otros grupos de edad (1).

Según la revisión de la epidemiología del TCE realizada por Langlois et al (13), en los EEUU la incidencia de TCE es mayor en los indios americanos/nativos de Alaska y en los afroamericanos; siendo los mayores factores de riesgo la edad, el sexo y el estatus socioeconómico bajo. Se utilizó el tener un seguro privado como indicador de estatus socioeconómico alto, y se observó que mientras que los pacientes no asegurados que eran atendidos en los servicios de urgencias de los hospitales de Carolina del Sur representaban el 16% de la población atendida, era el 26% de los atendidos por TCE, y que el riesgo de sufrir un TCE era casi el doble que en las personas con seguro sanitario privado. En este estudio se observó que los ratio de incidencia eran mayores en los extremos de edad, siendo de 900 y 659 por 100.000 habitantes en los menores de 10 años y mayores de 74 años respectivamente.

Según el mismo estudio, el ratio en los hombres es casi el doble que en las mujeres. La propensión de los hombres a sufrir un TCE puede deberse según el estudio a un comportamiento en el que se toman más riesgos y a actividades de alto riesgo, relacionadas más comúnmente con el sexo masculino.

CONCEPTO Y CLASIFICACIÓN DE HEMORRAGIA INTRACRANEAL

Se conoce como hemorragia intracraneal (HIC) aquel sangrado que se da dentro de la cavidad craneal, secundaria a la rotura de un vaso sanguíneo, arterial o venoso (14).

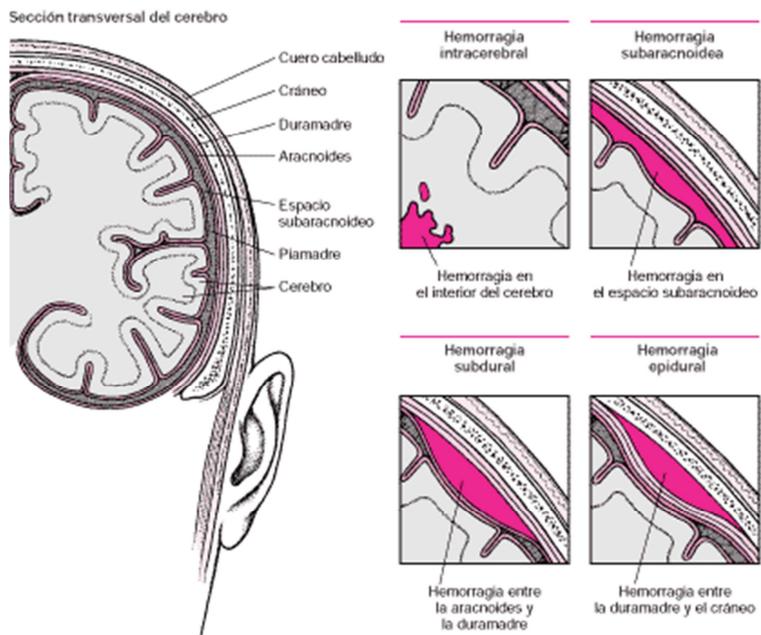
El sangrado puede producirse dentro del parénquima cerebral o alrededor de él, por lo que dependiendo de la localización, las hemorragias intracraneales se pueden clasificar de la siguiente forma:

- **Hemorragia epidural:** se produce en el espacio epidural, entre el cráneo y la duramadre.
- **Hemorragia subdural:** aquella que ocurre en el espacio subdural, entre la duramadre y la aracnoides.
- **Hemorragia subaracnoidea (HSA):** se debe a la extravasación de sangre directamente en el espacio subaracnoideo, entre la aracnoides y la piamadre. Un tipo especial de HSA es la de localización perimesencefálica caracterizada por su excelente pronóstico.
- **Hemorragia intracerebral o parenquimatosa:** colección hemática dentro del parénquima cerebral, con o sin comunicación con el sistema ventricular o con espacios subaracnoideos, y cuyo tamaño, localización y causas pueden ser muy variables. Dependiendo de la topografía del sangrado, la hemorragia parenquimatosa se puede clasificar en (14):
 - **Hemorragia profunda:** Es de localización subcortical, fundamentalmente en los ganglios basales y tálamo. El 50% se abren al sistema ventricular y su principal factor de riesgo (FR) es la hipertensión arterial (HTA).

- *Hemorragia lobar*: Puede ser cortical o subcortical y localizarse en cualquier parte de los hemisferios (frontal, parietal, temporal, u occipital). Su etiología es muy variada, siendo las causas más frecuentes las malformaciones vasculares, los tumores, las discrasias sanguíneas y el tratamiento antitrombótico. La causa más frecuente en ancianos no hipertensos suele ser la angiopatía amiloide.
- *Hemorragia cerebelosa*: El sangrado se localiza primariamente en el cerebelo y la etiología hipertensiva es la más común. Los datos clínicos y hallazgos exploratorios variarán según el volumen (si es superior a 3 cm se asocia a un curso rápidamente progresivo y fatal), localización y extensión.
- *Hemorragia del tronco cerebral*: La protuberancia es la localización más frecuente de las hemorragias del tronco, y el bulbo la localización más infrecuente. Suelen ser graves, salvo los casos de hemorragias puntiformes o de pequeño tamaño.
- *Hemorragia intraventricular*: El sangrado se produce de forma inicial y exclusiva en el interior de los ventrículos cerebrales y su presentación clínica suele ser similar a la de la HSA. Se denomina también hemorragia intraventricular primaria, en contraposición a la secundaria producida por extensión de una hemorragia intraparenquimatosa a los ventrículos.

Independientemente de donde ocurra la hemorragia, las células cerebrales resultan destruidas. Asimismo, debido a que el cráneo no permite la expansión de los tejidos que contiene, un sangrado aumenta de forma rápida y peligrosa la presión intracraneal (PIC).

FIGURA 1.- REPRESENTACIÓN DE LOS TIPOS DE HIC SEGÚN SU LOCALIZACIÓN



ETIOLOGÍA

Atendiendo al mecanismo de producción, las HIC pueden clasificarse en dos grandes grupos: las espontáneas o no traumáticas, y las traumáticas.

HEMORRAGIA ESPONTÁNEA

La hemorragia espontánea se puede clasificar en hemorragia intracerebral y HSA dependiendo de la localización de la misma.

HEMORRAGIA INTRACEREBRAL

Aunque las posibilidades etiológicas de la hemorragia intracerebral son muy variadas, la causa más frecuente es la HTA, responsable al menos del 60% de los casos (15). La HTA crónica produce una arterioesclerosis. En respuesta a la HTA crónica se producen inicialmente un aumento de células musculares lisas en la capa media de las arterias, seguido de una progresiva sustitución de colágeno, produciéndose finalmente pequeñas lesiones aneurismáticas (microaneurismas de Charcot-Bouchard). Estos cambios en la pared reducen la elasticidad arterial y favorecen la ruptura, sobre todo de las arterias perforantes, causando hematomas en la región de los ganglios basales.

La angiopatía amiloide cerebral es la segunda causa más frecuente. Es un proceso degenerativo que afecta a las arterias de pequeño y mediano calibre por depósito de β -amiloide que altera la arquitectura vascular y también favorece la ruptura del vaso. Aproximadamente, un 20% de las hemorragias intracerebrales en pacientes mayores de 70 años se deben a esta patología (16).

El consumo excesivo de forma crónica de alcohol es otro factor de riesgo de hemorragia intracerebral. El efecto pro-hemorrágico del alcohol está mediado por un incremento de la tensión arterial y alteraciones de la coagulación, lo que provoca fragilidad de la pared vascular.

Los fármacos simpaticomiméticos como la cocaína o anfetaminas se asocian a un mayor riesgo de hemorragia intracerebral, y se relacionan con hipertensión transitoria, vasoespasmo y vasculitis (17).

Las enfermedades hematológicas, entre las que se encuentran las coagulopatías congénitas como la hemofilia, o las adquiridas como la púrpura trombocitopénica idiopática, se presentan en menos del 10% de todas las hemorragias intraparenquimatosas. Una causa importante de hemorragia se debe a las alteraciones de la coagulación inducidas por fármacos antitrombóticos, especialmente los anticoagulantes orales y los fibrinolíticos como el rt-PA, pero también los antiagregantes plaquetarios (17).

Otras causas menos frecuentes son las malformaciones vasculares, sobre todo las arterio-venosas, los aneurismas y los cavernomas.

HEMORRAGIA SUBARACNOIDEA

La causa más frecuente de HSA es el TCE. Entre las HSA espontáneas o no traumáticas, la causa más frecuente es la rotura de una formación aneurismática que representa el 70-80% de todos los casos.

La segunda causa más frecuente es la HSA no aneurismática o perimensencefálica, constituye el 10% de los casos y su curso evolutivo y pronóstico suele ser excelente (17).

Otras causas de HSA espontánea son las debidas a las alteraciones inflamatorias o no de las arterias intracraneales, tumores, coagulopatías o abuso de drogas como la cocaína o anfetaminas (18).

Un factor de riesgo no modificable de la HSA es la predisposición familiar. En el 4-10% de los pacientes existe una historia familiar positiva (19,20). Entre los factores de riesgo modificables destacan la HTA sistólica, el tabaquismo, la ingesta elevada de alcohol y el consumo de drogas (18–20).

HEMORRAGIA TRAUMÁTICA

Ocurre como consecuencia de un TCE. Los TCE son la causa más frecuente de las hemorragias epidurales y subdurales, mientras que la HSA es producto de un traumatismo o rotura de un aneurisma intracraneal (21).

Los TCE se clasifican en leves, moderados y graves dependiendo de la puntuación en la Escala Coma de Glasgow (GCS) (Tabla I). Esta escala valora la apertura ocular, respuesta verbal y respuesta motora. De este modo los TCE con una puntuación en la GCS > 13 se consideran leves, entre 9 y 13 puntos moderados, y por debajo de 9 puntos graves.

TABLA I. Escala Coma de Glasgow

Respuesta motriz	
Obedece órdenes	6
Localiza el dolor	5
Se retira al dolor	4
Flexiona al dolor (decorticación)	3
Extiende al dolor (descerebración)	2
Sin respuesta	1
Apertura ocular	
Espontánea	4
A órdenes	3
Al dolor	2
Sin respuesta	1
Respuesta verbal	
Orientado	5
Conversación confusa	4
Palabras inapropiadas	3
Sonidos incomprensibles	2
Sin respuesta	1

El concepto de TCE leve varía ampliamente. Los términos banal, mínimo, menor y leve se han usado para describir una historia de pérdida de conocimiento, o amnesia postraumática con una puntuación >12 en la GCS (22–25). El TCE menor también se ha definido como pérdida de conocimiento con una GCS de 15 puntos (26). Sin embargo, otros autores diferencian entre el TCE banal o mínimo, que se define como aquel TCE sin pérdida de conocimiento u otras alteraciones neurológicas, es decir, con una puntuación de 15 en la GCS; y el TCE menor, leve o concusión, que es aquel que se acompaña de pérdida de conocimiento, amnesia postraumática o desorientación en un paciente que está consciente y hablando, es decir con una GCS >12 puntos (18)(19)(27)(28).

Durante muchos años, dentro de la definición de TCE leve se han incluido aquellos pacientes con GCS de 13 puntos. El *American College of Surgeons Committee on Trauma*, y el *Italian Neurosurgeon's Study Group on Head Injury* consideraron que, dada la alta incidencia de anomalías en la Tomografía Axial Computarizada (TAC), y un porcentaje elevado, que en algunas series llegaba al 10%, de necesidad de intervención quirúrgica, los pacientes con GCS de 13 puntos poseían pronóstico y síntomas más similares a los pacientes con TCE moderado, que a los pacientes con TCE leve (29). Quedando por tanto la clasificación de los TCEs de la siguiente manera según la puntuación obtenida en la GCS:

- TCE mínimo o banal: 15 sin pérdida de conocimiento ni amnesia
- TCE leve: 14-15 con pérdida de conocimiento o amnesia
- TCE moderado: 9-13
- TCE grave: < 9

Dado que el TCE leve es el más frecuente, y por tanto el que más recursos económicos y asistenciales consume, se han realizado muchos estudios intentando hallar factores e indicadores de riesgo. Asimismo también se han desarrollado

reglas y guías para intentar determinar en qué pacientes hay que solicitar una prueba de imagen.

EPIDEMIOLOGÍA

Existen pocos estudios que analicen de forma global la incidencia de hemorragia intracraneal, la mayoría de ellos hacen referencia bien a la hemorragia intracraneal espontánea o a la traumática.

El término enfermedad cerebrovascular (ECV) hace referencia a cualquier alteración, transitoria o permanente, de una o varias áreas del encéfalo como consecuencia de un trastorno de la circulación cerebral (14). El término ictus hace referencia a la ECV aguda, y engloba de forma genérica a un grupo de trastornos que incluyen la isquemia cerebral, la hemorragia intracerebral y la hemorragia subaracnoidea.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) sitúa la incidencia promedio mundial de ictus en aproximadamente 200 casos por 100.000 habitantes al año, si bien existen diferencias entre los distintos países (28). La incidencia de ictus se incrementa de forma progresiva con cada década de vida a partir de los 55 años, ocurriendo más de la mitad de los casos en pacientes mayores de 75 años (14).

En un metaanálisis de estudios de base poblacional, la incidencia de ictus en sujetos con menos de 45 años fue de 10-30 casos por 100.000 habitantes al año, mientras que en los mayores de 55 el rango era de 420-650 casos por 100.000 habitantes, y en el grupo de edad de 75-84 años de 1.000-2.000 casos por 100.000 habitantes (14)(28). En este estudio, el 67-80% de los casos incidentes fueron ictus isquémicos, el 7-20% hemorragias intracerebrales y el 1-7% HSA.

Por otro lado, el TCE constituye un importante problema de salud en el mundo occidental tanto por su gravedad como por su incidencia, llegando a asistirse en los servicios de urgencias entre 200 y 600 casos anualmente por cada 100.000 habitantes (29). Sin embargo, la incidencia del TCE es más elevada, dado

que no todos son atendidos en los servicios de urgencias. Según un estudio realizado en Nueva Zelanda la incidencia global es de 790 por cada 100.000 habitantes (30), significativamente superior a lo estimado por la OMS (100-300 por cada 100.000).

De todos los TCE, el más frecuente es el leve, llegando a constituir el 95% de todos los casos (30). Las complicaciones intracraneales de los TCE leves son poco frecuentes, de hecho, el 90% de los TAC craneales son negativos para lesiones cerebrales clínicamente importantes (31). La frecuencia con la que ocurren las complicaciones depende de la población, en general se cifra entre el 6% y 10% de los pacientes; sin embargo, estas complicaciones son potencialmente de riesgo vital y pueden requerir una intervención neuroquirúrgica (INQ) en una minoría (0,4%-1%) de los casos (22,26,32-36).

Algunos de los estudios acerca de TCE leve (32,36,37) se centran en identificar las lesiones susceptibles de INQ. Estudios basados en registros de urgencias establecen que hasta el 15% de los pacientes con TCE leve que presentan una puntuación de 14 o 15 en la GCS presentan una lesión intracraneal aguda en el TAC sin contraste, de los cuales hasta el 1% presentará una lesión que requerirá de una INQ (36-42). Ninguno de estos investigadores fue capaz de desarrollar un modelo estadístico que pudiera ser utilizado para clasificar el 95% de los pacientes en grupo con TAC normal, o anormal. Miller et al (36) estudiaron de forma prospectiva 2.143 pacientes e identificaron que las náuseas, vómitos, cefalea intensa o la fractura craneal deprimida tenían un valor predictivo positivo del 100% en aquellos pacientes que necesitaban una INQ. Ninguno de los pacientes sin factores de riesgo se deterioró a pesar de que los hallazgos en el TAC craneal fueran positivos.

Basándose en predictores de estudios previos, en los años 2.000 (26) y 2.001 (32) se publicaron dos estudios trascendentales para la toma de decisiones

del TCE leve, el New Orleans Criteria (NOC) y Canadian CT Head Rule (CCTHR) respectivamente. Estos estudios han estimulado numerosos estudios bien diseñados en los años posteriores que arrojan cierta luz en la mejora de la práctica clínica con estos pacientes.

Haydel et al (26) evaluaron de forma prospectiva la historia clínica de 1.429 pacientes vistos en el servicio de urgencias por TCE leve y que presentaban una puntuación de 15 en la GCS, además de pérdida de conocimiento o amnesia tras el evento traumático. El estudio se realizó en dos fases: en la primera, mediante el estudio de 520 pacientes que habían sufrido un TCE se identificaron predictores de HIC; en la segunda fase, se incluyeron 909 pacientes, y se validaron los predictores que se habían identificado previamente. Según los autores, 93 de sus pacientes (6,5%) presentaron lesiones intracraneales y 6 (0,4%) necesitaron una INQ. Se encontraron 7 predictores para lesiones intracraneales en el TAC (Tabla II), con ellos se configuró la “New Orleans Criteria” (NOC). La ausencia de estos 7 hallazgos tenía un valor predictivo negativo (VPN) del 100% (IC 95%: 99% - 100%).

TABLA II. New Orleans Criteria

Pacientes mayores de 3 años con GCS de 15 y pérdida de conocimiento.
El TAC sólo se requerirá si el paciente presenta alguno de los siguientes:

1. Cefalea
 2. Vómitos
 3. Edad > 60 años
 4. Intoxicación alcohólica o con otras drogas
 5. Amnesia anterógrada persistente
 6. Evidencia física de lesiones por encima de las clavículas
 7. Convulsiones
-

Stiell et al (32), realizaron un estudio analizando de forma prospectiva una cohorte de 10 hospitales canadienses al que acudieron pacientes con TCE leve (n= 3.121); definiendo como tal aquéllos que presentaran una GCS de 13-15 junto con pérdida de conocimiento, amnesia o desorientación. De aquella cohorte el 80% presentaba un GCS de 15, el 17% GCS de 14 y el otro 4% GCS de 13. Sólo se les realizó TAC a 2.078 pacientes (67%), al restante 33% de los pacientes que fue dado de alta se le realizó una encuesta telefónica a los 14 días por una enfermera entrenada para verificar que no había nuevos síntomas o signos que hicieran sospechar de una HIC tardía. Como resultado primario se midió la necesidad de una INQ, mientras que una “lesión intracraneal clínicamente importante” definida por un sondeo consensuado, fue el resultado secundario. Las lesiones “clínicamente no importantes” incluían contusiones solitarias de menos de 5 mm de diámetro, lesiones subdurales menores de 4 mm de grosor, pneumoencéfalo aislado, y fracturas craneales cerradas deprimidas que no superaran la lámina interior. Los autores concluyeron que el TAC estaba indicado en aquellos pacientes que han sufrido un TCE leve y que presentan uno de los 5 factores de riesgo mayores; a esta regla la denominaron “Canadian CT Head Rule” (Tabla III).

TABLA III. Canadian CT Head Rule

Pacientes con CGS de 13-15 con pérdida de conocimiento. El TAC sólo se requerirá si el paciente presenta alguno de los siguientes:

Alto riesgo para intervención neuroquirúrgica

1. GCS > 15 dos horas después del TCE
2. Sospecha de fractura craneal abierta o deprimida
3. Cualquier signo de fractura de base craneal
4. Dos o más episodios de vómitos
5. Edad > 65 años

Riesgo medio para lesiones intracraneales detectadas por TAC

6. Amnesia retrógrada de 30 minutos o más duración
 7. Mecanismo peligroso
-

Hay dos estudios que han comparado la NOC con la CCTHR (31,43). Smits et al (43) realizaron una validación externa de las dos reglas de decisión. Para ello, aplicaron estas 2 reglas de decisión en 4 hospitales universitarios holandeses a 3.181 pacientes adultos consecutivos con 13 ó 14 puntos en la GCS, ó 15 puntos además de uno de los factores de riesgo definidos en cada una de las reglas de decisión. La NOC presentó una sensibilidad para identificar pacientes neuroquirúrgicos del 100% (IC 95%: 34,2% - 100%) y una especificidad del 5,3% (IC 95%: 2,5% - 8,3%). A la hora de identificar una lesión intracraneal presentó una sensibilidad del 98,3% (IC 95%: 94% - 99,5%) con una especificidad del 5,6% (IC 95%: 2,7% - 8,8%). En cuanto a las lesiones clínicamente importantes mostró una sensibilidad del 97,7% (IC 95%: 92,1% - 99,4%) y una especificidad del 5,5% (IC 95%: 2,6% - 8,7%). Por su parte la CCTHR mostró una sensibilidad del 100% (IC 95%: 64,6% - 100%) y una especificidad del 37,2% (IC 95%: 34,1% - 40,4%) para lesiones subsidiarias de INQ; una sensibilidad del 83,4% (IC 95%: 77,7% - 87,9%) y una especificidad del 39,4% (IC 95%: 36% - 42,8%) para identificar cualquier lesión intracraneal en el TAC; y una sensibilidad del 84,5% (IC 95%: 78,1% - 89%) y una especificidad del 38,9% (IC 95%: 35,6% - 42,3%) a la hora de identificar lesiones clínicamente importantes. Dado que los criterios de exclusión tanto para la NOC como para la CCTHR eran más restrictivos que los del estudio que realizaron Smits et al (43), se crearon reglas de decisión adaptadas (NOC adaptada y CCTHR adaptada) introduciendo aquellos criterios de exclusión de cada regla como factor de riesgo; así en la NOC adaptada el presentar un GCS de 13 o 14 era un factor de riesgo, y en el CCTHR adaptada, el tratamiento anticoagulante, las convulsiones y el déficit neurológico. El estudio validó la alta sensibilidad de ambas reglas para predecir lesiones intracraneales subsidiarias de intervención neuroquirúrgica. Además, demostró la superioridad de la NOC frente a la CCTHR para identificar lesiones intracraneales agudas; sin embargo, la alta sensibilidad de la NOC se daba a expensas de una especificidad sensiblemente más baja. También se calcularon la sensibilidad y especificidad de las reglas adaptadas, y el impacto que tendría la

aplicación de cada una de las reglas en la reducción del número de TACs realizados (Tabla IV).

TABLA IV. Validación externa de la NOC y CCTHR

	Sensibilidad %	Especificidad %	Reducción de TAC %
NOC original (n= 1.307)			
INQ	100,0 (34,2-100,0)	5,3 (2,5-8,3)	5,3 (4,2-6,6)
Lesiones en TAC	98,3 (94,0-99,5)	5,6 (2,7-8,8)	
Lesiones clínic imp.	97,7 (92,1-99,4)	5,5 (2,6-8,7)	
NOC adaptada (n = 3.181)			
INQ	100,0 (81,6-100,0)	3,0 (1,2-4,8)	3,0 (2,4-3,6)
Lesiones en TAC	99,4 (97,7-99,8)	3,2 (1,4-5,2)	
Lesiones clínic imp.	99,2 (97,1-99,8)	3,1 (1,3-5,1)	
CCTHR original (n = 2.028)			
INQ	100,0 (64,6-100,0)	37,2 (34,1-40,4)	37,1 (35,0-39,2)
Lesiones en TAC	83,4 (77,7-87,9)	39,4 (36,0-42,8)	
Lesiones clínic imp.	84,5 (78,1-89,3)	38,9 (35,6-42,3)	
CCTHR adaptada (n = 3.181)			
INQ	100,0 (81,6-100,0)	37,5 (34,9-40,0)	37,3 (35,6-39,0)
Lesiones en TAC	85,0 (80,5-88,5)	39,7 (37,0-42,4)	
Lesiones clínic imp.	87,2 (82,5-90,9)	39,3 (36,6-42,0)	

En un estudio canadiense prospectivo comparativo que involucró 1.822 pacientes con una GCS de 15 puntos, Stiel et al (31) mostraron resultados similares a los de Smits et al (43). Ambos, la CCTHR y la NOC presentaron una sensibilidad del 100% a la hora de identificar lesiones subsidiarias de INQ (IC 95%: 63% - 100% para ambas reglas) pero una especificidad del 76,3% (IC 95%: 74% - 78%) frente al 12,1% (IC 95%: 11% - 14%) respectivamente. En este estudio ambas reglas se comportaron igual de bien a la hora de identificar lesiones intracraneales clínicamente importantes, con una sensibilidad del 100% (IC 95%: 96% - 100%); pero la CCTHR demostró una especificidad del 50,6% (IC 95%: 48% - 53%) frente al 12,7% (IC 95%: 11% - 14%) que demostró la NOC, todo ello en pacientes con GCS

de 15. Las mejoras observadas en este estudio frente al de Smits et al (43) en cuanto a la identificación de lesiones traumáticas no quirúrgicas se pueden explicar por su definición más estricta de lo que constituye una lesión “clínicamente significativa”. Además, no se les realizó un TAC a todos los pacientes, y los resultados o consecuencias en estos pacientes se basaron en un seguimiento telefónico en los primeros 14 días tras ser dados de alta.

En un tercer estudio australiano, una revisión retrospectiva de la historia clínica de 240 pacientes con TCE y puntuación de 15 en la GCS, mostró los mismos resultados que los anteriormente citados (44). Ambas, la NOC y la CCTHR identificaron todos los pacientes subsidiarios de intervención neuroquirúrgica, pero la NOC superó a la CCTHR en la identificación de lesiones intracraneales.

Los estudios en los que se ha realizado una validación externa de la NOC o la CCTHR han identificado varias limitaciones. En ambas reglas de decisión se utiliza la pérdida de conciencia o la amnesia como criterio de inclusión, y ninguna de las reglas de decisión se aplica a pacientes anticoagulados. Por lo tanto, ninguna de las reglas podría aplicarse a todos los pacientes con TCE leve. Además, si como resultado primario se utiliza la lesión intracraneal (sin subcategorizar en significativa o insignificante, como se hace en el CCTHR), se ve claramente que la especificidad se sacrifica a favor de la sensibilidad. Smits et al (43) citan en su estudio que con la NOC se podrían reducir los TAC solo en un 3%, mientras que con la CCTHR se reducirían en un 37%. Consecuentemente los facultativos se encuentran con el dilema de decidir en qué medición de resultado están más interesados, y qué riesgo están dispuestos a asumir no identificando una lesión aguda no quirúrgica.

Utilizando la NOC y CCTHR como base, muchos grupos han intentado desarrollar reglas de decisión mejoradas para pacientes con TCE leves independientemente de la pérdida de conocimiento o la amnesia postraumática.

En Reino Unido la National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) publicó una guía para la realización de TAC que incluía una puntuación de 14 en la GCS, signos de fractura de base craneal, déficit neurológico, vómitos, amnesia anterior al impacto de más de 30 minutos, convulsiones postraumáticas, coagulopatía, mecanismo de impacto peligroso y edad superior a 64 años (45). Por su parte, el Neurotraumatology Committee of the World Federation of Neurosurgical Societies (NCWFNS) propuso unas directrices que incluían puntuación de 14 en la GCS, sospecha de fractura craneal, déficits neurológicos, vómitos, amnesia, pérdida de conocimiento, cefalea, coagulopatía, INQ previa, antecedentes de epilepsia y abuso de drogas y/o alcohol (46). Fabrii et al (47) aplicaron los criterios de la NICE y el NCWFNS a 7.955 pacientes de una base de datos de urgencias. Las directrices de la NICE fueron menos sensibles que las del NCWFNS, pero más específicas para la detección de lesiones intracraneales; también fueron más específicas en la detección de lesiones subsidiarias de INQ.

Smits et al (22) aplicaron los criterios de la NICE, así como los del NCWFNS, la NOC, la CCTHR y la European Federation of Neurological Societies (EFNS) a la base de datos holandesa con 3.181 pacientes con TCE leve. En este estudio de validación externa el NCWFNS demostró una sensibilidad del 100% para hallazgos en el TAC de lesiones clínicamente relevantes, así como para lesiones neuroquirúrgicas. Sin embargo, la especificidad era tan baja, que todos los pacientes necesitarían un TAC. La NICE identificó un 94% (IC 95%: 93% - 99%) de las lesiones subsidiarias de INQ y el 82% (IC 95%: 77% - 86%) de las lesiones intracraneales. La especificidad de la NICE fue la mejor de las guías, que consecuentemente solo indicaba la realización de TAC a un pequeño porcentaje (37,2% - 56,6%) de los pacientes que habían sufrido un TCE leve.

Ibáñez et al (48) estudiaron de forma prospectiva 1.101 pacientes mayores de 14 años con TCE leve y una puntuación en la GCS de 14 o 15 puntos. Se utilizó una base de datos de variables clínicas completa y a todos los pacientes se les

realizó un TAC independientemente de la pérdida de conocimiento o la amnesia. En el análisis, se objetivó que las siguientes variables independientes eran capaces de predecir una lesión intracraneal: puntuación de 14 en la GCS, pérdida de conocimiento, vómitos, cefalea, signos de fractura de base de cráneo, déficit neurológico, coagulopatía, hidrocefalia tratada con shunt, lesiones extracraneales asociadas y pacientes de 65 o más años. Los autores intentaron construir un modelo de predicción pero fueron incapaces de conseguir una sensibilidad del 100% para lesiones intracraneales con una especificidad aceptable. De los 491 pacientes de este estudio que no perdió el conocimiento, el 1,8% tuvo una lesión intracraneal y el 0,6% requirió INQ. Los resultados de este estudio suponen un desafío para los que siguen la premisa de que la pérdida de conocimiento es una variable fiable de discriminación para decidir a quién se le realiza una prueba de imagen y a quién no.

Smits et al (49), analizaron una base de datos recogida de forma prospectiva de pacientes de más de 15 años con un TCE leve y una puntuación de 15 en la GCS. De los 2.462 pacientes, 754 no tuvieron pérdida de conocimiento ni amnesia postraumática. Entre los que habían presentado pérdida de conocimiento o amnesia la incidencia de lesión intracraneal fue del 8,7%, frente a los que no presentaron ninguna de ellas que fue del 4,9%; la incidencia de necesidad de INQ fue del 0,4% frente al 0,5% respectivamente. Se realizaron los odds ratio para los factores de riesgo independientes del TCE leve, incluyendo aquéllos de la NOC y la CCTHR, y se encontró que eran independientes de si los pacientes habían sufrido pérdida de conocimiento o amnesia postraumática. Se encontró que la pérdida de conocimiento tenía una odds ratio de 1,9 (IC 95%: 1,3% - 2,6%) para lesión intracraneal; y la amnesia postraumática una odds ratio de 1,7 (IC 95%: 1,3% - 2,3%). Por su parte, Ono et al (50) estudiaron 1.145 pacientes y declararon que en esos pacientes sin pérdida de conocimiento o amnesia, el 3,5% presentaron lesiones intracraneales y de ellos el 0,3% requirió neurocirugía.

Smits et al (51) realizaron una regresión múltiple utilizando una base de datos de TCE leves de 3.181 pacientes de 4 hospitales médicos universitarios utilizadas en muchos de los estudios mencionados anteriormente. Desarrollaron una regla de predicción que se podía aplicar a los TCE leves, independientemente de si presentan pérdida de conocimiento o amnesia postraumática, la “CT in Head Injury Patients” (CHIP). La base de datos incorporaba las variables de la NOC y la CCTHR, además de otras variables de otras guías. Se realizó una validación interna utilizando bootstrapping e identificaron criterios mayores y menores (Tabla V). Cumpliendo uno de los 10 criterios mayores o dos de los 8 criterios menores se obtenía una sensibilidad del 94% - 96% y especificidad del 25% - 32% para identificar lesiones intracraneales.

TABLA V. CT in Head Injury Patients

El TAC está indicado ante la presencia de 1 criterio mayor

1. Peatón o ciclista vs vehículo a motor
2. Ser eyectado fuera del vehículo
3. Vómitos
4. Amnesia postraumática \geq 4h
5. Signos clínicos de fractura de base craneal
6. GCS $<$ 15
7. Deterioro de \geq 2 puntos en la GCS (1h después de la presentación)
8. Uso de tratamiento anticoagulante
9. Convulsiones postraumáticas
10. Edad \geq 60 años

El TAC está indicado en la presencia de al menos 2 de los criterios menores

1. Caída desde cualquier altura
 2. Amnesia anterógrada persistente
 3. Amnesia postraumática de 2-4h
 4. Contusión de cráneo
 5. Déficit neurológico
 6. Pérdida de conocimiento
 7. Deterioro de 1 punto de la GCS (1h después de la presentación)
 8. Edad 40-60 años
-

Aunque ambas, la NOC y CCTHR han sido validadas, deben de ser aplicadas sin los límites de los criterios de inclusión, y el clínico debiera de entender su sensibilidad y especificidad para las lesiones intracraneales y lesiones neuroquirúrgicas. Las reglas son válidas concretamente cuando se aplican a pacientes que han tenido pérdida de conocimiento o amnesia y que no están en tratamiento con anticoagulantes. Los datos de los estudios que se presentan en la Tabla VI muestran las variables que debieran de ser consideradas en la decisión de realización de prueba de imagen a un paciente con TCE leve. Estas variables incluyen una puntuación inferior a 15 en la GCS, mecanismo de lesión peligroso, déficit neurológico y uso de tratamiento anticoagulante.

TABLA VI. Variables predictoras de lesión intracraneal

	Smits et al (51), OR (IC 95%)	Ibáñez eta al (48), OR (IC 95%)	Fabrii et al (47), OR (IC 95%)
GCS 14			
Déficit neurológico	2 (1-3)	7 (4-14)	19 (14-26)
Signos de fractura de base de cráneo	2 (1-3)	7 (2-25)	19 (13-28)
Pérdida de conocimiento	14 (8-22)	11 (6-23)	10 (6-16)
Amnesia postraumática	2 (1-3)	7 (4-11)	2 (2-3)
Cefalea	1,7 (1-2)	3 (2-5)	8 (6-12)
Cefalea severa	1,4 (1-2)	1 (0,8-2)	-
Vómitos	-	3 (2-6)	-
Convulsiones postraumáticas	3 (2-4)	4 (2-7)	5 (3-8)
Intoxicación alcohólica u otras drogas	3 (1-10)	2 (0,25-17)	3 (2-5)
Anticoagulación	1 (0,6-2)	1 (0,3-3)	-
Edad ≥ 65 años	2 (1-4)	4 (3-7)	8 (3-9)
Mecanismo peligroso	-	2 (1-3)	2 (1-3)
	2 (1-4)	-	3 (2-4)

Dos estudios retrospectivos sugieren que los tratamientos antiagregantes pueden aumentar el riesgo de lesión intracraneal tras un TCE cerrado pero se necesitan más estudios (52,53). Las convulsiones y la cefalea leve o moderada a pesar de ser consideradas en la NOC, no parecen ser predictores univariados de lesión intracraneal. El alcohol no es un predictor univariable según dos estudios (48,51). Por otro lado, un mecanismo peligroso, como pueda ser por ejemplo el atropello de una persona por un vehículo a motor, o caída desde una altura considerable, sí que emergen como factores importantes en la decisión de a quién realizar una prueba de imagen.

Basada en la regla canadiense (CCTHR) y en la NOC, en el 2.007 el Servicio Vasco de Salud - Osakidetza desarrolló una Guía de Práctica Clínica (GPC) para el manejo de los TCE (54). En ella se dan las siguientes recomendaciones de grado A para la realización de un TAC (Tabla VII).

TABLA VII. GPC sobre el manejo del TCE en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV

Solicitar la realización de un TAC craneal en pacientes con TCE y alguno de los siguientes factores de riesgo:

- GCS < 13 en cualquier momento tras el traumatismo
- GCS = 13 o 14 a las 2h del traumatismo
- Sospecha de fractura craneal abierta o fractura hundimiento
- Cualquier signo de fractura de base de cráneo
- Crisis convulsiva postraumática
- Déficit focal neurológico
- Cefalea persistente generalizada
- Vómitos: 2 o más
- Evidencia de traumatismo por encima de las clavículas
- Amnesia anterógrada > 30 min
- Paciente que haya presentado pérdida de conciencia o amnesia desde traumatismo y alguno de los siguientes factores
 - Edad ≥ 65 años
 - Historia de sangrado, alteraciones de la coagulación, tratamiento actual con anticoagulantes
 - Mecanismo de alta energía: atropello por vehículo de motor, despedido del vehículo, caída de una altura mayor de 1 m o 5 escalones con traumatismo directo en cráneo

No hay buenos estudios que hayan demostrado el valor de una evaluación cognitiva para predecir una lesión intracraneal. Vilke et al (55) estudiaron el valor de un examen neurológico detallado, incluyendo una evaluación detallada del estado mental. El estudio, aunque bien diseñado metodológicamente, no fue

determinante por su pequeño tamaño muestral de solo 58 pacientes. Tres pacientes (5%) tuvieron hallazgos positivos en el TAC, de los cuales dos tenían una exploración neurológica normal, de éstos uno requirió una craneotomía.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

Las manifestaciones clínicas de la HIC dependen de la localización del sangrado, volumen de la hemorragia, desarrollo de edema cerebral, repercusión del hematoma sobre estructuras vecinas, crecimiento de la hemorragia y los factores etiológicos que la condicionaron (56). Se pueden distinguir dos clases de síntomas: los denominados generales y los que dependen de la localización del hematoma.

SÍNTOMAS GENERALES

El cuadro clínico habitual suele ser un déficit neurológico focal, por afectación de forma primaria o secundaria de la sustancia reticular ascendente. En aproximadamente un 50% de los pacientes estos síntomas progresan durante las primeras horas debido al aumento del tamaño del hematoma. Los síntomas dependerán del tamaño y localización del hematoma, aumento de la PIC, compresión del troncoencéfalo o de la presencia de hidrocefalia (17).

La cefalea, debida a la distorsión de meninges y vasos piales, se presenta en torno al 50% de las HIC, siendo en la mayoría de los pacientes de gran intensidad; su duración oscila entre 2-4 días. En el caso de la HSA aparece de forma brusca, y en el 30% de los casos se relaciona con un esfuerzo.

La aparición de vómitos, por afectación del suelo del cuarto ventrículo, suele ser consecuencia del aumento de la PIC, o por compromiso de la fosa posterior (56).

Puede aparecer rigidez de nuca, sobre todo en aquellos hematomas profundos (tálamo, núcleo caudado) que se abren al sistema ventricular y en las hemorragias lobares corticales de mayor tamaño que lo hacen al espacio subaracnoideo, así como en las HSA.

En la fase aguda, el 8% de los pacientes con hemorragia parenquimatosa y el 25% de los que tienen HSA, presentan crisis comiciales, pudiendo en ocasiones ser la manifestación inicial. Su manifestación es más frecuente en hematomas lobares (57).

En la mayoría de los pacientes se produce un aumento reactivo de la tensión arterial. Debido a la hemorragia intracraneal, la PIC se eleva de forma brusca. Como mecanismo de defensa, para vencer estas resistencias y mantener una adecuada perfusión del parénquima cerebral, la tensión arterial se eleva (17).

En los primeros días tras la HIC, y sobre todo en los pacientes con afectación insular y/o compresión de tronco cerebral, el aumento de la actividad simpática puede favorecer la aparición de lesiones miocárdicas, arritmias cardíacas y cambios en el electrocardiograma (cambios en la onda T y segmento ST) (17).

En el caso de las HSA el examen del fondo de ojo tiene especial interés, ya que las hemorragias intraoculares vítreas, retinianas y sobre todo subhialoideas pueden estar presentes hasta en un 20-40% de los casos.

SÍNTOMAS DEPENDIENTES DE LA LOCALIZACIÓN DEL HEMATOMA

Algunas HIC de pequeño tamaño y localizadas en áreas cerebrales poco elocuentes pueden cursar sin síntomas, o con un déficit neurológico focal y reversible en horas o pocos días.

Sin embargo, la manifestación habitual de la HIC es un déficit neurológico focal que se instaura a menudo de forma gradual en pocos minutos, y cuyos síntomas dependerán de la localización y tamaño del hematoma (56).

La localización más frecuente de los hematomas de origen hipertensivo está en los ganglios de la base, sobre todo en el putamen. La HIC por otras etiologías como las malformaciones vasculares, los tumores o los trastornos de la coagulación se sitúan preferentemente a nivel lobar (17).

Las manifestaciones clínicas varían en función de la localización (58):

- Las *hemorragias profundas*, localizadas fundamentalmente en putamen y tálamo, presentan afectación de las vías largas (predominantemente motor en putamen y sensitivo en tálamo), trastornos del lenguaje (en el hemisferio dominante) o síndrome parietal (hemisferio no dominante). Si el volumen del hematoma es grande también pueden aparecer déficits campimétricos. El 50% se abren al sistema ventricular, ensombreciendo el pronóstico.
- En la *hemorragia lobar* el déficit focal depende del lóbulo afecto, siendo la localización temporoparietal la más frecuente. Son bastante características las crisis convulsivas al inicio. Diámetros mayores de 4 cm se asocian frecuentemente con evolución hacia el coma.

- La *hemorragia cerebelosa* se caracteriza por cefalea súbita occipital o frontal, cuadro vestibular agudo y ataxia. La afectación de estructuras troncoencefálicas por compresión puede dar lugar a cuadros sensitivomotores, pares craneales, inestabilidad hemodinámica y disminución del nivel de conciencia.
- A nivel del *tronco* la localización más frecuente es en la protuberancia. Generalmente son cuadros graves, con evolución al coma, salvo las hemorragias puntiformes que se manifiestan como síndromes alternos con afectación de pares craneales y síndrome de Horner (ptosis, enoftalmos y miosis, ocasionalmente disminución de la sudoración del lado afecto de la cara).

DIAGNÓSTICO

EVALUACIÓN CLÍNICA INICIAL

SEMIOLÓGÍA

La hemorragia intracraneal es una emergencia médica. Su clínica consiste en un déficit neurológico focal de inicio brusco o rápido, a menudo acompañado de cefalea (en el 40% de los casos), náuseas y vómitos, disminución precoz del nivel de conciencia (en el 50% de los casos) y aumento de la presión arterial (90% de los casos).

ANAMNESIS

Debe hacerse una completa historia clínica al paciente y/o sus familiares, incluyendo los antecedentes de traumatismo craneal, tratamiento con antiagregantes plaquetarios o anticoagulantes orales, HTA, tóxicos (tabaco, alcohol, anfetaminas, cocaína, etc.), enfermedades sistémicas (vasculitis, coagulopatías y discrasias sanguíneas, hepatopatía, cáncer, etc.), enfermedades neurológicas (especialmente deterioro cognitivo) y antecedentes neurológicos familiares (malformaciones vasculares y aneurismas intracraneales).

PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

RADIOGRAFÍA SIMPLE

La radiografía simple de cráneo tiene una sensibilidad del 38% y una especificidad del 95% en cuanto al diagnóstico de la hemorragia intracraneal, por lo que la ausencia de fractura craneal no excluye la presencia de HIC (59).

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA

El TAC ha sido la herramienta diagnóstica que ha revolucionado el manejo de los pacientes con TCE y hoy en día es la prueba de imagen “gold standar” (29). Las ventajas de la evaluación del paciente con TCE mediante TAC incluyen su sensibilidad para demostrar efecto masa, tamaño y configuración de los ventrículos, lesiones óseas, y hemorragias agudas independientemente de su localización (p ej. del parénquima, o de los espacios subaracnoideo, subdural o epidural). Otras ventajas incluyen su amplia disponibilidad, rapidez del escaneado, y compatibilidad con otros recursos médicos y de soporte vital (60). Las imágenes reconstruidas generadas por ordenador pueden tener valor en la detección de hemorragias intracraneales, especialmente las que se encuentran junto a las partes óseas que se aproximan a los planos transversos de las imágenes axiales (61,62).

Entre las limitaciones del TAC se incluyen la escasa sensibilidad a la hora de detectar lesiones pequeñas y predominantemente no hemorrágicas asociadas con el traumatismo, como puede ser la contusión, particularmente cuando se encuentran junto a superficies óseas (p ej. lóbulos frontales adyacentes al techo orbitario y lóbulos temporales anteriores adyacentes al ala mayor del esfenoides) (60). Igualmente tampoco se detecta el daño axonal difuso que da como resultado

pequeñas lesiones focales a lo largo de los hemisferios cerebrales, cuerpo calloso, troncoencéfalo y cerebelo. El TAC es relativamente insensible para detectar el aumento de la PIC o el edema cerebral, y para detectar de forma precoz la encefalopatía hipóxica-isquémica que puede acompañar a los TCE moderados y graves. El riesgo potencial de la exposición innecesaria a la radiación ionizante justifica una selección juiciosa de los pacientes a los que se le va a realizar un TAC, así como el manejo de la dosis de radiación (63).

Hoy en día hay un consenso general según el cual los pacientes con un TCE moderado o grave deben ser sometidos a un TAC sin contraste de forma precoz para identificar la existencia de hematoma intracerebral, desviación de la línea media o aumento de la PIC. Existe una relación inversa entre el declive clínico o estatus neurológico descrito como la GCS (64), y la incidencia y severidad de anomalías en el TAC relacionada a la lesión craneal (65–67).

Aunque los médicos experimentados pueden predecir muchas veces la probabilidad de un TAC anormal en los TCE moderados y graves, los criterios de selección para la realización de un TAC en pacientes con TCE leves que presentan patología intracraneal significativa y/o requieren intervención quirúrgica urgente han sido problemáticos.

Un rápida TAC está disponible en la mayoría de los hospitales que tratan pacientes con TCE, por lo que el uso del TAC se ha propuesto como una herramienta de screening para hacer el triaje de pacientes con TCE leves que necesitan ser ingresados o una intervención quirúrgica, de los que pueden ser dados de alta de una forma segura (68–70). Aunque el triaje con TAC para los pacientes que necesitan ser ingresados ofrece una reducción de la carga asistencial de los servicios hospitalarios a un menor coste que con los ingresos rutinarios para observación, el resultado es un aumento en el uso del TAC en los servicios de urgencias (66,68–70).

En el caso de deterioro clínico o neurológico puede ser necesario la realización precoz de un TAC y en ocasiones de forma repetida, especialmente en las primeras 72h tras un TCE para detectar un hematoma tardío, lesiones hipóxico-isquémicas, o edema cerebral (71). El TAC tiene un papel en la demostración de lesiones intracraneales subagudas o crónicas como la atrofia, la encefalomalacia focal, la hidrocefalia, y el hematoma subdural crónico (60).

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL, ANGIO-TAC Y ANGIO-RMN

Desde el desarrollo del TAC a mediados de los 70, la necesidad de la angiografía cerebral para las lesiones cerebrales ha descendido dramáticamente. La angiografía cerebral tiene un papel en la demostración y manejo de lesiones traumáticas vasculares como los pseudoaneurismas, disección, fístula, o diagnóstico y tratamiento neurointervencionista de las hemorragias no controladas. Las lesiones vasculares ocurren típicamente con traumatismos penetrantes, fractura de la base del cráneo, o traumatismos cervicales (72–74), aunque la disección o el aneurisma traumático puede darse tras un traumatismo cerrado (75).

El angio-TAC espiral dinámico y la angio-RMN tienen un papel como herramientas de screening menos invasivas para la detección de lesiones vasculares traumáticas intracraneales, de la base del craneo, y/o cervicales. La angio-TAC del arco aórtico y la vasculatura cervical puede revelar una disección carotídea o vertebral, aunque la angiografía sigue siendo el “gold standard” para el despistaje de la disección.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

La aplicación de secuencias estándares de 1,5T en la Resonancia Magnética Nuclear (RMN) hace que sea un 30% más sensible que el TAC en la detección de lesiones intracraneales agudas de pacientes con TCE leve (76). La mayoría de los estudios que comparan los resultados del TAC con los de la RMN en pacientes con TCE no distinguen entre TCE leve o TCE moderado-severo. En cuatro estudios en los que se pueden aislar los pacientes con TCE leve, la prevalencia de lesiones en la RMN varió entre el 10% y el 57% (77–80). Ninguno de estos estudios demostró clara relevancia clínica de los resultados de RMN anormales en pacientes con TCE leve. Además ninguno se llevó a cabo dentro de un marco temporal relevante para la disposición de estos pacientes en los servicios de emergencias.

El uso de la RMN en el TCE está limitada por su disponibilidad en el marco de los servicios de urgencias, tiempos prolongados de escaneo, sensibilidad al movimiento del paciente, incompatibilidad con varios equipos de soporte vital y médicos, y la insensibilidad relativa ante la HSA (60). Otros factores incluyen la necesidad de equipos de monitorización y ventiladores específicos para las RMN, el riesgo de escanear pacientes con ciertos dispositivos crónicos (la mayoría de los marcapasos cardiacos, algunos clips para aneurismas cerebrales) o cuerpos extraños ocultos. En parte, estas limitaciones pueden ser superadas situando equipos de RMN cerca de los servicios de emergencias con un diseño apropiado para manejar pacientes con daño agudo (76,81). Los avances de la RMN tales como los dispositivos abiertos, secuencias de imágenes más rápidas, y equipos de monitorización para los pacientes, permiten un mayor uso de las RMN en los TCE cerrados.

La RMN es muy sensible a la hora de detectar y describir daño cerebral subagudo y crónico. El número, tamaño, y localización de los cambios cerebrales en la RMN ha sido utilizada para predecir la recuperación de los pacientes en estado

comatoso tras un traumatismo (82). Mientras que el TAC es sensible detectando lesiones cerebrales que requieren un cambio en el tratamiento (24,25), la RMN también se utiliza para pacientes con daño cerebral agudo médicamente estables que no requieren intervención quirúrgica, y podría aportar información clínicamente significativa para el perfeccionamiento del diagnóstico, pronóstico y manejo médico de los TCE leves (83).

Las imágenes de recuperación inversa de fluido atenuado son más sensibles que las secuencias convencionales de RMN para identificar la HSA y para lesiones bordeadas por fluido cerebroespinal (84). Según Lang et al (85) el contraste con gadolinio no ofrece una mejora significativa para la detección o descripción de las lesiones de pacientes con daño cerebral en comparación con aquellas RMN realizadas sin contraste.

El detalle que ofrece la RMN de los tejidos blandos es superior a la del TAC para la descripción de lesiones primarias no hemorrágicas como contusiones, efectos secundarios del traumatismo como edema o encefalopatía hipóxico-isquémica, y para el daño axonal difuso (86–88). El daño axonal difuso ocurre como consecuencia de un patrón de cizallamiento-distensión de aceleración-desaceleración con lesiones características que en orden de severidad ocurren en: 1) materia blanca cerebral y unión entre materia blanca y gris; 2) cuerpo caloso y especialmente el esplenio; y 3) parte dorsal superior del tallo cerebral y cerebelo (86–89).

Aunque el manejo de las lesiones subsidiarias de cirugía parece que no se vería alterado por la sustitución del TAC por la RMN (90), la mejor descripción de las lesiones no quirúrgicas puede afectar al manejo médico y predecir el grado de recuperación neurológico (77,86–89). Las imágenes tempranas de RMN (dentro de las primeras 4 semanas) en las que se objetiva evidencia de lesión axonal difusa tras un TCE moderado o severo se correlacionan con un mal pronóstico solo en

pacientes con lesión del tallo cerebral (91). Las RMN con difusión ponderada y mapeo del coeficiente de difusión aparente describen las lesiones citotóxicas casi inmediatamente. La lesión cerebral aguda, la contusión focal y la lesión axonal difusa pueden mostrar una difusión restringida y esto con el tiempo involucrar una atrofia o encefalomalacia (92,93). Las imágenes de RMN o TAC con perfusión pueden ser útiles como marcador de un desorden de autorregulación vascular o isquemia (94).

Desafortunadamente no hay estudios bien diseñados que examinen específicamente el uso de la RMN en las primeras 24h tras el TCE. Por lo que actualmente no se puede hacer ninguna recomendación basada en la evidencia científica acerca del uso de la RMN comparada con el TAC en los servicios de emergencias (83).

IMÁGENES FUNCIONALES

Algunos estudios sugieren que hay un papel para las técnicas de imágenes funcionales (SPECT, PET, TAC y RMN con perfusión, RMN funcional, RMS) en la evaluación de las alteraciones cognitivas y neuropsicológicas, así como en la recuperación tras un TCE (95–99). Los estudios con SPECT (tomografía computarizada de emisión monofotónica) pueden revelar áreas de hipoperfusión que son discordantes con los hallazgos de la RMN o del TAC (97–100). Basándose en estos resultados, algunos investigadores sugieren que estas técnicas de imágenes funcionales pueden explicar o predecir los déficits neuropsicológicos y cognitivos postlesionales que no pueden ser explicados por las alteraciones anatómicas detectadas en la RMN o el TAC (95,96,98). Es más, las lesiones focales detectadas por el SPECT ofrecen evidencia objetiva de lesiones orgánicas en pacientes cuyos estudios de neuroimagen son de otra manera normales (95). Oder

et al (101) encontraron que un patrón de hipoperfusión sanguíneo cerebral detectado por el SPECT predecía una pobre recuperación en pacientes que estaban en estado vegetativo persistente debido a un TCE. Asimismo, los estudios PET (tomografía por emisión de positrones) con marcaje de fluorodeoxyglucosa marcados con fluorine-18 pueden revelar lesiones más extensas que la RMN o el TAC (102). El SPECT y el PET no proporcionan el detalle anatómico o la resolución de imagen de la RMN o el TAC para la demostración de lesiones agudas o quirúrgicas de los TCE cerrados, por lo que su uso está generalmente limitado a los pacientes subagudos o crónicos (60).

Garnett et al (103) encontraron que en la RMN con perfusión se puede objetivar una reducción del volumen sanguíneo en pacientes con TCE en los que no se evidenciaron lesiones anatómicas en la RMN convencional o el TAC. Asimismo el TAC con perfusión puede mostrar anomalías en el flujo sanguíneo cerebral tras traumatismos que pueden correlacionarse con resultados de síntomas invalidantes en pacientes que han sufrido un TCE leve (102), aunque su papel clínico es incierto dadas las desventajas de la exposición a la radiación y su limitada cobertura del área cerebral (100). Puede ocurrir una reducción del ratio N-acetilaspártato/creatinina y N-acetilaspártato en la RMS de las áreas de lesión cerebral, con lactato en las áreas de isquemia cerebral. Entre las limitaciones de la RMS se incluyen una limitada cobertura anatómica y la ausencia de correlación de los ratios con el resultado del daño cerebral a los 6 meses (104).

Por otro lado, el doppler transcraneal ofrece una evaluación no invasiva a pie de cama de la velocidad del flujo cerebral y la resistencia de los vasos mayores proximales del pentágono de Willis. Varios investigadores han sugerido que el doppler transcraneal podría utilizarse para monitorizar los cambios precoces en la velocidad del flujo cerebral que pueden estar relacionados con el vasoespasmio, la hipervolemia, la condición de baja velocidad, o el edema (105–107), especialmente en el manejo de los pacientes con daño cerebral agudo.

BIOMARCADORES SÉRICOS CEREBRO-ESPECÍFICOS

Se han examinado varias proteínas séricas cerebro-específicas por su capacidad para predecir cambios en el TAC craneal tras un TCE leve. Las rápidas fuerzas de desaceleración sobre la cabeza pueden resultar en un cizallamiento axonal excesivo y daño traumático en el axón neuronal y las células que lo soportan, como los astrocitos. Las proteínas liberadas durante este proceso se diseminan en el fluido cerebroespinal, cruzan la barrera hemato-encefálica, y llegan a la circulación periférica donde pueden ser detectadas (83).

Entre las proteínas neuronales estudiadas se encuentran la enolasa y la tau, proteínas neurona-específicas. Las proteínas astrocitarias estudiadas incluyen la S-100B, la isoenzima creatinquinasa BB, y la proteína ácida glialfibrilar. La glucosa, adrenalina, noradrenalina y dopamina también han sido estudiadas como marcadores de daño cerebral.

De estos marcadores séricos quizás la mejor estudiada es la S-100B. La S-100B aumenta y desaparece rápidamente después del daño craneal, lo que hace que una medición precoz sea crucial. Aunque en modelos con cultivos celulares se ha visto que la S-100B se libera 15 segundos después del daño, en suero humano lo más precoz que se ha detectado es 30 minutos tras el TCE; la vida media de la S-100B en suero tras un TCE leve es de aproximadamente 97 minutos (108).

En varios artículos se cita la relación entre la S-100B sérica y el TAC craneal tras TCE leve (109–115). En general, esta proteína es un predictor sensible pero no específico de las alteraciones en el TAC. Un nivel de S-100B superior a 0,1µg/L presenta una sensibilidad del 90-100%, con una especificidad que varía del 4% al 65%. La sensibilidad aumenta cuando aumenta la severidad del TCE de la cohorte incluyendo aquellos individuos que presentan una puntuación de 13 en la GCS (110).

La intoxicación etílica concomitante no parece afectar las características del test de la proteína S-100B (83).

Entre los pacientes con TCE que presentan heridas extracraneales significativas, la S-100B no funciona igual de bien dado que esta proteína, aunque en cantidades pequeñas, también se encuentra en adipocitos, piel y cartílago (116).

TRATAMIENTO

La hemorragia intracraneal es una urgencia médica, el manejo precoz y correcto es crítico para minimizar las posibles complicaciones y mejorar la evolución. Muchos de los factores que conllevan un mal pronóstico pueden ser tratados desde el primer momento, incluyendo la hipoxia, la hipertensión o el edema (117). El manejo de la HIC combina una serie de intervenciones médicas y quirúrgicas (118). Las guías de la American Heart Association/American Stroke Association (AHA/ASA) publicadas en el 2007 recomiendan que los pacientes con hemorragia intracraneal sean monitorizados y manejados en una unidad de cuidados intensivos (UCI) (119). Esta recomendación se basa en la frecuente asociación entre HIC y el aumento de la PIC y la presión arterial, la necesidad de intubación para ventilación mecánica, los múltiples problemas médicos y las complicaciones.

TRATAMIENTO MÉDICO

Los aspectos en que se basa son fundamentalmente: el soporte vital, la monitorización neurológica, el mantenimiento de la homeostasis y la prevención de complicaciones tromboembólicas.

SOPORTE VITAL

El soporte básico del paciente con HIC comienza con el adecuado manejo de la vía aérea, de la respiración y de la homeostasis circulatoria siguiendo la regla “ABC” (del inglés, airway [A], breathing [B] y circulation [C]) (120). En aquellos pacientes con una disminución del nivel de conciencia que comprometa la integridad de la vía aérea debe valorarse la realización de una intubación orotraqueal (IOT). La IOT previene las complicaciones, como las neumonías aspirativas, y garantiza una adecuada oxigenación tisular. Siempre debe realizarse tras administrar medicación que bloquee los reflejos traqueales que elevarían la PIC como el vecuronio o la lidocaína (117).

Tanto la hipoxia como la hipercapnia empeoran el déficit neurológico al empobrecer el intercambio de gases y aumentar indirectamente la PIC por vasodilatación cerebral. Por ello, es primordial mantener una adecuada oxigenación con aporte externo de oxígeno con gafas nasales, e incluso si se considera indicado, con respiración asistida.

MONITORIZACIÓN NEUROLÓGICA

Deben realizarse exploraciones frecuentes para la detección precoz de signos de empeoramiento neurológico. El uso de escalas como GCS o la NIHSS (National Institute of Health Stroke Scale) permiten realizar esta monitorización con facilidad.

CONTROL DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Un elemento clave en el tratamiento de la HIC es el control de la tensión arterial (TA). El mantenimiento de unas cifras adecuadas de TA minimizará el riesgo de desarrollo de edema perilesional, la expansión del sangrado y conservará una adecuada presión de perfusión cerebral (117). Aunque no existe un claro acuerdo acerca de las cifras máximas de TA que deben aceptarse en la hemorragia intracraneal, por lo general se recomienda tratar cifras superiores a 185/105 mmHg; la reducción de la presión arterial sistólica por debajo de 140 mmHg es segura, bien tolerada y reduce el crecimiento del hematoma (121). En general, la tensión arterial se eleva de forma reactiva en la fase aguda y disminuye de forma espontánea en las primeras 24 horas (14). El antihipertensivo ideal es aquel que pueda emplearse por vía intravenosa (IV), no origine hipotensión brusca y produzca un mínimo efecto vasodilatador cerebral (117,120), es decir, que tenga escasa repercusión sobre la PIC. Los más empleados son el labetalol y el uradipilo (si existe contraindicación a β -bloqueantes). Pasados unos días se podrán utilizar antihipertensivos por vía oral (117).

La hipotensión puede reducir la presión de perfusión, teniendo un efecto deletéreo sobre el área de penumbra isquémica y pudiendo aumentar el volumen lesional final empeorando de este modo el deterioro neurológico. Por tanto, debe de corregirse de forma rápida con medidas de expansión de volumen y, si son necesarias, aminas vasoactivas, así como investigar la causa de la misma (117).

CONTROL DE LA TEMPERATURA Y LA GLUCEMIA

La hipertermia, independientemente de su etiología, se asocia a un peor pronóstico, por lo que debe de instaurarse un tratamiento sintomático de forma precoz (pej con paracetamol o metamizol I.V.), así como etiológico.

Tanto la hiper como la hipoglucemia conllevan un peor pronóstico. Las cifras ideales de glucemia a mantener rondan los 140 mg/dL. La hiperglucemia se tratará de forma preferente con insulina rápida y la hipoglucemia con sueros glucosados.

HEMOSTASIA. PROFILAXIS DE COMPLICACIONES TROMBOEMBÓLICAS

Es fundamental la rápida detección y corrección de alteraciones de la coagulación, y si el paciente toma algún fármaco anticoagulante, tomar las medidas necesarias para revertir su efecto.

En el caso de los tratamientos anticoagulantes orales debe administrarse plasma fresco congelado y vitamina K I.V. para reemplazar los factores II, VII, IX y X. Puede monitorizarse la respuesta con un control de INR (Ratio Internacional Normalizado) a las 4h, valorando la necesidad de proseguir con la reversión (117).

Si el paciente ha recibido heparina a dosis terapéutica (1mg/Kg/12h) y posee un tiempo parcial de tromboplastina (APTT) alargado debe de tratarse con sulfato de protamina en infusión lenta I.V.

Deben de transfundirse unidades de plaquetas en los casos de trombopenia con recuento plaquetario inferior a 10^5 u/mm³(117).

El uso de heparinas de bajo peso molecular a dosis profilácticas para prevenir trombosis venosas profundas y eventos tromboembólicos no aumenta el riesgo de resangrado, aunque se recomienda retrasar su uso 24-48 horas tras el inicio de la HIC.

CRISIS COMICIALES

El aumento de la demanda energética, el riesgo de resangrado y la posibilidad de establecimiento de un status, hace necesario yugular todas las crisis comiciales con medicación I.V. y mantener la medicación antiepiléptica durante al menos un mes (120). El uso de dichos fármacos de modo profiláctico no ha sido estudiado, y al menos teóricamente, sólo tendría justificación en hematomas lobares (117).

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Según Mendelow et al (122) el tratamiento quirúrgico precoz de las HIC espontáneas no aporta mayores beneficios que la observación. Las recomendaciones de la Sociedad Española de Neurología (SEN) para el tratamiento quirúrgico descompresivo son las siguientes.

No se recomienda cirugía en:

- Pacientes con HIC supratentorial de volumen < 10ml o con déficit neurológico mínimo (nivel de evidencia II-IV, grado de recomendación B).
- Pacientes con puntuación de 3 o 4 en la GCS, con excepción de las hemorragias cerebelosas, en las que incluso con esta situación puede valorarse cirugía (nivel de evidencia II-IV, grado de recomendación B).

Se recomienda cirugía en:

- Pacientes con hemorragia cerebelosa con deterioro neurológico, compresión de tronco o hidrocefalia que deben operarse de forma urgente (nivel de evidencia III-IV, grado de recomendación C).
- Pacientes con hemorragia lobular de tamaño moderado grave, sin sospecha de angiopatía amiloide, que presentan deterioro neurológico (nivel de evidencia II-IV, grado de recomendación B).
- Casos de lesión estructural asociada que pueda resolverse en el mismo acto quirúrgico (nivel de evidencia V, grado de recomendación C).

No obstante, la decisión sobre el tratamiento quirúrgico debe ser individualizada en función de la edad del paciente y del pronóstico funcional, entre otros factores.

II. JUSTIFICACIÓN Y OBJETIVOS

Los TCE constituyen un importante problema de Salud Pública por sus consecuencias físicas (mortalidad, incapacidades) y socioeconómicas.

Una de las complicaciones más frecuentes de los TCE es la HIC postraumática, cuya producción no sólo viene determinada por las características del TCE en sí, sino también por otros factores del paciente como la edad, patologías crónicas o la toma de antiagregantes y/o anticoagulantes. Del 70 al 90% de los TCE atendidos son catalogados como leves, siendo escasos los estudios en que se valora la producción de HIC en los mismos.

Por ello, los objetivos que se pretenden conseguir en este trabajo son:

1. Valorar la incidencia de HIC en los TCE leves.
2. Conocer los factores e indicadores de riesgo de HIC tras un TCE leve.
3. Conocer los factores e indicadores de riesgo en los que se basan las peticiones de TAC de los facultativos tras un TCE leve.
4. Establecer un modelo matemático que nos permita predecir la probabilidad de sufrir una HIC tras un TCE leve.

III. PACIENTES Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo que se ha realizado con los datos procedentes de las historias clínicas de pacientes diagnosticados de TCE, hematoma cerebral traumático, hemorragia subdural, hematoma subdural, hematoma subdural traumático, hemorragia de cerebelo, HSA traumática y hematoma epidural traumático en el Servicio de Urgencias del Hospital de Galdakao-Usansolo durante el año 2011. Se ha considerado como TCE leve aquellos pacientes que a su llegada al servicio de urgencias presentaban una puntuación de 14 o 15 en la GCS, independientemente de si habían sufrido pérdida de conocimiento o amnesia.

Atendiendo a este criterio se estudiaron 1.163 historias clínicas, de las cuales se excluyeron aquellas que tenían las siguientes características.

- HIC no traumáticas.
- TCE moderados y graves (GCS < 14)
- Menores de 15 años.

Quedando al final la muestra comprendida por 1.121 pacientes.

VARIABLES ESTUDIADAS

Todas las variables estudiadas se han obtenido de la historia clínica realizada en el Servicio de Urgencias. Si no consta alguna variable, se ha asumido que ésta es negativa.

ANTECEDENTES PERSONALES

- **Sexo:** hombre o mujer.
- **Edad:** se ha categorizado en los siguientes grupos de edad: menores de 46 años, de 46 a 65 años, de 66 a 80 años, y mayores de 80 años.
- **Hipertensión arterial:** todos aquellos pacientes en cuya historia clínica consta que son hipertensos y/o toman tratamiento antihipertensivo.
- **Discrasia sanguínea:** trastorno en el que se ve afectado la capacidad de coagulación y por tanto hay mayor riesgo de sangrado, tales como alteración en el número de plaquetas, alteración de los factores de coagulación, plaquetas con funciones anómalas, etc.
- **Hepatopatía:** cualquiera de las enfermedades del hígado.
- **Consumo crónico de alcohol:** Los pacientes se clasifican en no bebedores, bebedor moderado (ingesta inferior a 60g de OH/día) y gran bebedor (ingesta superior a 60g OH/día). Los pacientes en cuya historia clínica conste que son ex-alcohólicos se consideran como no bebedores.
- **Intervención neurológica:** si se le ha realizado alguna intervención neurológica de cualquier tipo.
- **Tratamiento crónico con antiagregantes:** toma crónica de antiagregantes como AAS, clopidogrel, triflusal y/o combinación de éstos.

- **Tratamiento crónico con anticoagulantes:** toma crónica de acenocumarol, heparinas o nuevos anticoagulantes (NACOs) como puedan ser dabigatran, apixaban o rivaroxaban.
- **Mecanismo:** se ha clasificado como mecanismo de alto impacto (agresiones, caída desde más de 5 peldaños de escaleras o 1m de altura y atropello) o mecanismo de bajo impacto (el resto).

SÍNTOMAS Y SIGNOS

- **Cefalea:** aquella cefalea holocraneal tras sufrir el TCE. No se considerará si la cefalea o el dolor se localiza en la región del impacto.
- **Vómitos:** cualquier emesis tras el TCE.
- **Pérdida de conocimiento:** pérdida de conocimiento declarada por el paciente y/o un testigo y que se da como consecuencia del TCE; no se tendrá en cuenta si la pérdida de conocimiento es anterior al TCE.
- **Amnesia:** pérdida de memoria, tanto si no recuerda el evento traumático como si hay un déficit en la memoria a corto plazo.
- **Fractura:** fractura craneal, se excluyen todas las fracturas de huesos propios, vertebras u otras localizaciones.
- **Heridas:** lesión física que conlleve rotura de la piel por encima de las clavículas, se excluyen las erosiones o hematomas.
- **Focalidad neurológica:** síntomas neurológicos cuya aparición sea posterior al TCE.
- **Convulsión:** serie brusca, violenta e involuntaria de contracciones de un grupo de músculos que se produce tras el TCE y es presenciado por un testigo.
- **Intoxicación etílica:** intoxicación etílica aguda referida por el pacientes y/o testigos y/o hallazgos sugestivos en la exploración física como hedor a alcohol en el aliento o incapacidad para vocalizar correctamente. Las pruebas

de alcoholemia se pidieron según criterio médico y en ningún caso a todos los pacientes de los que se sospechaba una intoxicación etílica aguda.

- **Frecuencia cardíaca:** clasificado en bradicardia (menos de 60 lpm), frecuencia cardíaca normal (60-100 lpm) y taquicardia (más de 100 lpm)
- **Tensión arterial sistólica (TAS):** tensión arterial sistólica medida a la llegada del paciente, se mide en mmHg. Se ha categorizado en 2 grupos, hipertensión sistólica (140 mmHg o más) y sin hipertensión sistólica (menos de 140 mmHg).
- **Tensión arterial diastólica (TAD):** tensión arterial diastólica medida a la llegada del paciente, se mide en mmHg. Se ha categorizado en 2 grupos, hipertensión diastólica (90 mmHg o más) y sin hipertensión diastólica (menos de 90 mmHg).
- **Plaquetas:** número de plaquetas. Se ha dividido en 5 grupos, menos de 50.000, entre 50.000 y 100.000, entre 101.000 y 150.000, entre 151.000 y 450.000 y más de 450.000. El rango normal se considera entre 151.000 y 450.000.
- **INR:** ratio internacional normalizado, diseñado para estandarizar el tiempo de protrombina que varía dependiendo del tipo de sistema de análisis que se utilice. Mide lo que tarda el plasma en coagularse. En un paciente sin tratamiento anticoagulante el valor normal variará entre 0,8 y 1,2; mientras que en los pacientes anticoagulados el valor del INR debe de estar entre 2 y 3,5 dependiendo de la patología para la que sea necesaria la anticoagulación (pej en una fibrilación auricular el valor del INR debe de estar entre 2 y 3, mientras que los portadores de válvulas cardíacas mecánicas debe de estar entre 2,5 y 3,5)
- **APTT:** tiempo de tromboplastina parcial activada, mide la eficacia de la vía extrínseca y común de la coagulación. Se da en segundos y se considera normal entre 20 y 40s.

- **Hemorragia intracraneal:** todo aquel sangrado dentro de la cavidad craneal causado por un traumatismo.
- **Tipo de hemorragia:** hemorragia epidural, subdural, subaracnoidea, parenquimatosa o mixta (cuando se den dos de las anteriores al mismo tiempo).

ANÁLISIS

Hemos realizado tres tipos de estudio con el fin de conseguir los objetivos propuestos.

En el primer análisis se han incluido todos los pacientes que componen la muestra estudiada con objeto de conocer los factores de riesgo de la HIC en los TCE leves.

En el segundo análisis se han incluido los pacientes a los que se les ha realizado TAC con objeto de conocer las variables relacionadas con dicha petición diagnóstica.

En el tercer análisis se han incluido aquellos pacientes que estaban sometidos a terapia anticoagulante al objeto de valorar las posibles diferencias con la muestra total.

En todos los casos se ha seguido la misma estructura en el análisis.

En primer lugar se ha realizado una estadística descriptiva. Las variables cualitativas se presentan en forma de porcentajes con su correspondiente intervalo de confianza al 95%.

En las variables cuantitativas se ha procedido a valorar su normalidad a través del test de Shapiro – Wilk y como quiera que todas las variables estudiadas no eran normales, los resultados se expresan en forma de medianas, con su correspondiente rango.

Posteriormente se ha realizado un análisis bivalente de las diferentes variables estudiadas en relación con la HIC o, en su caso, con la realización del TAC.

Para las variables cualitativas se ha utilizado la técnica de la ji cuadrado de Pearson y para las variables cuantitativas el test no paramétrico de Mann Whitney.

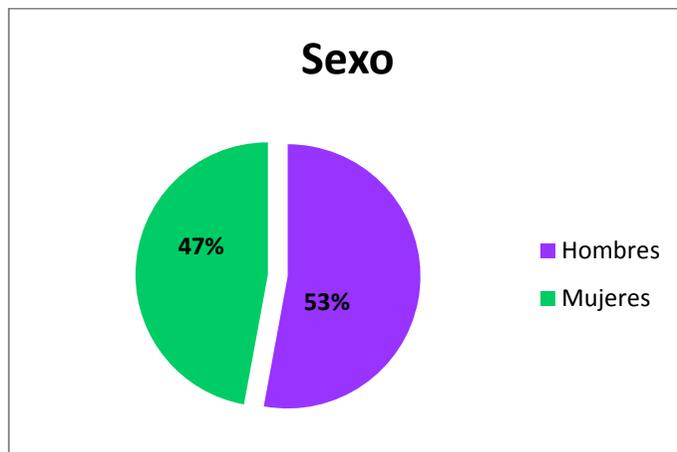
Por último, se ha realizado una regresión logística binaria a través del método de Wald hacia atrás, tomando como variable dependiente la HIC o la realización del TAC y como variables independientes que pueden formar parte del modelo aquellas que habían resultado significativas en el análisis bivalente.

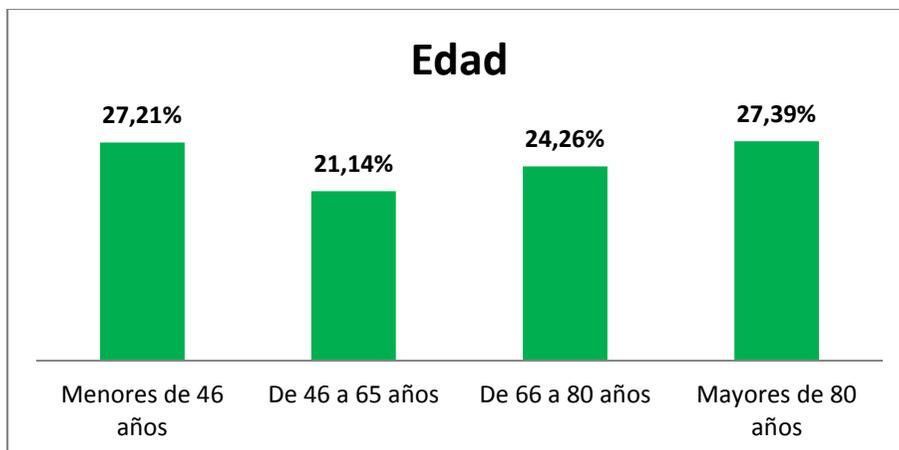
Todos los cálculos estadísticos se han realizado para un nivel de confianza del 95% ($p < 0,05$) a través del programa informático IBM SPSS v. 20.

IV. RESULTADOS

Tabla VIII.- Distribución de los pacientes estudiados por sexo y edad.

		n (1121)	%	IC 95%
SEXO	Hombres	593	52,90	49,93 - 55,85
	Mujeres	528	47,10	44,15 - 50,07
EDAD	Menores de 46 años	305	27,21	24,62 - 29,92
	De 46 a 65 años	237	21,14	18,79 - 23,65
	De 66 a 80 años	272	24,26	21,78 - 26,88
	Mayores de 80 años	307	27,39	24,79 - 30,10
	Mediana: 76 Rango: 83 (16 - 99)			





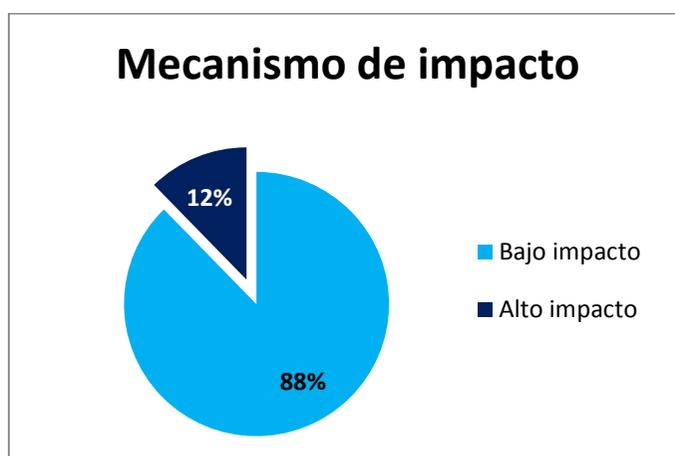
En la tabla VIII se expresa la distribución de la muestra por sexo y edad. De los 1.121 pacientes que acudieron al Servicio de Urgencias por TCE leve, el 52,90% fueron hombres y el 47,10% mujeres.

Respecto a la edad un 27,21% tenía menos de 46 años; un 21,14% entre 46 y 65 años; un 24,26% tenía entre 66 y 80 años; y un 27,39% más de 80 años.

La mediana de edad fue 76, con un rango de 83 (mínimo: 16, máximo: 99).

Tabla IX.- Distribución de los pacientes estudiados según el mecanismo de producción del TCE.

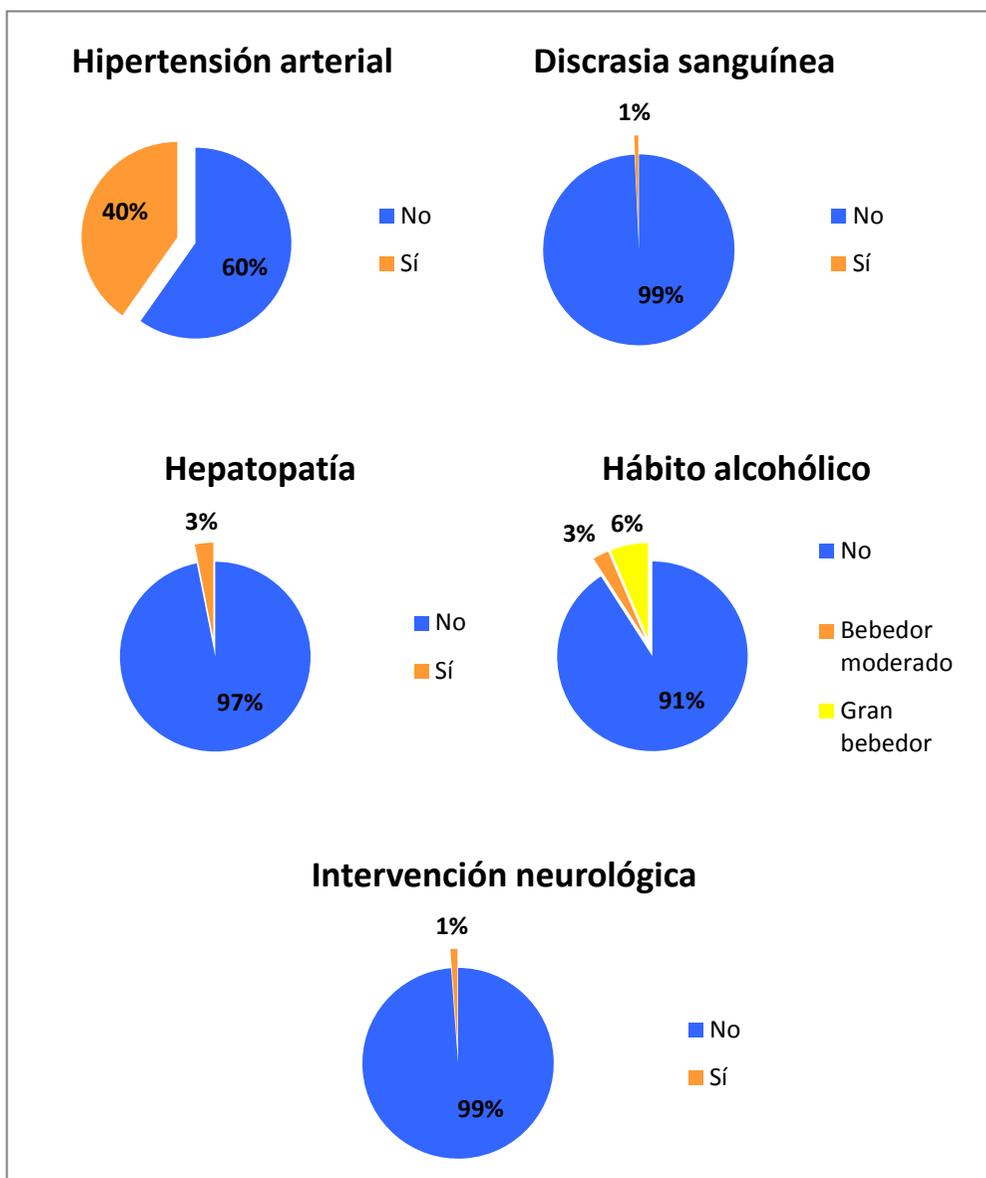
	n (1121)	%	IC 95%
MECANISMO			
Bajo impacto	977	87,70	85,62 - 89,57
Alto impacto	137	12,30	10,42 - 14,37
<i>Desconocido</i>	7		



En la tabla IX se muestra el mecanismo del TCE clasificado en bajo o alto impacto. El 87,70% presentó un mecanismo de bajo impacto, mientras que el 12,30% acudió por un mecanismo de alto impacto. De los 1.121 pacientes, hubo 7 en los que no se consiguió establecer las características del impacto.

Tabla X.- Distribución de los pacientes estudiados atendiendo a sus antecedentes.

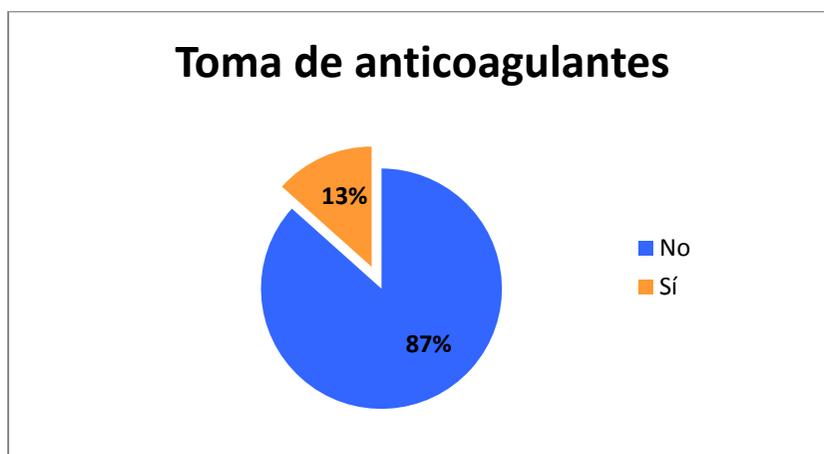
	n (1121)	%	IC 95%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	670	59,77	56,83 - 62,65
Sí	451	40,23	37,34 - 43,17
DISCRASIA SANGUÍNEA			
No	1113	99,29	98,60 - 99,69
Sí	8	0,71	0,31 - 1,40
HEPATOPATÍA			
No	1086	96,88	95,68 - 97,82
Sí	35	3,12	2,18 - 4,32
HÁBITO ALCOHÓLICO			
No	1019	90,90	89,06 - 92,52
Bebedor moderado	30	2,68	1,81 - 3,80
Gran bebedor	72	6,42	5,06 - 8,02
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA			
No	1108	98,84	98,02 - 99,38
Sí	13	1,16	0,62 - 1,97

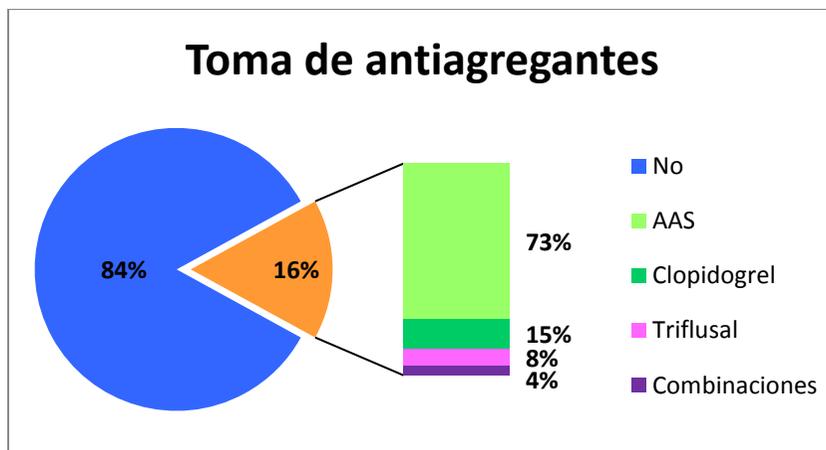


En la tabla X se expresa la distribución de los pacientes atendiendo a sus antecedentes médico-quirúrgicos. De los 1.121 pacientes el 40,23% fueron hipertensos; el 0,71% tuvo antecedentes de discrasia sanguínea; el 3,12% fue hepatópata; y el 1,16% tuvo una intervención neurológica previa. En cuanto al hábito alcohólico, el 90,90% no era bebedor, el 2,68% era bebedor moderado y el 6,42% gran bebedor.

Tabla XI.- Distribución de los pacientes estudiados atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

	n (1121)	%	IC 95%
ANTICOAGULANTES			
No	971	86,62	84,49 - 88,56
Sí	150	13,38	11,44 - 15,51
ANTIAGREGANTES			
No	942	84,03	81,75 - 86,13
Sí	179	15,97	13,87 - 18,25
AAS	131	73,18	66,06 - 79,52
AAS + clopidogrel	6	3,35	1,24 - 7,15
AAS + triflusal	1	0,56	0,01 - 3,07
Clopidogrel	26	14,53	9,71 - 20,55
Triflusal	14	7,82	4,34 - 12,77
Clopidogrel + triflusal	1	0,56	0,01 - 3,07





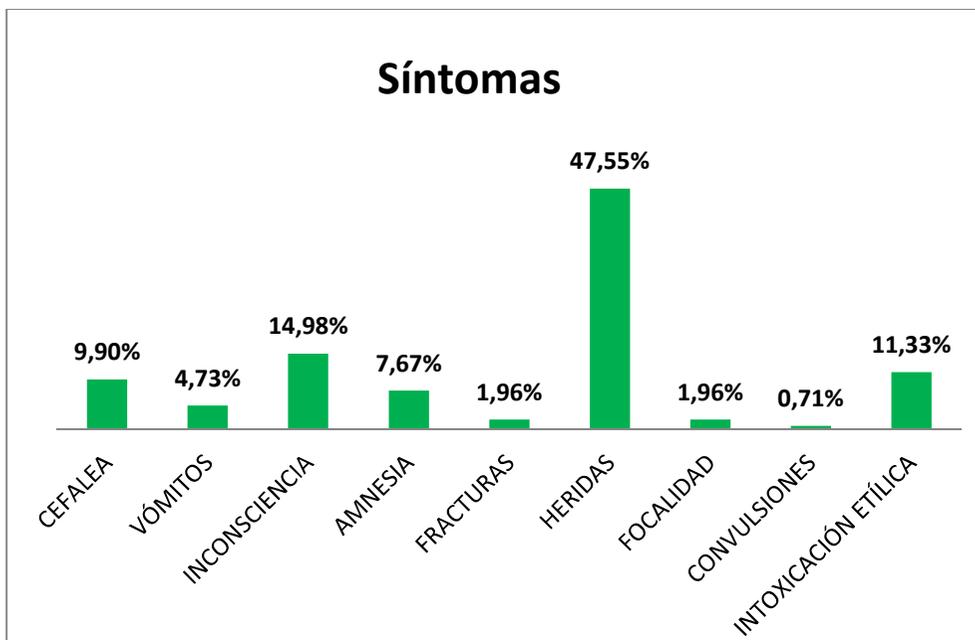
En la tabla XI se muestra la distribución de los pacientes estudiados atendiendo a la toma crónica de antiagregantes y anticoagulantes.

El 13,38% de los pacientes estudiados tomaba anticoagulantes, mientras que el 15,97% tomaba antiagregantes.

En cuanto a la distribución dependiendo del tipo de antiagregante, el 73,18% tomaba AAS, el 14,53% Clopidogrel y el 7,82% Triflusal. El resto tomaba una combinación de antiagregantes: el 3,35% AAS y Clopidogrel; el 0,56% AAS y Triflusal; y otro 0,56% Clopidogrel y Triflusal.

Tabla XII.- Distribución de los pacientes estudiados atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

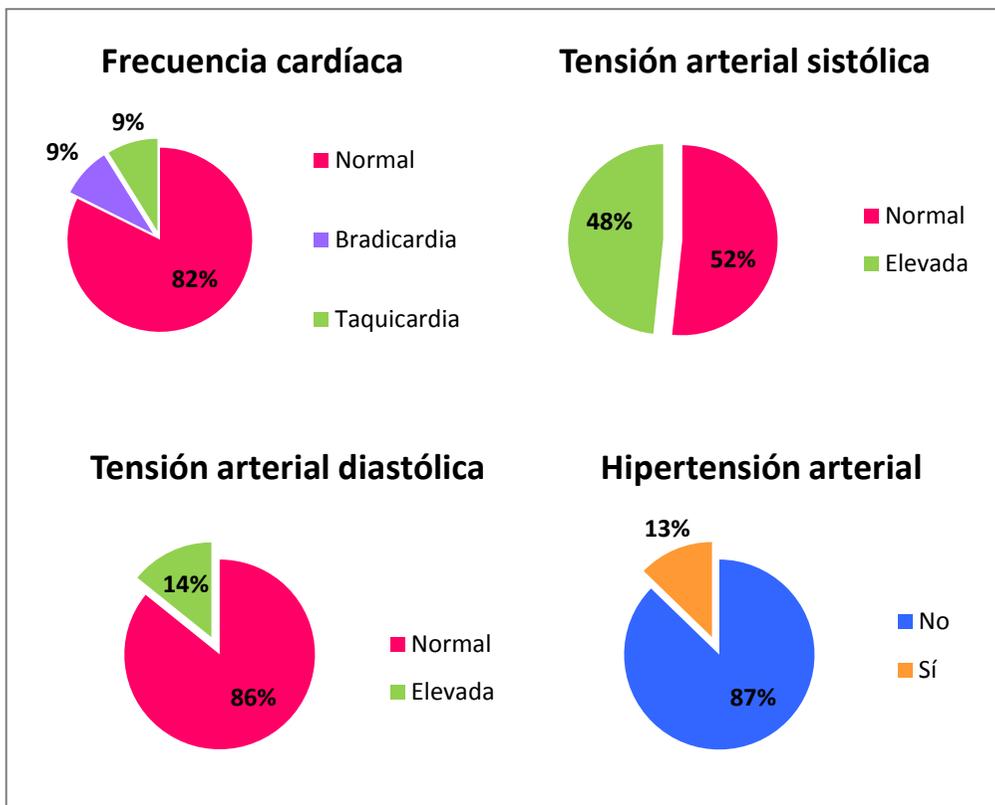
	n (1121)	%	IC 95%
CEFALEA			
No	1010	90,10	88,20 - 91,78
Sí	111	9,90	8,22 - 11,80
VÓMITOS			
No	1068	95,27	93,86 - 96,44
Sí	53	4,73	3,56 - 6,14
INCONSCIENCIA			
No	948	85,02	82,79 - 87,07
Sí	167	14,98	12,93 - 17,21
Desconocido	6		
AMNESIA			
No	1035	92,33	90,61 - 93,82
Sí	86	7,67	6,18 - 9,39
FRACTURAS			
No	1099	98,04	97,04 - 98,77
Sí	22	1,96	1,23 - 2,96
HERIDAS			
No	588	52,45	49,48 - 55,41
Sí	533	47,55	44,59 - 50,52
FOCALIDAD			
No	1099	98,04	97,04 - 98,77
Sí	22	1,96	1,23 - 2,96
CONVULSIONES			
No	1113	99,29	98,60 - 99,69
Sí	8	0,71	0,31 - 1,40
INTOXICACIÓN ETÍLICA			
No	994	88,67	86,67 - 90,47
Sí	127	11,33	9,53 - 13,33



En la tabla XII se puede observar la distribución de los pacientes atendiendo a los síntomas y signos que presentan. Un 9,90% presentó cefalea; un 4,73% vómitos; un 14,98% pérdida de conocimiento; un 7,67% amnesia; un 1,96% fractura craneal; un 47,55% heridas por encima de las clavículas; un 1,96% focalidad neurológica; un 0,71% convulsiones postraumáticas; y un 11,33% intoxicación etílica en el momento del TCE.

Tabla XIII.- Distribución de los pacientes estudiados atendiendo a su frecuencia cardíaca y tensión arterial.

	n (1121)	%	IC 95%
FRECUENCIA CARDÍACA			
Normal	903	82,39	80,00 - 84,60
Bradicardia	96	8,76	7,15 - 10,59
Taquicardia	97	8,85	7,23 - 10,69
<i>Desconocido</i>	25		
Mediana: 77,50 Rango: 110 (40 - 150)			
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA			
Normal	569	51,68	48,68 - 54,67
Elevada	532	48,32	45,33 - 51,32
<i>Desconocido</i>	20		
Mediana: 143 Rango: 154 (76 - 230)			
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA			
Normal	945	85,83	83,63 - 87,84
Elevada	156	14,17	12,16 - 16,37
<i>Desconocido</i>	20		
Mediana: 77 Rango: 87 (38 - 125)			
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	961	87,28	85,17 - 89,20
Sí	140	12,72	10,80 - 14,83
<i>Desconocido</i>	20		



En la tabla XIII se muestra la distribución de los pacientes estudiados según la frecuencia cardíaca y la tensión arterial que presentaron a su llegada al Servicio de Urgencias.

El 12,72% de los pacientes que acudieron presentó hipertensión arterial.

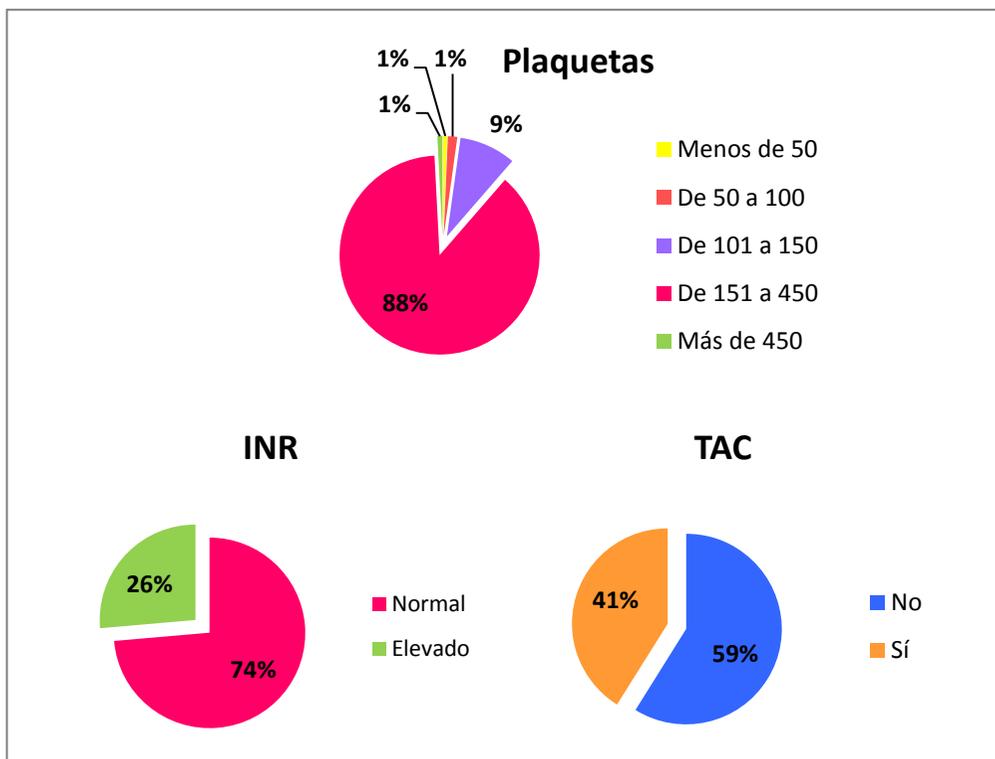
El 82,39% presentó una frecuencia cardíaca normal, el 8,76% bradicardia y el 8,85% taquicardia. La mediana de la frecuencia cardiaca fue 77,50, con un rango de 110 (min: 40, max: 150).

Respecto a la tensión arterial sistólica un 48,32% la tuvo elevada y un 51,68% normal. Siendo la mediana de 143, con un rango de 154 (min: 76, max: 230).

En cuanto a la tensión diastólica un 85,83% la tuvo normal, y un 14,17% elevada. La mediana fue de 77, con un rango de 87 (min: 38, max: 125).

Tabla XIV.- Distribución de los pacientes estudiados atendiendo a las pruebas complementarias realizadas.

	n (1121)	%	IC 95%
PLAQUETAS (x mil)			
Menos de 50	4	0,67	0,18 - 1,70
De 50 a 100	9	1,50	0,69 - 2,83
De 101 a 150	55	9,17	6,98 - 11,76
De 151 a 450	527	87,83	84,95 - 90,34
Más de 450	5	0,83	0,27 - 1,93
<i>Desconocido:</i>	521		
Mediana: 215			
Rango: 558 (14 - 572)			
INR			
Normal	402	73,63	69,72 - 77,28
Elevado	144	26,37	22,72 - 30,28
<i>Desconocido:</i>	575		
Mediana: 1,02			
Rango: 14,22 (0,78 - 15)			
APTT			
Mediana: 29			
Rango: 46 (20 - 66)			
TAC			
No	660	58,88	55,93 - 61,77
Sí	461	41,12	38,22 - 44,07



En la tabla XIV se aprecia la distribución de los pacientes estudiados atendiendo a las pruebas complementarias realizadas.

De los 600 pacientes a los que se les pidió una hematimetría un 87,83% tuvo entre 151.000-450.000 plaquetas; un 9,17% entre 101.000-150.000 plaquetas; un 1,50% de 50.000 a 100.000 plaquetas; un 0,67% menos de 50.000 plaquetas, y otro 0,83% más de 450.000 plaquetas. La mediana fue de 215.000, siendo el rango de 558.000 (min: 14.000, max: 572.000).

En cuanto al INR un 73,63% tuvo una INR normal, y un 26,37% elevado. De los 1121 pacientes que conforman la muestra, el INR no se obtuvo en 575 pacientes. La mediana fue de 1,02 con un rango de 14,22 (min: 0,78, max: 15).

La mediana del APTT fue de 29, con un rango de 46 (max: 20, min: 66). En cuanto a pruebas de imagen, a un 41,12% se le realizó un TAC, y al otro 58,88% no.

Tabla XV.- Incidencia de HIC en nuestro estudio.

Pacientes estudiados: 1.121

Número de HIC: 87

Incidencia (x 100): 7,76 (6,26 - 9,49)

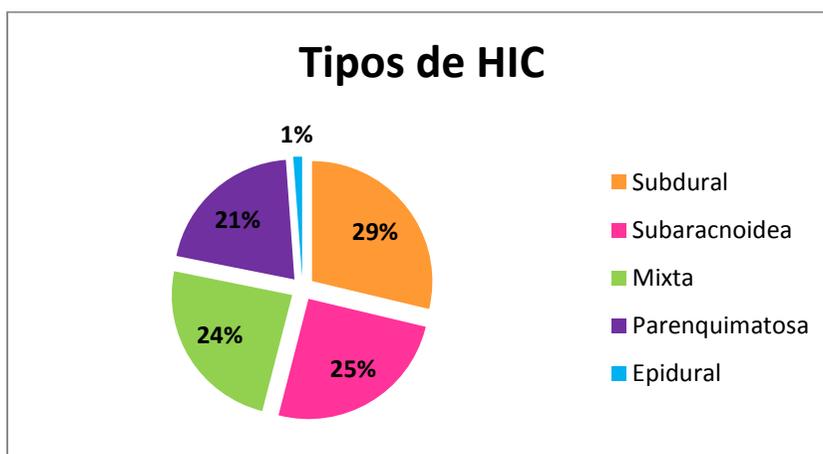
Número de TACs realizados: 461

Incidencia (x 100) respecto a los TACs realizados: 18,87 (15,40 - 22,75)

En la tabla XV se muestra la incidencia de HIC en nuestro estudio. Se estudiaron 1.121 pacientes, de los cuales 87 presentaron HIC, por lo que podemos decir que la incidencia es del 7,76% (95% IC 6,26-9,49). Se realizaron 461 TACs, con lo que la incidencia de HIC respecto a los TACs realizados fue del 18,87% (95% IC 15,40-22,7).

Tabla XVI.- Tipos de HIC.

TIPO DE HIC	n	%
Subdural	25	28,74
Subaracnoidea	22	25,29
Mixta	21	24,14
Parenquimatosa	18	20,69
Epidural	1	1,15
TOTAL	87	100



En la tabla XVI se muestra los tipos de HIC que presentaron los pacientes. De los 87 que tuvieron HIC un 28,74% presentó una hemorragia subdural; un 25,29% una hemorragia subaracnoidea; un 20,69% una hemorragia parenquimatosa; y un 1,15% una hemorragia epidural. El restante 24,14% presentó algún tipo de hemorragia mixta.

Tabla XVII.- Incidencia de HIC por sexo y edad (sin ajustar).

	n	Casos	I x 100	IC 95%	P
SEXO					
Hombres	593	52	8,77	6,62 - 11,34	0,181
Mujeres	528	35	6,63	4,66 - 9,10	
EDAD					
Menores de 46 años	305	16	5,25	3,03 - 8,38	0,000
De 46 a 65 años	237	8	3,38	1,47 - 6,54	
De 66 a 80 años	272	23	8,46	5,44 - 12,42	
Mayores de 80 años	307	40	13,03	9,47 - 17,32	

En la tabla XVII se expresa la incidencia de HIC por sexo y edad sin ajustar. Se puede observar cómo no existe diferencia atendiendo al sexo, pero sí a la edad, siendo en el grupo de edad de mayores de 80 años donde mayor incidencia de HIC se dio.

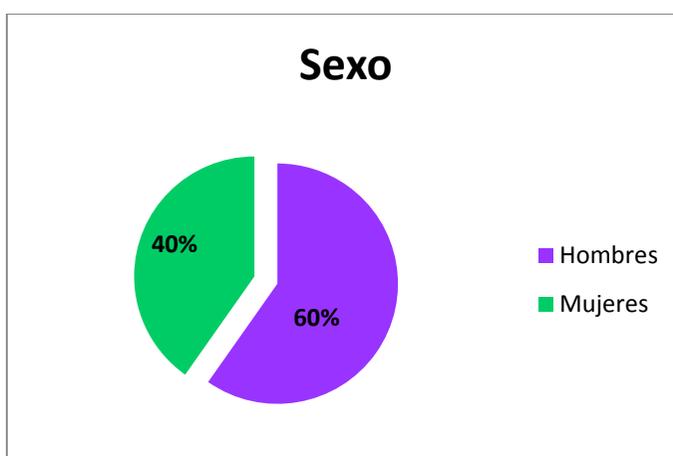
Tabla XVIII.- Incidencia de HIC ajustada por sexo y edad.

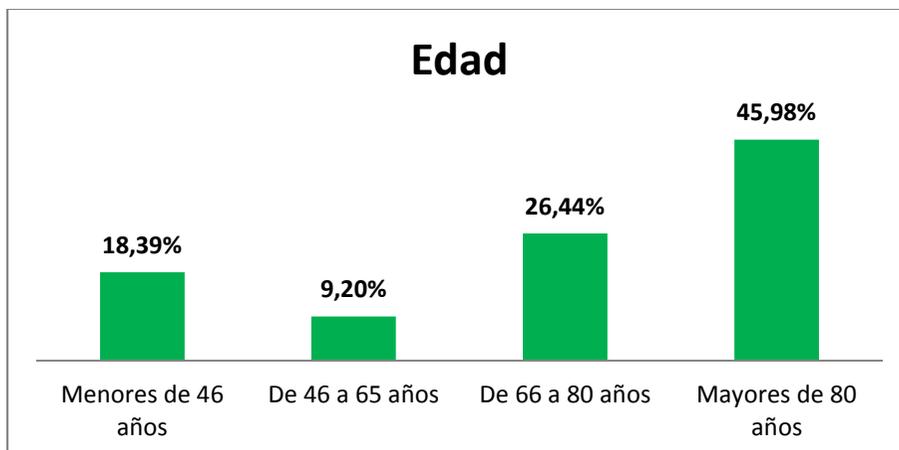
	I x 100	IC 95%	P
SEXO			
Hombres	8,77	6,62 - 11,34	0,156
Mujeres	7,39	5,30 - 9,96	
EDAD			
Menores de 46 años	10,16	7,01 - 14,11	0,000
De 46 a 65 años	8,44	5,23 - 12,73	
De 66 a 80 años	18,38	13,96 - 23,51	
Mayores de 80 años	25,08	20,33 - 30,32	

En la tabla XVIII se muestra la incidencia de HIC ajustada por sexo y edad. Observamos que no hay diferencia dependiendo del sexo, pero sí de la edad, hallando más HICs en el grupo de edad de mayores de 80 años.

Tabla XIX.- Distribución de los pacientes con HIC por sexo y edad.

	n (87)	%	IC 95%
SEXO			
Hombres	52	59,77	48,70 - 70,15
Mujeres	35	40,23	29,86 - 51,29
EDAD			
Menores de 46 años	16	18,39	10,89 - 28,14
De 46 a 65 años	8	9,20	4,05 - 17,32
De 66 a 80 años	23	26,44	17,55 - 36,98
Mayores de 80 años	40	45,98	35,23 - 57,00
Mediana: 80			
Rango: 82 (17 - 99)			





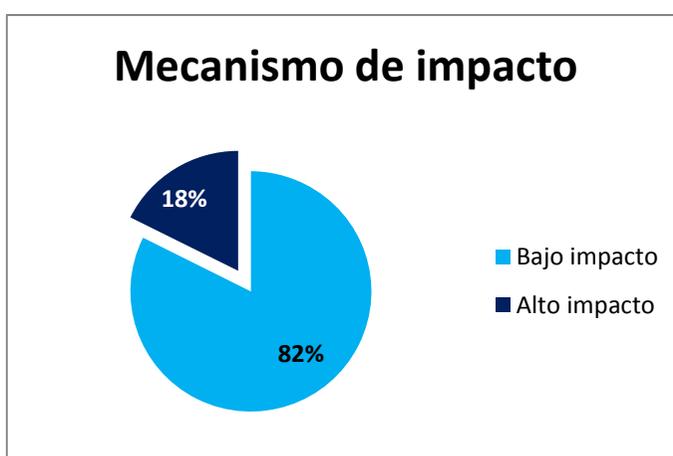
En la tabla XIX se expresa la distribución de los pacientes con HIC por sexo y edad. Se puede observar cómo en nuestro estudio, de los 87 pacientes con HIC, un 58,77% fueron hombres, y un 40,23% mujeres.

Respecto a la edad, un 18,39% fueron menores de 46 años; un 9,20% tenían entre 46 y 65 años; un 26,44% entre 66 y 80 años; y un 45,98% fueron mayores de 80 años.

La mediana de edad fue de 80 años, con un rango de 82 (min: 17, max: 99).

Tabla XX.- Distribución de los pacientes con HIC según el mecanismo de producción del TCE.

	n (87)	%	IC 95%
MECANISMO			
Bajo impacto	70	82,35	72,57 - 89,77
Alto impacto	15	17,65	10,23 - 27,43
<i>Desconocido</i>	2		

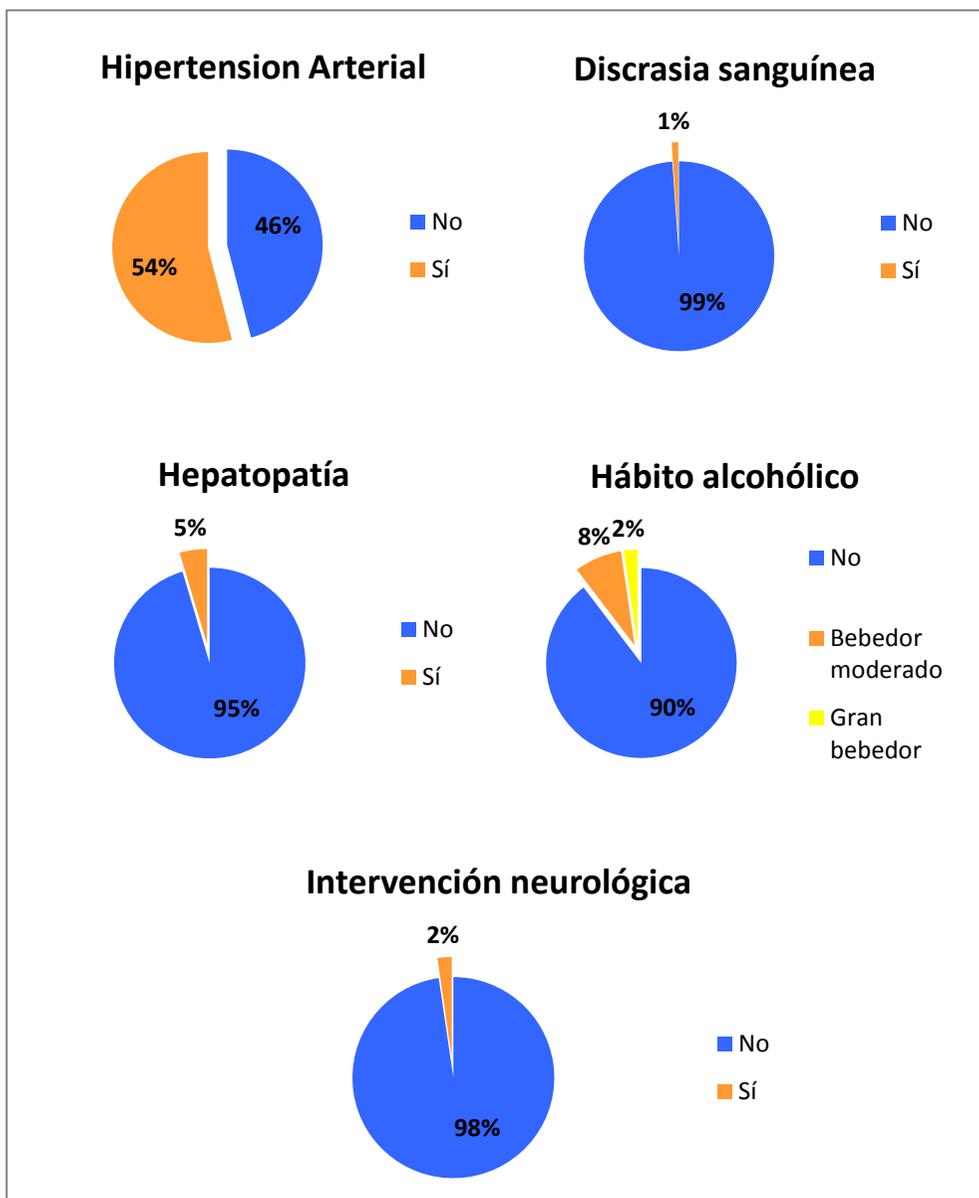


En la tabla XX se muestra la distribución de los pacientes con HIC según el mecanismo de producción del TCE.

Se puede observar que de los pacientes que tuvieron una HIC, un 82,35% fue tras un traumatismo de bajo impacto, y un 17,65% tras un traumatismo de alto impacto. De los 87 pacientes que presentaron HIC, en 2 pacientes no se pudo establecer el mecanismo de impacto.

Tabla XXI.- Distribución de los pacientes con HIC atendiendo a sus antecedentes médico-quirúrgicos.

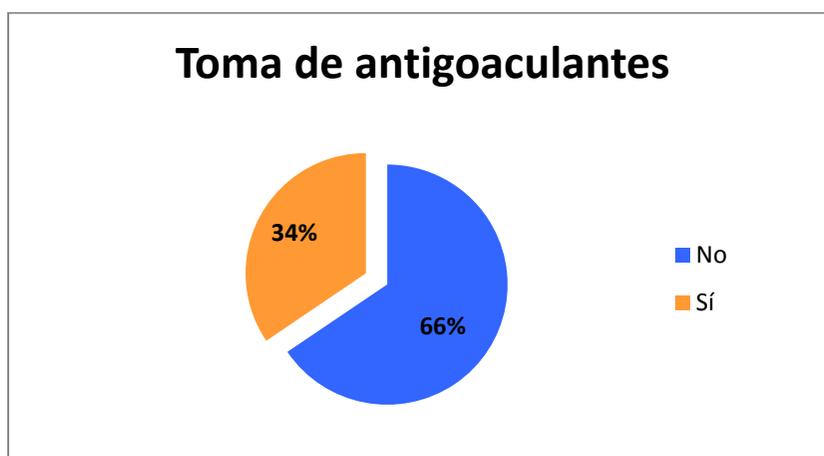
	n (87)	%	IC 95%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	40	45,98	35,23 - 57,00
Sí	47	54,02	43,00 - 64,77
DISCRASIA SANGUÍNEA			
No	86	98,85	93,76 - 99,97
Sí	1	1,15	0,03 - 6,24
HEPATOPATÍA			
No	83	95,40	88,65 - 98,73
Sí	4	4,60	1,27 - 11,36
HÁBITO ALCOHÓLICO			
No	78	89,66	81,27 - 95,16
Bebedor moderado	7	8,05	3,30 - 15,88
Gran bebedor	2	2,30	0,28 - 8,06
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA			
No	85	97,70	91,94 - 99,72
Sí	2	2,30	0,28 - 8,06

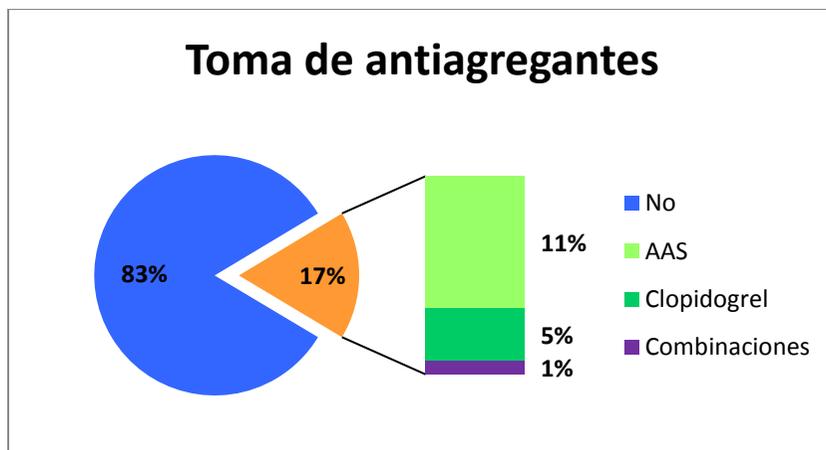


En la tabla XXI se expresa la distribución de los pacientes con HIC atendiendo a sus antecedentes médico-quirúrgicos. De los pacientes que presentaron HIC, un 54,02% era hipertensos; un 1,15% padecía una discrasia sanguínea; un 4,60% era hepatópata; y un 2,30% había tenido una intervención neurológica. Respecto al hábito alcohólico, un 89,66% no era bebedor, un 8,05% era bebedor moderado, y un 2,30% gran bebedor.

Tabla XXII.- Distribución de los pacientes con HIC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

	n (87)	%	IC 95%
ANTICOAGULANTES			
No	57	65,52	54,56 - 75,39
Sí	30	34,48	24,61 - 45,44
ANTIAGREGANTES			
No	72	82,76	73,16 - 90,02
Sí	15	17,24	9,98 - 26,84
AAS	10	66,67	38,38 - 88,18
AAS + clopidogrel	1	6,67	0,17 - 31,95
Clopidogrel	4	26,67	7,79 - 55,10



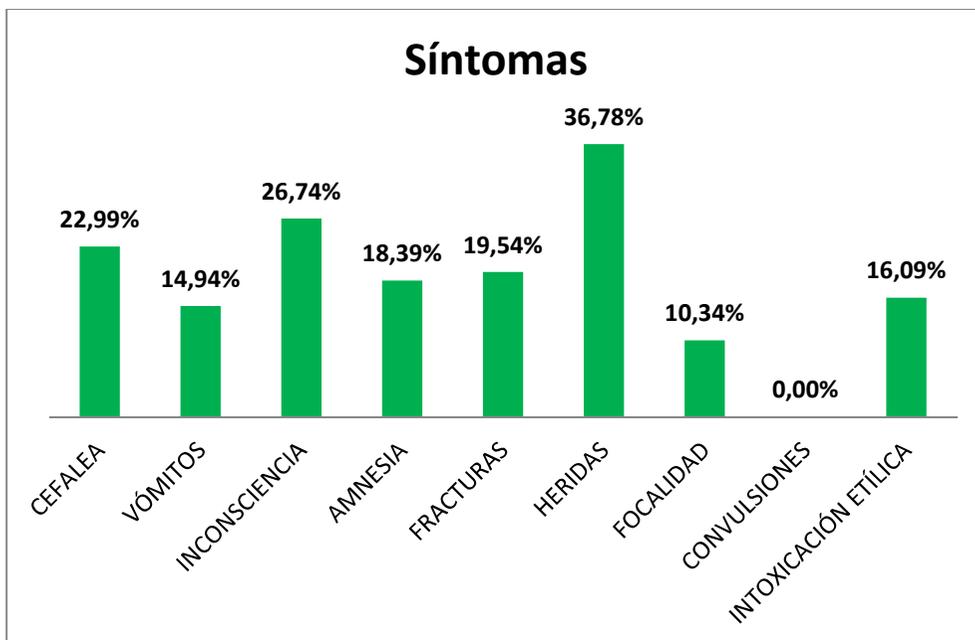


En la tabla XXII se expresa la distribución de los pacientes con HIC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

De los 87 pacientes con HIC, un 24,48% tomaba anticoagulantes, y un 17,24% antiagregantes. De esos pacientes que tomaban antiagregantes, un 66,67% tomaba AAS, un 26,67% Clopidogrel y un 6,67% una combinación de los dos anteriores.

Tabla XXIII.- Distribución de los pacientes con HIC atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

	n (87)	%	IC 95%
CEFALEA			
No	67	77,01	66,75 - 85,36
Sí	20	22,99	14,64 - 33,25
VÓMITOS			
No	74	85,06	75,80 - 91,80
Sí	13	14,94	8,20 - 24,20
INCONSCIENCIA			
No	63	73,26	62,62 - 82,23
Sí	23	26,74	17,77 - 37,38
<i>Desconocido</i>	1		
AMNESIA			
No	71	81,61	71,86 - 89,11
Sí	16	18,39	10,89 - 28,14
FRACTURAS			
No	70	80,46	70,57 - 88,19
Sí	17	19,54	11,82 - 29,43
HERIDAS			
No	55	63,22	52,20 - 73,31
Sí	32	36,78	26,69 - 47,80
FOCALIDAD			
No	78	89,66	81,27 - 95,16
Sí	9	10,34	4,84 - 18,73
CONVULSIONES			
No	87	100,00	95,85 - 100
Sí	-		
INTOXICACIÓN ETÍLICA			
No	73	83,91	74,48 - 90,91
Sí	14	16,09	9,09 - 25,52

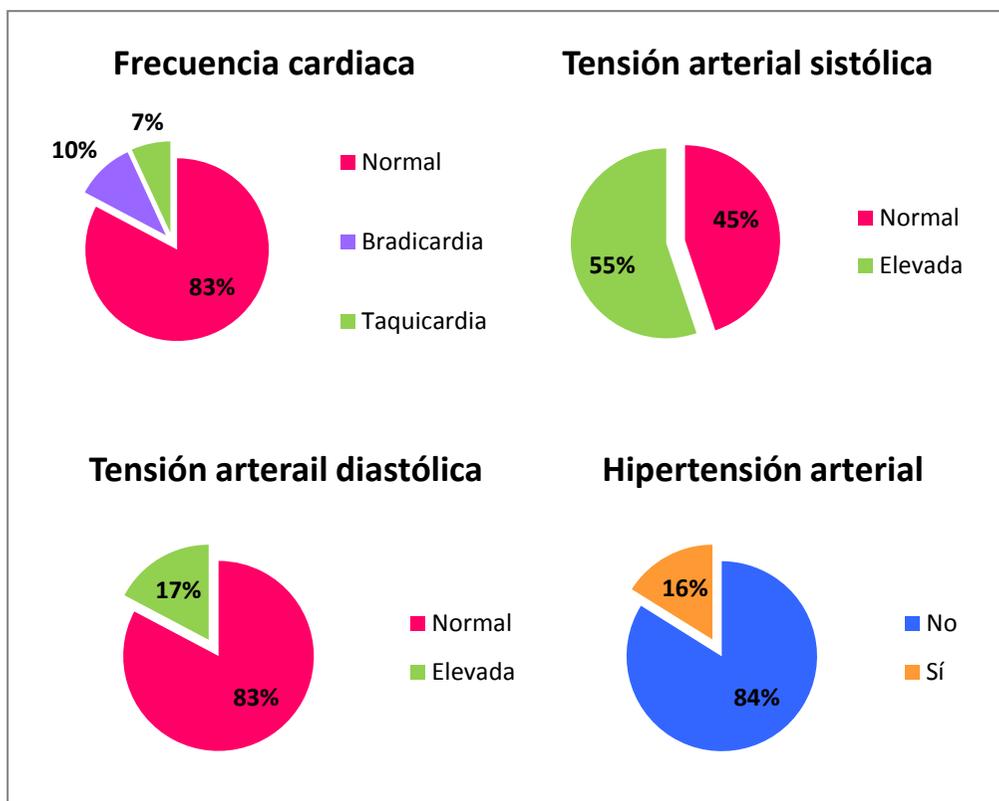


En la tabla XXIII se muestra la distribución de los pacientes con HIC atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

En los pacientes con HIC un 22,99% presentó cefalea; un 14,94% presentó vómitos; un 26,74% presentó pérdida de conocimiento; un 18,39% presentó amnesia postraumática; un 19,54% fractura craneal; un 36,78% heridas por encima de las clavículas; un 10,34% focalidad neurológica; y un 16,09% intoxicación etílica. Ninguno de los pacientes con HIC presentó convulsiones postraumáticas.

Tabla XXIV.- Distribución de los pacientes con HIC atendiendo a su frecuencia cardíaca y tensión arterial.

	n (87)	%	IC 95%
FRECUENCIA CARDÍACA			
Normal	72	82,76	73,16 - 90,02
Bradicardia	9	10,34	4,84 - 18,73
Taquicardia	6	6,90	2,57 - 14,41
Mediana: 74 Rango: 83 (45 - 128)			
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA			
Normal	39	44,83	34,15 - 55,87
Elevada	48	55,17	44,13 - 65,85
Mediana: 147 Rango: 150 (80 - 230)			
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA			
Normal	72	82,76	73,16 - 90,02
Elevada	15	17,24	9,98 - 26,84
Mediana: 80,5 Rango: 66 (48 - 114)			
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	73	83,91	74,48 - 90,91
Sí	14	16,09	9,09 - 25,52



En la tabla XXIV se expresa la distribución de los pacientes con HIC atendiendo a su frecuencia cardíaca y tensión arterial. De los pacientes con HIC un 16,09% presentó hipertensión arterial.

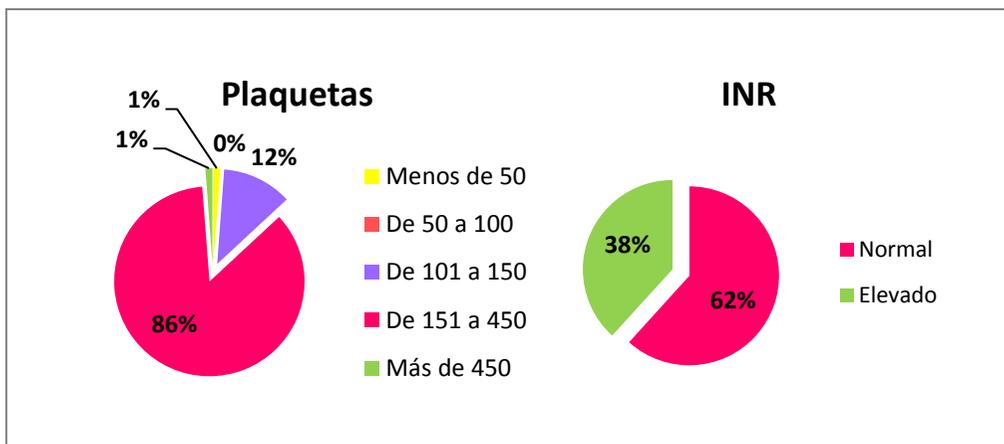
Respecto a la frecuencia cardíaca un 82,76% presentó una frecuencia normal; un 10,34% bradicardia y 6,90% taquicardia. La mediana fue de 74, con un rango de 83 (min: 45, max: 128).

Un 55,17% de los pacientes con HIC presentó un tensión arterial sistólica elevada, siendo la mediana de 147, con un rango de 150 (min: 80, max: 230).

Por otro lado, un 17,24% de los pacientes con HIC persentó una tensión arterial diastólica elevada, siendo la mediana de 80,5, con un rango de 66 (min: 48, max: 114).

Tabla XXV.- Distribución de los pacientes con HIC atendiendo a las pruebas complementarias realizadas.

	n (87)	%	IC 95%
PLAQUETAS (x mil)			
Menos de 50	1	1,19	0,03 - 6,46
De 50 a 100	-	-	
De 101 a 150	10	11,90	5,86 - 20,81
De 151 a 450	72	85,71	76,38 - 92,40
Más de 450	1	1,19	0,03 - 6,46
<i>Desconocido:</i>	3		
Mediana: 208,5 Rango: 527 (45 - 572)			
INR			
Normal	50	61,73	50,26 – 72,31
Elevado	31	38,27	27,69 - 49,74
<i>Desconocido:</i>	6		
Mediana: 1,075 Rango: 2,60 (0,87 - 2,47)			
APTT			
Mediana: 30 Rango: 28 (23 - 51)			



En la tabla XXV se expresa la distribución de los pacientes con HIC atendiendo a las pruebas complementarias realizadas.

De los pacientes que presentaron HIC el 61,73% tenía un INR normal, y un 38,27% elevado.

En cuanto a las plaquetas, de los pacientes con HIC, un 85,71% tenía entre 151.000 y 450.000 plaquetas; un 11,90% de 101.000 a 150.000 plaquetas; un 1,19% menos de 50.000 plaquetas, y otro 1,19% más de 450.000. La mediana fue de 208.500, con un rango de 527.000 (min: 45.000, max: 572.000).

En lo que respecta al APTT de los pacientes con HIC la mediana fue de 30, con un rango de 28 (min: 23, max:51).

Tabla XXVI.- Presencia o no de HIC por sexo y edad en el total de pacientes.

		HIC				p
		Sí		No		
SEXO	Hombres	52	59,77	541	52,32	0,181
	Mujeres	35	40,23	493	47,68	
EDAD	Menores de 46 años	16	18,39	289	27,95	0,000
	De 46 a 65 años	8*	9,20	229	22,15	
	De 66 a 80 años	23	26,44	249	24,08	
	Mayores de 80 años	40*	45,98	267	25,82	
		Medianas				0,000
		80		65		

En la tabla XXVI se muestra la presencia o no de HIC por sexo y edad en el total de pacientes.

No observamos ninguna diferencia por sexo, pero sí por edad. En el grupo de mayores de 80 años un 45,98% de los pacientes tiene un HIC, mientras que en el grupo de edad de 46 a 65 años sólo un 9,20% presenta HIC.

Así mismo, se observa una diferencia significativa al comparar las medianas de la edad, siendo mayor en los pacientes que sufren HIC.

Tabla XXVII.- Presencia o no de HIC según el mecanismo de producción del TCE en el total de pacientes.

	HIC				p
	Sí		No		
MECANISMO					
Bajo impacto	70	82,35	907	88,14	0,118
Alto impacto	15	17,65	122	11,86	

En la tabla XXVII se describe la presencia o no de HIC según el mecanismo de producción del TCE en el total de pacientes. No observamos diferencias en la proporción de HIC atendiendo al mecanismo de producción del TCE.

Tabla XXVIII.- Presencia o no de HIC atendiendo a los antecedentes médico-quirúrgicos estudiados en el total de pacientes.

	HIC				p
	Sí		No		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
No	40	45,98	630	60,93	0,006
Sí	47	54,02	404	39,07	
DISCRASIA SANGUÍNEA					
No	86	98,85	1027	99,32	0,615
Sí	1	1,15	7	0,68	
HEPATOPATÍA					
No	83	95,40	1003	97,00	0,410
Sí	4	4,60	31	3,00	
HÁBITO ALCOHÓLICO					
No	78	89,66	941	91,01	0,797
Sí	9	10,34	93	8,99	
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA					
No	85	97,70	1023	98,94	0,301
Sí	2	2,30	11	1,06	

En la tabla XXVIII se aprecia la presencia o no de HIC atendiendo a los antecedentes estudiados en el total de pacientes.

Se aprecia una diferencia significativa en la presencia de HIC en los pacientes con HTA; en el resto de los antecedentes no se observa diferencia respecto a la presencia o no de HIC.

Tabla XXIX.- Presencia o no de HIC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes del total de pacientes.

	HIC				p
	Sí		No		
ANTICOAGULANTES					
No	57	65,52	914	88,39	0,000
Sí	30	34,48	120	11,61	
ANTIAGREGANTES					
No	72	82,76	870	84,14	0,736
Sí	15	17,24	164	15,86	
AAS					
No	77	88,51	913	88,30	0,954
Sí	10	11,49	121	11,70	
AAS + CLOPIDOGREL					
No	86	98,85	1029	99,52	0,414
Sí	1	1,15	5	0,48	
CLOPIDOGREL					
No	83	95,40	1012	97,87	0,142
Sí	4	4,60	22	2,13	
TRIFLUSAL					
No	87	100,00	1020	98,65	0,275
Sí	-	-	14	1,35	
ALGO DE AAS					
No	76	87,36	907	87,72	0,922
Sí	11	12,64	127	12,28	
ALGO DE CLOPIDOGREL					
No	82	94,25	1006	97,29	0,107
Sí	5	5,75	28	2,71	

En la tabla XXIX se expresa la presencia o no de HIC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes del total de pacientes. Se observa una mayor incidencia de HIC en los pacientes que toman anticoagulantes con respecto a los que no toman. Tanto cuando se compara la toma de antiagregantes en general, como en los subgrupos por diferentes antiagregantes, no se observa una diferencia

en la presencia de HIC entre los pacientes que toman antiagregantes y los que no toman.

Tabla XXX.- Presencia o no de HIC atendiendo a los síntomas y signos que presentan el total de pacientes.

		HIC				p
		Sí		No		
CEFALEA	No	67	77,01	943	91,20	0,000
	Sí	20	22,99	91	8,80	
VÓMITOS	No	74	85,06	994	96,13	0,000
	Sí	13	14,94	40	3,87	
INCONSCIENCIA	No	63	73,26	885	86,01	0,001
	Sí	23	26,74	144	13,99	
AMNESIA	No	71	81,61	964	93,23	0,000
	Sí	16	18,39	70	6,77	
FRACTURAS	No	70	80,46	1029	99,52	0,000
	Sí	17	19,54	5	0,48	
HERIDAS	No	55	63,22	533	51,55	0,036
	Sí	32	36,78	501	48,45	
FOCALIDAD	No	78	89,66	1021	98,74	0,000
	Sí	9	10,34	13	1,26	
CONVULSIONES	No	87	100,00	1026	99,23	0,410
	Sí	-	-	8	0,77	
INTOXICACIÓN ETÍLICA	No	73	83,91	921	89,07	0,144
	Sí	14	16,09	113	10,93	

En la tabla XXX se muestra la presencia o no de HIC atendiendo a los síntomas y signos que presentan el total de pacientes.

Como se observa en la tabla, se da una mayor presencia de HIC entre los pacientes que presentan cefalea, vómitos, pérdida de conocimiento, amnesia postraumática, fracturas craneales y focalidad neurológica; y por el contrario se da un mayor número de HICs entre los pacientes que no presentan heridas por encima de las clavículas.

No se ha hallado una diferencia en la incidencia de HIC entre la presencia o no de convulsiones postraumáticas o intoxicación etílica.

Tabla XXXI.- Presencia o no de HIC atendiendo a la frecuencia cardíaca y tensión arterial del total de pacientes.

	HIC				p
	Sí		No		
FRECUENCIA CARDIACA					
Normal	72	82,76	831	82,36	0,712
Bradicardia	9	10,34	87	8,62	
Taquicardia	6	6,90	91	9,02	
	Medianas				0,259
	74		77		
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA					
Normal	39	44,83	530	52,27	0,183
Elevada	48	55,17	484	47,73	
	Medianas				0,195
	145		139		
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA					
Normal	72	82,76	873	86,09	0,392
Elevada	15	17,24	141	13,91	
	Medianas				0,536
	79		77		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
No	73	83,91	888	87,57	0,325
Sí	14	16,09	126	12,43	

En la tabla XXXI se expresa la presencia o no de HIC atendiendo a la frecuencia cardíaca y tensión arterial del total de pacientes.

No se observa diferencia en ninguno de los grupos con respecto a la presencia de HIC, tanto utilizando variables cualitativas como las medianas en las variables cuantitativas.

Tabla XXXII.- Presencia o no de HIC atendiendo a pruebas complementarias realizadas al total de pacientes.

		HIC				p
		Sí		No		
PLAQUETAS (x mil)	Menos de 50	1	1,19	3	0,58	0,581
	De 50 a 100	-	-	9	1,74	
	De 101 a 150	10	11,90	45	8,72	
	De 151 a 450	72	85,71	455	88,18	
	Más de 450	1	1,19	4	0,78	
		Medianas				0,176
		215		220		
INR	Normal	50	61,73	352	75,70	0,008
	Elevado	31	38,27	113	24,30	
			Medianas			
		1,07		1,01		
APTT	Medianas				0,620	
			30			29

En la tabla XXXII se muestra la presencia o no de HIC atendiendo a pruebas complementarias realizadas al total de pacientes.

Se observa mayor número de HIC entre aquellos pacientes con INR elevado.

No se observan diferencias de HIC atendiendo al número de plaquetas o el APTT.

Tabla XXXIII.- Modelo multivariante usando como variable dependiente la HIC.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
Constante	-4,107	0,620	43,903	0,000	0,016
EDAD	0,019	0,008	6,113	0,013	1,020
CEFALEA	1,083	0,366	8,739	0,003	2,955
VÓMITOS	0,774	0,432	3,206	0,073	2,169
INCONSCIENCIA	0,819	0,328	6,250	0,012	2,268
FRACTURA	3,504	0,585	35,820	0,000	33,238
FOCALIDAD	2,289	0,590	15,055	0,000	9,861
INR ELEVADO	0,686	0,304	5,082	0,024	1,986

R cuadrado de Nagelkerke: 0,210

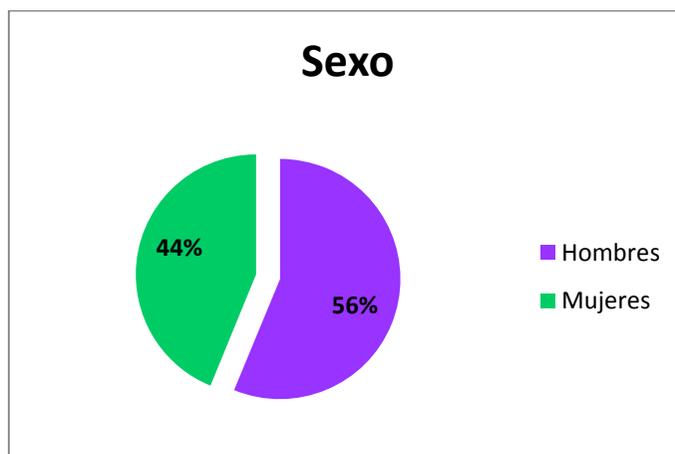
En la tabla XXXIII se muestra el modelo multivariante usando como variable dependiente la presencia de HIC, y como variables independientes todas aquellas que han resultado significativas en el análisis bivariante.

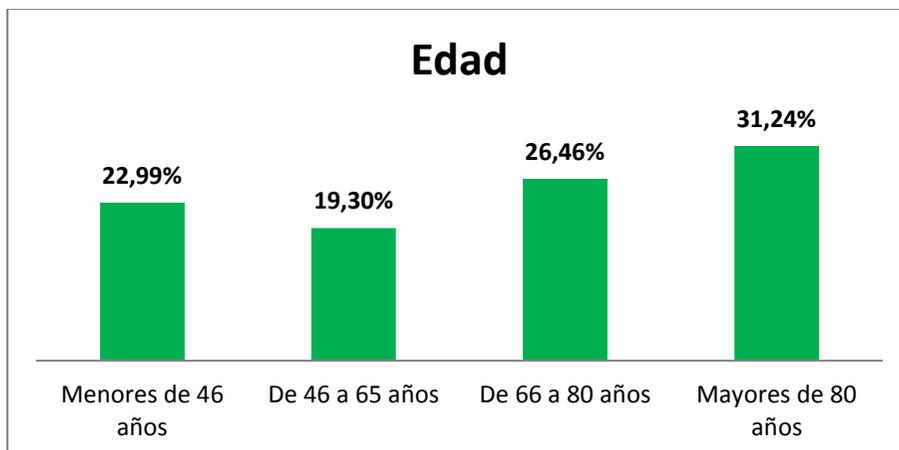
Se puede observar que el modelo multivariante expulsa varias de las variables que anteriormente habían resultado significativas en el análisis bivariante, quedando únicamente como factores de riesgo la edad, la presencia de síntomas como cefalea, vómitos, pérdida de conocimiento, fractura craneal y focalidad neurológica, y un INR elevado.

Este modelo sólo explica el 21% de los casos.

Tabla XXXIV.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC por sexo y edad.

		n (461)	%	IC 95%
SEXO	Hombres	259	56,18	51,52 - 60,77
	Mujeres	202	43,82	39,23 - 48,48
EDAD	Menores de 46 años	106	22,99	19,23 - 27,11
	De 46 a 65 años	89	19,30	15,80 - 23,21
	De 66 a 80 años	122	26,46	22,49 - 30,74
	Mayores de 80 años	144	31,24	27,03 - 35,69
	Mediana: 75 Rango: 83 (16 - 99)			





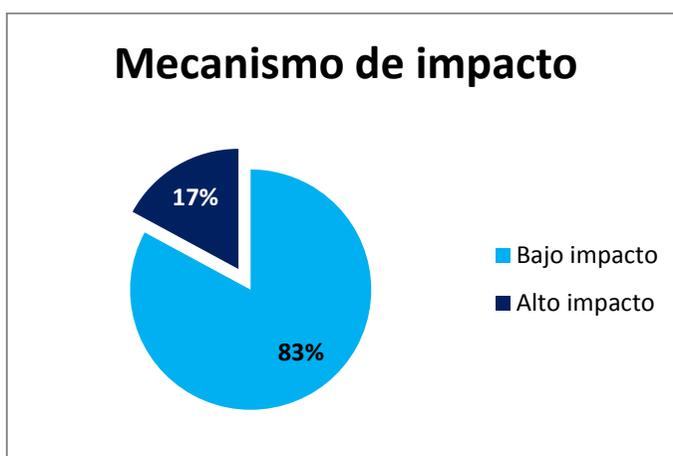
En la tabla XXXIV se muestra la distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendido al sexo y la edad.

De los pacientes a los que se les realizó TAC, el 56,18% fueron hombres, y el 43,82% mujeres.

Respecto a la edad un 22,99% tenían menos de 46 años; un 19,30% entre 46 y 65 años; un 26,46% entre 66 y 80 años; y un 31,24% más de 80 años.

Tabla XXXV.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC según el mecanismo de producción del TCE.

	n (461)	%	IC 95%
MECANISMO			
Bajo impacto	379	82,93	79,16 - 86,27
Alto impacto	78	17,07	13,73 - 20,84
<i>Desconocido</i>	4		

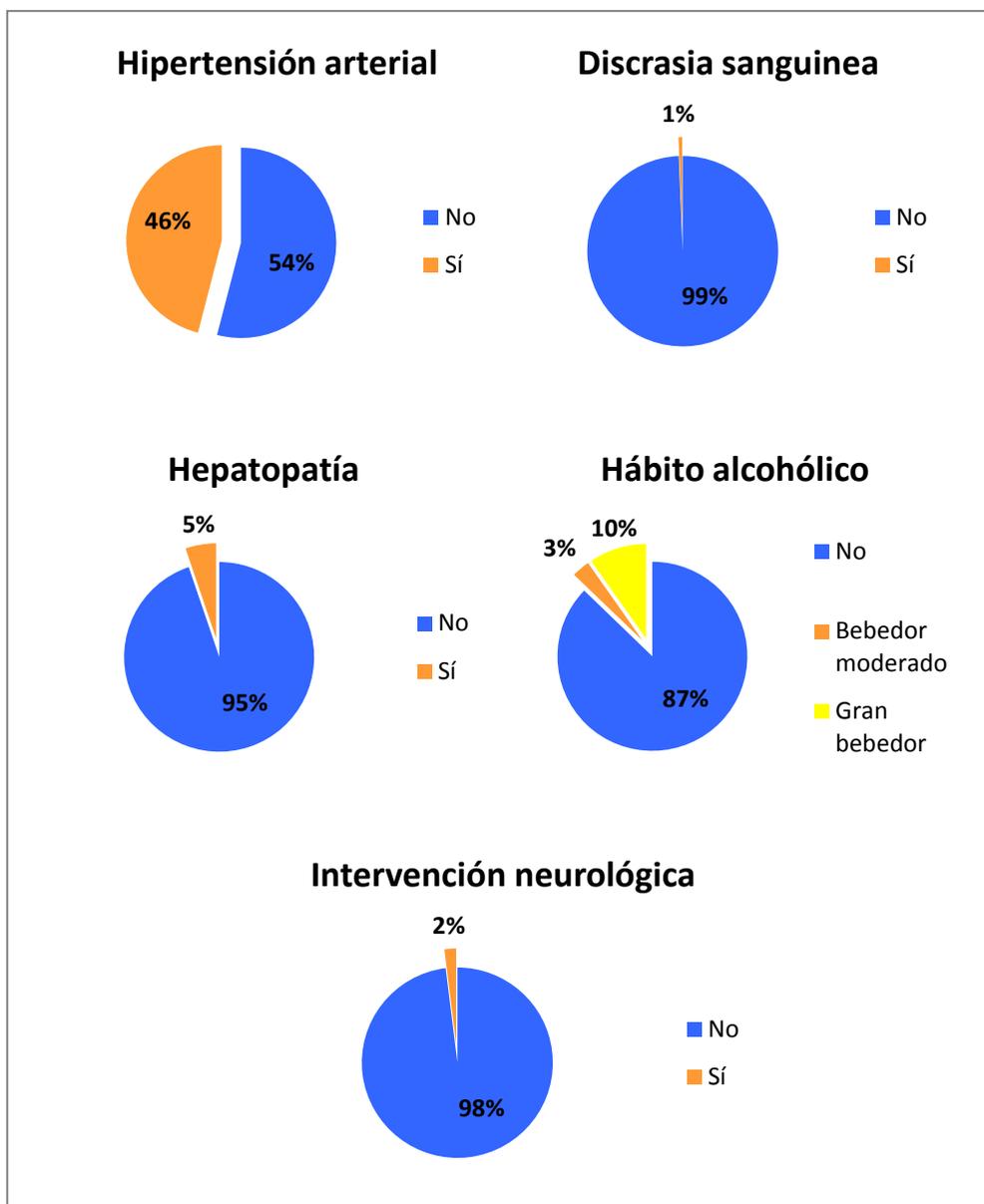


En la tabla XXXV se expresa la distribución de los pacientes a los que se les realizó TAC según el mecanismo de producción del TCE.

El 82,93% de los pacientes a los que se les realizó TAC acudió tras un TCE de bajo impacto, y el 17,07% tras un traumatismo de alto impacto. El mecanismo de producción del TCE en 4 de los pacientes a los que se les realizó TAC fue desconocido.

Tabla XXXVI.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendiendo a los antecedentes médico-quirúrgicos estudiados.

	n (461)	%	IC 95%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	249	54,01	49,34 - 58,63
Sí	212	45,99	41,37 - 50,66
DISCRASIA SANGUÍNEA			
No	458	99,35	98,11 - 99,87
Sí	3	0,65	0,13 - 1,89
HEPATOPATÍA			
No	437	94,79	92,35 - 96,64
Sí	24	5,21	3,36 - 7,64
HÁBITO ALCOHÓLICO			
No	402	87,20	83,80 - 90,11
Bebedor moderado	14	3,04	1,67 - 5,04
Gran bebedor	45	9,76	7,21 - 12,84
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA			
No	452	98,05	96,33 - 99,10
Sí	9	1,95	0,90 - 3,67



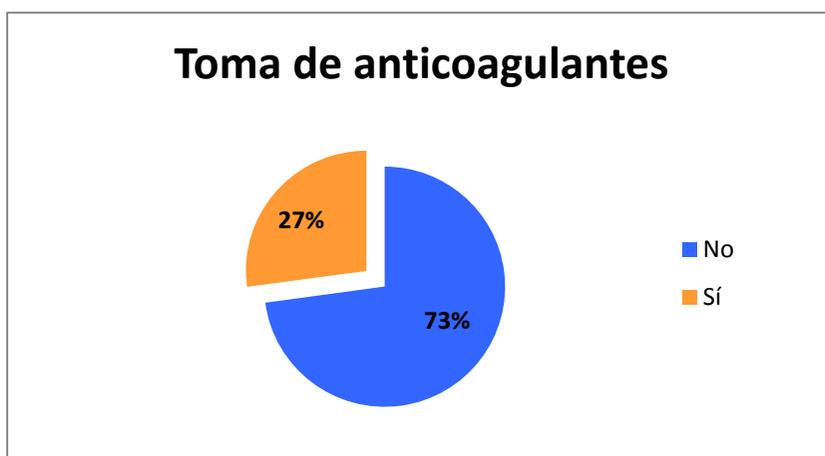
En la tabla XXXVI se puede observar la distribución de los pacientes a los que se les realizó TAC atendiendo a los antecedentes estudiados.

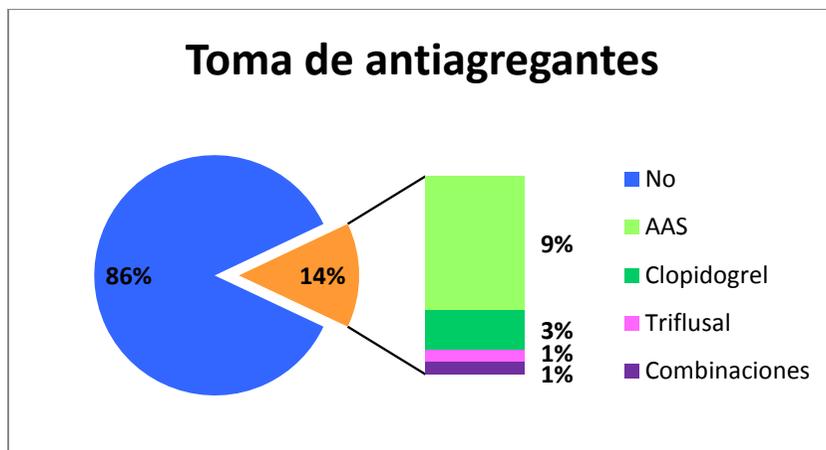
Un 45,99% tenían HTA; un 0,65% discrasia sanguínea; un 5,21% era hepatópata; y un 1,95% había tenido una INQ.

En cuanto al hábito alcohólico, el 87,20% no era bebedor, el 3,04% era bebedor moderado, y el 9,76% gran bebedor.

Tabla XXXVII.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

	n (461)	%	IC 95%
ANTICOAGULANTES			
No	336	72,88	68,58 - 76,89
Sí	125	27,12	23,11 - 31,42
ANTIAGREGANTES			
No	396	85,90	82,38 - 88,95
Sí	65	14,10	11,05 - 17,62
AAS	44	67,69	54,95 - 78,77
AAS + clopidogrel	4	6,15	1,70 - 15,01
Clopidogrel	13	20,00	11,10 - 31,77
Triflusal	4	6,15	1,70 - 15,01





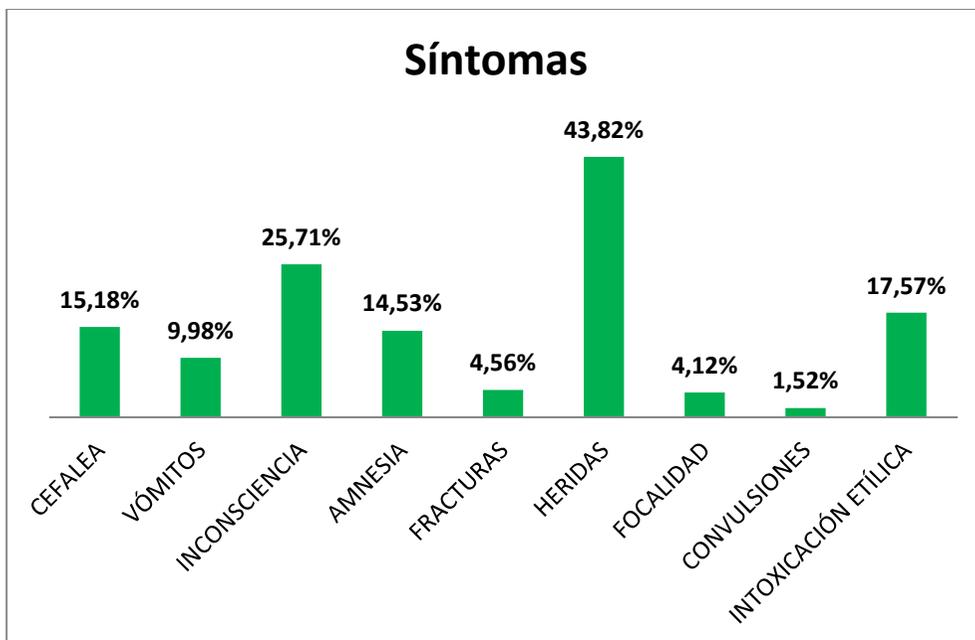
En la tabla XXXVII se expresa la distribución de los pacientes a los que se les realizó TAC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

De los pacientes a los que se les realizó TAC, el 27,12% tomaba anticoagulantes y el 14,10% antiagregantes.

De estos últimos un 67,69% tomaba AAS; un 6,15% tomaba AAS y Triflusal; un 20% tomaba Clopidogrel; y un 6,15% tomaba Triflusal.

Tabla XXXVIII.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

	n (461)	%	IC 95%
CEFALEA			
No	391	84,82	81,21 - 87,97
Sí	70	15,18	12,03 - 18,79
VÓMITOS			
No	415	90,02	86,91 - 92,60
Sí	46	9,98	7,40 - 13,08
INCONSCIENCIA			
No	341	74,29	70,04 - 78,23
Sí	118	25,71	21,77 - 29,96
Desconocido	2		
AMNESIA			
No	394	85,47	81,91 - 88,56
Sí	67	14,53	11,44 - 18,09
FRACTURAS			
No	440	95,44	93,12 - 97,16
Sí	21	4,56	2,84 - 6,88
HERIDAS			
No	259	56,18	51,52 - 60,77
Sí	202	43,82	39,23 - 48,48
FOCALIDAD			
No	442	95,88	93,64 - 97,50
Sí	19	4,12	2,50 - 6,36
CONVULSIONES			
No	454	98,48	96,90 - 99,39
Sí	7	1,52	0,61 - 3,10
INTOXICACIÓN ETÍLICA			
No	380	82,43	78,64 - 85,80
Sí	81	17,57	14,20 - 21,36

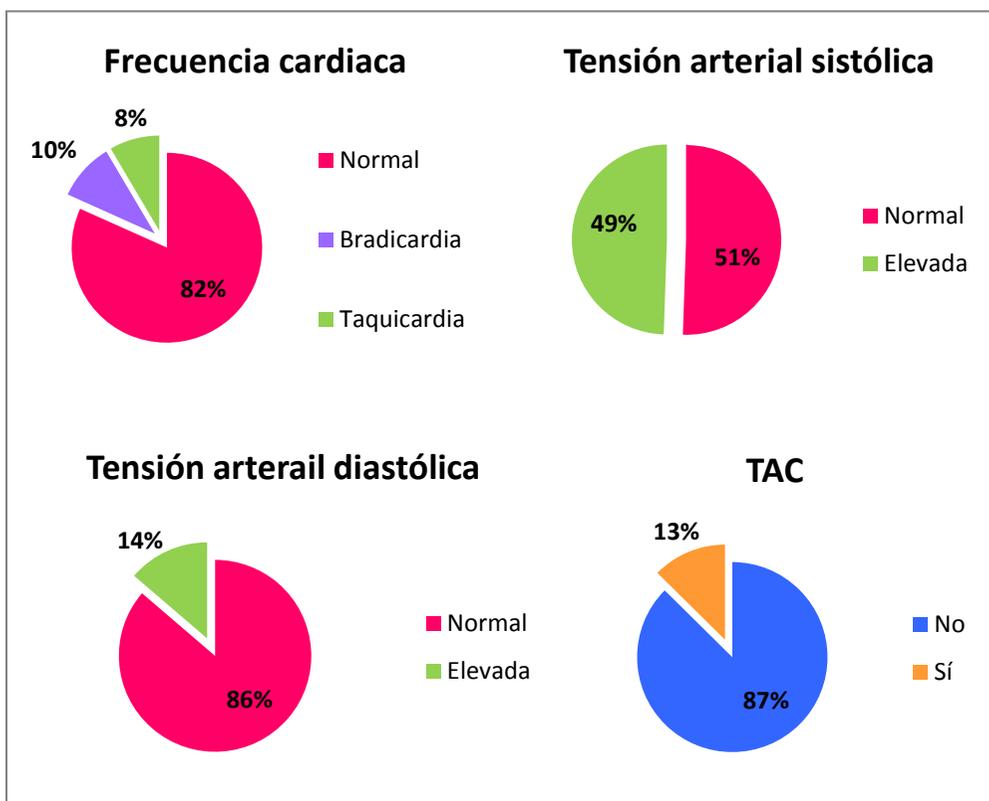


En la tabla XXXVIII se expresa la distribución de los pacientes a los que se les realizó TAC atendiendo a los signos y síntomas que presentaban.

De los pacientes a los que se les realizó TAC un 15,18% presentaba cefalea; un 9,98% vómitos; un 25,71% había presentado pérdida de conocimiento; un 14,53% amnesia; un 4,56% presentaba fractura craneal; un 43,82% heridas por encima de las clavículas; un 4,12% focalidad neurológica; un 1,52% convulsiones después del TCE; y un 17,57% intoxicación etílica.

Tabla XXXIX.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendiendo a su frecuencia cardíaca y tensión arterial.

	n (461)	%	IC 95%
FRECUENCIA CARDÍACA			
Normal	376	81,74	77,90 - 85,16
Bradicardia	45	9,78	7,23 - 12,87
Taquicardia	39	8,48	6,09 - 11,41
<i>Desconocido</i>	1		
Mediana: 77 Rango: 90 (40 - 130)			
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA			
Normal	233	50,54	45,88 - 55,20
Elevada	228	49,46	44,80 - 54,12
Mediana: 142 Rango: 154 (76 - 230)			
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA			
Normal	398	86,33	82,86 - 89,34
Elevada	63	13,67	10,66 - 17,14
Mediana: 77 Rango: 85 (38 - 123)			
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	403	87,42	84,04 - 90,30
Sí	58	12,58	9,69 - 15,96



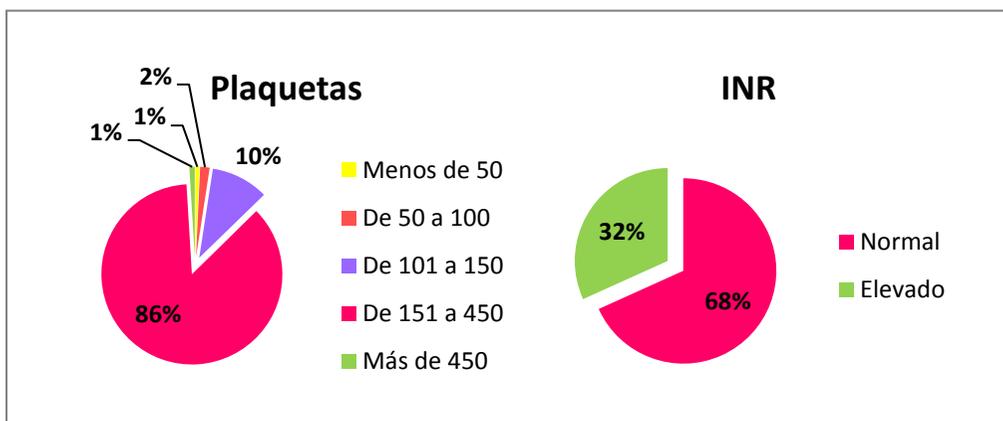
En la tabla XXXIX se muestra la distribución de los pacientes a los que se les realizó TAC según su frecuencia cardíaca y tensión arterial.

De los pacientes a los que se les realizó TAC, el 12,58% presentaba hipertensión arterial. Un 49,46% presentó tensión arterial sistólica elevada, siendo la mediana de la tensión arterial sistólica de 142 con un rango de 154 (min: 76, max: 230). En cuanto a la tensión arterial diastólica, un 13,67% la tenía elevada; la mediana fue de 77 con un rango de 85 (min: 38, max: 123).

Respecto a la frecuencia cardíaca un 81,74% presentó una frecuencia normal, un 9,78% presentó bradicardia y el restante 8,48% presentó taquicardia. La mediana fue 77 con un rango de 90 (min: 40, max: 130).

Tabla XL.- Distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendiendo a otras pruebas complementarias realizadas.

	n (461)	%	IC 95%
PLAQUETAS (x mil)			
Menos de 50	3	0,73	0,15 - 2,12
De 50 a 100	7	1,70	0,69 - 3,48
De 101 a 150	42	10,22	7,46 - 13,56
De 151 a 450	355	86,37	82,67 - 89,54
Más de 450	4	0,97	0,27 - 2,47
<i>Desconocido</i>	50		
Mediana: 215 Rango: 550 (22 - 572)			
INR			
Normal	260	68,24	63,31 - 72,89
Elevado	121	31,76	27,11 - 36,69
<i>Desconocido</i>	80		
Mediana: 1,03 Rango: 14,15 (0,85 - 15)			
APTT			
Mediana: 30 Rango: 46 (20 - 66)			



En la tabla XL se expresa la distribución de los pacientes a los que se les ha realizado TAC atendiendo a otras pruebas complementarias realizadas.

De los pacientes a los que se les realizó TAC, un 86,37% tenía de 151.000 a 450.000 plaquetas, un 10,22% entre 101.000 y 150.000, un 1,70% de 50.000 a 100.000; un 0,73% menos de 50.000 plaquetas y un 0,97% más de 450.000 plaquetas. No se obtuvo este dato en 50 pacientes de los que se les realizó TAC. La mediana fue de 215.000, con un rango de 550.000 (min: 22.000, max: 572.000).

De los pacientes a los que se les hizo un TAC un 68,24% tuvo un INR normal y un 31,76% elevado. Se desconoce el INR de 80 pacientes a los que se les realizó TAC. La mediana fue de 1,03, con una rango de 14,15 (min: 0,85, max: 15).

Tabla XLI.- Comparación de la realización o no de TAC por sexo y edad.

		Realización TAC				p
		Sí		No		
SEXO	Hombres	259	56,18	334	43,82	0,066
	Mujeres	202	43,82	326	56,18	
EDAD	Menores de 46 años	106	22,99	199	30,15	0,0067
	De 46 a 65 años	89	19,30	148	22,42	
	De 66 a 80 años	122	26,46	150	22,73	
	Mayores de 80 años	144*	31,24	163	24,70	
			Medianas			
		75		63		

En la tabla XLI se muestra la comparación de la realización o no de TAC por sexo y edad.

No se observan diferencias entre los sexos, pero sí entre los grupos de edad. Concretamente se observa una diferencia entre el grupo de mayores de 80 años y el resto, realizándose más TAC en estas edades.

Tabla XLII.- Comparación de la realización o no de TAC según el mecanismo de producción del TCE.

MECANISMO	Realización TAC				p
	Sí		No		
Bajo impacto	379	82,93	598	90,61	0,000
Alto impacto	78	17,07	59	8,94	

En la tabla XLII se expresa la comparación de la realización o no de TAC según el mecanismo del TCE.

Se observa una diferencia en la realización de TAC, realizándose más pruebas de imagen en aquellos pacientes que presentan un TCE de alto impacto.

Tabla XLIII.- Comparación de la realización o no de TAC atendiendo a los antecedentes médico-quirúrgicos estudiados.

	Realización TAC				p
	Sí		No		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
No	249	54,01	421	63,79	0,001
Sí	212	45,99	239	36,21	
DISCRASIA SANGUÍNEA					
No	458	99,35	655	99,24	0,834
Sí	3	0,65	5	0,76	
HEPATOPATÍA					
No	437	94,79	649	98,33	0,001
Sí	24	5,21	11	1,67	
HÁBITO ALCOHÓLICO					
No	402	89,14	617	93,48	0,001
Sí	49	10,86	43	6,52	
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA					
No	452	98,05	656	99,39	0,038
Sí	9	1,95	4	0,61	

En la tabla XLIII se expresa la comparación de la realización o no de TAC atendiendo a los antecedentes estudiados.

Se puede observar que existen diferencias, realizándose más TAC a los hipertensos, los hepatópatas, a los que tienen hábito alcohólico y a los que se les ha realizado una intervención neurológica. No se observan diferencias en cuanto a la realización o no de TAC entre la los pacientes que presentan o no discrasia sanguínea.

Tabla XLIV.- Comparación de la realización o no de TAC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

	Realización TAC				p
	Sí		No		
ANTICOAGULANTES					
No	336	72,88	635	96,21	0,000
Sí	125	27,12	25	3,79	
ANTIAGREGANTES					
No	396	85,90	546	82,73	0,154
Sí	65	14,10	114	17,27	
AAS					
No	417	90,46	573	86,82	0,062
Sí	44	9,54	87	13,18	
AAS + CLOPIDOGREL					
No	457	99,13	658	99,70	0,202
Sí	4	0,87	2	0,30	
CLOPIDOGREL					
No	448	97,18	647	98,03	0,352
Sí	13	2,82	13	1,97	
TRIFLUSAL					
No	457	99,13	650	98,48	0,337
Sí	4	0,87	10	1,52	
ALGO DE AAS					
No	413	89,59	570	86,36	0,106
Sí	48	10,41	90	13,64	
ALGO DE CLOPIDOGREL					
No	444	96,31	644	97,58	0,218
Sí	17	3,69	16	2,42	

En la tabla XLIV se muestra la comparación de la realización o no de TAC atendiendo a la toma de anticoagulantes y antiagregantes.

Se observa una diferencia en el grupo de los anticoagulantes, realizándose más TAC a los tomadores de anticoagulantes. No se observa diferencias de

realización o no de TAC atendiendo a la toma de antiagregantes, ni en los diferentes subgrupos de antiagregantes.

Tabla XLV.- Comparación de la realización o no de TAC atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

		Realización TAC				p
		Sí		No		
CEFALEA	No	391	84,82	619	93,79	0,000
	Sí	70	15,18	41	6,21	
VÓMITOS	No	415	90,02	653	98,94	0,000
	Sí	46	9,98	7	1,06	
INCONSCIENCIA	No	341	74,29	607	91,97	0,000
	Sí	118	25,71	49	7,42	
AMNESIA	No	394	85,47	641	97,12	0,000
	Sí	67	14,53	19	2,88	
FRACTURAS	No	440	95,44	659	99,85	0,000
	Sí	21	4,56	1	0,15	
HERIDAS	No	259	56,18	329	49,85	0,037
	Sí	202	43,82	331	50,15	
FOCALIDAD	No	442	95,88	657	99,55	0,000
	Sí	19	4,12	3	0,45	
CONVULSIONES	No	454	98,48	659	99,85	0,007
	Sí	7	1,52	1	0,15	
INTOXICACIÓN ETÍLICA	No	380	82,43	614	93,03	0,000
	Sí	81	17,57	46	6,97	

La tabla XLV expresa la comparación de la realización o no de TAC atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

Se observan diferencias en todos los grupos, realizándose más TAC en aquellos pacientes que presentan cefalea, vómitos, pérdida de conocimiento, amnesia, fracturas craneales, focalidad neurológica, convulsiones postraumáticas e intoxicación etílica. Cabe destacar que se halla una diferencia en el grupo de heridas, realizándose más TAC a aquellos pacientes que no presentan heridas por encima de las clavículas.

Tabla XLVI.- Comparación de la realización o no de TAC atendiendo a su frecuencia cardíaca y tensión arterial.

	Realización TAC				p	
	Sí		No			
FRECUENCIA CARDÍACA	Normal	376	81,74	527	79,85	0,573
	Bradicardia	45	9,78	51	7,73	
	Taquicardia	39	8,48	58	8,79	
Medianas					0,809	
		77		77		
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	Normal	233	50,54	336	52,50	0,521
	Elevada	228	49,46	304	47,50	
	Medianas					
		142		139	0,765	
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA	Normal	398	86,33	547	85,47	0,685
	Elevada	63	13,67	93	14,53	
	Medianas					
		77		77	0,886	
HIPERTENSIÓN ARTERIAL	No	403	87,42	558	87,19	0,910
	Sí	58	12,58	82	12,81	

En la tabla XLVI se muestra la comparación de la realización o no de TAC atendiendo a su frecuencia cardíaca y tensión arterial. No se observa diferencia en ninguno de los grupos, ni en el caso de las variables cuantitativas (frecuencia cardíaca, tensión arterial sistólica y tensión arterial diastólica), ni entre sus medianas.

Tabla XLVII.- Comparación de la realización o no de TAC atendiendo a otras pruebas complementarias realizadas.

		Realización TAC				p	
		Sí		No			
PLAQUETAS (x mil)	Menos de 50	3	0,73	1	0,53	0,620	
	De 50 a 100	7	1,70	2	1,06		
	De 101 a 150	42	10,22	13	6,88		
	De 151 a 450	355	86,37	172	91,01		
	Más de 450	4	0,97	1	0,53		
			Medianas				0,242
		215		222			
INR	Normal	260	68,24	142	86,06	0,000	
	Elevado	121	31,76	23	13,94		
			Medianas				0,000
			1,03		1,00		
APTT			Medianas				0,290
			30		29		

En la tabla XLVII se expresa la comparación de la realización o no de TAC atendiendo a otras pruebas complementarias realizadas.

Como podemos observar se realizan más TACs a los que presentan una cifra de INR elevada.

No se observan diferencias en la realización de TAC atendiendo al recuento de plaquetas o el APTT.

Tabla XLVIII. Modelo multivariante para realización de TAC en pacientes con TCE leve.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
Constante	0,024	0,179	0,018	0,892	1,025
MECANISMO	1,201	0,354	11,486	0,001	3,323
ANTICOAGULANTES	2,010	0,317	40,194	0,000	7,467
VÓMITOS	2,139	0,752	8,080	0,004	8,487
INCONSCIENCIA	0,690	0,274	6,325	0,012	1,993
AMNESIA	1,107	0,417	7,055	0,008	3,024
FRACTURAS	2,154	1,059	4,135	0,042	8,623
HERIDAS	-0,466	0,211	4,869	0,027	0,628
FOCALIDAD	20,533	9699,690	0,000	0,998	826867692,241
INTOXICACIÓN ETÍLICA	0,710	0,284	6,238	0,013	2,034

En la tabla LVIII se aprecia el modelo multivariante para la realización de TAC en los pacientes que han presentado un TCE leve.

Se puede observar como los facultativos, el síntoma al que más importancia dan para pedir un TAC es la focalidad neurológica. Que el mecanismo sea de alto impacto, la toma de anticoagulantes y la presencia de vómitos, pérdida de conocimiento, amnesia, fracturas craneales e intoxicación etílica también son factores que aumentan la petición de TAC por parte de los facultativos. La presencia de heridas por su parte disminuye las peticiones de TAC.

Tabla XLIX. Sensibilidad y especificidad de los TAC realizados.

	Hemorragia intracraneal	
	No	Sí
Realización de TAC		
No	657	3
Sí	377	84
Sensibilidad: 18,22%		
Especificidad: 99,54%		

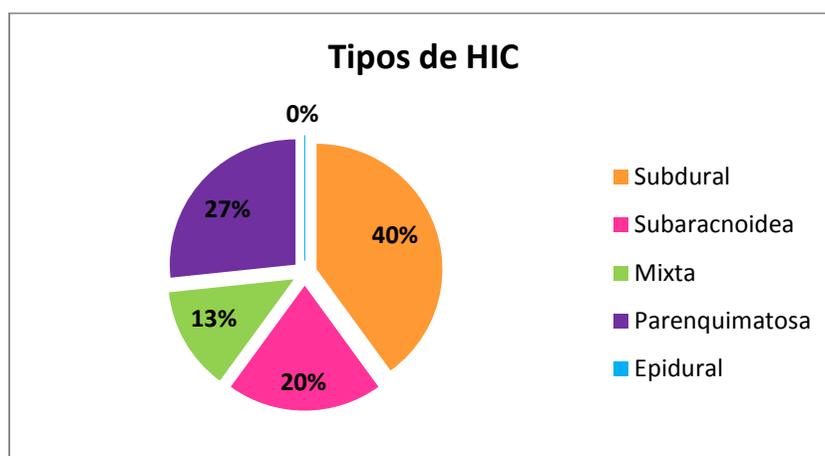
En la tabla XLIX se describe del total de la muestra analizada a cuántos pacientes se les realizó un TAC, y de éstos cuántos tuvieron una HIC.

Se puede observar que de los 1.121 pacientes, se les realizó un TAC a 461 pacientes, y que de estos sólo 84 fueron positivos para HIC, lo que supone una sensibilidad del 18,22%.

Por otra parte, de los 660 pacientes a los que no se les realizó un TAC, 3 tuvieron una HIC, lo que supone una especificidad cercana al 100% (99,54%).

Tabla L.- Distribución de los pacientes anticoagulados según el tipo de HIC.

TIPO DE HIC	n	%
Subdural	12	40,00
Subaracnoidea	6	20,00
Mixta	4	13,33
Parenquimatosa	8	26,67
Epidural	0	0,00
TOTAL	30	20,00



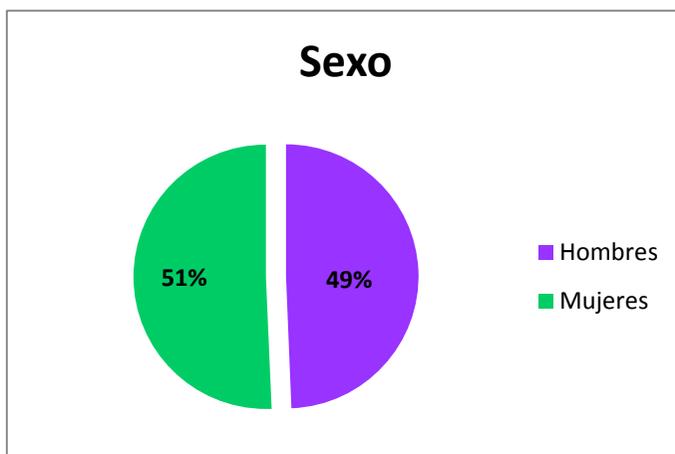
En la tabla L se muestra la distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo al tipo de HIC.

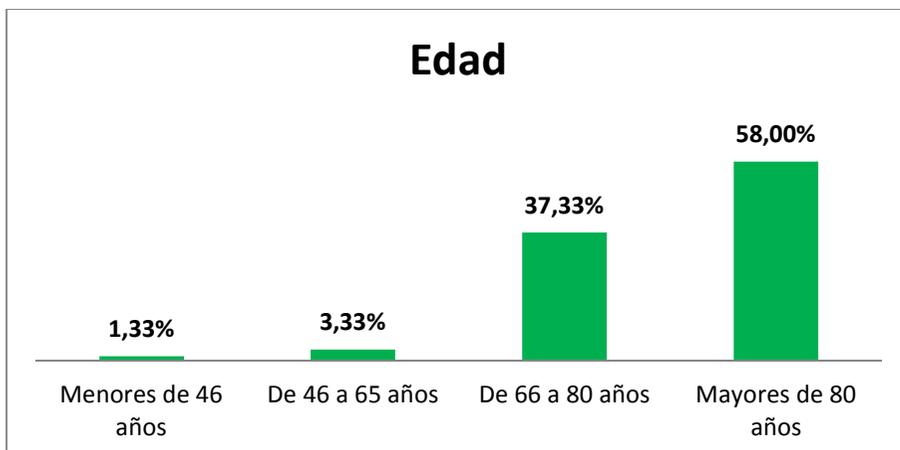
Se observa que la hemorragia subdural es la más frecuente de todas con un 40%, seguida de la parenquimatosa, la subaracnoidea y la mixta con un 26,67%, 20% y 13,33% respectivamente.

Dentro de los pacientes anticoagulados no se dio ninguna hemorragia epidural, al menos de forma aislada.

Tabla LI.- Distribución de los pacientes anticoagulados por sexo y edad.

	n (150)	%	IC 95%
SEXO			
Hombres	74	49,33	41,08 - 57,61
Mujeres	76	50,67	42,39 - 58,92
EDAD			
Menores de 46 años	2	1,33	0,16 - 4,73
De 46 a 65 años	5	3,33	1,09 - 7,61
De 66 a 80 años	56	37,33	29,58 - 45,60
Mayores de 80 años	87	58,00	49,68 - 66,00
Mediana: 82			
Rango: 54 (42 - 96)			





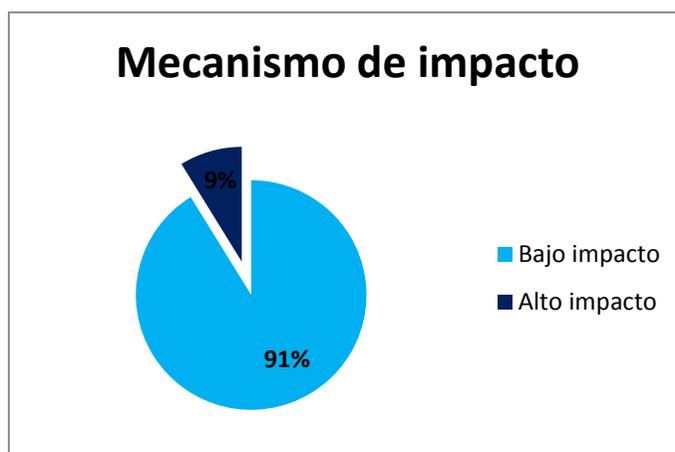
En la tabla LI se muestra la distribución de los pacientes anticoagulados por sexo y edad.

De los 150 pacientes anticoagulados, se observa que la distribución es muy homogénea en cuanto a sexos, siendo el 49,33% hombres y el 50,67% mujeres.

Más de la mitad de los pacientes anticoagulados (el 58%) tienen más de 80 años, y casi un 40% (37%) tienen entre 66 y 80 años. La mediana fue de 82 años, con un rango de 54 (mínimo: 42 máximo: 96).

Tabla LII.- Distribución de los pacientes anticoagulados según el mecanismo de impacto.

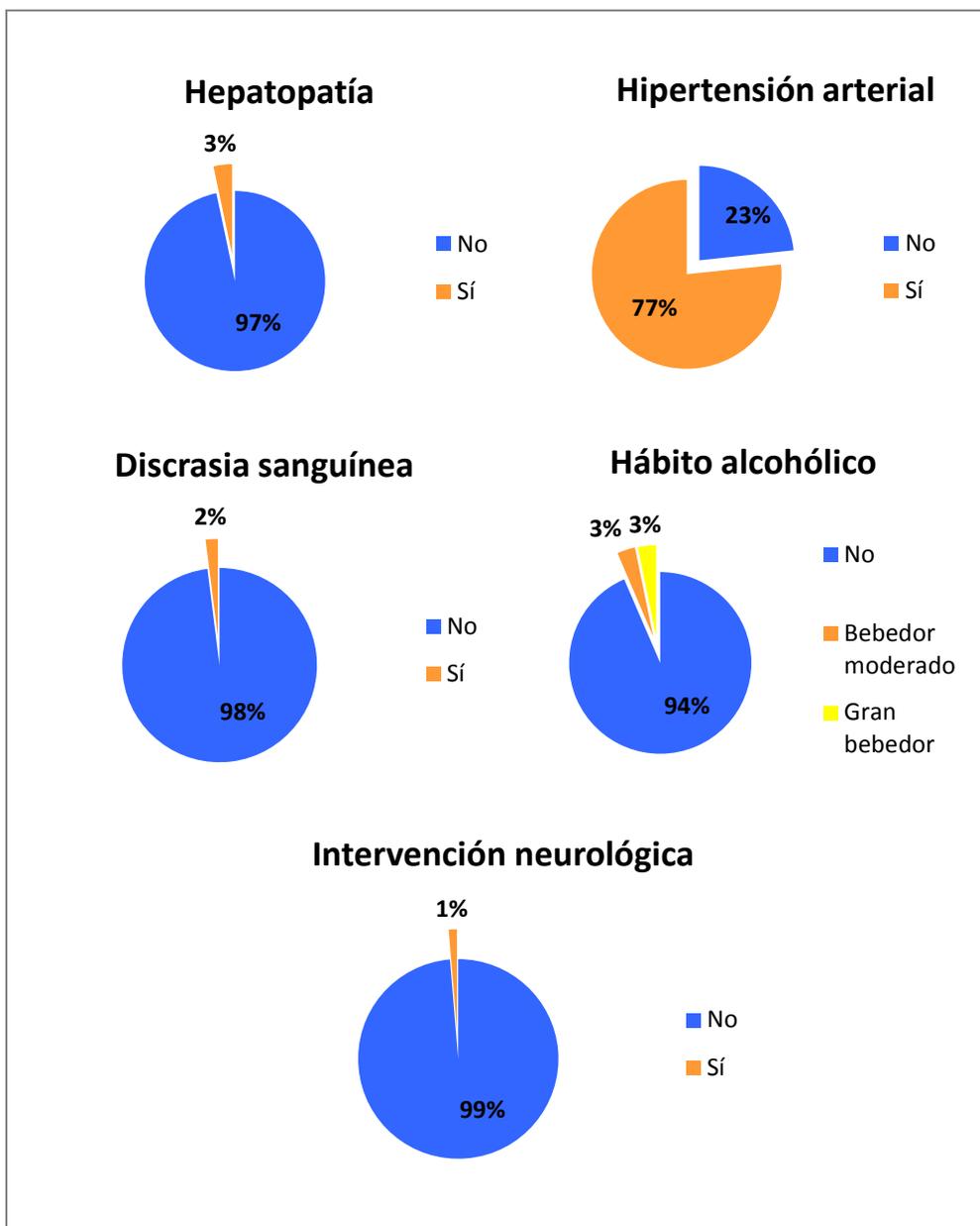
	n (150)	%	IC 95%
MECANISMO			
Bajo impacto	135	91,22	85,45 - 95,24
Alto impacto	13	8,78	4,76 - 14,55
<i>Desconocido</i>	2		



En la tabla LII se presenta la distribución de los pacientes anticoagulados según la fuerza del mecanismo de impacto, así se aprecia que en la mayoría de los pacientes (en un 91,22%) el mecanismo fue de bajo impacto. De los 150 pacientes anticoagulados, en 2 se desconoce el mecanismo de impacto.

Tabla LIII.- Distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a los antecedentes médico-quirúrgicos estudiados.

	n (150)	%	IC 95%
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	35	23,33	16,82 - 30,93
Sí	115	76,67	69,07 - 83,18
DISCRASIA SANGUÍNEA			
No	147	98,00	94,27 - 99,59
Sí	3	2,00	0,41 - 5,73
HEPATOPATÍA			
No	145	96,67	92,39 - 98,91
Sí	5	3,33	1,09 - 7,61
HÁBITO ALCOHÓLICO			
No	145	96,67	92,39 - 98,91
Bebedor moderado	5	3,33	1,09 - 7,61
Gran bebedor	5	3,33	1,09 - 7,61
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA			
No	148	98,67	95,27 - 99,84
Sí	2	1,33	0,16 - 4,73

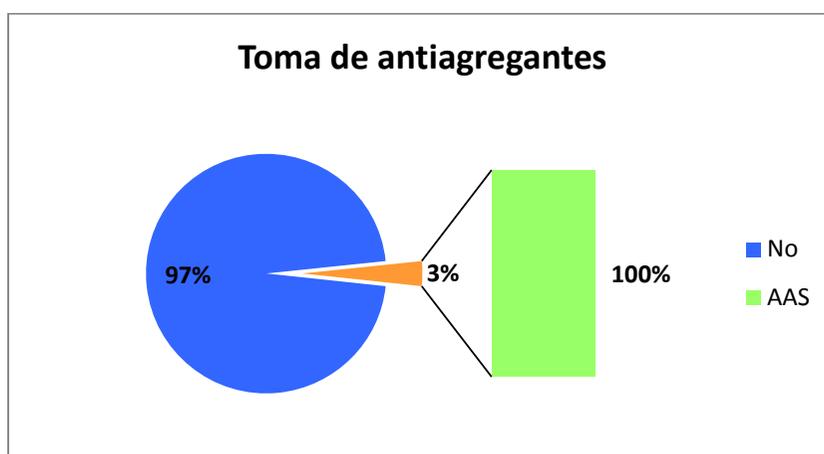


En la tabla LIII se muestra la distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a sus antecedentes.

De los 150 pacientes anticoagulados el 76,67% fueron hipertensos; el 2% presentó antecedentes de discrasia sanguínea; el 3,33% fue hepatópata; y el 1,33% tuvo una intervención neurológica previa. En cuanto al hábito alcohólico, el 96,67% fue no bebedor, un 3,33% bebedor moderado y otro 3,33% gran bebedor.

Tabla LIV.- Distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a la toma de antiagregantes.

	n (150)	%	IC 95%
ANTIAGREGANTES			
No	145	96,67	92,39 - 98,91
Sí	5	3,33	1,09 - 7,61
AAS	5	100,00	
AAS + clopidogrel	0	0,00	
AAS + triflusal	0	0,00	
Clopidogrel	0	0,00	
Triflusal	0	0,00	
Clopidogrel + triflusal	0	0,00	

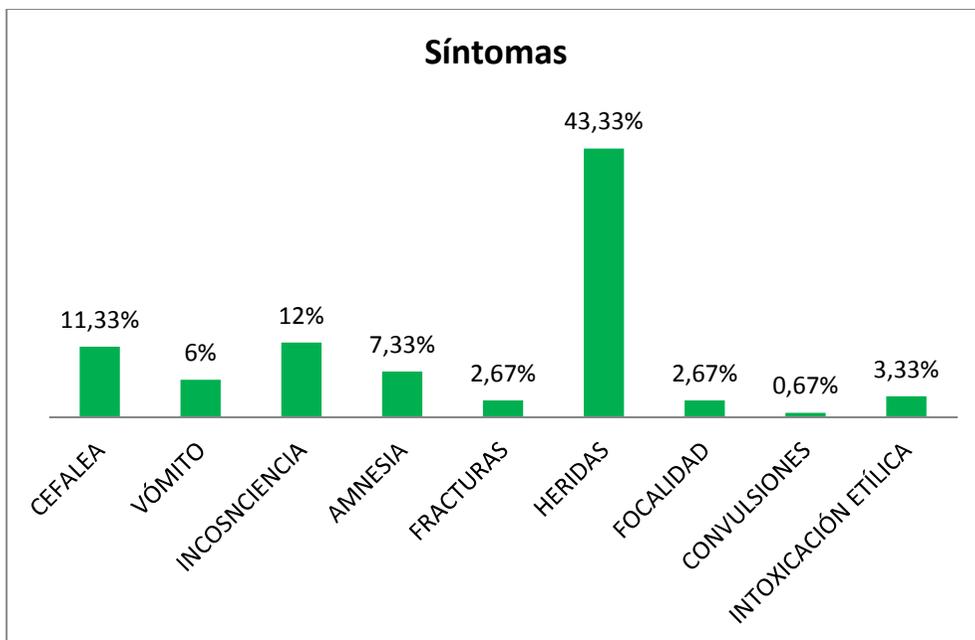


En la tabla LIV se muestra la distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a la toma de antiagregantes.

Se observa que de los 150 pacientes tomadores de anticoagulantes, sólo un 3,333% toma además antiagregantes de forma crónica, y en todos los casos se trata de AAS.

Tabla LV.- Distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

	n (150)	%	IC 95%
CEFALEA			
No	133	88,67	82,48 - 93,26
Sí	17	11,33	6,74 - 17,53
VÓMITOS			
No	141	94,00	88,92 - 97,22
Sí	9	6,00	2,78 - 11,08
INCONSCIENCIA			
No	131	87,92	81,58 - 92,68
Sí	18	12,08	7,32 - 18,42
Desconocido	1		
AMNESIA			
No	139	92,67	87,26 - 96,28
Sí	11	7,33	3,72 - 12,74
FRACTURAS			
No	146	97,33	93,31 - 99,27
Sí	4	2,67	0,73 - 6,69
HERIDAS			
No	85	56,67	48,34 - 64,73
Sí	65	43,33	35,27 - 51,66
FOCALIDAD			
No	146	97,33	93,31 - 99,27
Sí	4	2,67	0,73 - 6,69
CONVULSIONES			
No	149	99,33	96,34 - 99,98
Sí	1	0,67	0,02 - 3,66
INTOXICACIÓN ETÍLICA			
No	145	96,67	92,39 - 98,91
Sí	5	3,33	1,09 - 7,61

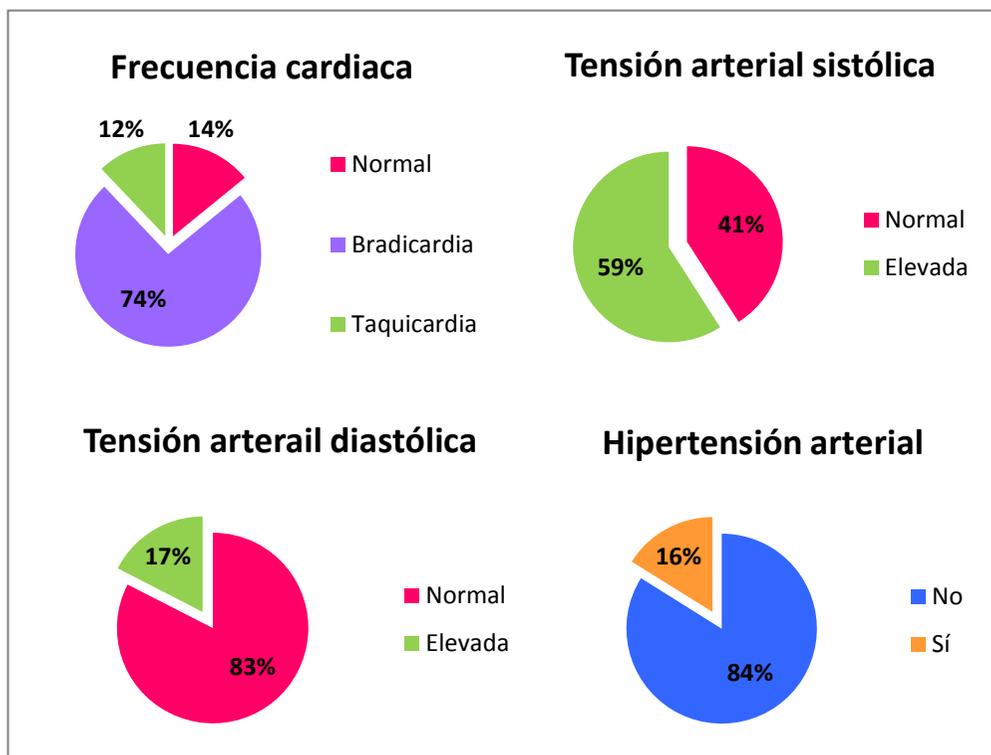


En la tabla LV se muestra la distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

Se puede observar que el síntoma más común son las heridas por encima de las clavículas, presentando dicho síntoma el 43,33% de los pacientes anticoagulados, seguido de la cefalea con un 11,33%, la amnesia y los vómitos con un 7,33% y 6% respectivamente; la intoxicación etílica con un 3,33%; las fracturas craneales y la focalidad neurológica, ambas presentes en un 2,67% de los pacientes anticoagulados; y finalmente las convulsiones, presentes tan sólo en un 0,67% de los pacientes anticoagulados.

Tabla LVI.- Distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a la frecuencia cardíaca y tensión arterial.

	n (150)	%	IC 95%
FRECUENCIA CARDÍACA			
Normal	21	14,09	8,94 - 20,73
Bradicardia	110	73,83	66,00 - 80,68
Taquicardia	18	12,08	7,32 - 18,42
<i>Desconocido</i>	1		
Mediana: 80 Rango: 110 (40 - 150)			
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA			
Normal	61	40,94	32,96 - 49,29
Elevada	88	59,06	50,72 - 67,04
<i>Desconocido</i>	1		
Mediana: 145 Rango: 145 (85 - 230)			
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA			
Normal	123	82,55	75,49 - 88,27
Elevada	26	17,45	11,73 - 24,51
<i>Desconocido</i>	1		
Mediana: 77 Rango: 68 (46 - 114)			
HIPERTENSIÓN ARTERIAL			
No	125	83,89	76,99 - 89,40
Sí	24	16,11	10,60 - 23,01
<i>Desconocido</i>	1		



En la tabla LVI se muestra la distribución de los pacientes anticoagulados según la frecuencia cardíaca y la tensión arterial que presentaron a su llegada al Servicio de Urgencias. El 74% de los pacientes anticoagulados presentó bradicardia, el 14% una frecuencia cardíaca normal y el restante 12% taquicardia.

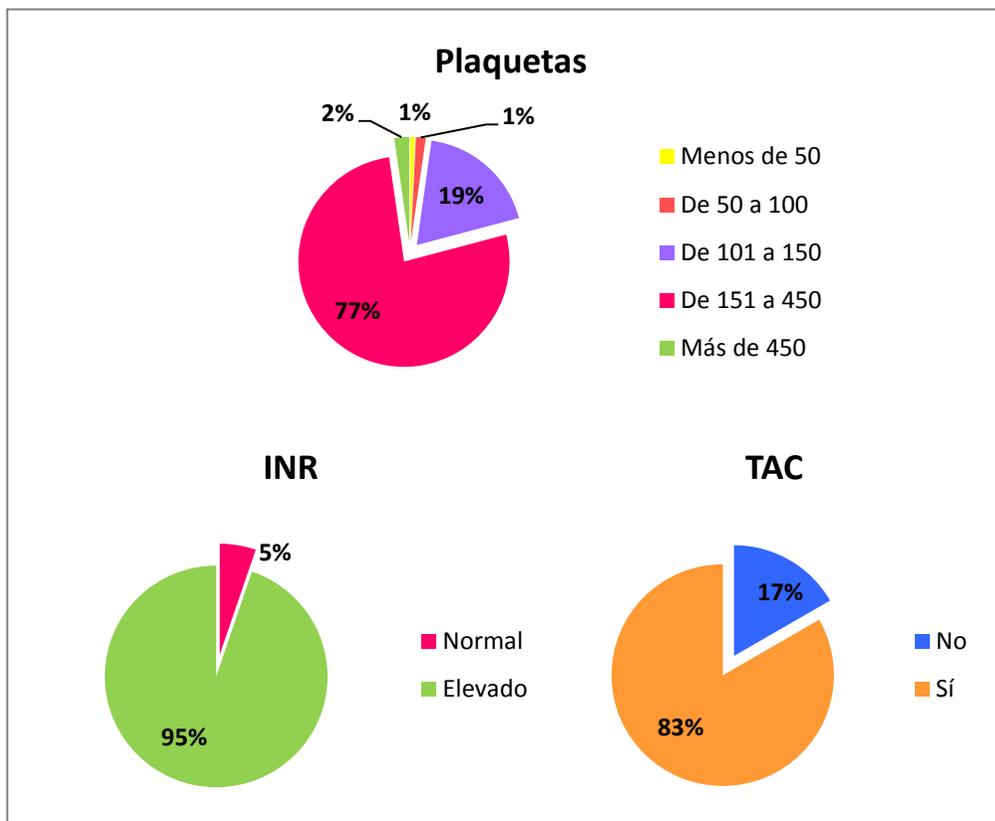
El 16% de los pacientes anticoagulados presentó hipertensión arterial.

En cuanto a la tensión arterial sistólica se observa una distribución bastante homogénea, presentando casi el 60% una tensión arterial sistólica elevada, y el otro 41% una TAS normal. La mediana fue de 145, con un rango de 145 (min: 85, max: 230).

La mayoría de los pacientes anticoagulados presentaron una tensión arterial diastólica elevada; sólo el 17% de los pacientes anticoagulados presentó una tensión arterial diastólica normal. La mediana fue de 77, con un rango de 68 (min: 46; max: 114).

Tabla LVII.- Distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a las pruebas complementarias realizadas.

	n (150)	%	IC 95%
PLAQUETAS (x mil)			
Menos de 50	1	0,75	0,02 - 4,09
De 50 a 100	2	1,49	0,18 - 5,29
De 101 a 150	25	18,66	12,45 - 26,30
De 151 a 450	103	76,87	68,80 - 83,71
Más de 450	3	2,24	0,46 - 6,40
<i>Desconocido:</i>	16		
Mediana: 192,5 Rango: 550 (22 - 572)			
INR			
Normal	7	5,22	2,13 - 10,47
Elevado	127	94,78	89,53 - 97,87
<i>Desconocido:</i>	16		
Mediana: 2,36 Rango: 14,06 (0,94 - 15)			
APTT			
Mediana: 37 Rango: 39 (27 - 66)			
TAC			
No	25	16,67	11,09 - 23,61
Sí	125	83,33	76,39 - 88,91



En la tabla LVII se aprecia la distribución de los pacientes anticoagulados atendiendo a las pruebas complementarias realizadas. De los 150 pacientes anticoagulados se les pidió una analítica de sangre a 134. De ellos más de un cuarto tuvo entre 151.000-450.000 plaquetas; un 18,66% entre 101.000-150.000 plaquetas; un 2,24% más de 450.000 plaquetas; un 1,49% de 50.000-100.000 plaquetas y un 0,75% menos de 50.000 plaquetas. La mediana fue de 192.500, con un rango de 550.000 (min: 22.000, max: 572.000).

En cuanto al INR un 5% presentaron un valor normal, mientras el otro 95% presentó un INR elevado.

Se le realizó un TAC al 83% de los pacientes anticoagulados.

Tabla LVIII.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados por sexo y edad.

		HIC				p
		Sí		No		
SEXO	Hombres	19	63,33	55	45,83	0,086
	Mujeres	11	36,67	65	54,17	
EDAD	Menores de 46 años	1	3,33	1	0,83	0,493
	De 46 a 65 años	0	0,00	5	4,17	
	De 66 a 80 años	11	36,67	45	37,50	
	Mayores de 80 años	18	60,00	69	57,50	
		Medianas				0,753
		82		82		

En la tabla LVIII se describe la presencia o no de HIC por sexo y edad. Se puede observar que dentro de los pacientes anticoagulados no aumenta el riesgo de HIC con la edad, ni hay diferencias entre sexos.

Tabla LIX.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados según el mecanismo de impacto.

	HIC				p
	Sí		No		
MECANISMO					
Bajo impacto	26	86,67	109	90,83	0,733
Alto impacto	2	6,67	11	9,17	

En la tabla LIX se muestra la presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados según el mecanismo de impacto. No se observan diferencias en la proporción de HIC atendiendo al mecanismo de producción del TCE.

Tabla LX.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a los antecedentes estudiados.

	HIC				p
	Sí		No		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
No	7	23,33	28	23,33	1,000
Sí	23	76,67	92	76,67	
DISCRASIA SANGUÍNEA					
No	29	96,67	118	98,33	0,560
Sí	1	3,33	2	1,67	
HEPATOPATÍA					
No	29	96,67	116	96,67	1,000
Sí	1	3,33	4	3,33	
HÁBITO ALCOHÓLICO					
No	26	86,67	114	95,00	0,262
Sí	4	13,33	6	5,00	
INTERVENCIÓN NEUROLÓGICA					
No	29	96,67	119	99,17	0,286
Sí	1	3,33	1	0,83	

En la tabla LX se describe la presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a los antecedentes estudiados. No se observa que ninguno de los antecedentes médico-quirúrgicos estudiados sea un factor de riesgo para desarrollar una HIC postraumática en los pacientes anticoagulados.

Tabla LXI.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a la toma de antiagregantes.

	HIC				p
	Sí		No		
ANTIAGREGANTES					
No	28	93,33	117	97,50	0,255
Sí	2	6,67	3	2,50	
AAS					
No	28	93,33	117	97,50	0,255
Sí	2	6,67	3	2,50	

En la tabla LXI se muestra la presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a la toma de antiagregantes. Dado que el único antiagregante que tomaban los pacientes anticoagulados fue el AAS, los datos son los mismos para la toma de antiagregantes, y específicamente para la toma de AAS. No se observa mayor incidencia de HIC en los pacientes anticoagulados que a la vez tomaban antiagregantes (AAS).

Tabla LXII.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a los síntomas y signos que presentan.

		HIC				p
		Sí		No		
CEFALEA	No	24	80,00	109	90,83	0,094
	Sí	6	20,00	11	9,17	
VÓMITOS	No	27	90,00	114	95,00	0,302
	Sí	3	10,00	6	5,00	
INCONSCIENCIA	No	25	83,33	106	88,33	0,753
	Sí	5	16,67	14	11,67	
AMNESIA	No	25	83,33	114	95,00	0,028
	Sí	5	16,67	6	5,00	
FRACTURAS	No	26	86,67	120	100,00	0,000
	Sí	4	13,33	0	0,00	
HERIDAS	No	21	70,00	64	53,33	0,099
	Sí	9	30,00	56	46,67	
FOCALIDAD	No	27	90,00	119	99,17	0,005
	Sí	3	10,00	1	0,83	
CONVULSIONES	No	30	100,00	119	99,17	0,616
	Sí	0	0,00	1	0,83	
INTOXICACIÓN ETÍLICA	No	27	90,00	118	98,33	0,023
	Sí	3	10,00	2	1,67	

En la tabla LXII se expresa la presencia o no de HIC en pacientes anticoagulados atendiendo a los signos y síntomas que presentan.

Dentro de los pacientes anticoagulados sólo se observa una mayor incidencia de HIC en aquéllos que sufrieron amnesia, alguna fractura craneal, focalidad neurológica o intoxicación etílica.

El resto de signos y síntomas no parecen estar relacionados con el desarrollo de una HIC.

Tabla LXIII.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a la frecuencia cardíaca y tensión arterial.

	HIC				p
	Sí		No		
FRECUENCIA CARDÍACA					
Normal	26	86,67	84	70,00	0,200
Bradicardia	2	6,67	19	15,83	
Taquicardia	2	6,67	16	13,33	
	Medianas				0,762
	80		83		
TENSIÓN ARTERIAL SISTÓLICA					
Normal	10	33,33	51	42,50	0,343
Elevada	20	66,67	69	57,50	
	Medianas				0,214
	144		148		
TENSIÓN ARTERIAL DIASTÓLICA					
Normal	21	70,00	102	85,00	0,043
Elevada	9	30,00	18	15,00	
	Medianas				0,201
	76		81		
HIPERTENSIÓN ARTERIAL					
No	22	73,33	103	85,83	0,078
Sí	8	26,67	17	14,17	

En la tabla LXIII se puede observar la presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a la frecuencia cardíaca y la tensión arterial. Sólo en el caso de la tensión arterial diastólica se aprecia un aumento en la incidencia de HIC, siendo la tensión arterial diastólica elevada un signo de presencia de HIC.

Tabla LXIV.- Presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a otras pruebas complementarias realizadas.

		HIC				p
		Sí		No		
PLAQUETAS (x mil)	Menos de 50	0	0,00	1	0,83	0,893
	De 50 a 100	0	0,00	2	1,67	
	De 101 a 150	6	20,00	19	15,83	
	De 151 a 450	23	76,67	80	66,67	
	Más de 450	1	3,33	2	1,67	
		Medianas				0,816
		192,5		192		
INR	Normal	1	3,33	6	5,77	0,597
	Elevado	29	96,67	98	94,23	
			Medianas			
		2,4		2,14		
APTT	Medianas				0,204	
			37			35

En la tabla LXIV se muestra la presencia o no de HIC en los pacientes anticoagulados atendiendo a las pruebas complementarias estudiadas.

No se observa que haya diferencias en cuanto a la producción de HIC atendiendo al número de plaquetas, valor del INR o el APTT.

Tabla LXV.- Modelo multivariante usando como variable dependiente la HIC en los pacientes anticoagulados.

	B	E.T.	Wald	Sig.	Exp(B)
Constante	-1,762	0,333	28,026	0,747	0,172
AMNESIA	1,076	0,788	1,863	0,172	2,932
FRACTURA	22,872	5,423	17,791	0,000	8576766724
HERIDAS	-0,837	0,502	2,779	0,096	0,433
INT. ETILICA	2,689	0,996	7,283	0,007	14,711
HTA DIASTOLICA	1,364	0,515	7,02	0,008	3,91

En la tabla LXV se muestra el modelo multivariante de los pacientes anticoagulados.

Para la obtención de este modelo se han introducido las variables que han resultado significativas en el análisis bivariante.

Se observa que la fractura craneal es la más importante. En el modelo multivariante además de la fractura craneal aparecen como factores de riesgo la amnesia, la intoxicación etílica y la tensión arterial diastólica elevada. Las heridas por su parte al tener un valor negativo, parecen ser un factor protector.

V. DISCUSIÓN

En nuestro estudio la incidencia de hemorragia intracraneal fue del 7,76% (IC 95%: 6,26% - 9,49%). Esto está de acuerdo con la mayoría de los estudios, sin embargo, al analizar estos resultados nos podemos topa con algunas diferencias. Hay que empezar mencionando que aunque en los criterios de inclusión de nuestro estudio se mencionaba el tener una puntuación de 14 o 15 en la GCS, todos los pacientes presentaron 15 puntos. Además, otra gran diferencia con respecto al resto de estudios, es que no se incluye como criterio de inclusión la pérdida de conocimiento o amnesia, sino como factor o indicador de riesgo, por lo que dependiendo de qué definición utilicemos, en este estudio podemos decir que se han estudiado conjuntamente TCE mínimos o banales (aquéllos sin pérdida de conocimiento ni amnesia) y TCE leves (los que han presentado pérdida de conocimiento y/o amnesia). Teniendo en cuenta todo lo mencionado anteriormente, podemos decir que nuestro estudio está de acuerdo con la NOC (26) según la cual la incidencia es de 6,5% (IC 95%: 5,2% -7,7%), la CHIP (51) que se basó en un estudio que tuvo una incidencia de 7,6%, el estudio realizado por Saboori et al (123) que estimó la incidencia en 6,7%, y los estudios realizados por Smits et al (38,40) que presentaron una incidencia de 8,2% y 9,4% respectivamente. Sin embargo, según la CCTHR (32) la incidencia total de la HIC tras TCE leve es superior. En este estudio se clasificaron las lesiones en clínicamente importantes y las que no eran clínicamente importantes, con una incidencia de 8% y 4% respectivamente. Sheehan y Batchelor (124) por su parte cifraron la incidencia en un 12%, superior a la encontrada en nuestro estudio, pero similar a la incidencia total observada en la CCTHR. La diferencia encontrada con respecto a la CCTHR, que sugiere que la incidencia es mayor, puede ser debida a que mientras que en nuestro estudio sólo hubo pacientes que presentaran GCS de 15, en la CCTHR también se incluyeron pacientes con GCS de 13 y 14 puntos. Nuestro estudio también está en desacuerdo con el de Sharif-Alhoseini et al (125), según el cual la incidencia es menor, concretamente de 3,2%.

Si sólo nos fijamos en los pacientes a los que se les ha realizado un TAC, la incidencia de HIC en estos pacientes aumenta hasta un 18% (IC95%: 15,40% - 22,75%).

Al analizar los tipos de hemorragia intracraneal en los pacientes de nuestro estudio, observamos que la hemorragia subdural con casi un 29% es la más frecuente, seguida de la hemorragia subaracnoidea (25,29%) y la mixta (24,14%), algo menos frecuente sería la parenquimatosa (20,69%), y por último con apenas un 1% la hemorragia epidural. Según el estudio realizado por Smits et al (22) el hallazgo patológico más frecuente en el TAC es la hemorragia parenquimatosa (45,5%), seguida de la hemorragia subaracnoidea (27,6%), el hematoma subdural (21,5%) y por último el hematoma epidural (1,6%). Sin embargo, en el estudio de referencia en cuanto a factores de riesgo de HIC postraumática, la NOC (26), el hallazgo más frecuente es la contusión cerebral (47%), seguida del hematoma subdural (38%), la hemorragia subaracnoidea (14%), y por último el hematoma epidural (10%). Puede que las diferencias que hemos hallado con respecto a otros estudios sean por el hecho de que nosotros hemos considerado como otro grupo aparte las hemorragias mixtas, constituido éste por aquellos pacientes que tienen más de un tipo de hemorragia. Dado que en este grupo muchos de los pacientes presentaron contusión o hemorragia parenquimatosa, de forma global, puede que sea ésta la hemorragia más frecuente. Por otro lado, parece que todos los estudios coinciden en que la hemorragia/hematoma epidural es la menos frecuente de todas.

Según un estudio realizado por Langlois et al (13) los ratios de incidencia del TCE son mayores en los extremos de edad, siendo de 659 por 100.000 habitantes en los mayores 74 años, más del doble que en la población más joven, en los que según una revisión europea varía entre 100 y 300 habitantes por año. Nosotros, dado que sólo hemos analizado los pacientes atendidos en el Servicio de Urgencias del Hospital Galdakao-Usansolo, no podemos calcular la incidencia de

TCE en nuestro medio, sin embargo, cabe destacar que nuestro estudio está de acuerdo con el de Langois et al (13) y que la mayor incidencia de TCE se observa en el grupo de edad más avanzada, los mayores de 80 años.

En el mismo estudio, Langois et al (13) también concluyeron que el ratio de TCE en los hombres es casi el doble que en las mujeres. Nosotros no hemos encontrado diferencias en cuanto a la incidencia de traumatismo craneoencefálico atendiendo al sexo, aparentemente es una entidad que se da de la misma manera en hombres que en mujeres en nuestro medio. Según un estudio publicado en el 2.013 en el que se estudió el TCE leve y se analizaron las diferencias entre la actuación extrahospitalaria e intrahospitalaria (7), se vio que mientras de forma ambulatoria predominaban los TCE en hombres (61% en hombres frente a 39% en mujeres), en las urgencias hospitalarias no se veían diferencias entre sexos (56% en hombres, frente a 44% en mujeres), coincidiendo con nuestro estudio en el que casi el 53% de los pacientes fueron hombres, y el 47% mujeres.

Los pacientes con Fibrilación Auricular (FA) presentan casi cinco veces más riesgo de padecer un ictus (126). El aumento de la esperanza de vida y el incremento de la prevalencia de los factores de riesgo de la FA ha conducido a un aumento de la FA en la población general, y esta tendencia se espera que continúe (127). Con el desarrollo del sistema de puntuación CHADS2 para la predicción de riesgo de ictus en pacientes con FA y su subsecuente validación en 2.001 (128), ha habido un aumento del énfasis de la profilaxis con anticoagulantes en aquellos pacientes que presentan un riesgo elevado de desarrollar un tromboembolismo (129). El sistema CHADS2 se basa en conocidos factores de riesgo de tromboembolismo en la FA: la presencia de antecedentes de insuficiencia cardiaca congestiva, HTA, edad > 75 años y diabetes, que puntúan todos ellos 1; y antecedentes de ictus o accidente isquémico transitorio que tienen una puntuación de 2. La terapia con anticoagulantes se recomienda típicamente con puntuaciones ≥ 2 en el CHADS2, lo que ha hecho que se incremente el uso de anticoagulantes en

estos pacientes. En el 2.011 se desarrolló otro sistema de puntuación para calcular el riesgo de ictus en pacientes con FA basándose en el anterior CHADS2: el CHA2-DS2-VASc (130). En este caso, la insuficiencia cardiaca congestiva, la HTA, la diabetes, el presentar una enfermedad vascular o ser mujer puntúan 1; mientras que la edad ≥ 75 años y el antecedente de un ictus puntúan 2.

La terapia con antiagregantes como el clopidogrel, el dipiridamol/AAS o el AAS en monoterapia es menos efectiva en la prevención de tromboembolismos que los agentes anticoagulantes, sin embargo, puede disminuir el riesgo en aquellos pacientes en los que los anticoagulantes están contraindicados. Además, los agentes antiagregantes también se utilizan para tratar otras patologías cardiovasculares como pueden ser la enfermedad arterial periférica, o en el caso de los stens coronarios, así como todos aquellos pacientes con factores de riesgo cardiovascular pero sin objetivarse arritmias.

Los pacientes con alto riesgo de padecer un ictus secundario a la FA, pueden presentar también un alto riesgo de complicaciones hemorrágicas tanto de origen gastrointestinal como una HIC postraumática. La mayoría de la morbilidad y mortalidad hemorrágica asociada a la anticoagulación, es de hecho secundaria a una HIC postraumática. Muchos de los pacientes ancianos, incluidos aquéllos con alto riesgo de caídas reciben anticoagulantes, basándose en el sistema de puntuación CHADS2 para el riesgo de FA, a pesar de que este sistema de puntuación no tiene en cuenta el riesgo de este tipo de lesiones. Para esto último, en 2.010 se desarrolló un sistema de puntuación conocido como HASBLED, con el que se estima el riesgo de hemorragia de los pacientes con FA y que toman anticoagulantes (131). Según este sistema los pacientes con una puntuación mayor o igual de 3 presentan un alto riesgo de sangrado, y por lo tanto los anticoagulantes no estarían recomendados. Los factores de riesgo incluidos en el HASBLED son los siguientes: la HTA, la función hepática anómala, la función renal anómala, el antecedente de ictus, una historia de hemorragia importante o

predisposición a ella, una historia de INR lábil, edad \geq 65 años, consumo de alcohol y medicación concomitante como antiagregantes y/o AINEs (puntuando todos ellos 1).

Como hemos comentado anteriormente los anticoagulantes se utilizan mayoritariamente en pacientes con FA, y a medida que la población envejece hay más pacientes que padecen una FA y por lo tanto que tienen que ser anticoagulados o antiagregados. Según un estudio (132) realizado en el norte de Suecia, el 2,5% de la población total padece una FA. En este estudio sólo se encontraron 2 pacientes de 24.243 habitantes menores de 35 años con FA. La prevalencia en el resto de la población (mayores de 35 años) fue de 3,9%. Se observó que con la edad aumentaba la prevalencia de la FA siendo de 6,3% en los mayores de 55 años, y llegando al 13,8% en los mayores de 80 años. De todos los pacientes con FA el 63,7% estaba anticoagulado con warfarina (132). No hemos encontrado estudios recientes acerca de la prevalencia de pacientes anticoagulados y/o antiagregados en una población. Sin embargo, dado que la mayor parte de los pacientes anticoagulados es por algún tipo de arritmia cardíaca, y que la más frecuente sin ninguna duda es la FA, creemos que los datos pueden ser extrapolados a los que nosotros hemos obtenido. Según el estudio PREFER (133) en el que se estudió el manejo de la FA en 7 países europeos, el 78% de los pacientes con FA está anticoagulado con antagonistas de la vitamina K, siendo Francia donde hay más pacientes anticoagulados (86%) frente a Italia donde se da la menor tasa de pacientes con FA anticoagulados (71,4%). Mientras que en Italia el anticoagulante más utilizado es la warfarina, en Alemania, Austria y Suiza es el fenprocumon, el fluindione en Francia y el acenocumarol en España. Según dicho estudio el 6% de los pacientes está anticoagulado con nuevos anticoagulantes, siendo el dabigatran el más usado. En cuanto al uso de antiagregantes en los pacientes con FA se da en el 22%, siendo el AAS el más utilizado (19,8%), seguido del clopidogrel (4,1%), el prasugrel (0,3%) y por último del ticagrelor (0,1%). En

nuestro estudio el 13% de los pacientes estudiados está anticoagulado, y el 16% antiagregado. En el caso de los anticoagulantes casi la totalidad de nuestros pacientes toman acenocumarol (Sintrom®), sólo 2 tenían pauta de heparina y 1 dabigatran. Sin embargo, entre los antiagregantes hay más diversidad (AAS, clopidogrel, triflusal), si bien es cierto que la gran mayoría toman AAS bien en monoterapia o en combinación con otro antiagregante, coincidiendo con los resultados del estudio PREFER.

Entre los pacientes anticoagulados hemos observado que en nuestro estudio, al igual que en el estudio PREFER (133), no se dan diferencias entre sexos, y que el uso de anticoagulantes se da más entre los grupos de edad más avanzada. También se observa que en el grupo de los pacientes con HTA es más frecuente la toma de anticoagulantes que en los pacientes que no padecen HTA, y es que tanto la edad, como la HTA son factores en los que se basa la escala CHA₂-DS₂-VASc. Por otro lado, cabe destacar que el único antiagregante utilizado en combinación con los anticoagulantes es el AAS, cosa que no nos sorprende dado que según nuestro estudio y el estudio PREFER (133), se trata del antiagregante más utilizado.

Hemos podido observar que en nuestro estudio al 40% de los pacientes que fueron atendidos por un TCE leve se les realizó un TAC para descartar la presencia de una complicación, es decir, de una hemorragia intracraneal. Esta cifra es superior a la registrada por Numminen (10), según el cual se realiza un TAC al 32,6% del total de los pacientes con TCE. No obstante, según otro estudio realizado por Manix et al (7), se realiza una prueba de imagen al 63% de los pacientes con TCE atendidos en los Servicio de Urgencias y al 67% de los pacientes que son derivados desde atención primaria a los servicios de urgencias, más de lo observado por nosotros.

Un análisis más detallado muestra que los facultativos a la hora de solicitar una prueba de imagen tienen en cuenta que el mecanismo sea de alto impacto, la

toma crónica de anticoagulantes, y la presencia de los siguientes síntomas: vómitos, pérdida de conocimiento, amnesia, fractura craneal, focalidad neurológica, e intoxicación etílica en el momento del TCE. La mayoría de los factores en los que se basan para pedir un TAC están descritos como factores de riesgo para desarrollar una HIC en los estudios de referencia (26)(32)(51)(54). En contra de lo que se describe en los estudios de referencia, y la mayoría de las GPC, no hemos observado que se pidan más TAC a los pacientes que presentan heridas por encima de las clavículas. Asimismo, la toma crónica de antiagregantes no parece ser un factor que influya en la decisión de los facultativos a la hora de pedir una prueba de imagen, lo que coincide con el estudio de Falzon et al (134) en el que la mayoría de los pacientes reclutados tomaban AAS y a la mayoría de ellos no se les pidió un TAC. Como hemos mencionado previamente, los facultativos parecen tener en consideración la toma de anticoagulantes, pero no así el valor del INR. Puede que esto se deba a que, a pesar de pedir el valor del INR casi al 90% de los pacientes anticoagulados (de los 150 pacientes anticoagulados se les realizó una analítica de sangre a 134), dado que en la mayoría de las GPC la toma crónica de anticoagulantes aparece como factor de riesgo para desarrollar una HIC y por tanto de obligada realización el TAC, los facultativos solicitan la citada prueba de imagen a la mayoría de los pacientes anticoagulados, sin atender al nivel de INR que estos puedan presentar.

De todos los TAC solicitados, el 18,22% fue positivo, lo que sugiere que se solicitan muchas más pruebas de imagen de las que luego son positivas, mas, al tratarse de una patología tan importante, y con una considerable mortalidad asociada, parece lógico que se pidan más TAC de los necesarios, a fin de detectar el mayor número de HICs posibles. Stiell et al (31) compararon en 2.005 las dos reglas más importantes hasta la fecha en lo que a HIC y TCE leve se refiere, la NOC y la CCTHR. En dicho estudio evaluaron el impacto potencial de la petición de TAC estimando la proporción de pacientes que requerirían de un TAC según las

diferentes reglas. Según este estudio a los pacientes que presentaron una GCS de 15 puntos, atendiendo a la NOC se realizarían un 88% (IC 95%: 86% - 89%) de TACs, y atendiendo a la CCTHR un 52,1% (IC 95%: 50% - 54%). En la cohorte entera de 2.702 pacientes (en los que se incluyen también pacientes con GCS de 13 y 14 puntos), según la CCTHR se hubieran realizado 62,4% (IC 95%: 61% - 64%) de TACs, aunque atendiendo a las peticiones de los facultativos se realizaron 80,2%.

En la mayoría de los estudios realizados sobre el TCE leve, se analizan los factores de riesgo para desarrollar una hemorragia intracraneal, ya que aunque es una complicación poco frecuente, puede tener consecuencias fatales.

En ninguno de los estudios revisados se habla de que el sexo sea un factor de riesgo y en nuestro estudio tampoco se observan diferencias.

La edad está presente en todos y cada uno de los estudios revisados, si bien es cierto que no todos coinciden en el punto de corte. Según la NOC (26) y la CHIP (51) la edad a partir de la cual es más probable presentar una hemorragia intracraneal tras un TCE leve sería los 60 años; por otra parte la CCTHR (32) establece el punto de corte en los 65 años. En nuestro estudio hemos observado que la edad es un factor de riesgo, sin embargo en nuestro caso el grupo de edad que presentó menor incidencia de HIC fue el comprendido entre los 46 y 65 años, en contraposición con el grupo de mayores de 80 años, que fue donde mayor incidencia de HIC se registró. Esto está en desacuerdo con el estudio de Smits et al (51), que si bien considera el ser mayor de 60 años como un criterio mayor, establece como criterio menor, pero aun así de riesgo, la edad comprendida entre 40 y 60 años.

Si estudiamos la Guía de Práctica Clínica de la CAPV sobre el manejo de TCE (54), un mecanismo de alto impacto, entendido como tal el atropello por un vehículo de motor, el ser despedido del vehículo o la caída de una altura mayor de 1m o 5 escalones con traumatismo directo en cráneo, está considerado como

factor de riesgo siempre y cuando esté asociado a pérdida de conocimiento o amnesia. Por su parte en el estudio de Smits et al (51) el atropello de peatón o ciclista por un vehículo a motor y el ser expulsado del vehículo son considerados como un factor de riesgo mayor, mientras que la caída desde cualquier altura se considera como un factor de riesgo menor, siempre con independencia de la presencia o ausencia de pérdida de conocimiento y/o amnesia. Nosotros hemos utilizado los mismos criterios que la GPC desarrollada por Osakidetza para clasificar los mecanismos de impacto, en bajo impacto y alto impacto (sin incluir la asociación con pérdida de conocimiento o amnesia), sin encontrar diferencias en cuanto al desarrollo de HIC entre ellos, lo que coincide con el estudio de Smits et al (51).

Anteriormente hemos hablado de que existen una serie de síntomas en los que los facultativos se basan a la hora de pedir una prueba de imagen. La mayoría de estos síntomas (cefalea, vómitos, pérdida de conocimiento, fractura craneal y focalidad neurológica) han resultado según nuestro estudio ser un factor de riesgo para desarrollar un HIC, coincidiendo con los estudios más relevantes acerca del TCE leve, a excepción de la amnesia, las convulsiones postraumáticas y las heridas por encima de las clavículas.

De todos los síntomas, los más controvertidos en cuanto a ser un factor de riesgo son sin duda la pérdida de conocimiento y la amnesia. Ninguno de los estudios pone en duda que sean síntomas a tener en cuenta tras un TCE leve, hasta tal punto que los estudios de referencia los consideran “conditio sine qua non” para decir que se trata de un TCE leve. En la NOC (26) sólo se incluyeron pacientes con GCS 15, siendo el haber presentado pérdida de conocimiento uno de los criterios de inclusión; en la CCTHR (32) se incluyeron pacientes con GCS 13-15, pero todos ellos tenían que presentar amnesia, pérdida de conocimiento y/o desorientación; y en la CHIP (51), los pacientes tenían que tener GCS 13-14 o en el caso de GCS 15 ir acompañado de pérdida de conocimiento y/o amnesia. Nosotros

basándonos en el estudio de Smits et al (49) en el que si bien los pacientes con pérdida de conocimiento y/o amnesia presentaban una mayor incidencia de HIC tras TCE leve, se demostraba que la incidencia de requerir una intervención neuroquirúrgica era similar en aquellos pacientes con o sin pérdida de conocimiento y/o amnesia, y por lo tanto se concluía que dichos síntomas tendrían que ser considerados como factores de riesgo y no “conditio sine qua non” para considerar un TCE leve, hemos analizado estos dos síntomas, pero sin ser requeridos como criterio de inclusión. Además del citado estudio, en 2.005 se realizó otro estudio a fin de validar externamente los protocolos de la NOC y de la CCTHR (43). En este estudio, al igual que en el nuestro se incluyeron pacientes sin pérdida de conocimiento, y posteriormente determinaron que la ausencia de pérdida de conocimiento no excluye la posibilidad de presentar lesiones intracraneales, aunque la incidencia de requerir una INQ disminuye con respecto a los que sí han sufrido una pérdida de conocimiento; sin embargo, es su estudio casi el 30% de los pacientes que requirió de una INQ no había presentado pérdida de conocimiento tras el TCE leve. Nosotros coincidimos con los estudios (49)(125) que afirman que la presencia de pérdida de conocimiento aumenta el riesgo de HIC, aunque estamos de acuerdo en que no debiera de ser considerado como “conditio sine qua non” ya que en nuestro estudio también hay pacientes que han presentado una HIC sin haber presentado previamente pérdida de conocimiento.

En nuestro estudio, al igual que en la CHIP (51), la amnesia no se mantiene en el modelo multivariante. Sí que hemos observado que se da una incidencia mayor en los que padecen amnesia que en los que no la padecen, pese a que en el modelo multivariante dicha variable sea expulsada. Por su parte Smits et al (51) a pesar de no observar diferencias en cuanto a los pacientes que presentaban amnesia y los que no, decidieron mantener la amnesia en el modelo por su importancia clínica.

Según nuestro estudio la presencia de vómitos tras el TCE también aumentan el riesgo de sufrir un HIC, coincidiendo esto con varios estudios publicados anteriormente (26)(32)(49)(51)(125).

La cefalea parece ser un síntoma controvertido; nosotros hemos considerado como cefalea aquella que es holocraneal, y no la cefalea regional en la zona del impacto, y hemos observado que se trata de un factor de riesgo, coincidiendo con la NOC (26) y otro estudio publicado en el 2.011 (125), y por tanto estamos en desacuerdo con la CCTHR (32), la CHIP (51) y el estudio publicado por Smits et al (49) según los cuales la presencia de cefalea no aumenta el riesgo de hallar un HIC en el TAC.

Hemos objetivado que la fractura craneal no sólo es un factor de riesgo, sino que además es el más importante de todos, ya que permanece en el modelo multivariante y es el de mayor valor, esto coincide con Smits et al (49) quienes además de concluir que era un factor de riesgo determinaron que su OR era de 25 (IC 95%: 13% - 47%), la variable con mayor OR de las que estudiaron, incluidas la pérdida de conocimiento y la amnesia. La CCTHR (32) por su parte también lo consideró como factor de riesgo, con una OR de 3,6 (IC 95%: 2,0% - 6,5%) en el caso de las fracturas craneales abiertas o deprimidas, y un OR de 5,2 (IC 95%: 3,4% - 8,0%) en el caso de las fracturas de base de cráneo; y la CHIP (51) por su parte además de considerarla factor de riesgo determinó una OR de 10 (IC 95%: 5,9% - 18%), la OR más elevada de las variables estudiadas. La NOC (26), quizá por ser el primer estudio en analizar los factores de riesgo de HIC tras TCE leve no consideró la variable de fractura craneal, sino que la incluyó dentro de la variable “signos de evidencia de traumatismo por encima de las clavículas”, objetivando igualmente que se trataba de un factor de riesgo.

La focalidad neurológica, al igual que la fractura craneal es un factor de riesgo importante según nuestro estudio, ya que además de permanecer en el

modelo multivariante presenta un elevado valor. Smits et al (49) y la CHIP (51) coinciden en que se trate de un factor de riesgo, pero según sus estudios hay otros factores de riesgo con mayor OR aparte de la fractura craneal, como pudieran ser la amnesia postraumática, los vómitos o un mecanismo de alto impacto.

En el caso de las convulsiones nuestro estudio puede estar sesgado por el hecho de no haber tenido ningún caso de HIC con convulsiones postraumáticas, sin embargo al igual que en la CHIP (51) no hemos encontrado diferencias en cuanto al desarrollo de HIC.

Por otro lado, el tema de las heridas por encima de las clavículas es un tema controvertido; sólo se mencionan como factor de riesgo en la NOC (26) y en la GPC de Osakidetza (54). Mientras nosotros definimos esta variable como aquella lesión que conlleve rotura de la piel, excluyendo abrasiones y hematomas, en el estudio de Haydel et al (26) no se excluían las abrasiones, aunque por otro lado también se consideraban como evidencia de traumatismo por encima de las clavículas cualquier deformidad y aquellos signos de fractura facial o craneal; puede que quizá por esto último concluyan en la NOC (26) que se trata de un factor de riesgo. Nosotros no hemos observado un aumento en la incidencia de HIC en los pacientes con heridas por encima de las clavículas.

Dado que en cuanto a los síntomas que son indicadores o factores de riesgo hay bastante conformidad, y que además en los últimos años se ha observado un aumento en el uso de medicación antiagregante y anticoagulante por parte de la población, los estudios más recientes se han centrado en el papel que esta medicación tomada de forma crónica puede desempeñar en el desarrollo de una HIC tras un TCE leve. En España el tratamiento anticoagulante oral se realiza mayoritariamente con acenocumarol (Sintrom®), mientras que en los países anglosajones se utiliza de forma preferente la warfarina (135). Por lo que pese a buscar artículos en los que se haga referencia al acenocumarol en los TCE leves

para compararlos con nuestro estudio, no hemos encontrado ninguno, en todos ellos al evaluar el impacto que puede tener la toma crónica de anticoagulantes se examina la warfarina. Por lo tanto, en todas las comparaciones que hagamos hay que tener presente esto último, que pese a que ambos tienen el mismo mecanismo de acción (ambos son antagonistas de la vitamina K), estamos hablando de dos anticoagulantes diferentes con distintas vidas medias, 8-11h el acenocumarol frente a 30-80h la warfarina (135). La diferencia en las vidas medias de los anticoagulantes puede influir en el riesgo de una HIC, y es que según Eliva Berini et al (135) se observa un mayor riesgo de alcanzar un INR igual o superior a 6 en los tratados con acenocumarol. No todos los pacientes están correctamente anticoagulados pese a la toma de un anticoagulante, de hecho la presencia de niveles infraterapéuticos de INR (inferior a 2) en una cantidad considerable de pacientes es lo que ha motivado el desarrollo de los NACOs, como el dabigatran, el apixaban y el rivaroxaban.

En nuestro estudio se ve que tanto el uso de anticoagulantes como el INR elevado están relacionados con el desarrollo de la HIC postraumática, sin embargo sólo permanece el INR elevado en el modelo multivariante, sugiriendo que las personas con INR superior a 1,2 (sea a consecuencia de la toma de un anticoagulante, por causa fisiológica o por alguna otra patología) presentan más riesgo de desarrollar una HIC tras un TCE leve. Esto último coincide parcialmente con el estudio realizado en 2007 por Pieracci et al (136), quienes compararon tres grupos: los tomadores de warfarina terapéuticos ($\text{INR} \geq 2$), los tomadores de warfarina subterapéuticos ($\text{INR} < 2$) y los no tomadores. En este estudio se incluyeron todos aquellos pacientes con un TCE a los que se les realizó un TAC. Se demostró que había más riesgo de desarrollar una HIC en el grupo de tomadores terapéuticos, y que sin embargo, no había diferencia entre los tomadores subterapéuticos y los no tomadores de warfarina, por lo que se asumió que el riesgo no radicaba tanto en la toma del anticoagulante per se, sino en el grado de

anticoagulación del paciente. Por otro lado no se observó aumento de HIC entre el grupo anticoagulado terapéutico (INR 2-3) y el supraterapéutico (INR >3). Así, al igual que Pieracci et al (136), concluimos que no es la toma de anticoagulantes lo que aumenta el riesgo de desarrollar una HIC tras un TCE leve, sino un INR elevado, considerado en nuestro caso como INR superior a 1,2, y en el caso de Pieracci et al (136) superior a 2. De todas formas, cabe mencionar que la mayoría de los pacientes que presentan un INR elevado, entendiendo como tal un INR > 1,2, es debido a la toma de anticoagulantes. Si bien no todos llegan al INR terapéutico, es decir un INR entre 2 y 3, sí que el 95% de los pacientes anticoagulados en nuestro estudio alcanzaban cifras de INR > 1,2. Esto explicaría por qué al analizar sólo los pacientes anticoagulados no aparece en el modelo multivariante el INR elevado, porque casi todos los pacientes anticoagulados, por el hecho de tomar anticoagulantes, presentan un INR > 1,2.

En 2.011 Casula et al (137) intentaron establecer el poder predictivo del INR, concluyendo que el punto de corte del INR más efectivo era 2,43, con una sensibilidad del 92%, una especificidad del 66%, un VPP del 33% y un VPN del 97%. Por su parte, Franco et al (138) concluyeron que los pacientes tomadores de warfarina que sufrían un TCE, tenían un riesgo 2,2 veces mayor (OR 2,2; IC 95%: 1,6% - 3,1%) que los que no tomaban dicho anticoagulante; en este estudio ambos, la mortalidad y el desarrollo de una HIC, presentaban una tendencia lineal según el INR. Dado que el 94,78% (IC 95%: 89,53% - 97,87%) de los pacientes anticoagulados va a presentar un INR > 1,2, y la demora y los costes que se asocian a las analíticas sanguíneas, y más específicamente a las pruebas de coagulación, parece razonable asumir que un paciente por el simple hecho de estar tomando de forma crónica anticoagulantes vaya a presentar un INR > 1,2, y por tanto tenga un riesgo añadido de HIC.

En nuestro estudio analizamos la influencia de los diferentes tipos de antiagregantes (AAS, clopidogrel y triflusal) y sus diferentes combinaciones.

Ninguno de ellos aumentó la incidencia de HIC en comparación con aquellos pacientes que no tomaban antiagregantes. Así lo demostraron Spektor et al (139) no objetivando aumento en el riesgo de HIC por parte de los pacientes que tomaban 100 mg de AAS de forma profiláctica. Sin embargo, un estudio reciente de Levine et al (140) objetivó que los pacientes que tomaban clopidogrel de forma crónica tenían mayor riesgo de sufrir una HIC (30% en los antiagregados con clopidogrel, frente a 2,2% en los no antiagregados).

Por su parte Brewer et al (25) y Peck et al (141) en sus respectivos estudios no encontraron diferencias en cuanto al desarrollo de HIC postraumática en aquellos pacientes que tomaban antiagregantes, con respecto a los que tomaban anticoagulantes. Nosotros por nuestra parte estamos en desacuerdo con este estudio, ya que como hemos mencionado anteriormente hemos observado que la toma de anticoagulantes aumenta el riesgo de desarrollar una HIC, y no así la toma de cualquier tipo de antiagregante, sea en monoterapia o en combinación.

Al estudiar de forma aislada los pacientes anticoagulados hemos podido observar que la distribución de los tipos de HIC no cambia sustancialmente: la hemorragia subdural sigue siendo la más frecuente, mientras que la hemorragia epidural es la menos frecuente, sin darse ningún caso entre nuestros pacientes anticoagulados. Esto coincide con el estudio realizado por Brewer et al (25) en el que estudiaron de forma conjunta los pacientes tomadores de warfarina y/o clopidogrel que presentaban una GCS de 15 tras un TCE y en el que la hemorragia subdural fue la más frecuente, y sólo se dio un único caso de hemorragia epidural, siendo esta última la menos frecuente de todas.

El modelo multivariante de los pacientes anticoagulados que han sufrido una HIC cambia con respecto al modelo multivariante de todos los pacientes del estudio, permaneciendo en él únicamente la amnesia, la fractura craneal, la ausencia de heridas, la intoxicación etílica en el momento del TCE y la presencia de

tensión diastólica elevada. Esto está en contra del estudio realizado por Brewer et al (25) en el que al igual que en nuestro estudio, analizaron como posibles factores de riesgo el sexo, la edad, el mecanismo de impacto, la pérdida de conocimiento, la fractura craneal, las heridas y el INR; y sólo se observó que fuera significativa la pérdida de conocimiento ($p=0,008$). Por otro lado, nuestro estudio está parcialmente en concordancia con otro estudio realizado en el 2.011 (137) según el cual el único signo que aumenta el riesgo de presentar una HIC es la fractura craneal (en nuestro estudio a pesar de que la fractura craneal sea el factor que más repercusión tiene, también hemos hallado otros).

A pesar de que la amnesia no estuviera presente en el modelo multivariante de HIC en el total de los pacientes, parece lógico que aparezca en este modelo ya que aparece en la mayoría de los estudios de referencia (26)(32)(51) acerca de la aparición de HIC tras un TCE leve, llegando en muchos de los casos a incluirse como síntoma imprescindible para considerarse TCE leve y para incluirse en los estudios.

Si bien es cierto que la mayoría de las GPC recomiendan la realización de una prueba de imagen, preferiblemente un TAC, a los pacientes que han sufrido un TCE y se hayan bajo los efectos de una intoxicación etílica, esta recomendación se basa en que signos de focalidad neurológica como podrían ser la disartria, la disimetría una alteración de la marcha o una puntuación baja en la GCS, podrían verse enmascarados por la intoxicación etílica e interpretarlos como efectos secundarios de la misma, en vez de como signos de alarma de una HIC. No hemos encontrado ningún estudio que hable acerca de que la toma de alcohol sea un factor de riesgo de HIC en los pacientes anticoagulados, sin embargo, es bien conocido que el alcohol disminuye el metabolismo del acenocumarol, y que de esta forma aumenta su efecto y el riesgo de sangrados.

La tensión arterial diastólica elevada es una variable que aparece por primera vez en el modelo multivariante de los pacientes anticoagulados, no habiéndose presentado en ninguno de los modelos previos, ni en el de HIC en el total de los pacientes ni en el de los pacientes que son sometidos a la realización de un TAC por los facultativos. Al inicio de este trabajo hablábamos de que cuando se da una HIC se eleva la PIC, y como consecuencia en la mayoría de los pacientes se produce un aumento reactivo de la tensión arterial como mecanismo de defensa para vencer las resistencias y mantener una adecuada perfusión del tejido cerebral. Sin embargo, cabe recalcar que nuestros resultados hacen referencia únicamente a la hipertensión arterial diastólica, no a la sistólica ni a la mezcla de ambas.

El doctor Matt Heywood en una carta publicada recientemente por el *British Medical Journal* (142) hacía referencia a que en la GPC acerca del manejo del TCE publicada por la NICE donde se incluye el uso de warfarina como una de las indicaciones para realizar un TAC, pero mostraba su preocupación al no hacer referencia al resto de anticoagulantes, como puedan ser las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) y los NACOs. La NICE por su parte contestó que todavía es demasiado pronto para poder analizar el impacto de los NACOs y que sin evidencias, la realización de una prueba de imagen en estos pacientes debía dejarse a juicio del facultativo (143). Nosotros por nuestra parte, con un único paciente tomador de NACOs y dos de HBPM, no podemos sino estar de acuerdo con que se necesitan más estudios para analizar el impacto de estos anticoagulantes en el desarrollo de HIC tras TCE leve, y de que habiéndose comercializado tan recientemente, quizá haya que esperar varios años hasta poder evaluar dicho impacto.

VI. CONCLUSIONES

1. La incidencia de HIC tras un TCE leve se cifra en un 7,76 % (IC95%: 6,26% – 9,49%). Por ello, es recomendable que todos los TCE sean valorados por un facultativo.

2. Los factores y/o indicadores de riesgo de HIC tras un TCE leve son la edad superior a 80 años; la presencia de cefalea holocraneal; la aparición de vómitos; la pérdida de consciencia; la existencia de fracturas craneales; la presencia de focalidad neurológica y poseer un INR elevado.

3. Los factores y/o indicadores de riesgo que se asocian a las peticiones de TAC tras un TCE leve son los mecanismos de alto impacto; la toma de anticoagulantes; la aparición de vómitos; la pérdida de consciencia; la situación de amnesia; la existencia de fracturas craneales; la ausencia de heridas; la presencia de focalidad neurológica y la intoxicación etílica.

4. Los factores y/o indicadores de riesgo que se asocian a HIC tras TCE leve en pacientes anticoagulados son la situación de amnesia; la existencia de fracturas craneales; la ausencia de heridas; la intoxicación etílica y la HTA diastólica.

5. La fórmula matemática que nos permite predecir la probabilidad de sufrir una HIC tras TCE leve es la siguiente:

$$p = \frac{e^{-4,107+0,019 \cdot edad > 80 \text{ años} + 1,083 \cdot cefalea + 0,774 \cdot vómitos + 0,819 \cdot inconsciencia + 3,504 \cdot fractura + 2,289 \cdot focalidad + 0,686 \cdot INR \text{ elevado}}}{1 + e^{-4,107+0,019 \cdot edad > 80 \text{ años} + 1,083 \cdot cefalea + 0,774 \cdot vómitos + 0,819 \cdot inconsciencia + 3,504 \cdot fractura + 2,289 \cdot focalidad + 0,686 \cdot INR \text{ elevado}}}$$

VII. BIBLIOGRAFÍA

1. Roozenbeek B, Maas AIR, Menon DK. Changing patterns in the epidemiology of traumatic brain injury. *Nat Rev Neurol*. Nature Publishing Group; 2013;9(4):231–6.
2. Maas AIR, Stocchetti N, Bullock R. Moderate and severe traumatic brain injury in adults. *Lancet Neurol*. 2008;7(8):728–41.
3. Langlois JA., Sattin RW. Traumatic brain injury in the United States: research and programs of the Centers for Disease Control and Prevention. *J Head Trauma Rehabil*. 2005;20(3):187–8.
4. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148(3):255–68; discussion 268.
5. Bazarian JJ, Veazie P, Mookerjee S, Lerner EB. Accuracy of mild traumatic brain injury case ascertainment using ICD-9 codes. *Acad Emerg Med*. 2006;13(1):31–8.
6. Carroll CP, Cochrane JA, Guse CE, Wang MC. Are we underestimating the burden of traumatic brain injury? Surveillance of severe traumatic brain injury using centers for disease control international classification of disease, ninth revision, clinical modification, traumatic brain injury codes. *Neurosurgery*. 2012;71(6):164–1070.
7. Mannix R, O’Brien MJ, Meehan WP. The epidemiology of outpatient visits for minor head injury: 2005 to 2009. *Neurosurgery*. 2013;73(1):129–34.
8. Corrigan JD, Selassie AW, Orman JA. The Epidemiology of Traumatic Brain Injury. *J Head Trauma Rehabil*. 2010;25(2):72–80.
9. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, et al. Incidence, risk factors and prevention of mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004;36(43 Suppl):28–60.
10. Numminen HJ. The incidence of traumatic brain injury in an adult population--how to classify mild cases? *Eur J Neurol*. 2011;18(3):460–4.
11. Chiu WT, Kuo CK, Hung CC, Chen M. The Effect of the Taiwan Motorcycle Helmet Use Law on Head Injuries. *Am J Public Heal*. 2000;90(5):793–6.
12. Harrison DA, Prabhu G, Grieve R, Harvey SE, Sadique MZ, Gomes M, et al. Risk Adjustment In Neurocritical care (RAIN) - prospective validation of risk prediction models for adult patients with acute traumatic brain injury to use to evaluate the optimum location and comparative costs of neurocritical care: a cohort study. *Health Technol Assess*. 2013;17(23):1–350.
13. Langlois J, Rutland-Brown W, Thomas K. Traumatic Brain Injury in the United States: Emergency Department Visits, Hospitalizations, and Deaths 2002-2006. Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Injury Prevention and Control. 2010.
14. Martínez-Vila E, Murie Fernández M, Pagola I, Irimia P. Enfermedades cerebrovasculares. *Medicine (Baltimore)*. 2011;10(72):4871–81.

15. Brott T, Thalinger K, Hertzberg V. Original Contributions Hypertension as a Risk Factor for Spontaneous Intracerebral Hemorrhage. *Stroke*. 1986;17(6):1078–83.
16. Testai FD, Aiyagari V. Acute hemorrhagic stroke pathophysiology and medical interventions: blood pressure control, management of anticoagulant-associated brain hemorrhage and general management principles. *Neurol Clin*. 2008;26(4):963–85.
17. Irimia P, Fernández R, Martínez-Vila E. Hemorragia cerebral. Hemorragia subaracnoidea. *Medicine (Baltimore)*. 2011;10(72):4904–14.
18. Van Gijn J, Kerr RS, Rinkel GJE. Subarachnoid haemorrhage. *Lancet*. 2007;369(9558):306–18.
19. Bederson JB, Connolly ES, Batjer HH, Dacey RG, Dion JE, Diringer MN, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American heart association. *Stroke*. 2009;40(3):994–1025.
20. Connolly ES, Rabinstein A, Carhuapoma JR, Derdeyn CP, Dion J, Higashida RT, et al. Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the american heart association/american stroke association. *Stroke*. 2012;43(6):1711–37.
21. Mc Graw Hill Education. Hemorragia intracraneal. *Harrison Medicina*. 2013. p. 1–5.
22. Smits M, Dippel DWJ, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. Minor Head Injury: Guidelines for the Use of CT A Multicenter Validation Study. *Radiology*. 2007;245(3):831–8.
23. Miller EC, Derlet RW, Kinser D. Minor head trauma: Is computed tomography always necessary? *Ann Emerg Med*. 1996 Mar;27(3):290–4.
24. Falimirski ME, Gonzalez R, Rodriguez A, Wilberger J. The need for head computed tomography in patients sustaining loss of consciousness after mild head injury. *J Trauma*. 2003;55(1):1–6.
25. Brewer ES, Reznikov B, Liberman RF, Baker R a, Rosenblatt MS, David C a, et al. Incidence and predictors of intracranial hemorrhage after minor head trauma in patients taking anticoagulant and antiplatelet medication. *J Trauma*. 2011;70(1):E1–5.
26. Haydel MJ, Preston CA, Mills TJ, Luber S, Blaudeau E, DeBlieux PMC. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. *N Engl J Med*. 2000;343(2):100–5.
27. Dunning J, Batchelor J, Stratford-Smith P, Teece S, Browne J, Sharpin C, et al. A meta-analysis of variables that predict significant intracranial injury in minor head trauma. *Arch Dis Child*. 2004;89(7):653–9.
28. Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol*. 2003;2(1):43–53.

29. Quesada Suescun A, Rabanal Llevot J. Recomendaciones de actuación en traumatismo craneoencefálico leve y moderado. Actualización en el manejo del trauma grave. 2006. p. 153–66.
30. Roehr B. Traumatic brain injury is more widespread than previously estimated. *BMJ*. 2012;345(4):e8098.
31. Stiell IG, Clement CM, Rowe BH, Schull MJ, Brison R, Cass D, et al. Comparison of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294(12):1511–8.
32. 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;357:1391–6.
33. Af Geijerstam JL, Britton M. Mild head injury - mortality and complication rate: meta-analysis of findings in a systematic literature review. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003;145(10):843–50.
34. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Morselli-Labate a M, Dente M, Iervese T, et al. Prospective validation of a proposal for diagnosis and management of patients attending the emergency department for mild head injury. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2004;75(3):410–6.
35. Borg J, Holm L, Cassidy JD, Peloso PM, Carroll LJ, von Holst H, et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004;(43):61–75.
36. Miller EC, Holmes JF, Derlet RW. Utilizing clinical factors to reduce head CT scan ordering for minor head trauma patients. *J Emerg Med*. 1997;15(4):453–7.
37. Harad FT, Kerstein MD. Inadequacy of bedside clinical indicators in identifying significant intracranial injury in trauma patients. *J Trauma*. 1992;32(3):359–61; discussion 361–3.
38. Borczuk P. Predictors of intracranial injury in patients with mild head trauma. *Ann Emerg Med*. 1995;25(6):731–6.
39. Nagurney JT, Borczuk P, Thomas SH. Elder patients with closed head trauma: a comparison with nonelder patients. *Acad Emerg Med*. 1998;5(7):678–84.
40. Jeret JS, Mandell M, Anziska B, Lipitz M, Vilceus AP, Ware JA, et al. Clinical predictors of abnormality disclosed by computed tomography after mild head trauma. *Neurosurgery*. 1993;32(1):9–15; discussion 15–6.
41. Stein SC, Ross SE. The value of computed tomographic scans in patients with low-risk head injuries. *Neurosurgery*. 1990;26(4):638–40.
42. Jennett B, Teasdale G, Galbraith S, Pickard J, Grant H, Braakman R, et al. Severe head injuries in three countries. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1977;40(3):291–8.

43. Smits M, Dippel DWJ, de Haan GG, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. External validation of the Canadian CT Head Rule and the New Orleans Criteria for CT scanning in patients with minor head injury. *JAMA*. 2005;294(12):1519–25.
44. Rosengren D, Rothwell S, Brown AFT, Chu K. The application of North American CT scan criteria to an Australian population with minor head injury. *Emerg Med Australas*. 2004;16(3):195–200.
45. Yates D, Chater N, Cooper P, Dent H, Dunning J, Evans R, et al. Head Injury. Triage, assessment, investigation and early management of head injury on infants, children and adults. NICE. National Collaborating Centre for Acute Care. 2007.
46. Servadei F, Teasdale G, Merry G. Defining acute mild head injury in adults: a proposal based on prognostic factors, diagnosis, and management. *J Neurotrauma*. 2001 Jul;18(7):657–64.
47. Fabbri A, Servadei F, Marchesini G, Dente M, Iervese T, Spada M, et al. Clinical performance of NICE recommendations versus NCWFNS proposal in patients with mild head injury. *J Neurotrauma*. 2005;22(12):1419–27.
48. Ibañez J, Arikian F, Pedraza S, Sanchez E, Poca MA, Rodríguez D, et al. Reliability of clinical guidelines in the detection of patients at risk following mild head injury: results of a prospective study. *J Neurosurg*. 2004;100(5):825–34.
49. Smits M, Hunink MGM, Nederkoorn PJ, Dekker HM, Vos PE, Kool DR, et al. A history of loss of consciousness or post-traumatic amnesia in minor head injury: “conditio sine qua non” or one of the risk factors? *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78(12):1359–64.
50. Ono K, Wada K, Takahara T, Shirotani T. Indications for computed tomography in patients with mild head injury. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2007;47(7):291–7; discussion 297–8.
51. Smits M, Diederik WJD, Steyerberg EW, de Haan GG, Dekker HM. Predicting Intracranial Traumatic Findings on Computed Tomography in Patients with Minor Head Injury: The CHIP Prediction Rule. *Ann Intern Med*. 2007;146:397–405.
52. Jones K, Sharp C, Mangram AJ, Dunn EL. The effects of preinjury clopidogrel use on older trauma patients with head injuries. *Am J Surg*. 2006;192(6):743–5.
53. Ohm C, Mina A, Howells G, Bair H, Bendick P. Effects of Antiplatelet Agents on Outcomes for Elderly Patients With Traumatic Intracranial Hemorrhage. *J Trauma*. 2005;58(3):518–22.
54. Garibi J, Aginaga J, Arrese-Igor A, Barbero E, Capape S, Carbayo G, et al. Guía de Práctica Clínica sobre el manejo de traumatismo craneoencefálico en el ámbito extra e intrahospitalario de la CAPV. 2007.
55. Vilke GM, Chan TC, Guss DA. Use of a complete neurological examination to screen for significant intracranial abnormalities in minor head injury. *Am J Emerg Med*. 2000;18(2):159–63.

56. Irimia-Sieira P, Moya-Molina M, Martínez-Vila E. Clinical aspects and prognostic factors of intracerebral hemorrhage. *Rev Neurol*. 2000;31(2):192–8.
57. Passero S, Rocchi R, Rossi S, Olivelli M, Vatti G. Seizures after spontaneous supratentorial intracerebral hemorrhage. *Epilepsia*. 2002;43(10):1175–80.
58. Fernández MC, Castilla L, Aguilera JM, Jiménez MD. Hemorragia intracerebral. *Medicine*. 2007. p. 4647–55.
59. Hofman P a, Nelemans P, Kemerink GJ, Wilmink JT. Value of radiological diagnosis of skull fracture in the management of mild head injury: meta-analysis. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2000;68(4):416–22.
60. American College of Radiology. Head Trauma. ACR Appropriateness Criteria. 2013;(800):9–14.
61. Zacharia TT, Nguyen DTD. Subtle pathology detection with multidetector row coronal and sagittal CT reformations in acute head trauma. *Emerg Radiol*. 2010;17(2):97–102.
62. Wei SC, Ulmer S, Lev MH, Pomerantz SR, González RG, Henson JW. Value of coronal reformations in the CT evaluation of acute head trauma. *AJNR*. 2010;31(2):334–9.
63. Chodick G, Kim KP, Shwarz M, Horev G, Shalev V, Ron E. Radiation risks from pediatric computed tomography scanning. *Pediatr Endocrinol Rev*. 2009;7(2):29–36.
64. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale. *Lancet*. 1974;2(7872):81–4.
65. Kido DK, Cox C, Hamill RW, Rothenberg BM, Woolf PD. Traumatic brain injuries: predictive usefulness of CT. *Radiology*. 1992;182(3):777–81.
66. Reinus WR, Zwemer FL, Fornoff JR. Prospective optimization of patient selection for emergency cranial computed tomography: univariate and multivariate analyses. *Invest Radiol*. 1996;31(2):101–8.
67. Shackford SR, Wald SL, Ross SE, Cogbill TH, Hoyt DB, Morris JA, et al. The clinical utility of computed tomographic scanning and neurologic examination in the management of patients with minor head injuries. *J Trauma*. 1992;33(3):385–94.
68. Livingston DH, Loder PA, Hunt CD. Minimal head injury: is admission necessary? *Am Surg*. 1991;57(1):14–7.
69. Nagy KK, Joseph KT, Krosner SM, Roberts RR, Leslie CL, Dufty K, et al. The utility of head computed tomography after minimal head injury. *J Trauma*. 1999;46(2):268–70.
70. Stein SC, O'Malley KF, Ross SE. Is routine computed tomography scanning too expensive for mild head injury? *Ann Emerg Med*. 1991;20(12):1286–9.

71. Stein SC, Spettell C, Young G, Ross SE. Delayed and progressive brain injury in closed-head trauma: radiological demonstration. *Neurosurgery*. 1993;32(1):25–30; discussion 30–1.
72. Gaskill-Shiple MF, Tomsick TA. Angiography in the evaluation of head and neck trauma. *Neuroimaging Clin N Am*. 1996;6(3):607–24.
73. Ozdoba C, Sturzenegger M, Schroth G. Internal carotid artery dissection: MR imaging features and clinical-radiologic correlation. *Radiology*. 1996;199(1):191–8.
74. Showalter W, Esekogwu V, Newton KI, Henderson SO. Vertebral artery dissection. *Acad Emerg Med*. 1997;4(10):991–5.
75. Krings T, Geibprasert S, Lasjaunias PL. Cerebrovascular trauma. *Eur Radiol*. 2008;18(8):1531–45.
76. Mittl RL, Grossman RI, Hiehle JF, Hurst RW, Kauder DR, Gennarelli TA, et al. Prevalence of MR evidence of diffuse axonal injury in patients with mild head injury and normal head CT findings. *AJNR*. 1994;15(8):1583–9.
77. Doezema D, King JN, Tandberg D, Espinosa MC, Orrison WW. Magnetic resonance imaging in minor head injury. *Ann Emerg Med*. 1991;20(12):1281–5.
78. Hofman PA, Stapert SZ, van Kroonenburgh MJ, Jolles J, de Kruijk J, Wilmink JT. MR imaging, single-photon emission CT, and neurocognitive performance after mild traumatic brain injury. *AJNR*. 2001;22(3):441–9.
79. Hughes DG, Jackson A, Mason DL, Berry E, Hollis S, Yates DW. Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology*. 2004;46(7):550–8.
80. Voller B, Benke T, Benedetto K, Schnider P, Auff E, Aichner F. Neuropsychological, MRI and EEG findings after very mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1999;13(10):821–7.
81. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B, Dunn VD. Prospective comparative study of intermediate-field MR and CT in the evaluation of closed head trauma. *AJR*. 1988;150(3):673–82.
82. Kampfl A, Schmutzhard E, Franz G, Pfausler B, Haring HP, Ulmer H, et al. Prediction of recovery from post-traumatic vegetative state with cerebral magnetic-resonance imaging. *Lancet*. 1998;351(9118):1763–7.
83. Jagoda AS, Bazarian JJ, Bruns JJ, Cantrill S V, Gean AD, Howard PK, et al. Clinical policy: neuroimaging and decisionmaking in adult mild traumatic brain injury in the acute setting. *Ann Emerg Med*. 2008;52(6):714–48.
84. Ashikaga R, Araki Y, Ishida O. MRI of head injury using FLAIR. *Neuroradiology*. 1997;39(4):239–42.

85. Lang DA, Hadley DM, Teasdale GM, Macpherson P, Teasdale E. Gadolinium DTPA enhanced magnetic resonance imaging in acute head injury. *Acta Neurochir (Wien)*. 1991;109(1-2):5–11.
86. Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. *AJNR*. 1988;9(6):1129–38.
87. Gentry LR. Imaging of closed head injury. *Radiology*. 1994;191(1):1–17.
88. Gentry LR, Godersky JC, Thompson B. MR imaging of head trauma: review of the distribution and radiopathologic features of traumatic lesions. *AJR*. 1988;150(3):663–72.
89. Arfanakis K, Haughton VM, Carew JD, Rogers BP, Dempsey RJ, Meyerand ME. Diffusion tensor MR imaging in diffuse axonal injury. *AJNR*. 2002;23(5):794–802.
90. Fiser SM, Johnson SB, Fortune JB. Resource utilization in traumatic brain injury: the role of magnetic resonance imaging. *Am Surg*. 1998;64(11):1088–93.
91. Skandsen T, Kvistad KA, Solheim O, Strand IH, Folvik M, Vik A. Prevalence and impact of diffuse axonal injury in patients with moderate and severe head injury: a cohort study of early magnetic resonance imaging findings and 1-year outcome. *J Neurosurg*. 2010;113(3):556–63.
92. Rugg-Gunn FJ, Symms MR, Barker GJ, Greenwood R, Duncan JS. Diffusion imaging shows abnormalities after blunt head trauma when conventional magnetic resonance imaging is normal. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;70(4):530–3.
93. Smith DH, Meaney DF, Lenkinski RE, Alsop DC, Grossman R, Kimura H, et al. New magnetic resonance imaging techniques for the evaluation of traumatic brain injury. *J Neurotrauma*. 1995;12(4):573–7.
94. Wintermark M, Chioléro R, van Melle G, Revelly JP, Porchet F, Regli L, et al. Relationship between brain perfusion computed tomography variables and cerebral perfusion pressure in severe head trauma patients. *Crit Care Med*. 2004;32(7):1579–87.
95. Jacobs A, Put E, Ingels M, Bossuyt A. Prospective evaluation of technetium-99m-HMPAO SPECT in mild and moderate traumatic brain injury. *J Nucl Med*. 1994;35(6):942–7.
96. Ichise M, Chung DG, Wang P, Wortzman G, Gray BG, Franks W. Technetium-99m-HMPAO SPECT, CT and MRI in the evaluation of patients with chronic traumatic brain injury: a correlation with neuropsychological performance. *J Nucl Med*. 1994;35(2):217–26.
97. Jantzen KJ, Anderson B, Steinberg FL, Kelso JAS. A prospective functional MR imaging study of mild traumatic brain injury in college football players. *AJNR*. 2004;25(5):738–45.
98. Kinuya K, Kakuda K, Nobata K, Sakai S, Yamamoto K, Itoh S, et al. Role of brain perfusion single-photon emission tomography in traumatic head injury. *Nucl Med Commun*. 2004;25(4):333–7.

99. Moritz CH, Rowley HA, Haughton VM, Swartz KR, Jones J, Badie B. Functional MR imaging assessment of a non-responsive brain injured patient. *Magn Reson Imaging*. 2001;19(8):1129–32.
100. Metting Z, Rödiger LA, De Keyser J, van der Naalt J. Structural and functional neuroimaging in mild-to-moderate head injury. *Lancet Neurol*. 2007;6(8):699–710.
101. Oder W, Goldenberg G, Podreka I, Deecke L. HM-PAO-SPECT in persistent vegetative state after head injury: prognostic indicator of the likelihood of recovery? *Intensive Care Med*. 1991;17(3):149–53.
102. Metting Z, Rödiger LA, Stewart RE, Oudkerk M, De Keyser J, van der Naalt J. Perfusion computed tomography in the acute phase of mild head injury: regional dysfunction and prognostic value. *Ann Neurol*. 2009;66(6):809–16.
103. Garnett MR, Blamire AM, Corkill RG, Rajagopalan B, Young JD, Cadoux-Hudson TA, et al. Abnormal cerebral blood volume in regions of contused and normal appearing brain following traumatic brain injury using perfusion magnetic resonance imaging. *J Neurotrauma*. 2001;18(6):585–93.
104. Govindaraju V, Gauger GE, Manley GT, Ebel A, Meeker M, Maudsley AA. Volumetric proton spectroscopic imaging of mild traumatic brain injury. *AJNR*. 2004;25(5):730–7.
105. Muttaqin Z, Uozumi T, Kuwabara S, Arita K, Kurisu K, Ohba S, et al. Hyperaemia prior to acute cerebral swelling in severe head injuries: the role of transcranial Doppler monitoring. *Acta Neurochir (Wien)*. 1993;123(1-2):76–81.
106. Steiger HJ, Aaslid R, Stooss R, Seiler RW. Transcranial Doppler monitoring in head injury: relations between type of injury, flow velocities, vasoreactivity, and outcome. *Neurosurgery*. 1994;34(1):79–85; discussion 85–6.
107. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJJ, Maas AIR. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002;144(11):1141–9.
108. Townend W, Dibble C, Abid K, Vail A, Sherwood R, Lecky F. Rapid elimination of protein S-100B from serum after minor head trauma. *J Neurotrauma*. 2006;23(2):149–55.
109. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Heckl U, Gruber R, Linsenmaier U, et al. Immediate S-100B and neuron-specific enolase plasma measurements for rapid evaluation of primary brain damage in alcohol-intoxicated, minor head-injured patients. *Shock*. 2002;18(5):395–400.
110. Müller K, Townend W, Biasca N, Undén J, Waterloo K, Romner B, et al. S100B serum level predicts computed tomography findings after minor head injury. *J Trauma*. 2007;62(6):1452–6.
111. Ingebrigtsen T, Romner B, Marup-Jensen S, Dons M, Lundqvist C, Bellner J, et al. The clinical value of serum S-100 protein measurements in minor head injury: a Scandinavian multicentre study. *Brain Inj*. 2000;14(12):1047–55.

112. Biberthaler P, Mussack T, Wiedemann E, Gilg T, Soyka M, Koller G, et al. Elevated serum levels of S-100B reflect the extent of brain injury in alcohol intoxicated patients after mild head trauma. *Shock*. 2001;16(2):97–101.
113. Biberthaler P, Mussack T, Wiedemann E, Kanz K-G, Mutschler W, Linsenmaier U, et al. Rapid identification of high-risk patients after minor head trauma (MHT) by assessment of S-100B: ascertainment of a cut-off level. *Eur J Med Res*. 2002;7(4):164–70.
114. Biberthaler P, Linsenmaier U, Pfeifer K-J, Kroetz M, Mussack T, Kanz K-G, et al. Serum S-100B concentration provides additional information for the indication of computed tomography in patients after minor head injury: a prospective multicenter study. *Shock*. 2006;25(5):446–53.
115. Bazarian JJ, Beck C, Blyth B, von Ahsen N, Hasselblatt M. Impact of creatine kinase correction on the predictive value of S-100B after mild traumatic brain injury. *Restor Neurol Neurosci*. 2006;24(3):163–72.
116. Andersen RE, Hansson LO, Nilsson O, Dijlaj-Merzoug R, Settergren G. High serum S100b levels for trauma patients without head injuries. *Neurosurgery*. 2001;48(6):1255–60.
117. Pascual JM, Díaz HP, Japón MR, Casado JL. Tratamiento de la hemorragia intracerebral en fase aguda. *Medicine*. 2007. p. 4701–4.
118. Rordorf G, McDonald C, Editor S, Kasner SE, Editor D, Wilterdink JL. Spontaneous intracerebral hemorrhage : Prognosis and treatment. *UpToDate*. 2013. p. 1–23.
119. Broderick J, Connolly S, Feldmann E, Hanley D, Kase C, Krieger D, et al. Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Out. *Circulation*. 2007;116(16):e391–413.
120. Qureshi AI, Tuhim S, Broderick JP, Batjer HH, Hondo H, Hanley DF. Spontaneous intracerebral hemorrhage. *N Engl J Med*. 2001;344(19):1450–60.
121. Anderson CS, Huang Y, Arima H, Heeley E, Skulina C, Parsons MW, et al. Effects of early intensive blood pressure-lowering treatment on the growth of hematoma and perihematomal edema in acute intracerebral hemorrhage: the Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Haemorrhage Trial (INTERACT). *Stroke*. 2010;41(2):307–12.
122. Mendelow AD, Gregson BA, Fernandes HM, Murray GD, Teasdale GM, Hope DT, et al. Early surgery versus initial conservative treatment in patients with spontaneous supratentorial intracerebral haematomas in the International Surgical Trial in Intracerebral Haemorrhage (STICH): a randomised trial. *Lancet*. 2005;365(9457):387–97.
123. Saboori M, Ahmadi J, Farajzadegan Z. Indications for brain CT scan in patients with minor head injury. *Clin Neurol Neurosurg*. 2007;109(5):399–405.
124. Sheehan A, Batchelor JS. A retrospective cohort study to re-evaluate clinical correlates for intracranial injury in minor head injury. *Emerg Med J*. 2012 Nov;29(11):899–901.

125. Sharif-Alhoseini M, Khodadadi H, Chardoli M, Rahimi-Movaghar V. Indications for brain computed tomography scan after minor head injury. *J Emerg Trauma Shock*. 2011;4(4):472–6.
126. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial Fibrillation as an Independent Risk Factor for Stroke: The Framingham Study. *Stroke*. 1991;22(8):983–8.
127. Lakshminarayan K, Anderson DC, Herzog C a, Qureshi AI. Clinical epidemiology of atrial fibrillation and related cerebrovascular events in the United States. *Neurologist*. 2008;14(3):143–50.
128. Gage BF, Waterman AD, Shannon W, Boehler M, Rich MW, Radford MJ. Validation of Clinical Classification Schemes for Predicting Stroke: Results From the National Registry of Atrial Fibrillation. *JAMA*. 2001;285(22):2864–70.
129. Walker AM, Bennett D. Epidemiology and outcomes in patients with atrial fibrillation in the United States. *Heart Rhythm*. 2008;5(10):1365–72.
130. Pamukcu B, Lip GY, Lane DA. Simplifying stroke risk stratification in atrial fibrillation patients: implications of the CHA2DS2-VASc risk stratification scores. *Age ageing*. 2010;39:533–5.
131. Pisters R, Lane DA, Nieuwlaar R, de Vos CB, Crijns HJGM, Lip GYH. A Novel User-Friendly Score (HAS-BLED) To Assess 1-Year Risk of Major Bleeding in Patients With Atrial Fibrillation: The Euro Heart Survey. *Chest*. 2010;138:1093–100.
132. Andersson P, Löndahl M, Abdou N-J, Terent A. The prevalence of atrial fibrillation in a geographically well-defined population in northern Sweden: implications for anticoagulation prophylaxis. *J Intern Med*. 2012;272(2):170–6.
133. Kirchhof P, Ammentorp B, Darius H, De Caterina R, Le Heuzey J-Y, Schilling RJ, et al. Management of atrial fibrillation in seven European countries after the publication of the 2010 ESC Guidelines on atrial fibrillation: primary results of the PREvention of thromboembolic events--European Registry in Atrial Fibrillation (PREFER in AF). *Europace*. 2014;16(1):6–14.
134. Falzon CM, Celenza A, Chen W, Lee G. Comparison of outcomes in patients with head trauma, taking preinjury antithrombotic agents. *Emerg Med J*. 2013;30(10):809–14.
135. Oliva Berini P, Galán Álvarez P, Pacheco Onrubia AM. Comparación de la calidad y el riesgo hemorrágico del tratamiento anticoagulante oral con acenocumarol frente a warfarina. *Med Clin (Barc)*. 2008;131(3):96–7.
136. Pieracci FM, Eachempati SR, Shou J, Hydo LJ, Barie PS. Degree of anticoagulation, but not warfarin use itself, predicts adverse outcomes after traumatic brain injury in elderly trauma patients. *J Trauma*. 2007;63(3):525–30.
137. Claudia C, Claudia R, Agostino O, Simone M, Stefano G. Minor head injury in warfarinized patients: indicators of risk for intracranial hemorrhage. *J Trauma*. 2011;70(4):906–9.

138. Franko J, Kish KJ, O'Connell BG, Subramanian S, Yuschak J V. Advanced age and preinjury warfarin anticoagulation increase the risk of mortality after head trauma. *J Trauma*. 2006;61(1):107–10.
139. Spektor S, Agus S, Merkin V, Constantini S. Low-dose aspirin prophylaxis and risk of intracranial hemorrhage in patients older than 60 years of age with mild or moderate head injury: a prospective study. *J Neurosurg*. 2003;99(4):661–5.
140. Levine M, Wyler B, Lovecchio F, Roque P, Raja AS. Risk of intracranial injury after minor head trauma in patients with pre-injury use of clopidogrel. *Am J Emerg Med*. Elsevier Inc.; 2014;32(1):71–4.
141. Peck K a, Calvo RY, Schechter MS, Sise CB, Kahl JE, Shackford MC, et al. The impact of preinjury anticoagulants and prescription antiplatelet agents on outcomes in older patients with traumatic brain injury. *J Trauma Acute Care Surg*. 2014;76(2):431–6.
142. Heywood M. Computed tomography after head injury for patients taking any anticoagulant, not just warfarin? *BMJ*. 2014;348:g1431.
143. Sharpin C, Hodgkinson S V, Pollit I, Lecky F. NICE replies to concerns about scanning patients with head injury who are taking anticoagulants and antiplatelet drugs. *BMJ*. 2014;348:g2297.

