

SEMES ASTURIAS

JORNADA DE ATENCIÓN AL TCE EN URGENCIAS

**Protocolo de consenso
sobre el manejo
urgente del
traumatismo
craneoencefálico leve**



12 de Diciembre de 2023

Dr. Francisco Tembory Ruiz
Hospital Virgen de la Victoria
Málaga

Con el patrocinio de
 **Abbott**

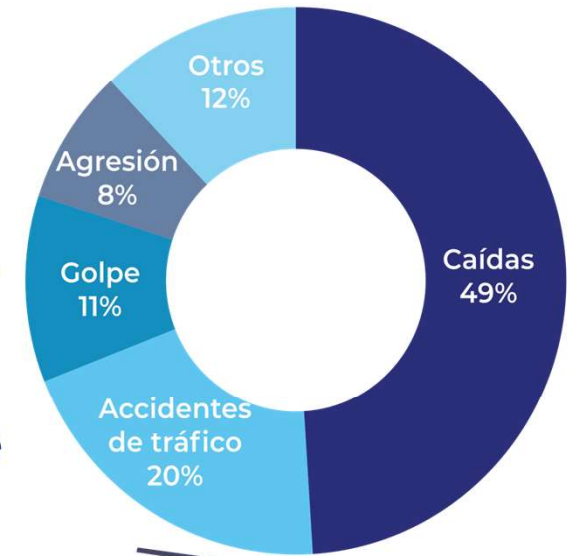
EPIDEMIOLOGIA DEL TCE

- Mucha **variabilidad**: **“epidemia silente”**
- Entre 50 y 60 millones de nuevos casos de TCE en el mundo
- **Europa** >2,5 millones de nuevos TCE/año
- **Incidencia de TCE en hospitales** (variable entre países) es entre **200-300 por cada 100.000 habitantes por año**,
- Incidencia **TCE leve** entre el **80 y el 90% de todos los TCE**
- **Mayor en hombres** que en mujeres, con la **incidencia máxima** entre adultos en los grupos de edad **a partir de 60 o 65 años**

TCE LEVE:

- TC patológicos: **7-10%**
- Intervención neuroquirúrgica: **< 1%**
- Mortalidad: excepcional **0,1%**

PRINCIPALES CAUSAS DE TCE

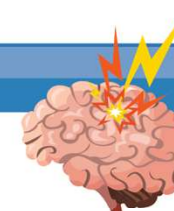


- Freire-Aragón, M. D. et al. . Actualización en el traumatismo craneoencefálico leve. *Medicina Clínica*, 149(3), 122- 127 (2017). <https://doi.org/10.1016/j.medcli.2017.05.002>
- Borg, J. et al. Diagnostic procedures in mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J. Rehabil. Med.* 43, 61–75 (2004).
- Vacca, V. M. Tratamiento del traumatismo craneoencefálico leve en adultos. *Nursing (Ed. española)*, 36(2), 32-39. (2019) <https://doi.org/10.1016/j.nursi.2019.03.010>
- Easter, J. S. et al. Will Neuroimaging Reveal a Severe Intracranial Injury in This Adult With Minor Head Trauma? *JAMA*, 314(24), 2672. (2015). <https://doi.org/10.1001/jama.2015.16316>

DEFINICION TCE:

No existe una definición de TCE universalmente aceptada

“Cualquier traumatismo causado por una fuerza mecánica externa en la región craneoencefálica que conduzca a la sospecha de LESIÓN CEREBRAL AGUDA”¹



CLASIFICACIÓN DE LA SEVERIDAD DEL TCE:

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

ESCALA DE GLASGOW

(1974 - limitaciones)

Apertura Ocular	Respuesta verbal	Respuesta motriz
<ol style="list-style-type: none">1. Espontánea2. A órdenes verbales3. A estímulos dolorosos4. Sin respuesta	<ol style="list-style-type: none">1. Orientado2. Conversación confusa3. Palabras inapropiadas4. Sonidos incomprensibles5. Sin respuesta	<ol style="list-style-type: none">1. Obedece órdenes2. Localiza el dolor3. Retira al dolor4. Flexión al dolor5. Extiende al dolor6. Sin respuesta

1. National Institute for Health and Care Excellence (NICE). (18 mayo 2023). Head injury: assessment and early management. <https://www.nice.org.uk/guidance/ng232>

Escala del coma de Glasgow

THE LANCET, JULY 13, 1974

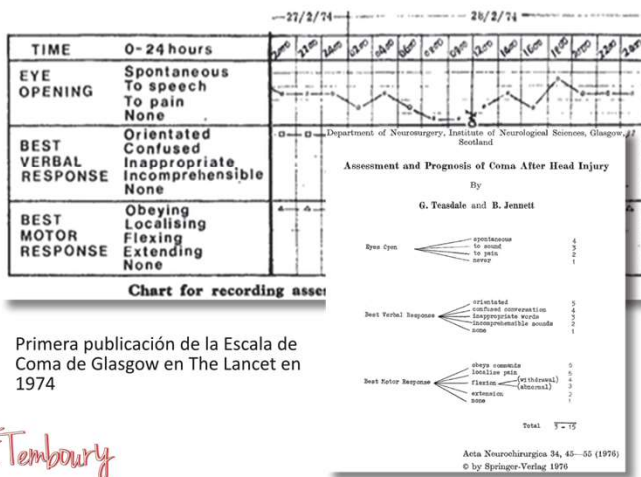
ASSESSMENT OF COMA AND IMPAIRED CONSCIOUSNESS

A Practical Scale

GRAHAM TEASDALE BRYAN JENNETT

University Department of Neurosurgery,
Institute of Neurological Sciences,
Glasgow G51 4TF

Summary A clinical scale has been evolved for assessing the depth and duration of impaired consciousness and coma. Three aspects of behaviour are independently measured—motor responsiveness, verbal performance, and eye opening. These can be evaluated consistently by doctors and nurses and recorded on a simple chart which has proved practical both in a neurosurgical unit and in a general hospital. The scale facilitates consultations between general and special units in cases of recent



Primera publicación de la Escala de Coma de Glasgow en The Lancet en 1974



Profesor Bryan Jennett (1926-2008) primer profesor de neurocirugía en la Universidad de Glasgow (1968-1991) y decano de la Facultad de Medicina (1981-1986)



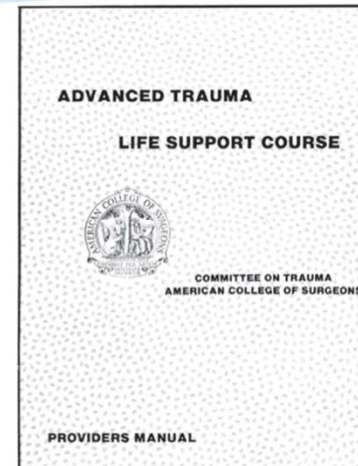
Sir Graham Teasdale (n. 1940) fue profesor y jefe Departamento Neurocirugía de la Universidad de Glasgow (1986-2003) y actual profesor emérito



Salas de neurocirugía en el Hospital Killern, Stirlingshire, Reino Unido



Instituto de Ciencias Neurológicas, Southern General Hospital, Glasgow, UK



Copia de la primera edición del manual *Advanced Trauma Life Support* (ATLS) en el que se recomienda el uso de la Escala de Coma de Glasgow para la evaluación del nivel de conciencia

V. ASSESSMENT OF HEAD INJURIES

Slide 22 Evaluation of these injuries could be labeled "The Mini-neurological Examination". It must be emphasized that the importance of assessment lies in continued reassessment compared with the initial examination.

Slide 23 A. The Initial Neurological Examination

The initial neurological examination consists of six levels. These are:

- Level of Consciousness Assessment

Level of consciousness may mean different things to different people. Use a simple system like the APVU method or the Glasgow Coma Scale which is uniformly repeatable and is easy to remember. Describe and record the patient responses.

DISEÑAR una escala que pudiera ser aplicada de manera efectiva por **todos los sanitarios** que actúan **EN PACIENTES CON LESIONES CEREBRALES** y en **todos los entornos**. Evitando la complejidad, con información obtenida de la simple observación y con un **lenguaje simple, objetivo y sencillo**, con la menor variabilidad interobservador, fiable y con una relación entre sus hallazgos y la gravedad



APERTURA OCULAR



MEJOR RESPUESTA VERBAL



MEJOR RESPUESTA MOTORA

e.F. Tembury

METHODOLOGICAL ISSUES AND RESEARCH RECOMMENDATIONS FOR MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY: THE WHO COLLABORATING CENTRE TASK FORCE ON MILD TRAUMATIC BRAIN INJURY

Linda J Carroll,¹ J. David Cassidy,^{1,2,3} Lena Holm,³ Jess Kraus⁴ and Victor G. Coronado⁵

From the ¹Alberta Centre for Injury Control and Research, Department of Public Health Sciences, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada, ²Department of Medicine, University of Alberta, Edmonton, Alberta, Canada, ³Section for Personal Injury Prevention, Department of Clinical Neurosciences, Karolinska Institutet, Stockholm, Sweden, ⁴Division of Epidemiology, School of Public Health, University of California, Los Angeles, California, USA, ⁵National Center for Injury Prevention and Control, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, USA

TCE
leve
(TBI)

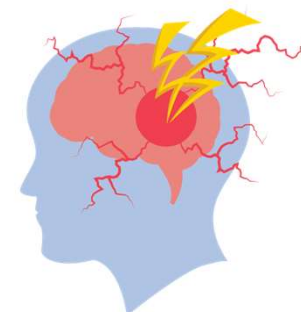


Cualquier traumatismo en la región craneoencefálica que conduzca a la “*sospecha de lesión cerebral aguda*” utilizando los **criterios clínicos** de la OMS para identificarlo”

Criterios clínicos para la identificación TCE LEVE:

- **Puntuación del coma de Glasgow de 13-15** a los 30 minutos de la lesión o más tarde cuando se presenta para recibir atención médica
- **Uno o más de los siguientes:**
 - Confusión o desorientación
 - Pérdida de consciencia durante 30 minutos o menos
 - Amnesia postraumática durante menos de 24 horas
 - Otras anomalías neurológicas transitorias como signos focales, convulsiones y *lesión intracraneal que no requiera cirugía*

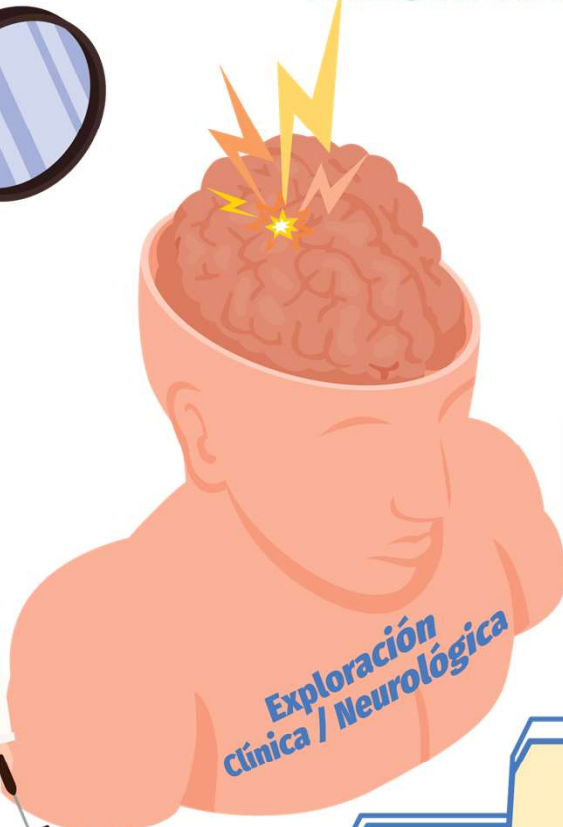
TBI
Traumatic Brain Injury



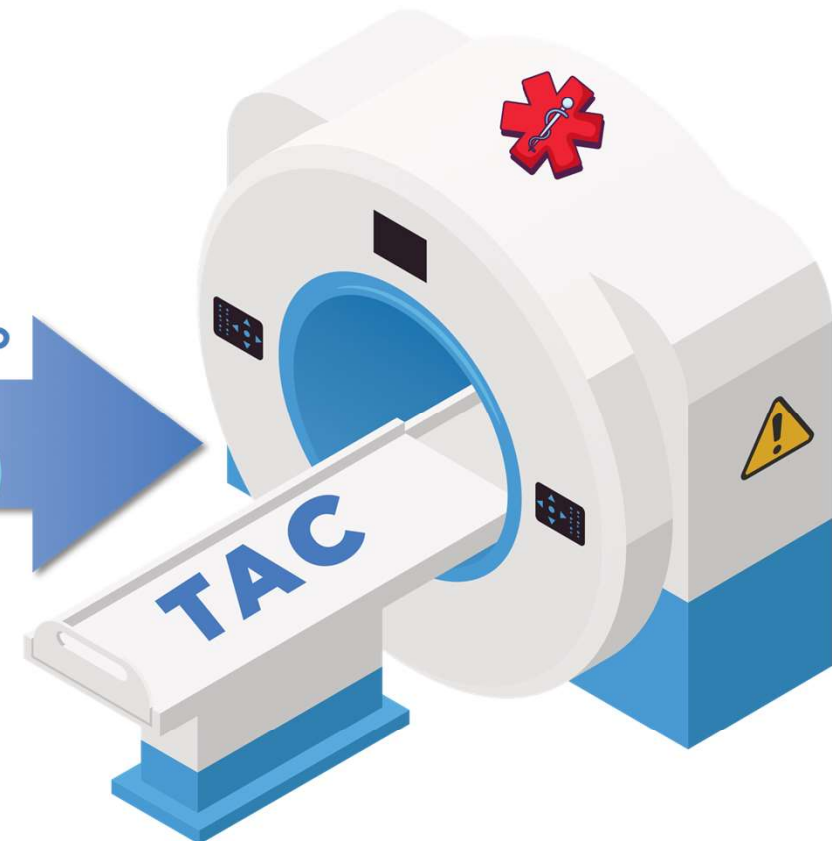
**ESCALA DE
GLASGOW**

NO CAUSADAS POR drogas, alcohol, medicamentos, otras lesiones o tratamiento para otras lesiones (p. ej. lesiones sistémicas, faciales o intubación), otros problemas (p. ej. trauma psicológico, barrera del idioma o condiciones médicas coexistentes) o causados por traumatismo penetrante de cráneo

VALORACION TCE LEVE EN URGENCIAS



Subjetividad
Explorador / paciente



TCE LEVE:
TC patológicos: **7-10%**
90-93%: Irradiación innecesaria
<1% necesita neurocirugía



TAC craneal equivale a 16 Rx de tórax o a 7 meses de radiación ambiental (1,6 mSv)

Riesgo de radiaciones ionizantes

Las recomendaciones actuales de protección radiológica internacional se basan principalmente en extrapolaciones lineales de riesgo de las dosis más altas de los **estudios japoneses sobrevivientes de la bomba atómica**



HEALTH RISKS
FROM EXPOSURE TO
LOW LEVELS OF
IONIZING
RADIATION
BEIR VII PHASE 2
NATIONAL RESEARCH COUNCIL
OF THE NATIONAL ACADEMIES
Copyright 2006 by the National Academy of Sciences

El comité BEIR VII concluye que la evidencia científica que existe una **relación dosis-respuesta lineal entre la exposición a la radiación ionizante y el desarrollo de cánceres sólidos** inducidos por la radiación en humanos y se producen **otros efectos sobre la salud (como enfermedades cardíacas y accidentes cerebrovasculares)** con dosis altas de radiación...

EFFECTS OF IONIZING RADIATION

United Nations Scientific Committee on the
Effects of Atomic Radiation

UNSCEAR 2006
Report to the General Assembly,
with Scientific Annexes



UNITED NATIONS
New York, 2008

nature medicine



Article

<https://doi.org/10.1038/s41591-023-02620-0>

Risk of hematological malignancies from CT radiation exposure in children, adolescents and young adults

Received: 20 March 2023

Accepted: 29 September 2023

Published online: 09 November 2023

Check for updates

Magda Bosch de Basea Gomez^{1,2,3}, Isabelle Thierry-Chef^{1,2,3,4}, Richard Harbron^{1,2,3,5}, Michael Hauptmann⁶, Graham Byrnes⁴, Maria-Odile Bernier⁷, Lucian Le Cornet^{8,9}, Jérémie Dabin¹⁰, Gilles Ferro⁴, Tore S. Istad¹¹, Andreas Jahnen¹², Choonsik Lee¹³, Carlo Maccia¹⁴, Françoise Malchair¹⁴, Hilde Olerud^{11,15,16}, Steven L. Simon¹³, Jordi Figuerola^{1,2,3}, Anna Peiro^{1,2,3}, Hilde Engels¹⁰, Christoffer Johansen¹⁷, Maria Blettner⁸, Magnus Kaijser¹⁸, Kristina Kjaerheim¹⁹, Amy Berrington de Gonzalez^{13,20}, Neige Journy²¹, Johanna M. Meulepas²², Monika Moissonnier⁴, Arvid Nordenskjöld¹⁸, Roman Pokora⁸, Cecile Ronckers^{6,8}, Joachim Schüz⁴, Ausrele Kesminiene⁴ & Elisabeth Cardis^{1,2,3}✉

Estudio EPI-CT: Seguimiento de al menos de 2 años de cohorte multinacional de **948.174 personas** que se sometieron a exámenes de TC antes de los 22 años en nueve países europeos. **La cabeza** fue la zona más frecuentemente escaneada (aproximadamente el 81 % de todos los exámenes)

- Asociación entre la dosis acumulada y el riesgo de todas las **neoplasias hematológicas**, con un exceso de riesgo relativo de 1,96 (intervalo de confianza del 95 % de 1,10 a 3,12) por 100 mGy
- Estimaciones similares para **neoplasias malignas linfoides y mieloides**.
- Por cada 10.000 niños examinados hoy (dosis media de 8 mGy), se espera que 1-2 personas desarrollen una neoplasia maligna hematológica atribuible a la exposición a la radiación en los 12 años siguientes

of.Temboury

INDICACIÓN DE LA TAC EN TCE LEVE



Adulto en Urgencias con TCE y Glasgow 14-15

¿Pérdida de conocimiento o amnesia del episodio?

- 1. Normas Canadienses para TC
- 2. Criterios TC Nueva Orlean
- 3. Recomendaciones Escandinavas 2017
- 4. Recomendaciones NICE 2023
- 5. Recomendaciones Alemanas VWF 2015

SI

NO

- Glasgow <15
- Déficit neurológico focal
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes
- > 60 años
- Intoxicación (alcohol o drogas)
- Vómitos
- Cefalea
- Crisis epiléptica
- Pérdida de memoria a corto plazo
- Evidencia de lesión en cabeza o cuello

- Cefalea severa
- Edad >65 años
- Signos de fractura base e cráneo (hemotímpano, ojos de mapache, otoliquorrea, rinoliquorrea, signo de Battle)
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes
- Mecanismo lesional peligroso (atropello, accidente con eyección, caída de > 1 metro o 5 escalones)

¡Variabilidad!

¿Alguno Positivo?

SI

NO

Si a pesar de las recomendaciones quiere solicitar TAC
HABLA con el RADIOLOGO

Indicado TC
Evidencia clase I

No indicado TC
Evidencia clase I

Stiell IG, Wells GA, et al. The Canadian CT Head Rule for patients with minor head injury. Lancet. 2001 May 5;357(9266):1391-6
Haydel MJ, Preston CA, et al. Indications for computed tomography in patients with minor head injury. N Engl J Med. 2000 Jul 13;343(2):100-5

of.Temboury



Google Play



SEMES - Asturias

86
BILLONES

NEURONAS

220
KM/H

TASA DE TRANSMISIÓN
DE PULSOS DE
NEUTRONES

25
VATIOS

ELECTRICIDAD QUE
GENERA EL
CEREBRO

10.000.000
000.000.000
(10.000 BILLONES)

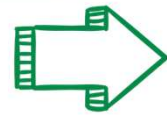
CÁLCULOS POR
SEGUNDOS QUE
REALIZA

644 KM

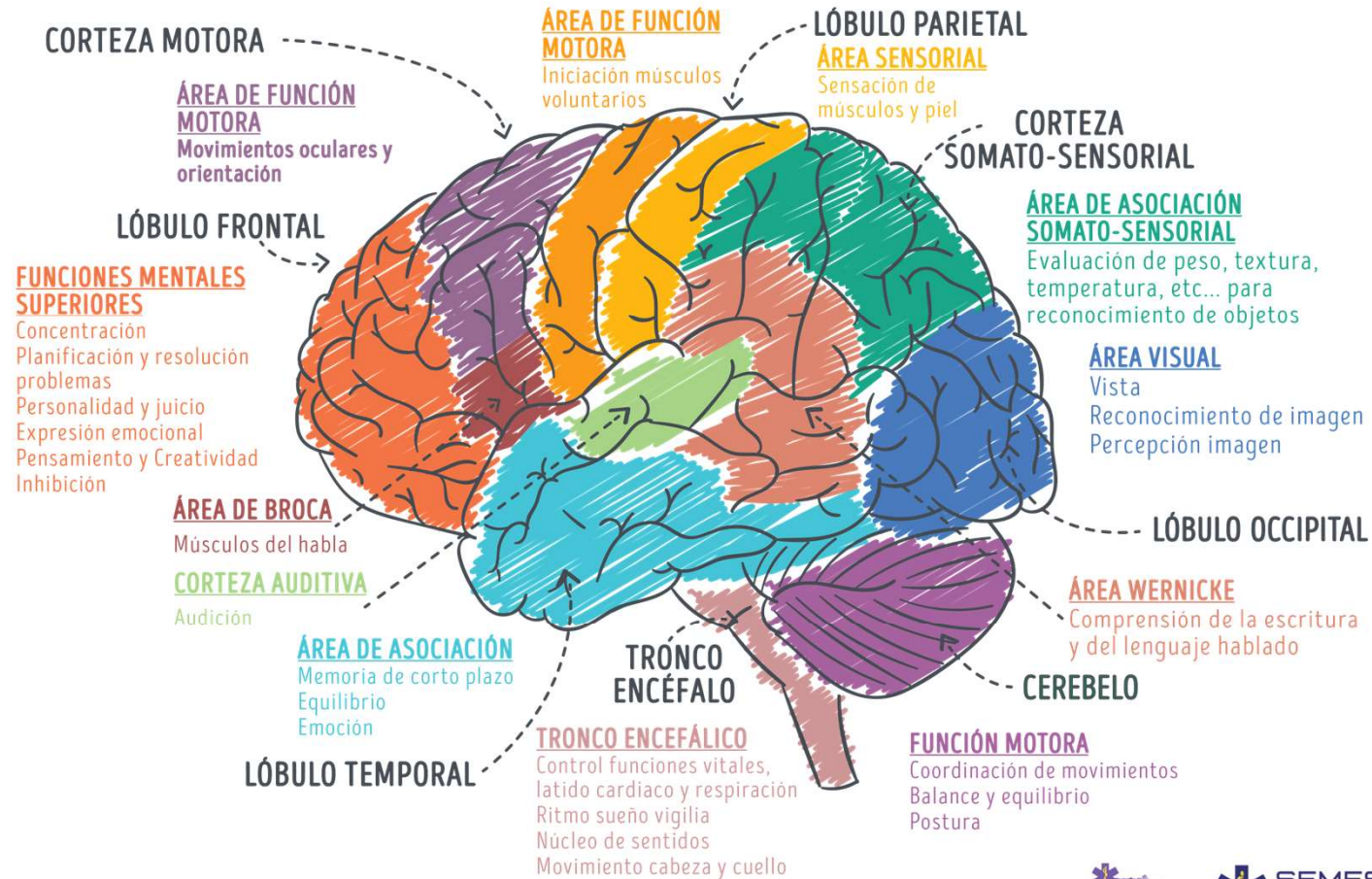
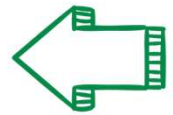
LONGITUD DE LOS
CAPILARES DEL
CEREBRO

20 %

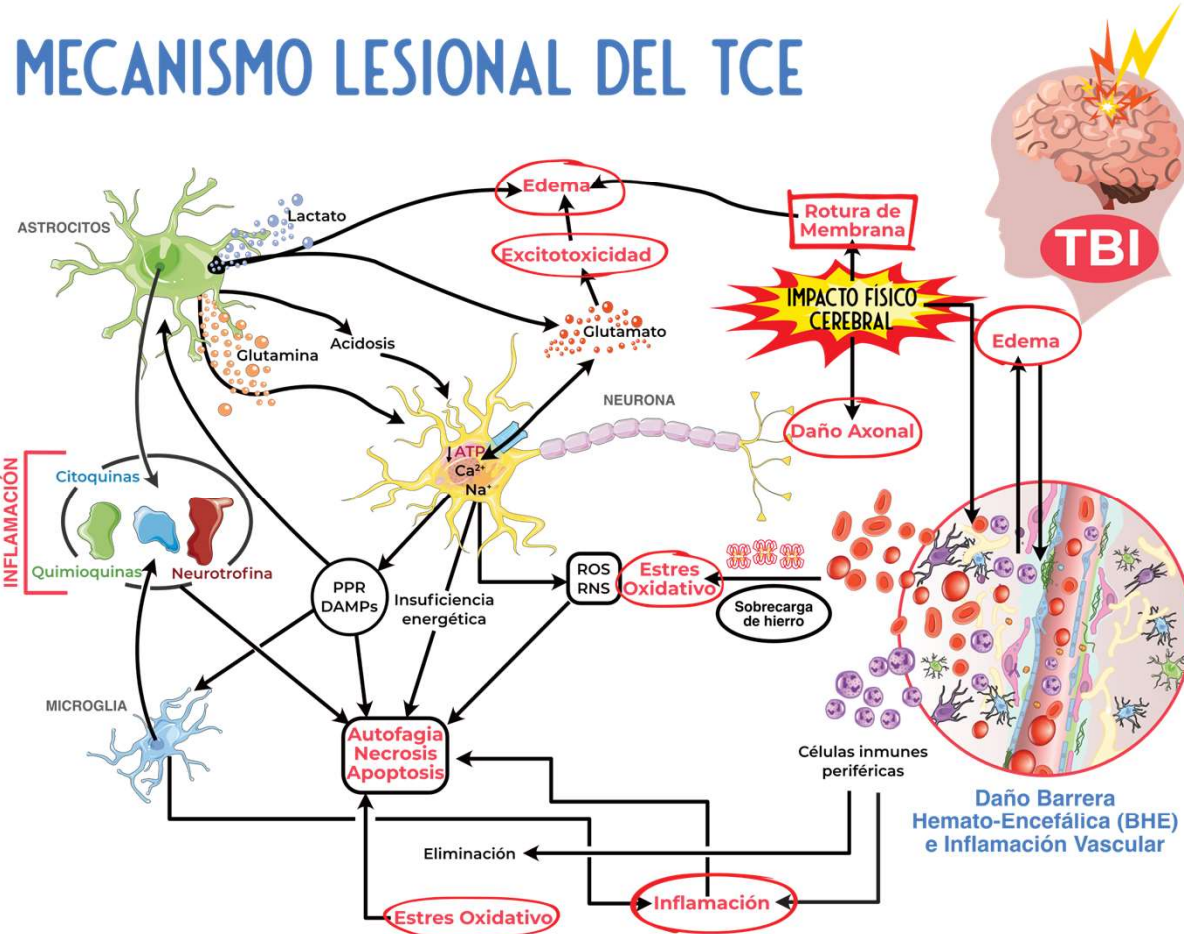
OXIGENO QUE CONSUME
EL CEREBRO DEL TOTAL
DEL CUERPO



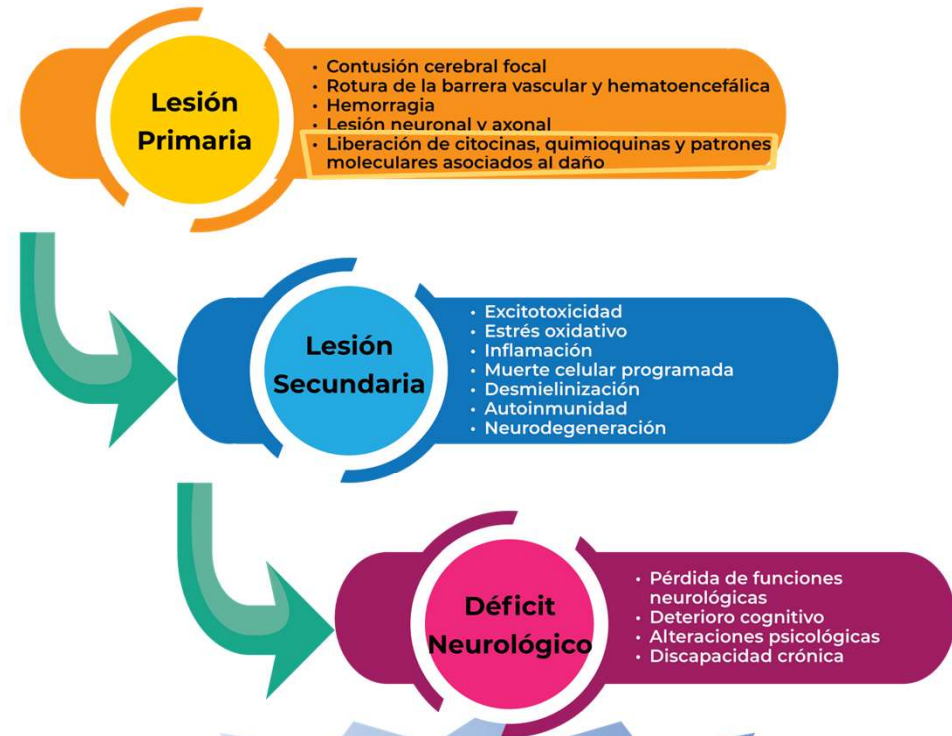
CEREBRO



MECANISMO LESIONAL DEL TCE



Liberación de citocinas, quimioquinas y patrones moleculares asociados al daño

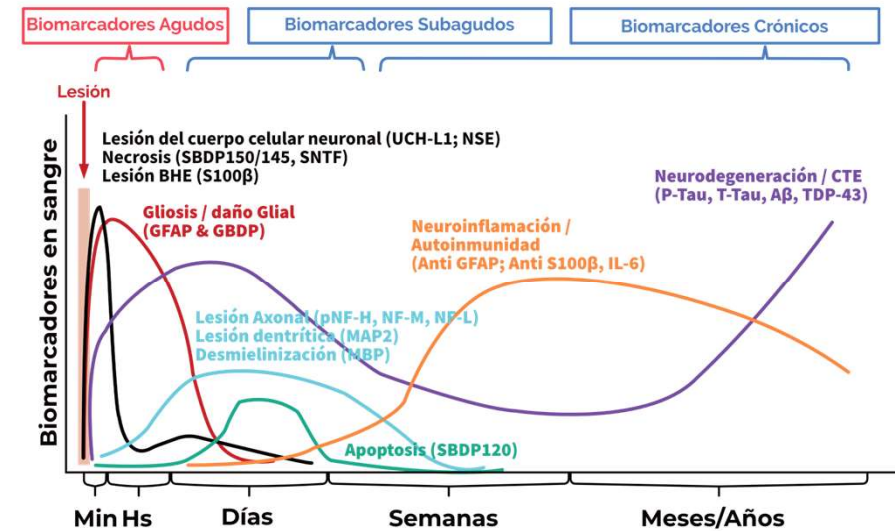
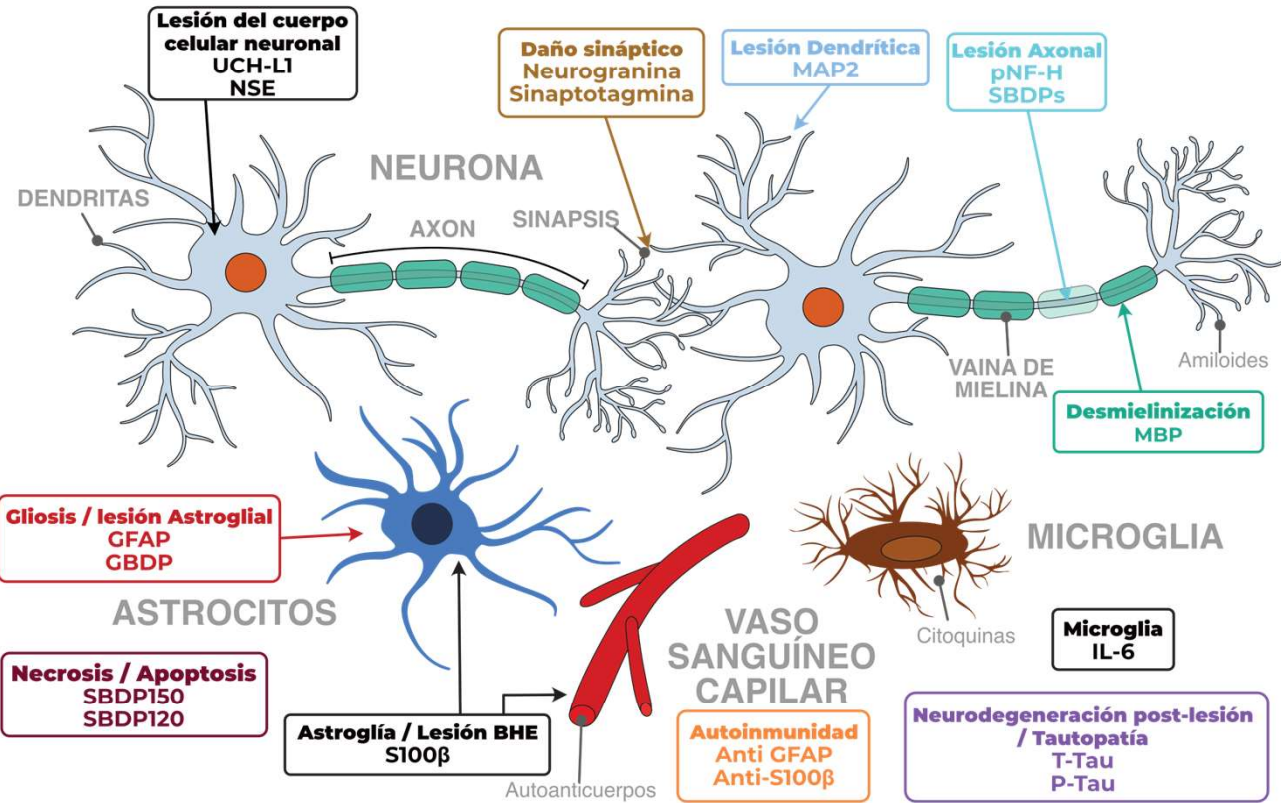


1. Alteración de BHE
2. Alteración flujo sanguíneo cerebral
3. Daño neuronal y axonal
4. Respuesta neuroinflamatoria

Fisiopatología del TBI. cambios patológicos después de una TBI que conducen a daño neurovascular agudo y crónico y activación inmune que liberan grandes cantidades de moléculas DAMP: Patrones moleculares asociados a daños; PRR: Receptores de reconocimiento de patrones; ROS: Especies reactivas de oxígeno; RNS: Especies reactivas de nitrógeno; GR: glóbulos rojos; Na+: ion sodio; Ca2+: ion calcio; ATP: trifosfato de adenosina; TBI: Lesión cerebral traumática.

Modificado de: Jarrahi, A.; Braun, M.; et al. Revisiting Traumatic Brain Injury: From Molecular Mechanisms to Therapeutic Interventions. Biomedicine 2020, 8, 389. <https://doi.org/10.3390/biomed8100389>

BIOMARCADORES DE TCE SEGÚN FISIOPATOLOGÍA Y TIEMPO DE EVOLUCIÓN



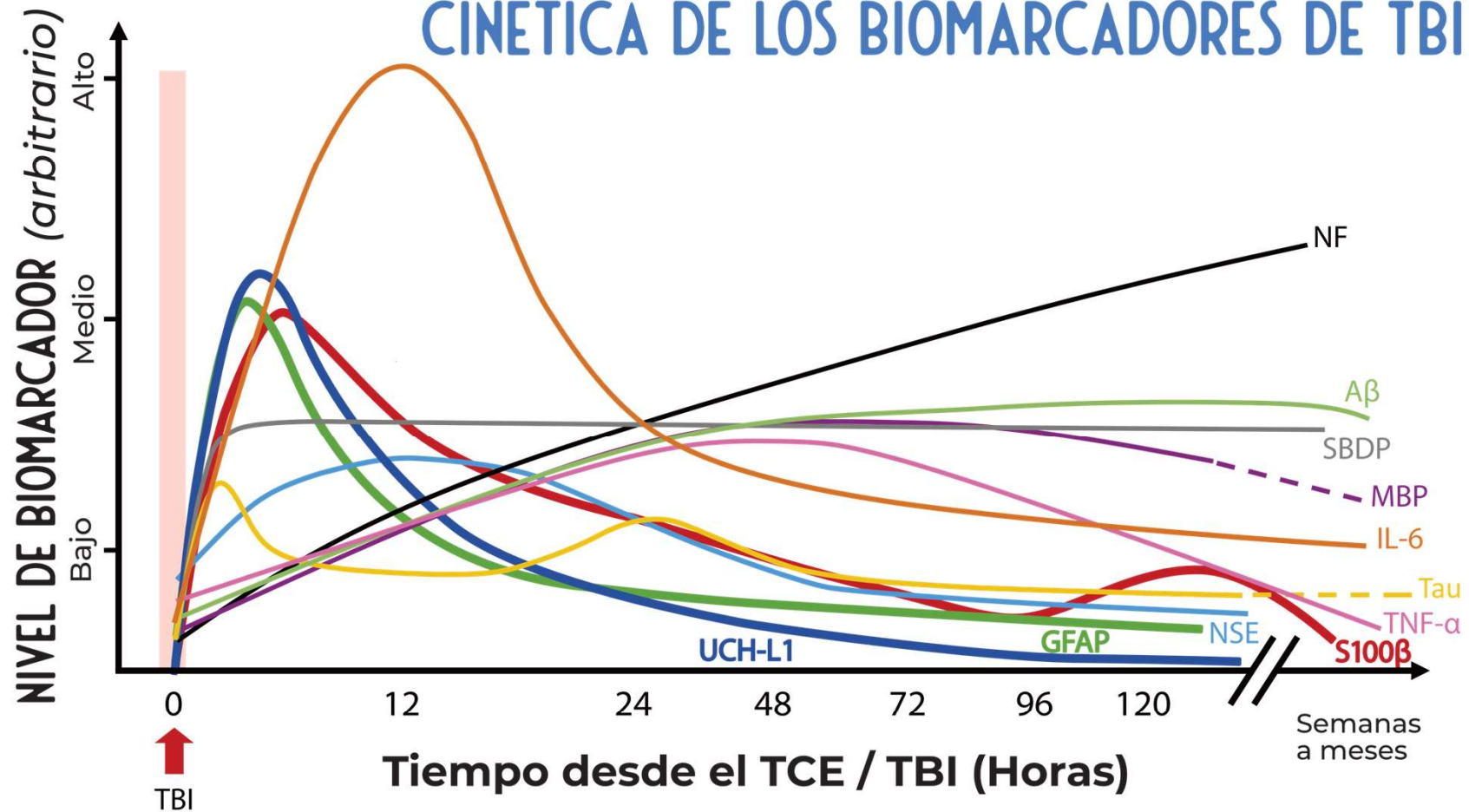
Marcadores de lesión aguda del cuerpo celular neuronal UCH-L1: ubiquitin C-terminal hydrolase-L1 -ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1), NSE: neuronal specific enolase - enolasa neuronal específica, **Marcadores de necrosis** SBDP150/145: producto de degradación de all-espectrina de 150 kDa y 145 kDa, SNTF: espectrina all N -fragmento terminal, S100β: proteína glial fijadora de calcio S100B, GFAP y BDP: proteína ácida fibrilar glial y producto de descomposición, **Lesión axonal retardada** NF-H, M, L: neurofilamento pesado, medio y ligero, **Marcador de desmielinización** MBP: proteína básica de mielina, **Marcador de apoptosis** SBDP120: producto de degradación de espectrina all de 120 kDa, **Marcadores de autoinmunidad** autoGFAP: autoanticuerpos contra GFAP, **Marcadores de neurodegeneración** Tau: proteína tau, P-Tau: tau fosforilada, Aβ: β-peptidos amiloides) y TDP-43

Representación gráfica de los principales biomarcadores proteicos relacionados con los diferentes procesos fisiopatológicos en el TBI. Estos procesos incluyen lesión axonal, lesión dendrítica, lesión del cuerpo celular neuronal, desmielinización, lesión sináptica y lesión de astrogliar y respuestas de microglia. GFAP: Proteína ácida fibrilar glial, IL-6: Interleuquina 6; MAP2: proteína asociada a microtúbulos 2A, 2B; MBP: Proteína básica de mielina, NF: Proteínas de neurofilamentos, NSE: Enolasa neuronal específica, pNF-H: Fosfo- neurofilamento pesado; P-Tau: proteína Tau fosforilada; SBDP: productos de degradación de espectrina (BDP:breakdown products); T-Tau: proteína Tau total; UCH-L1: Ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1

Modificado de: Wang, K.; Yang, Z. et al. An update on diagnostic and prognostic biomarkers for traumatic brain injury. Expert Review of Molecular Diagnostics. 18. 10.1080/14737159.2018.1428089

of Lembury

CINÉTICA DE LOS BIOMARCADORES DE TBI

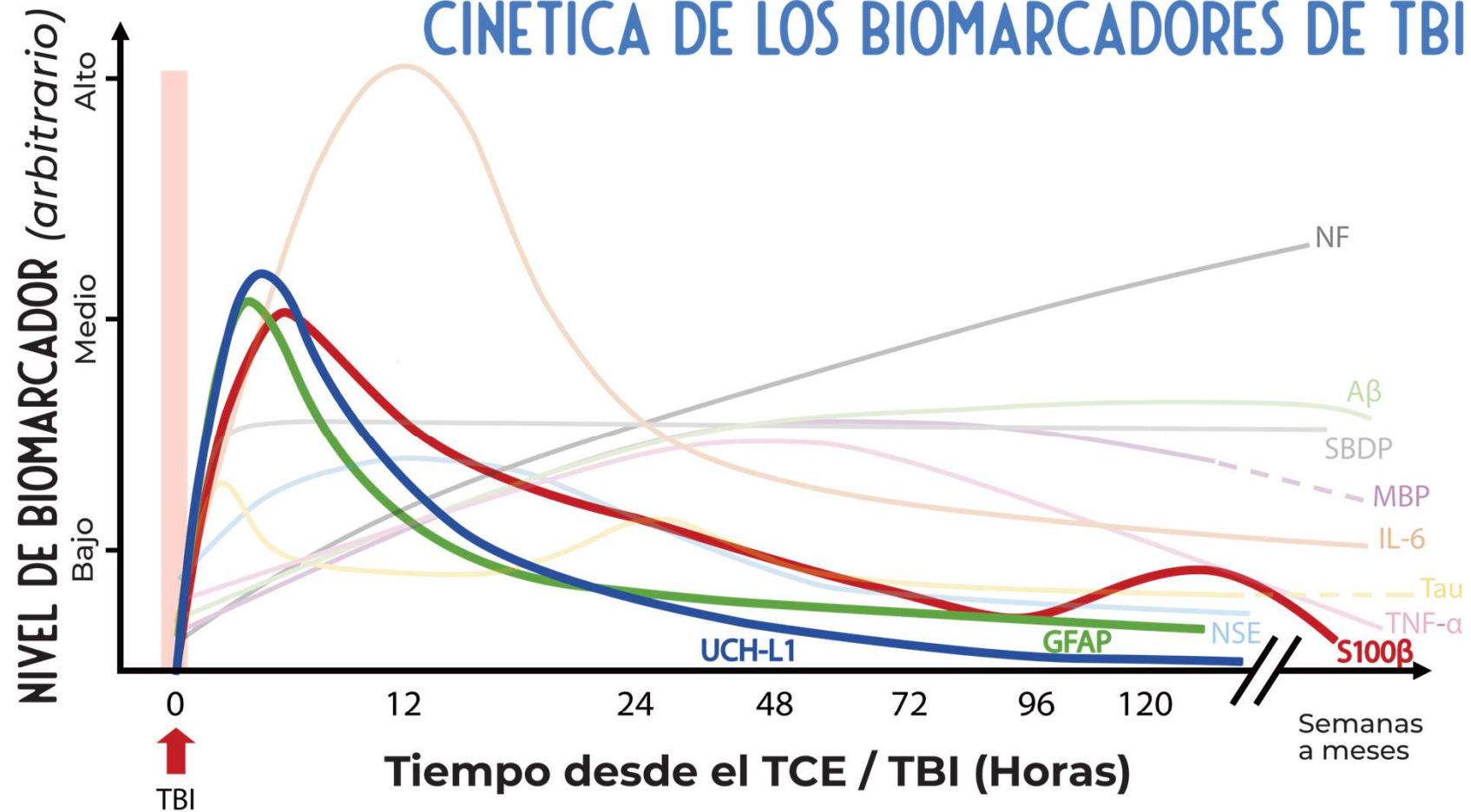


Cinética de los biomarcadores de TBI. La representación esquemática muestra el aumento y la disminución de los biomarcadores de TBI para los cuales había datos cinéticos representativos disponibles en suero o plasma. Cuando es posible, se incluyen valores separados a largo plazo (meses a semanas).

GFAP: Proteína ácida fibrilar glial, IL-6: Interleuquina 6; MAP2: proteína asociada a microtúbulos 2A, 2B; MBP: Proteína básica de mielina, NF: Proteínas de neurofilamentos, NSE: Enolasa neuronal específica, pNF-H: Fosfo-neurofilamento pesado; P-Tau: proteína Tau fosforilada; SBDP: productos de degradación de espectrina (BDP:breakdown products); T-Tau: proteína Tau total; UCH-L1: Ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1

Harel A, Kvist M, et al. Biomarkers of Traumatic Brain Injury: Temporal Changes in Body Fluids. eNeuro 8 December 2016, 3 (6) ENEURO.0294-16.2016; DOI: 10.1523/ENEURO.0294-16.2016

CINÉTICA DE LOS BIOMARCADORES DE TBI

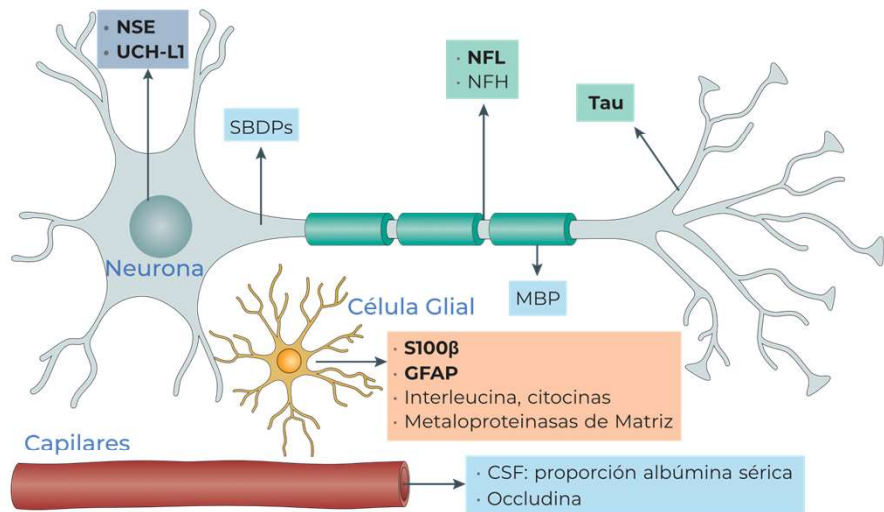


Cinética de los biomarcadores de TBI. La representación esquemática muestra el aumento y la disminución de los biomarcadores de TBI para los cuales había datos cinéticos representativos disponibles en suero o plasma. Cuando es posible, se incluyen valores separados a largo plazo (meses a semanas).

GFAP: Proteína ácida fibrilar glial, IL-6: Interleuquina 6; MAP2: proteína asociada a microtúbulos 2A, 2B; MBP: Proteína básica de mielina, NF: Proteínas de neurofilamentos, NSE: Enolasa neuronal específica, pNF-H: Fosfo-neurofilamento pesado; P-Tau: proteína Tau fosforilada; SBDP: productos de degradación de espectrina (BDP:breakdown products); T-Tau: proteína Tau total; UCH-L1: Ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1

Harel A, Kvist M, et al. Biomarkers of Traumatic Brain Injury: Temporal Changes in Body Fluids. eNeuro 8 December 2016, 3 (6) ENEURO.0294-16.2016; DOI: 10.1523/ENEURO.0294-16.2016

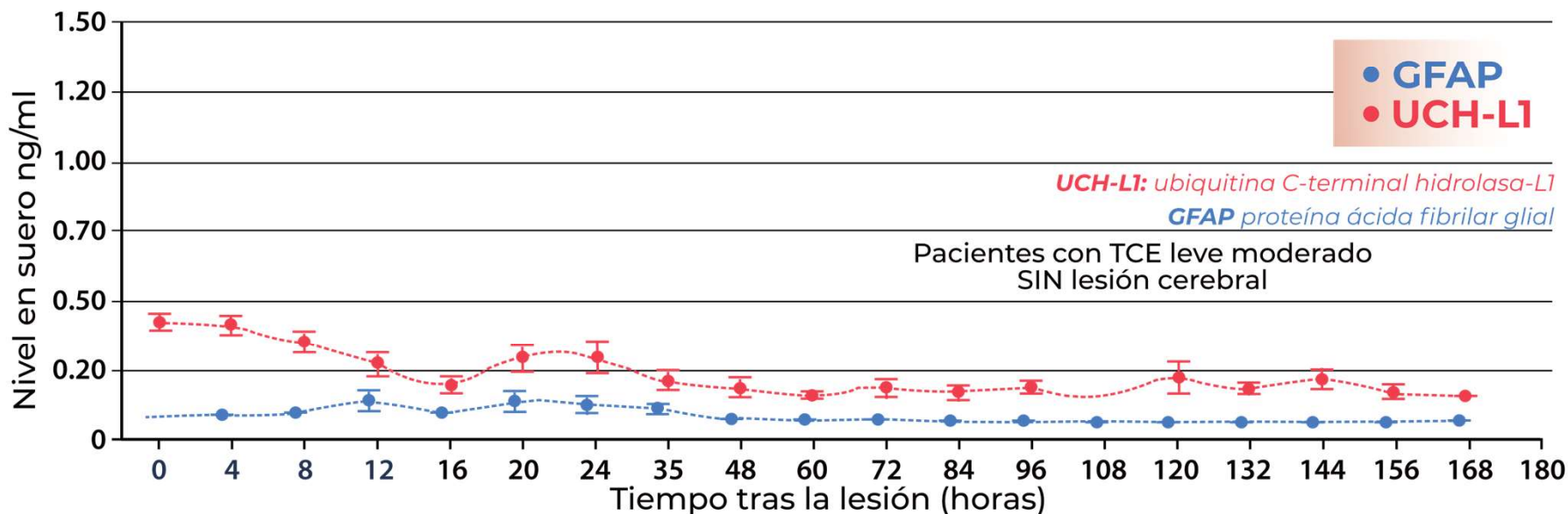
BIOMARCADORES EN TRAUMA CEREBRAL



Neuronal:	NSE: enolasa específica de la neurona UCH-L1: ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1
Astrocitos activados y la microglía:	S100-β GFAP proteína ácida fibrilar glial Interleucinas Citocinas Metaloproteinasas de matriz
Biomarcadores para lesiones axonales:	Tau: Proteína Tau NFL: neurofilamento ligero (ligh) NFH: neurofilamento pesado (heavy) SBDP: productos de descomposición de espectros
Sustancia blanca:	MBP: proteína básica de mielina
El líquido cefalorraquídeo (LCR)	CSF: Proporción de albúmina en suero Occludina

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

PERFIL TEMPORAL DE GFAP Y UCH-L1 EN TCE LEVE / MODERADO SIN LESION CEREBRAL

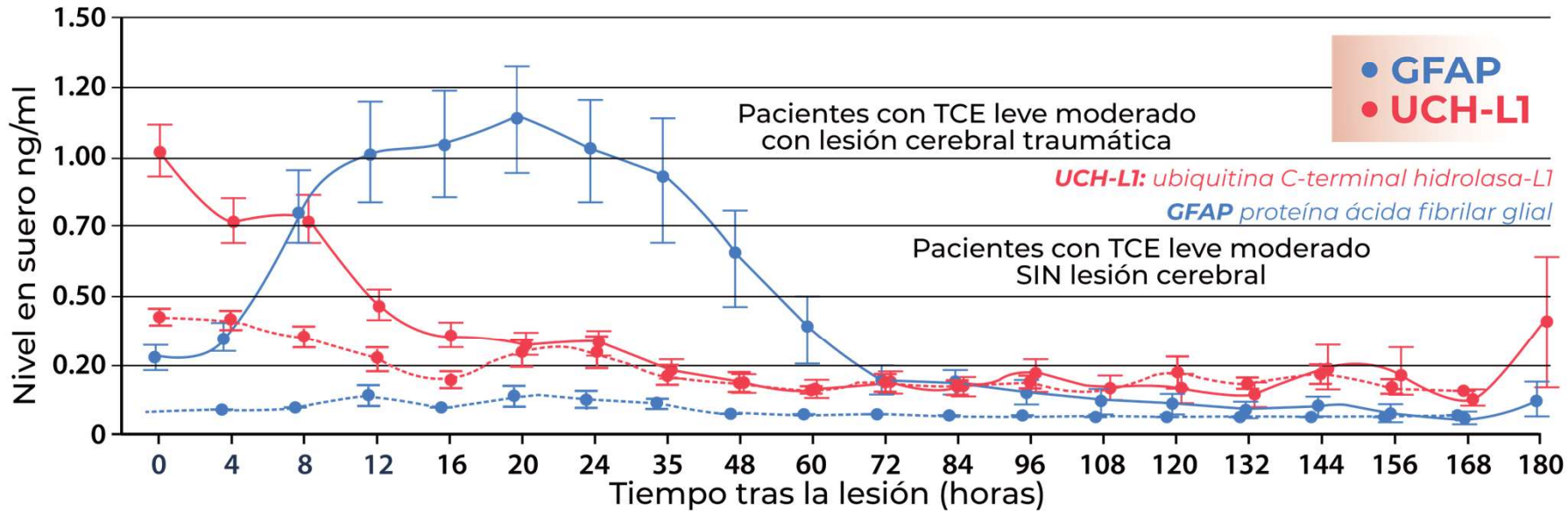


Original Investigation

Time Course and Diagnostic Accuracy of Glial and Neuronal Blood Biomarkers GFAP and UCH-L1 in a Large Cohort of Trauma Patients With and Without Mild Traumatic Brain Injury

Linda Papa, MDCM, MSc; Gretchen M. Brophy, PharmD; Robert D. Welch, MD, MS; Lawrence M. Lewis, MD;
 Carolina F. Braga, BA; Ciara N. Tan, BS, MSHS; Neema J. Ameli, BS; Marco A. Lopez, AS; Crystal A. Haeussler, BS;
 Diego I. Mendez Giordano, BS; Salvatore Silvestri, MD; Philip Giordano, MD; Kurt D. Weber, MD;
 Crystal Hill-Pryor, PhD; Dallas C. Hack, MD, MPH

PERFIL TEMPORAL DE GFAP Y UCH-L1 EN TCE LEVE / MODERADO SIN Y CON LESION CEREBRAL



Original Investigation

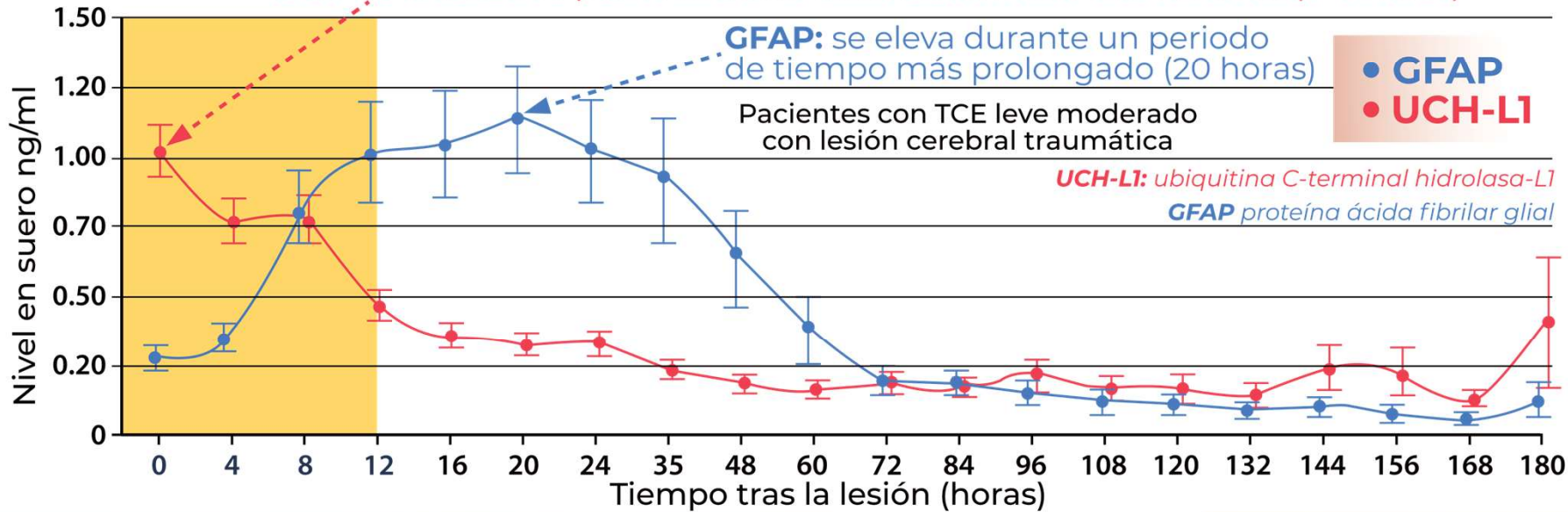
Time Course and Diagnostic Accuracy of Glial and Neuronal Blood Biomarkers GFAP and UCH-L1 in a Large Cohort of Trauma Patients With and Without Mild Traumatic Brain Injury

Linda Papa, MDCM, MSc; Gretchen M. Brophy, PharmD; Robert D. Welch, MD, MS; Lawrence M. Lewis, MD; Carolina F. Braga, BA; Ciara N. Tan, BS, MSHS; Neema J. Ameli, BS; Marco A. Lopez, AS; Crystal A. Haeussler, BS; Diego I. Mendez Giordano, BS; Salvatore Silvestri, MD; Philip Giordano, MD; Kurt D. Weber, MD; Crystal Hill-Pryor, PhD; Dallas C. Hack, MD, MPH

of.Terbury

PERIODO VENTANA PARA LA INDICACIÓN DE USO ACTUAL: 12 HORAS

UCH-L1: alcanza su punto máximo inmediatamente tras la lesión (0-8 horas)



BENEFICIOS POTENCIALES PARA LOS PACIENTES

- Evita el tiempo de espera para TAC
- **No irradiación innecesaria:** un TAC craneal equivale a 16 Rx de tórax o a 7 meses de radiación ambiental (1,6 miliSivert)
- Buena Sensibilidad (S) y Valor Predictivo Negativo (VPN) en primeras 12h: **S=97%, VPN=99,5%**

PUNTOS DE CORTE

GFAP < 35 pg/mL

UCH-L1 < 400 pg/mL

Negativo: ambos < punto de corte

Positivo: un marcador o ambos > punto de corte

MEDICINA DE URGENCIAS Y EMERGENCIAS

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

BIOQUÍMICA CLÍNICA Y ANÁLISIS CLÍNICOS

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

RADIOLOGÍA

- **Dra. Inés Pecharromán** Facultativo del Departamento de Radiodiagnóstico del Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
- **Dra. Agustina Vicente** Jefe de sección de Radiología de Urgencias del Hospital Universitario Ramón y Cajal; ex-vicepresidente de la Sociedad Española de Radiología de Urgencias (SERAU). Madrid

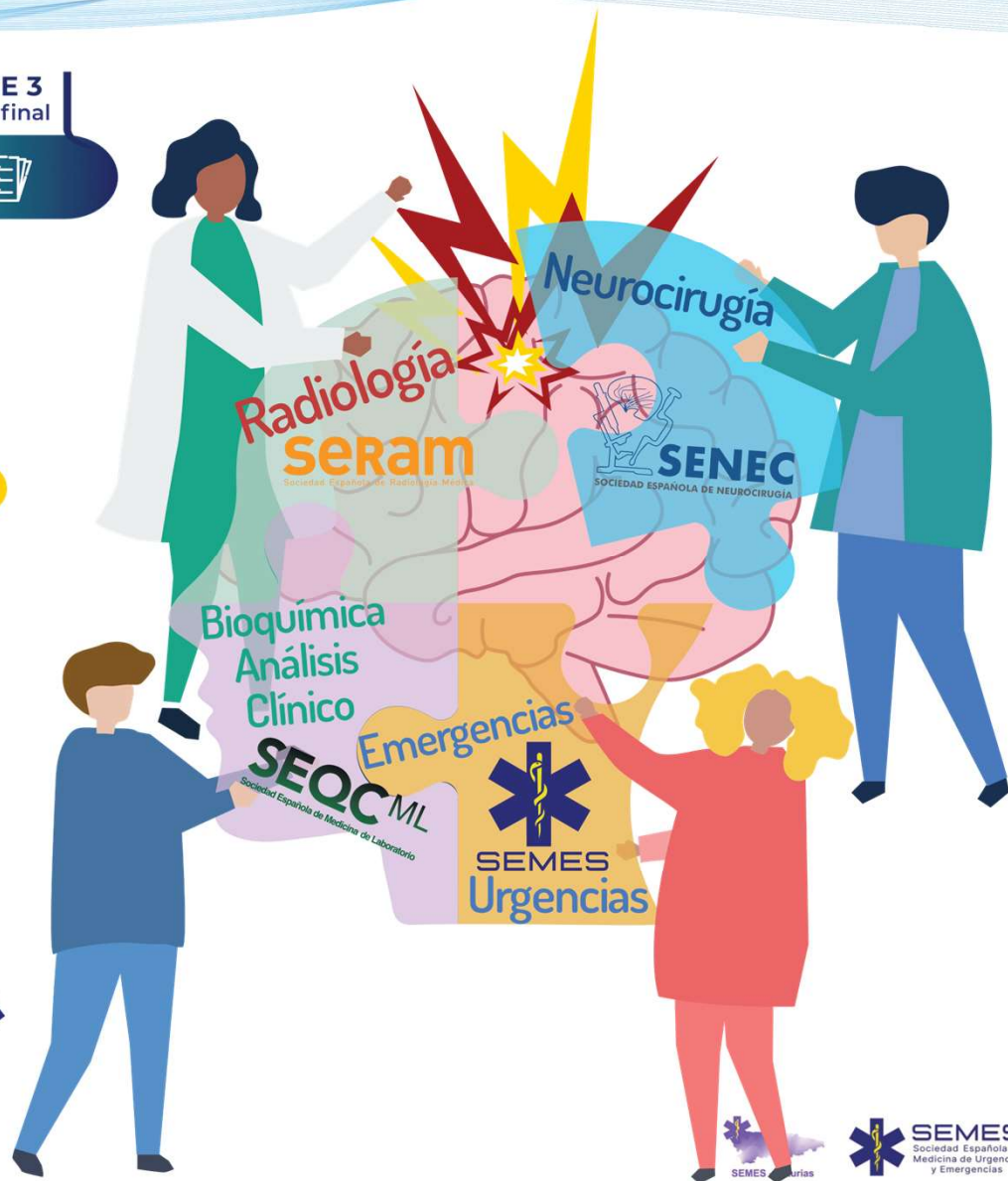
NEUROCIRUGÍA

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



ASCENDO
SANIDAD&FARMA

Con el patrocinio de:
 **Abbott**
 **SEMES**
Sociedad Española de
Medicina de Urgencias
y Emergencias



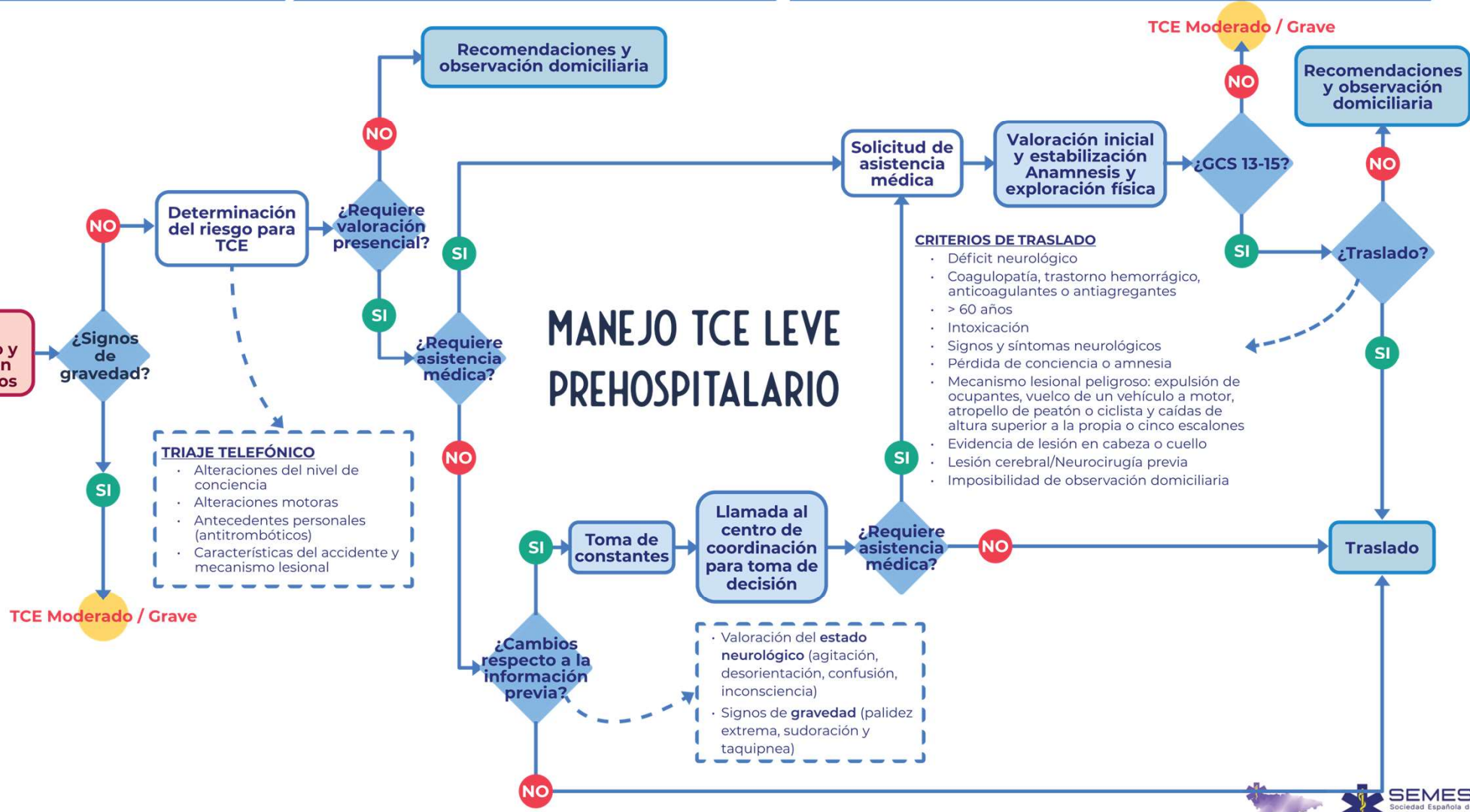
TRIAJE TELEFÓNICO

ACTIVACIÓN DE RECURSOS

EVALUACIÓN Y DECISIÓN DE TRASLADO



Triaje telefónico y activación de recursos



TCE Moderado / Grave

TCE Moderado / Grave

© F. Temboury

TRIAJE TELEFÓNICO

ACTIVACIÓN DE RECURSOS

EVALUACIÓN Y DECISIÓN DE TRASLADO



Triage telefónico y activación de recursos



TRIAJE TELEFÓNICO
 - Preguntas sobre el nivel de conciencia
 - Alteraciones motoras (signos de paresia o parálisis)
 - Síntomas personales (náuseas, vómitos)
 - Características del accidente y mecanismo lesional

MANEJO TCE LEVE PREHOSPITALARIO

Recomendaciones y observación domiciliaria

NO

SI

¿Requiere asistencia médica?

NO

SI

Toma de constantes

Llamada al centro de coordinación para toma de decisión

¿Requiere asistencia médica?

NO

SI

Solicitud de asistencia médica

Valoración inicial y estabilización
 Anamnesis y exploración física

¿GCS 13-15?

NO

SI

Recomendaciones y observación domiciliaria

NO

SI

Traslado

TCE Moderado / Grave

CRITERIOS DE TRASLADO

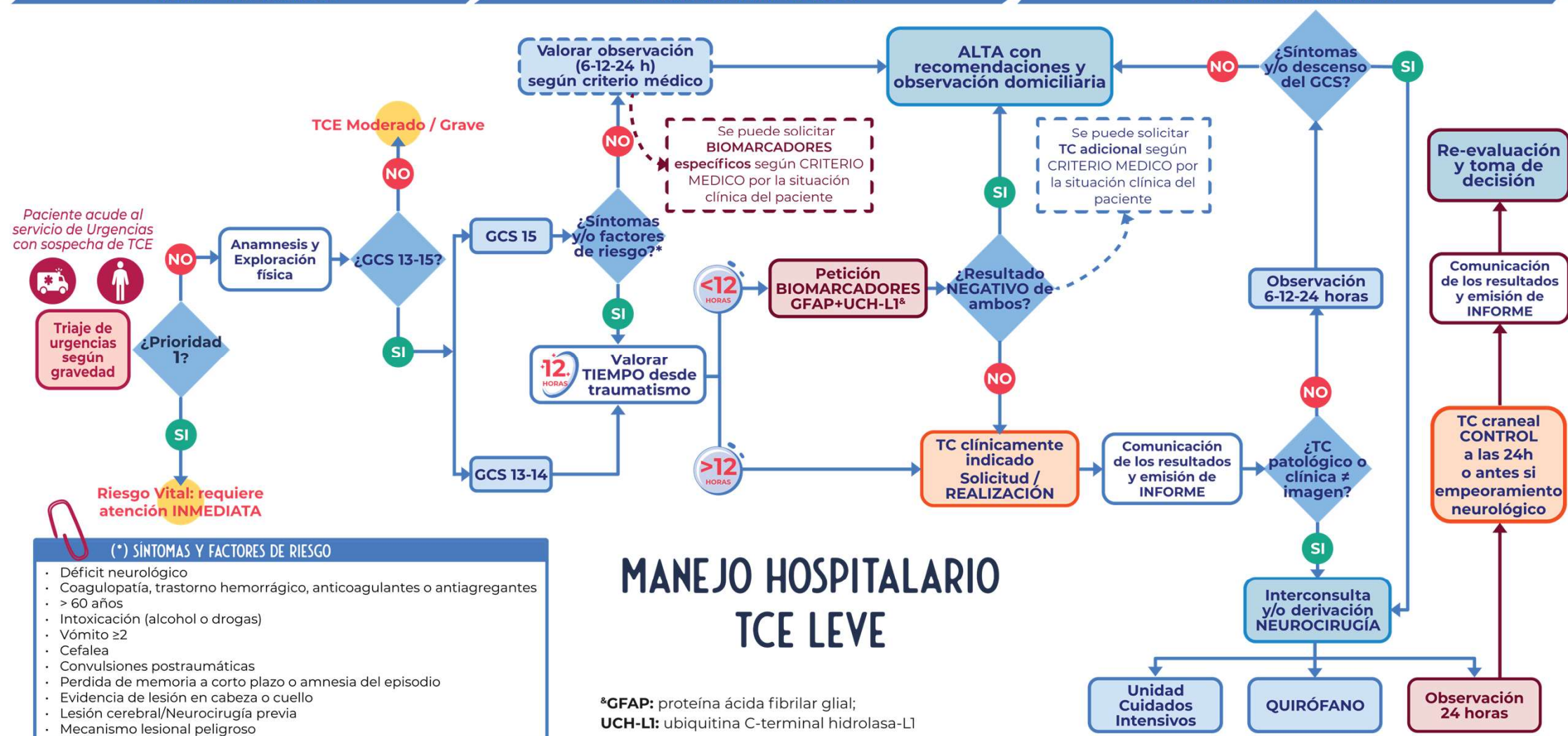
- Déficit neurológico
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes
- > 60 años
- Intoxicación
- Signos y síntomas neurológicos
- Pérdida de conciencia o amnesia
- Mecanismo lesional peligroso: expulsión de ocupantes, vuelco de un vehículo a motor, atropello de peatón o ciclista y caídas de altura superior a la propia o cinco escalones
- Evidencia de lesión en cabeza o cuello
- Lesión cerebral/Neurocirugía previa
- Imposibilidad de observación domiciliaria

- Valoración del estado neurológico (agitación, desorientación, confusión, inconsciencia)
- Signos de gravedad (palidez extrema, sudoración y taquipnea)

INGRESO Y EVALUACIÓN

ESTUDIO DEL DAÑO CEREBRAL

ACTUACIÓN RECOMENDADA



MANEJO HOSPITALARIO TCE LEVE

*GFAP: proteína ácida fibrilar glial;
UCH-L1: ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1

o.f. Tembury

INGRESO Y EVALUACIÓN

ESTUDIO DEL DAÑO CEREBRAL

ACTUACIÓN RECOMENDADA

NOVEDAD

Paciente acude al servicio de Urgencias con sospecha de TCE

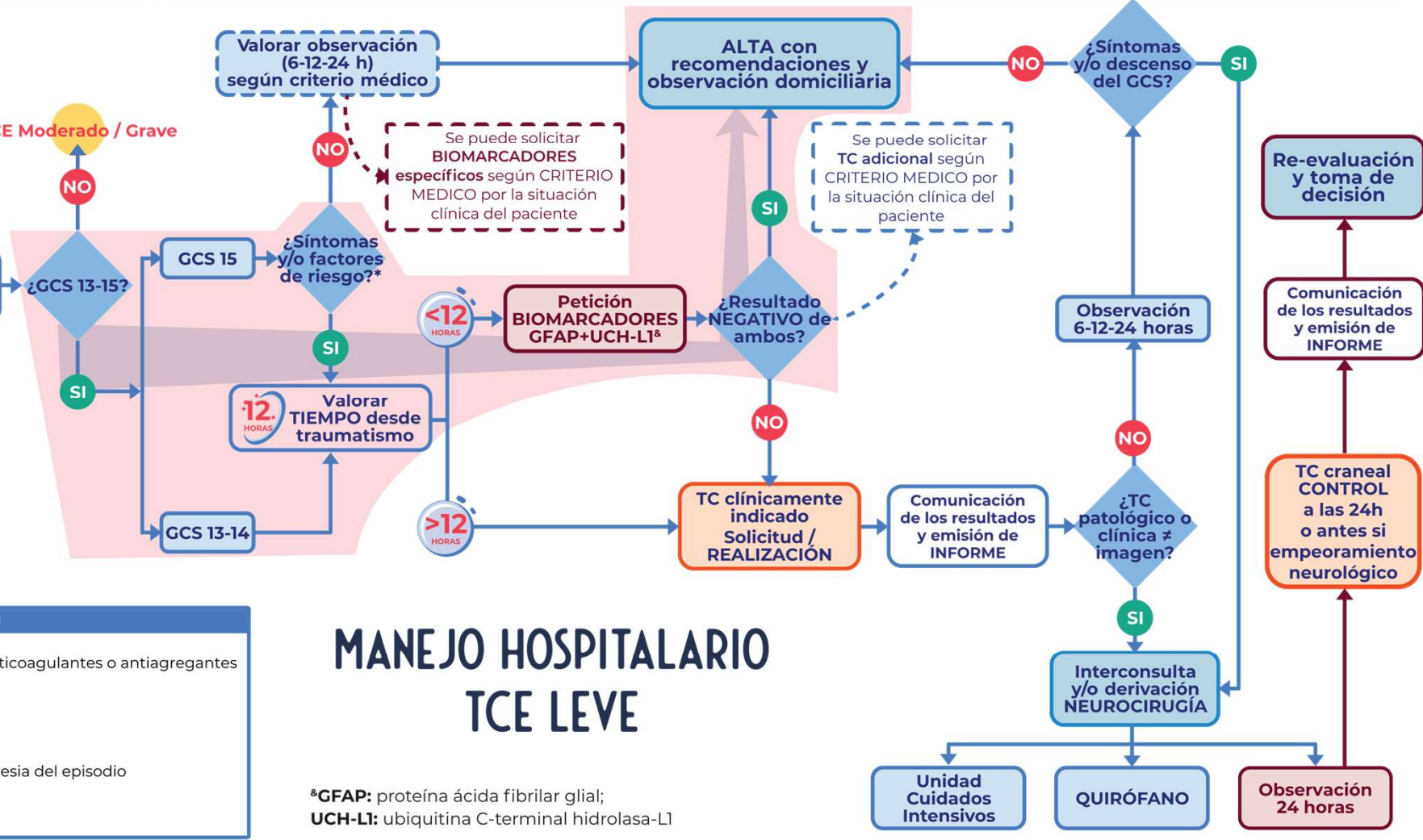


Riesgo Vital: requiere atención INMEDIATA

(*) SÍNTOMAS Y FACTORES DE RIESGO

- Déficit neurológico
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes
- > 60 años
- Intoxicación (alcohol o drogas)
- Vómito ≥2
- Cefalea
- Convulsiones postraumáticas
- Pérdida de memoria a corto plazo o amnesia del episodio
- Evidencia de lesión en cabeza o cuello
- Lesión cerebral/Neurocirugía previa
- Mecanismo lesional peligroso

TCE Moderado / Grave



MANEJO HOSPITALARIO TCE LEVE

*GFAP: proteína ácida fibrilar glial;
UCH-L1: ubiquitina C-terminal hidrolasa-L1

MANEJO DEL TCE LEVE HOSPITALARIO

PACIENTE ACUDE AL SUH CON SOSPECHA DE TCE

TRIAJE DE URGENCIAS SEGUN GRAVEDAD



Anamnesis y exploración física

¿GCS 13-15?

SÍNTOMAS Y /O FACTORES DE RIESGO*

- Déficit neurológico
- Coagulopatía, trastorno hemorrágico, anticoagulantes o antiagregantes
- Más de 60 años
- Intoxicación (alcohol o drogas)
- Vómito ≥ 2
- Cefalea
- Convulsiones postraumáticas
- Pérdida de memoria a corto plazo o amnesia del episodio
- Evidencia de lesión en cabeza o cuello
- Lesión cerebral / Neurocirugía previa
- Mecanismo lesional peligroso

TCE Moderado / Grave

GCS 13-14

GCS 15

¿SÍNTOMAS Y /O FACTORES DE RIESGO?

ALTA CON RECOMENDACIONES Y OBSERVACIÓN DOMICILIARIA

12h Valorar tiempo tras el Traumatismo

PETICIÓN BIOMARCADORES GFAP+UCH-L1

NOVEDAD

TC CLÍNICAMENTE INDICADO SOLICITUD/REALIZACIÓN

COMUNICACIÓN DE LOS RESULTADOS Y EMISIÓN DEL INFORME

OBSERVACIÓN 6-12-24 HORAS

¿RESULTADO NEGATIVO DE AMBOS?

¿SÍNTOMAS Y /O DESCENSO DEL GCS?

OBSERVACIÓN 6-12-24 HORAS

¿TC PATOLÓGICO O CLÍNICA ≠ IMAGEN?

INTERCONSULTA Y/O DERIVACIÓN NEUROCIROLOGÍA

UNIDAD CUIDADOS INTENSIVOS QUIRÓFANO OBSERVACIÓN 24H

RE-EVALUACIÓN Y TOMA DE DECISIÓN

COMUNICACIÓN DE LOS RESULTADOS Y EMISIÓN DEL INFORME

TC CRANEAL CONTROL A LAS 24 HORAS O ANTES SI HAY EMPEORAMIENTO NEUROLÓGICO



REUE | Revisión

Traumatismo craneoencefálico leve y biomarcadores de lesión cerebral aguda

Francisco Temboury Ruiz¹, Francisco Moya Torrecilla², Miguel Ángel Arráez Sánchez³, Ignacio Arribas Gómez⁴, Agustina Vicente Bártulos⁵, Francisco José Gallego España⁶, Miriam Menacho Román⁷, Audrey Morales Rodríguez⁸, Daniel Morell-García⁹, Inés Pecharromán de las Heras¹⁰, José Roberto Penedo Alonso¹¹, José Antonio Prieto Arruñada¹², Fernando Rosell Ortiz¹³, Carlos Sánchez Rodríguez¹⁴

Actualmente, la tomografía computarizada (TC) craneal es la herramienta de diagnóstico estándar para evaluar la lesión intracraneal de pacientes con traumatismo craneoencefálico (TCE) e identificar aquellos que necesitan tratamiento quirúrgico inmediato. Existe un consenso generalizado sobre la realización de la TC craneal en los pacientes con TCE moderado o grave, pero no hay acuerdo sobre a qué pacientes con TCE leve (puntuación en la Escala de Coma de Glasgow –GCS– entre 13-15) se debe realizar esta prueba, por la baja prevalencia de anomalías intracraneales detectadas por TC y la excepcional mortalidad ligada al asociada. Los biomarcadores de detección rápida en suero/plasma GFAP (*glial fibrillary acidic protein*) y UCH-L1 (*ubiquitin C-terminal hydrolase-L1*) sirven de ayuda a la toma de decisiones durante la evaluación de pacientes adultos con GCS 13-15 en las primeras 12 horas desde el TCE. Permiten determinar la necesidad de realizar una TC, reduciendo su uso a los casos necesarios. Tras un TCE leve, en pacientes con GCS 15 con síntomas y/o factores de riesgo, GCS 14 o 13, un resultado negativo de GFAP y UCH-L1 en las primeras 12 horas, descarta la necesidad de realizar una TC craneal, con un valor predictivo negativo. Estos pueden ser dados de alta para observación domiciliaria, siempre que estén recuperados y sin sintomatología. Si han transcurrido más de 12 horas del TCE, o al menos un biomarcador es positivo, se debe realizar una TC craneal y, a tras ello, seguir los protocolos habituales según los hallazgos radiológicos y el estado clínico del paciente.

Palabras clave: Traumatismo craneoencefálico. Biomarcadores. Lesión cerebral aguda. GFAP, UCH-L1.



<https://www.reue.org>

El uso de TC en pacientes con TCE leve sigue siendo común pero tiene un **rendimiento relativamente bajo** (>90% de TC sin lesión)

1

La **combinación de GFAP y UCH-L1** en las **primeras 12 horas** del TCE leve son los únicos biomarcadores aprobados por las agencias reguladoras (EMA y FDA)

2

Los médicos de urgencias dispondrán de una herramienta **OBJETIVA** para **descartar** (VPN) **posible lesión cerebral en TCE leve** (UCH-L1/GFAP) junto a la clínica

3

La aplicación de BIOMARCADORES en el manejo del TCE leve **REDUCIRÁ el número de TC e irradiaciones** innecesarias de los pacientes, mejorando su **seguridad** y **reduciendo los tiempos de espera** en urgencias

4

Los servicios de **Urgencias, Laboratorio, Radiología y Neurocirugía** deberán consensuar un protocolo de manejo del TCE leve con biomarcadores en cada hospital

5



THANK YOU

THANK YOU

DANKE

MERCY

THANK YOU

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

THANK YOU

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

THANK YOU

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

THANK YOU

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

THANK YOU

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

THANK YOU

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

THANK YOU

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

GRACIAS

THANK YOU

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

DANKE

THANK YOU

