

Revisión Clínica

Medwave 2013 Ene/Feb;13(1):e5617 doi: 10.5867/medwave.2013.01.5617

Conmoción cerebral asociado a un traumatismo craneoencefálico en los deportistas

Concussion associated with head trauma in athletes

Autores: Mario I Ortiz⁽¹⁾, Gabriela Murguía Cánovas⁽¹⁾

Filiación: ⁽¹⁾Universidad del Fútbol y Ciencias del Deporte

E-mail: mario_i_ortiz@hotmail.com

Citación: Ortiz MI, Murguía G. Concussion associated with head trauma in athletes. *Medwave* 2013 Ene/Feb;13(1):e5617 doi: 10.5867/medwave.2013.01.5617

Fecha de envío: 16/10/2012

Fecha de aceptación: 10/12/2012

Fecha de publicación: 1/1/2013

Origen: no solicitado

Tipo de revisión: con revisión externa por 2 revisores, a doble ciego

Palabras clave: concussion, trauma, traumatic encephalopathy, SCAT2

Resumen

Recientemente se ha puesto más atención en todo el mundo a las conmociones cerebrales que ocurren durante la práctica del deporte, a nivel escolar, amateur o profesional. La conmoción cerebral se define como una alteración repentina y transitoria en la conciencia inducida por fuerzas biomecánicas traumáticas de transmisión directa o indirectamente al cerebro. Este tipo de lesiones ocurren más comúnmente en deportes de contacto, como el boxeo, el fútbol americano y el soccer, luchas, hockey, entre otros. Se debe sospechar conmoción cerebral en cualquier deportista que sufra un traumatismo craneoencefálico, haya perdido o no el estado de conciencia. Estos deportistas, no deben regresar a la práctica deportiva de manera inmediata, y se recomiendan unos días de descanso mental y físico, para su total recuperación. Se deben evitar los traumatismos en la cabeza de manera repetitiva, ya que existe evidencia que en algunos deportistas puede producir un estado de encefalopatía traumática crónica. En la presente revisión se abordan las diferentes definiciones de conmoción cerebral, su manejo y sus consecuencias a largo plazo. Asimismo, se anexa la versión en español de la herramienta de evaluación de conmoción, Sport Concussion Assessment Tool 2 (SCAT2).

Abstract

Recently, there has been increased attention to concussions that occur during sports activities, both at school level or amateur and professional level. Concussion is defined as a sudden and transient alteration of consciousness induced by traumatic biomechanical forces transmitted directly or indirectly to the brain. Such injuries most commonly occur in contact sports such as boxing, football, soccer, wrestling, hockey, among others. Concussion should be suspected in any athlete who suffers a head injury, whether or not it is associated to loss of consciousness. These athletes should not return to their sports activities immediately, and a few days of mental and physical leave are recommended in order to ensure full recovery. Repeat head injuries should be avoided, since there is evidence that in some athletes they can lead to chronic traumatic encephalopathy. The present review focuses on the different definitions of concussion, management and long-term consequences. It also contains the Spanish version of the Sport Concussion Assessment Tool 2 (SCAT2).

Introducción

Los problemas en el estado de la conciencia debido a conmoción cerebral (CC) relacionado a los deportes han incrementado drásticamente en los últimos años. Según un reporte del Centro para el Control de Enfermedades (CCE) de Estados Unidos de Norteamérica, del 2001 al 2005 los departamentos de emergencias recibieron

alrededor de 207.830 pacientes con lesión traumática cerebral (incluyendo CC) relacionada con los deportes¹. La CC ocurre principalmente en los deportes de contacto, como fútbol americano y soccer, el rugby, boxeo, lucha libre, lacrosse, hockey, entre otras actividades^{1,2,3}. Actualmente, existe más interés en este tipo de lesiones,

debido a que algunos individuos desarrollan síntomas de larga duración o crónicos. Esto ocurre principalmente en los casos de lesión cerebral traumática moderada y/o repetitiva (hasta un 17% de los individuos desarrollan encefalopatía traumática crónica)^{4,5}.

Definición

Actualmente, no existe un acuerdo entre la definición de "conmoción cerebral" y ni siquiera su etiopatogenia está clara, no obstante, se define como "una alteración repentina y transitoria en la conciencia inducida por fuerzas biomecánicas traumáticas de transmisión directa o indirecta al cerebro"^{6,7,8,9,10}. Es importante mencionar que puede o no haber pérdida de la conciencia, aunque una CC típicamente implica un cierto período de amnesia transitoria. En este caso, no ocasiona una pérdida de información autobiográfica (por ejemplo, nombre y fecha de nacimiento), pero puede producir amnesia anterógrada (no retiene nueva información). Sin embargo, en algunos casos ocurre al inicio amnesia retrógrada (incapacidad para recordar hechos previos al impacto o unas horas o días antes de la lesión), pero tiende a resolverse por lo general en cuestión de horas en la mayor parte de pacientes, y no es común que se produzca un período de la amnesia post-traumática permanente^{6,7,8,9,10}.

La Asociación de Psiquiatría Americana (APA) da los criterios diagnósticos en el DSM-IV para el "desorden neurocognitivo asociado a un daño cerebral traumático". No obstante, la APA, en su revisión propuesta para el DSM-V¹¹ establece los siguientes puntos diagnósticos:

1. Trastorno neurocognitivo debido a una lesión traumática del cerebro (LTC), causada por un impacto en la cabeza, o de otros mecanismos de rápido movimiento o desplazamiento del cerebro dentro del cráneo, como puede ocurrir con lesiones por onda expansiva. Cumple con los criterios para cualquier trastorno neurocognitivo leve o grave. La presentación cognitiva es variable. Con frecuencia ocurren dificultades con la atención, con la capacidad ejecutiva y el aprendizaje de nueva información, sobre todo a nivel neurocognitivo leve. A menudo hay alteraciones en la cognición social.
2. El trastorno neurocognitivo se presenta inmediatamente después de la ocurrencia de la LTC o inmediatamente después de recuperar la conciencia y persiste durante al menos una semana. Una LTC se define como un trauma cerebral con uno o más de los siguientes:
 - a) Pérdida de la conciencia.
 - b) Amnesia postraumática.
 - c) Desorientación y confusión.
 - d) Signos neurológicos (por ejemplo, de neuroimagen positiva, inicio de convulsiones o de un empeoramiento de un trastorno convulsivo preexistente, alteraciones del campo visual, anosmia, hemiparesia).
3. El grado de deterioro cognitivo es casi siempre en consonancia con la gravedad de la LTC. Raramente se presentará un trastorno neurocognitivo severo por una LTC leve.

La gravedad de una LTC es dependiente de la magnitud de la fuerza ejercida sobre el cerebro, que puede resultar en daño cerebral focal, multifocal y/o difuso. Con base en las calificaciones de los 4 criterios del DMS-V¹¹, una LTC se subdivide en el momento de la lesión en leve, moderada o severa, de acuerdo a los parámetros de la Tabla I.

La gran mayoría de los pacientes con LTC leve se recuperan favorablemente a los 3 meses post-accidente. Por el contrario, una mayoría significativa de pacientes con LTC moderado a severo tienen problemas cerebrales persistentes. Su proceso de curación espontánea es más pronunciada en los primeros 3 a 6 meses y puede continuar hasta 2 años aproximadamente. La rehabilitación del comportamiento, que se basa en el re-aprendizaje se puede extender más allá de 2 años¹¹.

Si una LTC leve se acompaña de trastorno neurocognitivo importante o deterioro progresivo, se deben investigar etiologías adicionales, como una hemorragia asociada, desorden de estrés postraumático, o un trastorno del estado de ánimo o abuso de sustancias¹¹.

Por otro lado, la Clasificación Internacional de Enfermedades, en su 10ª revisión, enlista los criterios para el diagnóstico del síndrome post-conmoción¹².

Desarrollo de los síntomas en al menos tres de las siguientes categorías, dentro de las cuatro semanas de la CC:

1. Dolor de cabeza, mareos, fatiga, intolerancia al ruido.
2. Irritabilidad, depresión, ansiedad, labilidad emocional.
3. Dificultades en la concentración, la memoria o intelectuales, sin evidencia neuropsicológica de discapacidad.
4. Insomnio.
5. Menor tolerancia al alcohol o al estrés.
6. Preocupación exagerada por los síntomas antes mencionados y un temor a daño cerebral, con preocupación hipocondríaca y adopción de parecer enfermo.

Finalmente, el Consenso Internacional sobre Conmoción en el Deporte⁷, lo define como un proceso fisiopatológico complejo, que afecta el cerebro, inducido por fuerzas biomecánicas traumáticas. Varias características comunes se utilizan en la definición de conmoción:

1. La CC puede ser producida por un golpe directo en la cabeza, la cara, el cuello, o en otro lugar en el cuerpo, con una fuerza impulsiva transmitida a la cabeza.
2. La CC produce típicamente un rápido deterioro de la función neurológica de corta duración que se resuelve espontáneamente.
3. La CC puede producir cambios neuropatológicos, pero los síntomas clínicos agudos reflejan en gran medida una alteración funcional más que una lesión estructural.
4. La CC produce de forma gradual un conjunto de síntomas clínicos, que puede o no puede implicar la pérdida de la conciencia. La resolución de los síntomas clínicos y cognitivos normalmente sigue un curso secuencial, sin embargo, en un pequeño porcentaje de casos, los síntomas posconmoción pueden prolongarse.

5. En la conmoción no se observa ninguna anomalía estructural en estudios de neuroimagen estándar.

El mismo consenso menciona que la mayoría (80-90%) de las conmociones se resuelven en un tiempo corto (7 a 10 días), aunque el tiempo de recuperación puede ser más largo en niños y adolescentes. Los expertos⁷ recomiendan la utilización de la herramienta de evaluación de conmoción en el deporte 2, Sport Concussion Assessment Tool 2 (SCAT2) que se encuentra en [anexo](#), para la valoración y documentación de síntomas y resultados de exámenes de la conmoción⁷.

Epidemiología

La CC es un evento común, reconocido por ser una lesión escasamente reportada^{3,9,13}. Esto puede ser por falta de conocimiento de las repercusiones clínicas del problema, por presión social y personal de seguir jugando, y las probables repercusiones económicas^{13,14}. El CCE de EEUU estimó aproximadamente 300.000 lesiones por año durante la década de los 90's del siglo pasado, y actualmente estiman que ocurren alrededor de 1,6 hasta 3,8 millones de lesiones por año^{1,2,3}. Es normal esperar que la prevalencia más alta de CC ocurra en los deportes de contacto, como el fútbol americano, el australiano y el soccer, el rugby, boxeo, lucha libre, basketball, lacrosse, hockey, entre otros^{1,2,3,15,16,17,18}. Por ejemplo, se reportó una incidencia del 10% en jugadores no profesionales de rugby¹⁵. La incidencia de CC en jugadores preparatorianos de fútbol en los EEUU puede ser de hasta un 30 a 45%^{13,16}. Es común que los estudios de incidencia de CC, reporten ésta como la tasa de lesiones por cada 1.000 exposiciones atléticas (EA)¹⁷. EA se define como la participación de los atletas en una sola práctica o competencia. Ésta se calcula con la siguiente fórmula: número de atletas jugando o entrenando x número de días a la semana x número de semanas. Por ejemplo, si 20 jugadores de fútbol entrenan 5 días a la semana por 2 meses (8 semanas) da un total de 800 EA.

Un estudio reciente en estudiantes preparatorianos en EEUU encontró 1.936 conmociones durante 7.780.064 EAs, para una frecuencia de 2,5 daños por 10.000 EAs¹⁸. La mayoría de conmociones se presentaron en fútbol americano^{6,4}, hockey sobre hielo y lacrosse en hombres^{5,4}. El género femenino tuvo una frecuencia más alta de conmoción^{1,7} que el masculino (1,0). Los mecanismos más comunes fueron el contacto de jugador-jugador y contacto jugador-superficie del juego¹⁸.

En lo que respecta a otros deportes, se han reportado frecuencias de CC de 21 a 60% en esquiadores¹⁹; de 2 a 3% en carreras de autos²⁰; de 6,9/1.000 EA para el Taekwondo²¹; de 9,36/100.000 EA para animadoras deportivas (cheerleading)²²; de 2,8 a 7,1% en carreras de caballos²³; de 2,3 a 12,9% en gimnastas²⁴; y de 0,6 a 4,3% en patinadores²⁵.

En el caso de la epidemiología de CC relacionada a los deportes en América Latina, únicamente se encontró un reporte de El Salvador, en donde obtuvo una frecuencia de 2% en Karate juvenil²⁶.

Etiología

La CC es causada por un golpe o impacto directo a la cabeza o un impacto en otra parte del cuerpo con una fuerza impulsiva transmitida a la cabeza. Las causas más comunes de CC en niños y adolescentes son los deportes de contacto y accidentes en bicicleta⁶. Por ejemplo, un estudio reciente evaluó las características y frecuencia de golpes en la cabeza en 7 jugadores de fútbol americano de 7 a 8 años de edad; encontrando un total de 748 golpes durante la temporada, con un promedio de 107 golpes por jugador²⁷.

Los traumatismos craneales en atletas producen dos tipos de tensiones biomecánicas. Las lesiones por aceleración-desaceleración ocurren cuando después de un golpe en la cabeza ocurre una aceleración y una desaceleración brusca o cuando la cabeza en movimiento es desacelerada bruscamente por un golpe. Estos impactos imparten fuerzas lineales de tracción y compresión sobre el cerebro de los individuos. El otro tipo de tensión biomecánica es cuando ocurre aceleración angular o rotacional del cerebro. En este caso, el cerebro está fijo a lo largo del eje de la columna vertebral.

Si el vector de una fuerza pasa por fuera del centro de gravedad de la cabeza, ésta sufrirá aceleración rotacional²⁸. Desde un punto de vista biomecánico, es más probable que la CC ocurra debido a fuerzas de aceleración rotacionales o angulares aplicadas al cerebro, que fuerzas de aceleración-desaceleración lineales, que con mayor frecuencia producen daño cerebral focal macroscópico^{9,29}. Ante el traumatismo, ocurre un estiramiento inmediato de los axones y alteraciones en las membranas neuronales^{9,28,29}.

En modelos experimentales, se ha demostrado que acontecen alteraciones iónicas y metabólicas intracelulares y extracelulares. En este sentido, ocurre liberación masiva de neurotransmisores, principalmente glutamato, produciendo un estado de hiperexcitabilidad neuronal, con aumento de K⁺ al exterior de la neurona, acumulación de Ca²⁺ intracelular, aumento de la actividad de la ATPasa-Na⁺-K⁺, hiperglucólisis para producir más ATP, disminución del flujo sanguíneo cerebral y acumulación de ácido láctico^{28,29,30,31,32,33,34}. Estas alteraciones tempranas ocasionarán una supresión del estrés oxidativo mitocondrial, ocasionando pérdida de la consciencia, amnesia y confusión en algunos pacientes láctico^{28,29,30,31,32,33,34}.

Signos y síntomas

En general, el deportista puede sufrir una CC durante los entrenamientos y/o durante el desarrollo de la competencia. La sintomatología y signos pueden presentarse inmediatamente después del accidente o minutos, horas, días o semanas después de haber ocurrido el traumatismo^{6,7,8,35,36}. Los posibles cambios a nivel mental pueden involucrar: amnesia, confusión, desorientación, distracción, somnolencia, aturdimiento, alteración en el nivel de consciencia, conductas inapropiadas de juego, desconcentración, ver luces

intermitentes, y lentitud para responder preguntas o seguir instrucciones. Algunos signos y síntomas físicos o somáticos puede incluir: ataxia o pérdida del equilibrio, visión borrosa, disminución del rendimiento o capacidad de juego, mareo, visión doble, fatiga, cefalea, mareo, náuseas, vómito, incoordinación, tinitus, convulsiones, dificultad para hablar (incoherencia), mirada perdida, ojos vidriosos, y vértigo. Puede presentar alteraciones en el comportamiento como: labilidad emocional, irritabilidad, baja tolerancia a la frustración, cambios en la personalidad, nerviosismo, ansiedad, tristeza o depresión, entre otros^{6,7,8,35,36}. Debido a que no hay síntomas y signos patognomónicos de CC, se debe establecer una relación entre la conmoción y la presencia de las alteraciones. Primero, un médico debe establecer la presencia de "pérdida de la conciencia". Ésta es un estado de coma breve, mediante el cual un atleta no responde a los estímulos externos y los ojos normalmente están cerrados. La pérdida de la conciencia es infrecuente y se presenta en menos de 10% de lesiones por CC. Por otra parte, los atletas que no experimentan pérdida de la conciencia, típicamente no responden sólo por un período breve (generalmente segundos)^{6,7,8,35,36}.

Se recomienda hacer un examen neurológico completo en los atletas con CC, con especial atención al habla, la agudeza visual, campo visual, fondo de ojo, reacción pupilar, movimientos extraoculares, fuerza muscular, estabilidad postural, reflejos osteotendinosos, marcha, prueba dedo-nariz, entre otras evaluaciones^{6,7,8,35,36,37}. Existen varias pruebas para valorar un estado de CC en atletas, sin embargo, ninguna es el estándar de oro. En la última guía establecida en Zúrich, se recomendó la utilización de la herramienta de evaluación de conmoción en el deporte 2 (SCAT2); la cual es un formato conveniente y estándar para la evaluación y documentación de síntomas y resultados de exámenes de la conmoción⁷. Sin embargo, cada atleta debe ser evaluado individualmente.

En el artículo de McCrory et al⁷, los autores ofrecen la utilización con toda libertad del SCAT2, mencionando que no tiene restricciones de derecho de autor. Durante la elaboración del presente artículo de revisión, se realizó una búsqueda exhaustiva para localizar la versión SCAT2 en español, sin embargo, no se tuvo éxito. Por este motivo, nos dimos a la tarea de realizar la traducción del SCAT2 en español, el cual es presentado como anexo. Es importante mencionar, que esta versión en español no ha sido validada para su utilización.

Se deben evaluar las funciones cognitivas ante la presencia de una CC. La función cognitiva puede verse afectada por muchos otros factores independientes de los efectos que produce la CC, como la capacidad intelectual, problemas de aprendizaje, déficit de atención e hiperactividad, abuso de sustancias, el nivel educacional y cultural, la falta de sueño, la fatiga, la ansiedad, y la edad^{6,7,8,38,39,40}. Se deben utilizar pruebas neuropsicológicas en los atletas que tuvieron una CC. Estas pruebas pueden aplicarse en una o más sesiones

(varias horas) y deben ser interpretadas de preferencia por un neuropsicólogo^{38,39,40,41}.

Manejo del deportista con CC

En primer lugar, se recomienda que ningún jugador con CC o sospecha de la lesión deba regresar de inmediato a la práctica deportiva. La piedra angular del manejo de la CC es el reposo físico y mental, hasta que desaparezcan los síntomas. Se debe instaurar un programa gradual de ejercicios antes de la autorización médica para regresar a jugar o entrenar de manera normal. No existe un orden previsible de la recuperación de la CC^{6,7,8,35,36}. Se debe evaluar y manejar de manera particular cada caso. Sin embargo, en la mayoría de los casos, ocurre una recuperación espontánea gradual, que puede ocurrir de 7 a 10 días. No obstante, se le debe hacer notar al paciente que es de suma importancia que guarde reposo físico y mental (disminuir o evitar leer demasiado, tarea escolar, videojuegos, etc.). Por lo general siempre habrá una recuperación gradual hasta llegar a encontrarse asintomático y listo para sus actividades deportivas habituales. Se sugiere seguir las recomendaciones sobre las actividades del SCAT2^{6,7,8,35,36}. Por otro lado, en caso de sospecha de daño severo por el traumatismo craneoencefálico durante la actividad deportiva, se debe realizar la rápida valoración y traslado del deportista a un centro hospitalario para su manejo integral.

Efectos tardíos

La mayoría de las lesiones en la cabeza de los deportistas son leves; y aunque la generalidad de los atletas que sufren una CC se recuperan en pocos días o semanas, un pequeño número de individuos desarrollan síntomas de larga duración o crónicos. Esto es especialmente cierto en los casos de CC repetitiva o lesión cerebral traumática moderada, en la que al menos el 17% de los individuos desarrollan encefalopatía traumática crónica (ETC)^{4,5,6,7}. Existe evidencia clínica y neuropatológica que demuestra la asociación entre ETC y diferentes deportes de contacto, como el fútbol americano, lucha libre profesional, hockey, fútbol soccer, así como otras actividades relacionadas con traumas leves y repetitivos en la cabeza^{42,43}. El inicio de la ETC es a menudo en la mitad de la vida, por lo general 2 ó 3 décadas después de que el atleta se retiró de su deporte. En algunos individuos, las primeras manifestaciones de ETC afectan el comportamiento, en particular se vuelven más irritables, enojados, apáticos, o tienden a ser más aislados. Asimismo, se ha observado un aumento de suicidios en varios casos de ETC⁴⁴. En otros casos, se presentan dificultades cognitivas con mal funcionamiento de la memoria. Posteriormente, ocurren alteraciones en el movimiento (por ejemplo, parkinsonismo), el habla y oculares. Una minoría de los casos documentados con ETC desarrolló demencia. Una vez iniciada la sintomatología, la neuro-degeneración es progresiva con una sobrevida promedio de 18 años^{4,5,6,7,43,44,45}. La severidad de la ETC parece correlacionarse con la longitud del tiempo ocupado en el deporte y el número de lesiones traumáticas^{42,43,44}. Existe también una asociación entre la presencia del alelo ApoE^ε₄ y la presentación de ETC^{4,5,6,46}.

En lo que se refiere a las alteraciones neuropatológicas macroscópicas de deportistas con ETC, se ha encontrado un alargamiento del tercer ventrículo y el ventrículo lateral. Asimismo, hay atrofia de las cortezas frontal y temporal, atrofia del lóbulo temporal medio, adelgazamiento del piso hipotalámico, contracción de los cuerpos mamilares, palidez de la sustancia negra, y esclerosis del hipocampo. Estos cambios pueden dar lugar a una reducción global en la masa cerebral^{42,43,44}. A nivel microscópico se produce pérdida neuronal neocortical y la presencia de hilos neuríticos y ovillos neurofibrilares de proteínas tau (taupatía) asociados a los microtúbulos en la neocorteza, ganglios basales y núcleos del tronco cerebral y ausencia o escasez de placas de beta-amiloide^{4,5,6,44,47}.

Factores de riesgo

El antecedente de una CC incrementa el riesgo de volver a sufrir otra, hasta cuatro o cinco veces^{7,48}. Se ha puesto mucho interés en la asociación de CC y polimorfismos del gen ApoE. Este gen codifica la apolipoproteína E (ApoE) la cual participa en la reparación del tejido nervioso a través del transporte de lípidos. La variante ^ε4 del gen se ha relacionado a la Enfermedad de Alzheimer o con la propensión de sufrir una CC^{49,50}.

Es más común la presencia de CC en hombres que juegan fútbol Americano y en mujeres que juegan fútbol soccer⁵¹. Asimismo, el género femenino presenta un riesgo relativo de 4,2 de sufrir CC en comparación con el género masculino⁵¹.

Prevención

Cuando se practique deportes de contacto o cualquier otra actividad en la que es posible un golpe en la cabeza, incluyendo ciclismo o motociclismo, o el patinaje en línea, se recomienda utilizar siempre un casco protector que se ajuste apropiadamente. Independientemente de esta protección, Zazryn et al. y el consenso sobre CC en el deporte^{7,52} mencionan algunas estrategias o métodos para disminuir los daños neuronales en deportes de contacto, como son: educación de deportistas, entrenadores y jueces sobre daños neuronales, certificación de entrenadores y jueces, participación de jueces con experiencia, cambios en las superficies en donde se realizan los deportes, cambiar la reglamentación para disminuir los golpes en la cabeza, entre otros.

Conclusión

Se pudo observar que son muy comunes los casos de CC relacionados con los deportes y actividades recreativas. Se debe hacer más promoción al reporte y manejo adecuado del traumatismo cráneo-encefálico en todos los niveles en donde se realizan actividades deportivas. En este sentido, se debe educar y sensibilizar a todos los actores que participan en las actividades deportivas, como son los deportistas mismos, los entrenadores y personal auxiliar, los padres, los médicos del deporte y fisioterapeutas, entre otros. El deportista que tuvo un traumatismo en la cabeza (ya sea leve o moderado, y que haya perdido o no la consciencia), debe ser consciente y condescendiente para permitir que se realice su manejo

integral; lo cual implica, desde su separación de la competencia o entrenamiento, el reposo físico y mental relativo o absoluto, cuidados y observación por un familiar cercano, evaluación constante por un profesional de la salud, y su retorno gradual y lento a las actividades deportivas.

Notas

Declaración de conflictos de intereses

Los autores han completado el formulario de declaración de conflictos de intereses del ICMJE traducido al castellano por *Medwave*, y declaran no haber recibido financiamiento para la realización del artículo/investigación; no tener relaciones financieras con organizaciones que podrían tener intereses en el artículo publicado, en los últimos tres años; y no tener otras relaciones o actividades que podrían influir sobre el artículo publicado. Los formularios pueden ser solicitados contactando al autor responsable.

Referencias

- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Nonfatal traumatic brain injuries from sports and recreation activities--United States, 2001-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2007 Jul 27;56(29):733-7. ↑ | [PubMed](#) |
- Centers for Disease Control and Prevention. Nonfatal traumatic brain injuries related to sports and recreation activities among persons aged <19 years--United States, 2001-2009. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep.* 2011 Oct 7;60(39):1337-42. ↑ | [PubMed](#) |
- Buzzini SR, Guskiewicz KM. Sport-related concussion in the young athlete. *Curr Opin Pediatr.* 2006 Aug;18(4):376-82. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Webbe FM, Barth JT. Short-term and long-term outcome of athletic closed head injuries. *Clin Sports Med.* 2003 Jul;22(3):577-92. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, Hedley-Whyte ET, Gavett BE, Budson AE, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol.* 2009 Jul;68(7):709-35. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
- Ropper AH, Gorson KC. Clinical practice. Concussion. *N Engl J Med.* 2007 Jan 11;356(2):166-72. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- McCroory P, Meeuwisse W, Johnston K, Dvorak J, Aubry M, Molloy M, et al. Consensus Statement on Concussion in Sport: the 3rd International Conference on Concussion in Sport held in Zurich, November 2008. *Br J Sports Med.* 2009 May;43 Suppl 1:i76-90 ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Halstead ME, Walter KD; Council on Sports Medicine and Fitness. American Academy of Pediatrics. Clinical report--sport-related concussion in children and adolescents. *Pediatrics.* 2010 Sep;126(3):597-615. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
- Meehan WP 3rd, Bachur RG. Sport-related concussion. *Pediatrics.* 2009 Jan;123(1):114-23. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

10. McCrea M, Kelly JP, Randolph C, Cisler R, Berger L. Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery*. 2002 May;50(5):1032-40; discussion 1040-2. ↑ | [PubMed](#) |
11. American Psychiatric Association. DSM-5 Development. [on line] ↑ | [Link](#) |
12. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, Brown SA, Levin HS, Goodman HS, et al. Correlates of persistent postconcussional disorder: DSM-IV criteria versus ICD-10. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2008 Apr;30(3):360-79. Epub 2007 Jul 25. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
13. McCrea M, Hammeke T, Olsen G, Leo P, Guskiewicz K. Unreported concussion in high school football players: implications for prevention. *Clin J Sport Med*. 2004 Jan;14(1):13-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
14. Maroon JC. Concussion from the inside: the athlete's perspective. En: *Sports-related concussion*. St Louis, MO: Quality Medical Publishing, 1999:231-51. ↑
15. Hollis SJ, Stevenson MR, McIntosh AS, Shores EA, Collins MW, Taylor CB. Incidence, risk, and protective factors of mild traumatic brain injury in a cohort of Australian nonprofessional male rugby players. *Am J Sports Med*. 2009 Dec;37(12):2328-33. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
16. Kaut KP, DePompei R, Kerr J, Congeni J. Reports of head injury and symptom knowledge among college athletes: implications for assessment and educational intervention. *Clin J Sport Med*. 2003 Jul;13(4):213-21. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
17. Jinguji TM, Krabak BJ, Satchell EK. Epidemiology of youth sports concussion. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2011 Nov;22(4):565-75, vii. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
18. Marar M, McIlvain NM, Fields SK, Comstock RD. Epidemiology of concussions among United States high school athletes in 20 sports. *Am J Sports Med*. 2012 Apr;40(4):747-55. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
19. Hentschel S, Hader W, Boyd M. Head injuries in skiers and snowboarders in British Columbia. *Can J Neurol Sci*. 2001 Feb;28(1):42-6. ↑ | [PubMed](#) |
20. Minoyama O, Tsuchida H. Injuries in professional motor car racing drivers at a racing circuit between 1996 and 2000. *Br J Sports Med*. 2004 Oct;38(5):613-6. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
21. Kazemi M, Pieter W. Injuries at the Canadian National Tae Kwon Do Championships: a prospective study. *BMC Musculoskelet Disord*. 2004 Jul 27;5:22. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
22. Schulz MR, Marshall SW, Mueller FO, Yang J, Weaver NL, Kalsbeek WD, et al. Incidence and risk factors for concussion in high school athletes, North Carolina, 1996-1999. *Am J Epidemiol*. 2004 Nov 15;160(10):937-44. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
23. McCrory P, Turner M, LeMasson B, Bodere C, Allemandou A. An analysis of injuries resulting from professional horse racing in France during 1991-2001: a comparison with injuries resulting from professional horse racing in Great Britain during 1992-2001. *Br J Sports Med*. 2006 Jul;40(7):614-8. Epub 2006 May 10. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
24. Singh S, Smith GA, Fields SK, McKenzie LB. Gymnastics-related injuries to children treated in emergency departments in the United States, 1990-2005. *Pediatrics*. 2008 Apr;121(4):e954-60. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
25. Knox CL, Comstock RD, McGeehan J, Smith GA. Differences in the risk associated with head injury for pediatric ice skaters, roller skaters, and in-line skaters. *Pediatrics*. 2006 Aug;118(2):549-54. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
26. Abarca Carrasco Benjamín. Traumatismo encefalocraneano en el deporte: evaluación y manejo a partir del karate deportivo juvenil. *Rev Chil Neurocirugía*. 2011;36(1):46-54 ↑ | [Link](#) |
27. Daniel RW, Rowson S, Duma SM. Head impact exposure in youth football. *Ann Biomed Eng*. 2012 Apr;40(4):976-81. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
28. Park MS, Levy ML. Biomechanical aspects of sports-related head injuries. *Phys Med Rehabil Clin N Am*. 2009 Feb;20(1):29-38, vii. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
29. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey. I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta Neuropathol Suppl*. 1981;7:23-5. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
30. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral conclusion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res*. 1991 Oct 4;561(1):106-19. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
31. Giza CC, Hovda DA. The Neurometabolic Cascade of Concussion. *J Athl Train*. 2001 Sep;36(3):228-235. ↑ | [PubMed](#) | [PMC](#) |
32. Cherian L, Hlatky R, Robertson CS. Comparison of tetrahydrobiopterin and L-arginine on cerebral blood flow after controlled cortical impact injury in rats. *J Neurotrauma*. 2004 Sep;21(9):1196-203. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
33. Vagnozzi R, Tavazzi B, Signoretti S, Amorini AM, Belli A, Cimatti M, et al. Temporal window of metabolic brain vulnerability to concussions: mitochondrial-related impairment--part I. *Neurosurgery*. 2007 Aug;61(2):379-88; discussion 388-9. ↑ | [PubMed](#) |
34. Barkhoudarian G, Hovda DA, Giza CC. The molecular pathophysiology of concussive brain injury. *Clin Sports Med*. 2011 Jan;30(1):33-48, vii-iii. ↑ | [PubMed](#) |
35. Landry GL. Central nervous system trauma management of concussions in athletes. *Pediatr Clin North Am*. 2002 Aug;49(4):723-41. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
36. Ma R, Miller CD, Hogan MV, Diduch BK, Carson EW, Miller MD. Sports-related concussion: assessment and management. *J Bone Joint Surg Am*. 2012 Sep 5;94(17):1618-27. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
37. Maroon JC, Field M, Lovell M, Collins M, Bost J. The evaluation of athletes with cerebral concussion. *Clin Neurosurg*. 2002;49:319-32. ↑ | [PubMed](#) |
38. Grindel SH, Lovell MR, Collins MW. The assessment of sport-related concussion: the evidence behind

- neuropsychological testing and management. Clin J Sport Med. 2001 Jul;11(3):134-43. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
39. Schatz P, Zillmer EA. Computer-based assessment of sports-related concussion. Appl Neuropsychol. 2003;10(1):42-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
40. Patel DR. Managing concussion in a young athlete. Contemp Pediatr. 2006;23(11):62-9. ↑
41. Lovell MR. The relevance of neuropsychologic testing for sports-related head injuries. Curr Sports Med Rep. 2002 Feb;1(1):7-11. ↑ | [PubMed](#) |
42. Stern RA, Riley DO, Daneshvar DH, Nowinski CJ, Cantu RC, McKee AC. Long-term consequences of repetitive brain trauma: chronic traumatic encephalopathy. PM R. 2011 Oct;3(10 Suppl 2):S460-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
43. Baugh CM, Stamm JM, Riley DO, Gavett BE, Shenton ME, Lin A, et al. Chronic traumatic encephalopathy: neurodegeneration following repetitive concussive and subconcussive brain trauma. Brain Imaging Behav. 2012 Jun;6(2):244-54. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
44. Omalu BI, Hamilton RL, Kamboh MI, DeKosky ST, Bailes J. Chronic traumatic encephalopathy (CTE) in a National Football League Player: Case report and emerging medicolegal practice questions. J Forensic Nurs. 2010 Spring;6(1):40-6. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
45. Belanger HG, Spiegel E, Vanderploeg RD. Neuropsychological performance following a history of multiple self-reported concussions: a meta-analysis. J Int Neuropsychol Soc. 2010 Mar;16(2):262-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
46. McKee AC, Gavett BE, Stern RA, Nowinski CJ, Cantu RC, Kowall NW, et al. TDP-43 proteinopathy and motor neuron disease in chronic traumatic encephalopathy. J Neuropathol Exp Neurol. 2010 Sep;69(9):918-29. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) | [PMC](#) |
47. Omalu B, Bailes J, Hamilton RL, Kamboh MI, Hammers J, Case M, et al. Emerging histomorphologic phenotypes of chronic traumatic encephalopathy in American athletes. Neurosurgery. 2011 Jul;69(1):173-83; discussion 183. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
48. Leddy JJ, Kozlowski K, Donnelly JP, Pendergast DR, Epstein LH, Willer B. A preliminary study of subsymptom threshold exercise training for refractory post-concussion syndrome. Clin J Sport Med. 2010 Jan;20(1):21-7. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
49. Kristman VL, Tator CH, Kreiger N, Richards D, Mainwaring L, Jaglal S, et al. Does the apolipoprotein epsilon 4 allele predispose varsity athletes to concussion? A prospective cohort study. Clin J Sport Med. 2008 Jul;18(4):322-8. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
50. Tierney RT, Mansell JL, Higgins M, McDevitt JK, Toone N, Gaughan JP, et al. Apolipoprotein E genotype and concussion in college athletes. Clin J Sport Med. 2010 Nov;20(6):464-8. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
51. Lincoln AE, Caswell SV, Almquist JL, Dunn RE, Norris JB, Hinton RY. Trends in concussion incidence in high school sports: a prospective 11-year study. Am J Sports Med. 2011 May;39(5):958-63. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |
52. Zazryn TR, McCrory PR, Cameron PA. Neurologic injuries in boxing and other combat sports. Neurol Clin. 2008 Feb;26(1):257-70; xi. ↑ | [CrossRef](#) | [PubMed](#) |

Tablas

	LTC leve	LTC moderada	LTC severa
• Pérdida de la consciencia	< 30 minutos	>30 minutos a 24 horas	> 24 horas
• Amnesia postraumática	<24 horas	>24 horas a 7 días	> 7 días
• Orientación y escala de coma de Glasgow	Desorientado y confundido. 13 a 15 (medidos no antes de 13 a 30 minutos)	A su admisión 9 a 12	A su admisión 3 a 8

Tabla I. Clasificación de la LTC de acuerdo al DMS-V¹¹.

Correspondencia a:

⁽¹⁾Universidad del Fútbol y Ciencias del Deporte
 Libramiento Circuito de la ExHacienda de la Concepción Km 2 sin numero
 San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, México
 CP. 42160



Esta obra de Medwave está bajo una licencia Creative Commons Atribución-No Comercial 3.0 Unported. Esta licencia permite el uso, distribución y reproducción del artículo en cualquier medio, siempre y cuando se otorgue el crédito correspondiente al autor del artículo y al medio en que se publica, en este caso, Medwave.