

Archivos de medicina del deporte

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Medicina del Deporte

ISSN: 0212-8799

211

Volumen 39(5)
Septiembre - Octubre 2022



MONOGRÁFICO SOBRE EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y CONMOCIÓN CEREBRAL EN EL DEPORTE

Traumatismos craneoencefálicos. Introducción

Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico

Síndrome postconmoción en el deporte

Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico en el deporte

Consecuencias del golpeo de balón con la cabeza en el fútbol

El uso del casco en la prevención del daño cerebral (agudo y crónico)

Valoración y manejo inmediato del traumatismo craneoencefálico

Indicaciones quirúrgicas

Prevención del traumatismo craneoencefálico

La vuelta al entrenamiento y la competición tras una conmoción y traumatismo craneoencefálico





UCAM Universidad Católica San Antonio de Murcia

Campus de los Jerónimos,
Nº 135 Guadalupe 30107

(Murcia) - España

Tlf: (+34)968 27 88 01 · info@ucam.edu



UCAM
UNIVERSIDAD
CATÓLICA DE MURCIA

Sociedad Española de Medicina del Deporte

Junta de Gobierno

Presidente

Miguel Enrique del Valle Soto

Vicepresidente

Gonzalo María Correa González

Secretario General

Luis Franco Bonafonte

Tesorero

Javier Pérez Ansón

Vocales

Ostaiska Eguia Lecumberri

Francisco Javier Rubio Pérez

M^a Concepción Ruiz Gómez

Ex-Presidente

Pedro Manonelles Marqueta

Edita

Sociedad Española de Medicina del Deporte

C/ Cánovas nº 7, local

50004 Zaragoza (España)

Tel. +34 976 02 45 09

femede@femede.es

www.femede.es

Correspondencia:

C/ Cánovas nº 7, local

50004 Zaragoza (España)

archmeddeporte@semede.es

http://www.archivosdemedicinadeldeporte.com/

Publicidad

ESMON PUBLICIDAD

Tel. 93 2159034

Publicación bimestral

Un volumen por año

Depósito Legal

Zaragoza. Z 988-2020

ISSN

0212-8799

SopORTE válido

Ref. SVR 389

Indexada en: EMBASE/Excerpta Medica, Índice

Médico Español, Sport Information Resource

Centre (SIRC), Índice Bibliográfico Español de

Ciencias de la Salud (IBECS),

Índice SJR (SCImago Journal Rank), y SCOPUS

La dirección de la revista no acepta responsabilidades derivadas de las opiniones o juicios de valor de los trabajos publicados, la cual recaerá exclusivamente sobre sus autores.

Esta publicación no puede ser reproducida total o parcialmente por ningún medio sin la autorización por escrito de los autores.

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra sólo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Diríjase a CEDRO (Centro Español de Derechos Reprográficos, www.cedro.org) si necesita fotocopiar o escanear algún fragmento de esta obra.

Archivos de medicina del deporte

Revista de la Sociedad Española de Medicina del Deporte

Afiliada a la Federación Internacional de Medicina del Deporte, Sociedad Europea de Medicina del Deporte y Grupo Latino y Mediterráneo de Medicina del Deporte

Director

Pedro Manonelles Marqueta

Editor

Miguel E. Del Valle Soto

Administración

Melissa Artajona Pérez

Adjunto a dirección

Oriol Abellán Aynés

Comité Editorial

Norbert Bachl. Centre for Sports Science and University Sports of the University of Vienna. Austria. **Arcelli Boraita.** Servicio de Cardiología. Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de deportes. España. **Mats Borjesson.** University of Gothenburg. Suecia. **Josep Brugada Terradellas.** Hospital Clinic. Universidad de Barcelona. España. **Maria Cascais.** Presidenta de la Sociedade Portuguesa de Medicina Desportiva. Lisboa (Portugal). **Ana Cintrón-Rodríguez.** Puerto Rico. Departamento de Medicina Física y Rehabilitación VA Caribbean Healthcare System. San Juan. Puerto Rico. **Nicolas Christodoulou.** President of the UEMS MJC on Sports Medicine. Chipre. **Demitri Constantinou.** University of the Witwatersrand. Johannesburgo. Sudáfrica. **Jesús Dapena.** Indiana University. Estados Unidos. España. **Walter Frontera.** Universidad de Vanderbilt. Past President FIMS. Estados Unidos. **Teresa Gaztañaga Aurrekoetxea.** Médico responsable nutrición y fisiología del esfuerzo. Hospital Quirón. San Sebastián. **Dusan Hamar.** Research Institute of Sports. Eslovaquia. **José A. Hernández Hermoso.** Servicio COT. Hospital Universitario Germans Trias i Pujol. España. **Pilar Hernández Sánchez.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Anca Ionescu.** University of Medicine "Carol Davila". Bucarest. Rumanía. **Markku Jarvinen.** Institute of Medical Technology and Medical School. University of Tampere. Finlandia. **Anna Jegier.** Medical University of Lodz. Polonia. **Peter Jenoure.** ARS Ortopedica, ARS Medica Clinic, Gravesano. Suiza. **José A. López Calbet.** Universidad de Las Palmas de Gran Canaria. España. **Javier López Román.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Alejandro Lucía Mulas.** Universidad Europea de Madrid. España. **Emilio Luengo Fernández.** Servicio de Cardiología. Hospital General de la Defensa. España. **Nicola Maffully.** Universidad de Salerno. Salerno (Italia). **Alejandro Martínez Rodríguez.** Universidad de Alicante. España. **Estrella Núñez Delicado.** Universidad Católica San Antonio. Murcia. España. **Sakari Orava.** Hospital Universitario. Universidad de Turku. Finlandia. **Eduardo Ortega Rincón.** Universidad de Extremadura. España. **Nieves Palacios Gil-Antuñano.** Centro de Medicina del Deporte. Consejo Superior de Deportes. España. **Antonio Pelliccia.** Institute of Sport Medicine and Science. Italia. **Fabio Pigozzi.** University of Rome Foro Italico, President FIMS. Italia. **Yannis Pitsiladis.** Centre of Sports Medicine. University of Brighton. Inglaterra. **Per Renström.** Stockholm Center for Sports Trauma Research, Karolinska Institutet. Suecia. **Juan Ribas Serna.** Universidad de Sevilla. España. **Peter H. Schober.** Medical University Graz. Austria. **Jordi Segura Noguera.** Laboratorio Antidopaje IMIM. Presidente Asociación Mundial de Científicos Antidopajes (WAADS). España. **Giulio Sergio Roi.** Education & Research Department Isokinetic Medical Group. Italia. **Luis Serratos Fernández.** Servicios Médicos Sanitas Real Madrid CF. Madrid. España. **Nicolás Terrados Cepeda.** Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias. Universidad de Oviedo. España. **José Luis Terreros Blanco.** Director de la Agencia Estatal Comisión Española para la Lucha Antidopaje en el Deporte. CELAD. **Rosa Ventura Alemany.** Directora del Laboratorio Antidopaje de Cataluña (IMIM). **Mario Zorzoli.** International Cycling Union. Suiza. **Petra Zupet.** IMS Institute for Medicine and Sports. Liubliana. Eslovenia.

Archivos

de medicina del deporte

Volumen 39(5) - Núm 211. Septiembre - Octubre 2022 / September - October 2022

Sumario / Summary

Presentación

La última oportunidad. Recuperación de la formación de la especialidad de Medicina del Deporte <i>The last opportunity. Formation recovery of the specialty of Sports Medicine</i> Grupo de Trabajo de Medicina del Deporte	246
---	-----

MONOGRÁFICO SOBRE EL TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO Y CONMOCIÓN CEREBRAL EN EL DEPORTE

Traumatismos craneoencefálicos. Introducción <i>Head injury. Introduction</i> Miguel del Valle Soto	248
Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico <i>Concussion and traumatic brain injury</i> Teresa Gaztañaga Aurrekoetxea	251
Síndrome postconmoción en el deporte <i>Postconcussion syndrome in sports</i> Alejandro Mejuto García	256
Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico en el deporte <i>Concussion and traumatic brain injury in sport</i> Miguel del Valle Soto	262
Consecuencias del golpeo de balón con la cabeza en el fútbol <i>Consequences of heading in soccer</i> Alberto López Moreno	265
El uso del casco en la prevención del daño cerebral (agudo y crónico) <i>The use of the helmet in the prevention of brain damage (acute and chronic)</i> Francisco Javier Rubio Pérez, Adelaida Rubio Civit	269
Valoración y manejo inmediato del traumatismo craneoencefálico <i>Assessment and immediate management of concussion</i> Javier Pérez Ansón	275
Indicaciones quirúrgicas <i>Surgical indications</i> Juan Francisco Sánchez Ortega, Patricio Javier Matovelle Ochoa, Juan Bosco Calatayud Pérez	282
Prevención del traumatismo craneoencefálico <i>Prevention of craniocerebral concussion</i> Carlos De Teresa Galván	286
La vuelta al entrenamiento y la competición tras una conmoción y traumatismo craneoencefálico <i>The Return to Training and Play after a Concussion and Traumatic Brain Injury</i> Cristian Solis Mencía	288

Conclusiones del Grupo de Trabajo "Avilés" de Medicina del Deporte	291
--	-----

Normas de publicación	292
-----------------------------	-----

Grupo de Trabajo de Medicina del Deporte*

Pedro Manonelles, *coordinador (SEMED)*

Julian Álvarez García (*Generalitat Valenciana*)

Melchor J. Andrés Puertas, (*CEREMEDE-Castilla y León*)

Leonor Berlanga Navarro (*Cantabria*)

Virginia Blázquez Rodea (*Comunidad de Madrid*)

Daniel Brotons Cuixart (*Generalitat de Catalunya*)

Carlos De Teresa Galván (*Centro Andaluz de Medicina del Deporte - Junta Andalucía*)

Miguel Del Valle Soto (*SEMED*)

Úrsula Escrig Cardo (*Generalitat Valenciana*)

Luis Franco Bonafonte (*SEMED*)

José Antonio González Cabrero (*CEREMEDE-Castilla y León*)

Fernando Gutiérrez Ortega (*CELAD-CSD*)

José Antonio Gutierrez Rincón (*Generalitat de Catalunya*)

Fernando Jiménez Díaz (*Comunidad autónoma de Castilla-La Mancha*)

Leocricia Jiménez López (*Centro Andaluz de Medicina del Deporte - Junta Andalucía*)

Enrique Lizalde Gil (*CELAD-CSD*)

Jesús López Peral (*Comunidad de Madrid*)

Eduardo Ribot Rodríguez, (*Centro Tecnificación Deportiva Baleares - Baleares*)

Manuel Sarmiento Cruz (*Centro Tecnificación Deportiva Baleares - Baleares*)

Nicolás Terrados Cepeda (*Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias - Asturias*)

José Luis Terreros Blanco, (*CELAD*)

Antonio Turmo Garuz (*Centro de Alto Rendimiento de Sant Cugat - Generalitat de Catalunya*).

La última oportunidad. Recuperación de la formación de la especialidad de Medicina del Deporte

The last opportunity. Formation recovery of the specialty of Sports Medicine

Grupo de Trabajo de Medicina del Deporte*

doi: 10.18176/archmeddeporte.00096

2005. En 2005, hace 17 años, se inició un largo proceso que estamos convencidos que finalizará próximamente por la aplicación del Real Decreto R.D. por el que se regula la formación transversal de Especialistas (BOE 20 de julio de 2022)¹. El inicio de este proceso tiene su origen en la normativa europea por la que la formación de todas las especialidades médicas se debía hacer por residencia, con dedicación plena y en ámbito hospitalario, eliminado el sistema de formación por escuelas profesionales.

En España, la ley de ordenación de las profesiones sanitarias 44/2003² es la que marca el 2008 como horizonte para la transformación de la especialidad y que es la que recoge la directiva europea sobre especialidades sanitarias.

No va a resultar fácil. Las condiciones que marca esta norma son prolijas, complejas, exigentes y requieren necesariamente de la implicación de todos los que realmente están interesados en que esta especialidad ocupe el lugar que todos tenemos claro que debe ocupar en nuestra sociedad.

En todo este tiempo no se ha dejado de trabajar. Antes bien, se ha desplegado un ingente esfuerzo en esta ansiada recuperación de la especialidad y, aunque no es el objetivo de esta editorial, es imprescindible relatar algunos momentos trascendentales de todo este proceso.

La Sociedad Española de Medicina del Deporte no ha rehuído nunca su responsabilidad y se ha encontrado siempre al frente de esta reivindicación y de las tareas destinadas a ella. Al principio se realizaron los trabajos conjuntamente con FEDAMEFYDE, con la participación de la Comisión de la especialidad y en el año 2014 se creó la Comisión Interterritorial de la Medicina del Deporte integrada por representantes oficiales de las Comunidades Autónomas, AEPSAD y SEMED.

Ha habido varios momentos en los que se ha estado a punto de conseguir la recuperación de la formación de la especialidad.

La ministra Pajín manifestó, en sesión plenaria del Congreso de los Diputados celebrada el 13 de abril de 2011³, que "las especialidades de medicina de la educación física y del deporte así como de medicina legal y forense, que en la actualidad se cursan en régimen de alumnado, serán afianzadas mediante su consideración como especialidades a desarrollar por el sistema MIR", pero a las cuatro semanas se produjo la

dimisión del presidente Zapatero y no hubo tiempo de su aprobación en Consejo de Ministros.

En el año 2014 el Gobierno del presidente Rajoy aprobó el decreto de troncalidad para la formación especializada⁴ en el que se hubiera recuperado la formación de nuestra especialidad, pero a las pocas semanas fue recurrido y retirado por la aceptación de un recurso contencioso-administrativo promovido por la Sociedad Española de Inmunología, según sentencia del 12 de diciembre de 2016, de la Sala Tercera del Tribunal Supremo⁵.

En la presente legislatura, el equipo directivo del Ministerio de Sanidad dirigido por el director general de Ordenación Profesional creó un grupo operativo técnico para el establecimiento del acceso al título de médico especialista en Medicina del Deporte integrado por representantes del Ministerio de Sanidad, AEPSAD, CSD, Comunidades Autónomas comprometidas en asumir los gastos de formación de los especialistas en Medicina del Deporte (Cataluña, Andalucía, Castilla-León, Asturias y Baleares) y Sociedad Española de Medicina del Deporte que ostentó la coordinación, con el mandato de elaborar un programa formativo adaptado a directrices europeas, un borrador de Real Decreto específico para Medicina del Deporte similar al que se realizó para Medicina Legal y Forense⁶ y el correspondiente estudio económico.

En octubre de 2020, con las tareas encomendadas prácticamente finalizadas, se produjo la dimisión del Dr. Rodrigo Gutierrez, director general de Ordenación Profesional del Ministerio de Sanidad que fue sustituido por el Dr. Viçenc Martínez, con el que se mantuvieron reuniones en las que se apreció su voluntad de llegar a una solución satisfactoria, pero también se produjo su dimisión.

Retomado el contacto con la nueva directora general de Ordenación Profesional del Ministerio de Sanidad, Dra. Celia Gómez, comprobamos que se desestimó el trabajo realizado y decidieron que la formación especializada se realizará a través del Real Decreto que se ha aprobado el presente año¹.

El Real Decreto establece algunas directrices que queremos destacar.

– *Solicitud de la especialidad.* El procedimiento para la solicitud de un nuevo título de especialista en Ciencias de la Salud se podrá

iniciar por una o varias sociedades científicas de ámbito nacional válidamente constituidas en relación con el área de especialización en Ciencias de la Salud correspondiente, que acrediten la representación de, al menos, el setenta por ciento de los profesionales de esa área o por la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud.

Es altamente improbable que la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud solicite la especialidad de Medicina del Deporte por lo que, con toda probabilidad, la solicitud deberá realizarla la Sociedad Española de Medicina del Deporte, única entidad que cumple con los requisitos del Real Decreto.

- *Representatividad.* La norma establece que la sociedad científica debe acreditar la representación de, al menos, el setenta por ciento de los profesionales de esa área. En previsión de que haya que presentar representaciones nominales, se ha hecho un censo de especialistas a los que se les ha mandado un documento de representación para que SEMED pueda solicitar la especialidad.
- *Especificidad.* El R.D. establece que la especialidad debe representar un extenso y diferenciado campo de la práctica en Ciencias de la Salud, así como desarrollar un extenso conjunto de contenidos y competencias significativamente diferentes a las ya incorporadas en otras especialidades o títulos en Ciencias de la Salud. En este sentido, se consideran los siguientes contenidos específicos y exclusivos de la especialidad y que son la atención del deporte de competición (patología del aparato locomotor relacionada con el deporte, prevención de lesiones, pruebas de esfuerzo y reconocimientos médicos para la aptitud) y dopaje, con un importante contenido de la prescripción de ejercicio.
- *Viabilidad financiera.* Las especialidades deben tener viabilidad financiera a largo plazo y garantizar la práctica de las personas especialistas.
- *Finalización del procedimiento.* Si la resolución es desfavorable, no podrá presentarse una nueva solicitud para la misma especialidad hasta que transcurran cinco años desde la fecha en la que se dicte dicha resolución.

La Sociedad Española de Medicina del Deporte y el Grupo de Trabajo de Medicina del Deporte están trabajando para presentar una solicitud que cumpla todos los requisitos que determina la norma vigente y no se plantea que no se alcance la reinstauración de la especialidad.

Se espera que este mismo sentimiento sea compartido por todo el colectivo de médicos especialistas y de aquellos que trabajan en Medicina del Deporte y que quieren acceder a la obtención de la especialidad, así como que se comprenda que la no estimación de la solicitud significaría *de facto* la desaparición de la especialidad al no poder presentar una nueva solicitud transcurridos cinco años desde esta decisión ministerial.

Estamos convencidos de que todos los médicos implicados no van a escatimar esfuerzos y colaboración para conseguir el objetivo que todos buscamos y que seremos capaces de no dejar escapar esta última oportunidad.

Bibliografía

1. BOE 173. Miércoles 20 de julio de 2022. Real Decreto 589/2022, de 19 de julio, por el que se regulan la formación transversal de las especialidades en Ciencias de la Salud, el procedimiento y criterios para la propuesta de un nuevo título de especialista en Ciencias de la Salud o diploma de área de capacitación específica, y la revisión de los establecidos, y el acceso y la formación de las áreas de capacitación específica; y se establecen las normas aplicables a las pruebas anuales de acceso a plazas de formación en especialidades en Ciencias de la Salud.
2. BOE 280. Sábado 22 noviembre 2003. LEY 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias.
3. Diario de sesiones del Congreso de los Diputados. Año 2011, núm. 239.
4. BOE 190. Miércoles 6 de agosto de 2014. Real Decreto 639/2014, de 25 de julio, por el que se regula la troncalidad, la reespecialización troncal y las áreas de capacitación específica, se establecen las normas aplicables a las pruebas anuales de acceso a plazas de formación y otros aspectos del sistema de formación sanitaria especializada en Ciencias de la Salud y se crean y modifican determinados títulos de especialista.
5. BOE 77. Viernes 31 de marzo de 2017. Sentencia de 12 de diciembre de 2016, de la Sala Tercera del Tribunal Supremo, que anula el Real Decreto 639/2014, de 25 de julio, por el que se regula la troncalidad, la reespecialización troncal y las áreas de capacitación específica, se establecen las normas aplicables a las pruebas anuales de acceso a plazas de formación y otros aspectos del sistema de formación sanitaria especializada en Ciencias de la Salud y se crean y modifican determinados títulos de especialista.
6. BOE 205. 29 de julio de 2020. Real Decreto 704/2020, de 28 de julio, por el que se establece el acceso al título de médico/a especialista en Medicina Legal y Forense por el sistema de residencia.

Traumatismos craneoencefálicos. Introducción

Head injury. Introduction

Miguel del Valle Soto

Presidente de la Sociedad Española de Medicina del Deporte.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00097

Los traumatismos craneoencefálicos (TCE) en el ámbito deportivo representan un grave problema de salud que afecta a los deportistas y todo su entorno, incluyendo a los especialistas en medicina del deporte ya que suponen una de las principales causas de muerte y discapacidad entre los practicantes de algunas modalidades deportivas (boxeo, fútbol americano, rugby, hockey sobre hielo, lacrosse, lucha libre...). La lesión cerebral traumática afecta al tejido cerebral alterando de forma temporal o permanente la función cerebral. Su diagnóstico, evolución y desenlace son determinantes para la vida del paciente^{1,2}.

La conmoción cerebral (CC) relacionada con el deporte se define como una lesión cerebral traumática leve que conduce a un deterioro complejo de la función neurológica. Se produce mayoritariamente como consecuencia de impactos directos o indirectos en la cabeza o el cuello cuando se practican deportes de contacto y, generalmente, suele ser una alteración transitoria³.

Su incidencia es alta en deportes de contacto a pesar de que la notificación de la lesión por parte de los deportistas sigue siendo un problema debido a las repercusiones deportivas que conlleva el protocolo de prevención que contrastan con el deseo de los deportistas de seguir jugando. Por eso muchos deportistas no informan de este tipo de lesiones cuando no se acompañan de una clínica evidente. Después de haber sufrido una conmoción cerebral la probabilidad de sufrir una nueva se incrementa 2 a 4 veces y puede ocurrir con impactos menos graves⁴.

La CC está influenciada por las características cineantropométricas de los deportistas, la edad, el haber sufrido conmociones previas y también se sabe que los impactos acumulativos sobre la cabeza reducen la tolerancia a esta lesión.

Las conmociones cerebrales relacionadas con el deporte se caracterizan por presentar un deterioro transitorio de la función cerebral que incluye pérdida de conciencia en el 8-20% de los casos⁵. Las consecuencias a corto y largo plazo de las CC en el deporte varían en función de

la gravedad de la lesión; la evolución suele ser favorable en la mayoría de los casos en las primeras 24-72 horas.

Tras un TCE, la evaluación inicial y el triaje ha de basarse en pautas claras (pérdida de conocimiento, déficit neurológico, puntuación de coma de Glasgow y otros signos de deterioro mental) identificando a los pacientes que precisan reanimación inmediata, ingreso y observación, diagnóstico por imagen, neurocirugía de urgencia, etc. La herramienta de evaluación de conmoción cerebral en el deporte (SCAT-5) es muy válida y de las más utilizadas, hasta la fecha; permiten la evaluación de los síntomas, el nivel de conciencia, la función, el equilibrio y la detección de posibles signos relacionados con una lesión cerebral grave^{6,7}. Por otra parte, las evaluaciones cognitivas basadas en enfoques digitales son herramientas objetivas con un gran futuro en el análisis de estas lesiones^{3,8}.

La clínica de la CC es heterogénea con una amplia variedad de síntomas y signos pudiendo presentar déficits motores, sensitivos y emocionales que pueden pasar desapercibidos en un primer análisis. En la evaluación existen diferentes herramientas que analizan la cognición, la visión, el equilibrio... como los cuestionarios. Los esquemas de clasificación de conmociones cerebrales se basan en la presencia y duración de los síntomas y signos⁹.

El manejo correcto del deportista tras recibir un golpe en la cabeza de cierta intensidad por parte del médico del deporte es muy importante. El paciente precisa atención inmediata y aunque el estado de confusión solo haya durado unos segundos debe de ser retirado del terreno de juego ya que de este modo evitaremos la aparición del síndrome del segundo impacto puesto que el segundo golpe puede ser mucho más peligroso que el primero¹⁰.

El TCE requiere de un tratamiento de urgencia agresivo, con el fin de impedir o reducir al mínimo la lesión irreversible del sistema nervioso. En relación con el tratamiento de la CC, no son concluyentes los estudios sobre la utilización de determinados fármacos (AINE, paracetamol, antidepresivos tricíclicos, amantadina, melatonina...) en el

Correspondencia: Miguel del Valle
E-mail: miva@uniovi.es

tratamiento de la fase aguda de la conmoción cerebral, o del edema cerebral postraumático y, aunque es recomendable un tratamiento sintomático, es muy importante que el médico esté actualizado en el tema y que tenga claro cuándo está indicada la cirugía y qué tipo de intervención es la más recomendable^{11,12}.

A la hora de decidir la vuelta a los entrenamientos y a la competición tras haber sufrido un episodio de CC hay que tener claro cuándo se vuelve a normalizar el sistema nervioso central (SNC) pensando únicamente en la salud del deportista. Tras una conmoción cerebral es recomendable el descanso, tanto físico como intelectual, y abstenerse de actividades deportivas hasta que el paciente esté totalmente asintomático, pero no existen protocolos claros sobre cuánto tiempo es el más apropiado; incluso, en algunas investigaciones, es cuestionado el descanso tras las 2 primeras semanas o antes y se sugiere comenzar con actividad física ligera o moderada¹³. Clásicamente se recomienda un descanso obligatorio, pero cuando los síntomas de la conmoción cerebral leve se resuelven (en 24 o 48 horas en la mayoría de los casos), según algunos criterios, se puede permitir la actividad sin contacto (correr, andar en bicicleta, levantar objetos) y si los síntomas no regresan, el deportista podría estar autorizado para entrenar y competir¹⁴.

En cualquier caso, los tiempos de recuperación y el pronóstico de una CC son muy variables y es muy importante tener claro cuál es el momento ideal y seguro para la vuelta a la competición en función de la evolución¹⁵.

También se debe valorar el riesgo de secuelas o de deterioro mental resultante como la encefalopatía traumática crónica (ETC), relacionada con impactos repetitivos en la cabeza, descrita inicialmente en boxeadores y extendida en la actualidad a otros deportes y que se caracteriza por presentar cambios neurodegenerativos que tienen cierta similitud con la enfermedad de Alzheimer; por tanto, no hay que pensar sólo en el regreso a la competición, sino en la salud mental a largo plazo¹⁶.

Se puede suponer que después de la recuperación de un TCE la tasa de lesiones musculoesqueléticas ha de ser la misma que si no se hubiese padecido esta lesión, y en el caso de que el riesgo se haya incrementado puede tener relación con que el SN no tenga una respuesta correcta en cuanto a los reflejos y la coordinación¹⁷.

Existen datos que señalan que el % de lesiones musculoesqueléticas en deportistas tras haber sufrido una conmoción cerebral son mayores después de volver a jugar¹⁸ y eso nos lleva a pensar que estos deportistas presentaban alguna secuela post-TCE que no fue detectada.

Se necesitan más estudios para conocer mejor lo que pasa con la conmoción cerebral recurrente. Las lesiones recurrentes (segunda, tercera o cuarta conmoción cerebral) exigen un período más largo de descanso asintomático, pero no existen datos científicos que lo corroboren. Se necesitan pruebas que analicen la disfunción cognitiva y neurofisiológica que proporcionen información objetiva sobre los déficits cognitivos¹⁹.

En el entorno deportivo hay que seguir trabajando en la prevención de los TCE y, especialmente, de la CC. Debemos de centrarnos en los factores de riesgo individuales así como en los específicos de cada deporte utilizando estrategias centradas en modificar las reglas limitando los contactos, los materiales y la técnica de juego. La prevención primaria de la CC es de vital importancia para proteger la salud y seguridad de los deportistas. En los deportes de contacto tiene mucha

importancia el entrenamiento de las técnicas de colisión específicas para cada deporte. La Academia Americana de Neurología incide en la importancia de las evaluaciones neuropsicológicas basales para mejorar la interpretación de las CC²⁰.

No resulta fácil ya que en muchos deportes el juego depende del contacto físico, y, es poco probable que los deportes de contacto lleguen alguna vez a ser completamente seguros a pesar de que mejoren los sistemas de protección, fundamentalmente los cascos protectores cuyo diseño se está perfeccionando permanentemente^{14,21,22}.

La rehabilitación de pacientes que han sufrido un TCE es fundamental para reducir la discapacidad funcional a largo plazo y conseguir una buena recuperación^{12,23}.

Aunque el manejo de los TCE y las CC ha evolucionado mucho en los últimos 20 años y existen documentos de consenso al respecto, se debe profundizar en el conocimiento de los cambios fisiológicos que ocurren en las CC. También debemos avanzar en determinar los marcadores que puedan identificar a las personas con riesgo de deterioro mental y fallecimiento para, así, poder intervenir a tiempo. Las técnicas diagnósticas tienen que seguir mejorando. Por todo ello, este monográfico dedicado a analizar los últimos avances sobre TCE y conmoción cerebral en el deporte y descifrar hacia dónde se dirige la investigación relacionada con los aspectos fundamentales del tema es de gran importancia.

Bibliografía

- Langlois JA, Rutland-Brown W, Wald MM. The epidemiology and impact of traumatic brain injury: a brief overview. *J Head Trauma Rehabil.* 2006;21:375-8.
- Moreland G, Barkley LC. Concussion in Sport. *Curr Sports Med Rep.* 2021;20:181-2.
- Powell D, Stuart S, Godfrey A. Sports related concussion: an emerging era in digital sports technology. *NPJ Digit Med.* 2021;4:164. doi: 10.1038/s41746-021-00538-w.
- Pierpoint LA, Collins C. Epidemiology of Sport-Related Concussion. *Clin Sports Med.* 2021;40:1-18.
- McCrory P, Feddermann-Demont N, Dvořák J, Cassidy JD, McIntosh A, Vos PE, et al. What is the definition of sports-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2017;51:877-87.
- Snowdon A, Hussein A, Kent R, Pino L, Hachinski V. Comparison of an electronic and paper-based Montreal cognitive assessment tool. *Alzheimer Dis Assoc Disord.* 2015; 29:325-9.
- Echemendia RJ, Meeuwisse W, McCrory P, Davis GA, Putukian M, Leddy J, et al. The sport concussion assessment tool 5th edition (SCAT5): background and rationale. *Br J Sports Med.* 2017;51:848-50.
- Van Kampen DA, Lovell MR, Pardini JE, Collins MW, Fu FH. The "value added" of neurocognitive testing after sports-related concussion. *Am J Sports Med.* 2006;34:1630-5.
- Alla S, Sullivan SJ, Hale L and McCrory P. Self-report scales/checklists for the measurement of concussion symptoms: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2009;43:i3-i12.
- Hodgson, Patricios J. Clarifying concussion in youth rugby: recognise and remove. *Br J Sports Med.* 2020;49:966-7.
- Halstead ME. Pharmacologic therapies for pediatric concussions. *Sports Health.* 2016; 8:50-2.
- Haider MN, Herget L, Zafonte RD, Lamm AG, Wong BM, Leddy JJ. Rehabilitation of Sport-Related Concussion. *Clin Sports Med.* 2021;40:93-109.
- Schneider KJ, Iverson GL, Emery CA, McCrory P, Herring SA, Meeuwisse WH. The effects of rest and treatment following sport-related concussion: a systematic review of the literature. *Br J Sports Med.* 2013;47:304-7.
- McKeithan L, Hibshman N, Yengo-Kahn AM, Solomon GS, Zuckerman SL. Sport-Related Concussion: Evaluation, Treatment, and Future Directions. *Med Sci (Basel).* 2019;7:44. doi: 10.3390/medsci7030044.

- Makdissi M, Schneider KJ, Feddermann-Demont N, Guskiewicz KM, Hinds S, Leddy JJ, et al. Approach to investigation and treatment of persistent symptoms following sport-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2017;51:958-68.
- Dallmeier JD, Meysami S, Merrill DA, Raji CA. Emerging advances of in vivo detection of chronic traumatic encephalopathy and traumatic brain injury. *Br J Radiol.* 2019;92(1101):20180925. doi: 10.1259/bjr.20180925.
- Wojtys EM. Return to Sports After Concussion. *Sports Health.* 2017;9:303-4.
- Brooks MA, Peterson K, Biese K, Sanfilippo J, Heiderscheid BC, Bell DR. Concussion increases odds of sustaining a lower extremity musculoskeletal injury after return to play among collegiate athletes. *Am J Sports Med.* 2016;44:742-7.
- van Ierssel J, Pennock KF, Sampson M, Zemek R, Caron JG. Which psychosocial factors are associated with return to sport following concussion? A systematic review. *J Sport Health Sci.* 2022;11:438-49.
- Patricios J, Fuller GW, Ellenbogen R, Herring S, Kutcher JS, Loosemore M, et al. What are the critical elements of sideline screening that can be used to establish the diagnosis of concussion? A systematic review. *Br J Sports Med.* 2017;51:888-94.
- Waltzman D, Sarmiento K. What the research says about concussion risk factors and prevention strategies for youth sports: A scoping review of six commonly played sports. *J Safety Res.* 2019;68:157-72.
- Musumeci G, Ravalli S, Amorini AM, Lazzarino G. Concussion in Sports. *J Funct Morphol Kinesiol.* 2019;4:37. doi: 10.3390/jfmk4020037.
- Marklund N, Bellander BM, Godbolt AK, Levin H, McCrory P, Thelin EP. Treatments and rehabilitation in the acute and chronic state of traumatic brain injury. *J Intern Med.* 2019;285:608-23.

Analizador Instantáneo de Lactato Lactate Pro 2

arkray
LT-1730

- Sólo 0,3 µl de sangre
- Determinación en 15 segundos
- Más pequeño que su antecesor
- Calibración automática
- Memoria para 330 determinaciones
- Conexión a PC
- Rango de lectura: 0,5-25,0 mmol/litro
- Conservación de tiras reactivas a temperatura ambiente y
- Caducidad superior a un año



Importador para España:



c/ Lto. Gabriel Miro, 54, ptas. 7 y 9
46008 Valencia Tel: 963857395
Móvil: 608848455 Fax: 963840104
info@bermellelectromedicina.com
www.bermellelectromedicina.com

Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico

Concussion and traumatic brain injury

Teresa Gaztañaga Aurrekoetxea

Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Unidad de Medicina del Deporte, Kirolbidea, Hospital de Día Quirón Salud Donostia, San Sebastián.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00098

Una conmoción cerebral es una forma de traumatismo craneoencefálico leve, una lesión cerebral traumática que afecta a las funciones del cerebro por lo general de forma temporal con sintomatología de pérdida leve de conciencia, concentración y memoria, dolor de cabeza, confusión, alteración del equilibrio y de la coordinación¹⁻⁵.

El traumatismo craneoencefálico (TCE) se denomina como un golpe, un impacto, una sacudida en la región craneal o facial produciendo una lesión en cuero cabelludo o cara, afectando en mayor o menor medida al nivel de conciencia pudiendo lesionar neuronas y generar cambios bioquímicos que es necesario evaluar, diagnosticar y tratar. Su gravedad está condicionada a la causa (accidente de tráfico, laboral, impacto por caída, deporte, agresión, otros), su localización y a la aparición de complicaciones posteriores (cognitivas, conductuales, físicas, equilibrio, coordinación y/o emocionales)^{4,5}.

Los TCE pueden ser leves (breve alteración del estado mental o de la conciencia, dolor de cabeza, mareo, vómitos, vista borrosa, cambios en el comportamiento) o evolucionar progresivamente hasta llegar a ser graves (persistencia de la pérdida del conocimiento o problemas de razonamiento y comportamiento tras sufrir la lesión)^{5,6}. Los efectos a largo plazo dependen de la gravedad, de la localización de la lesión, de la edad y del estado de salud previo.

Aunque la mayoría de las consultas médicas por TCE son leves, el traumatismo craneoencefálico es la primera causa de muerte e incapacidad en la población menor de 45 años en los países desarrollados. La OMS estimó en el año 2007 que sería la primera causa de mortalidad en el 2020⁷. En España, tres de cada cuatro pacientes con TCE son hombres de edades comprendidas entre los 15 y 30 años; como causa principal están los accidentes de tráfico (en disminución), caídas mayores de 65 años (en aumento), accidentes en la infancia durante las actividades de ocio, y en la práctica deportiva^{8,9}. Las secuelas neurológicas con discapacidad se cifran en un 15% (Sociedad Española de Neurología, 2018)⁸.

Conmoción cerebral relacionada con el deporte (CCD)

La conmoción cerebral se considera una de las lesiones más complejas en la práctica deportiva por su dificultad en la evaluación, diagnóstico y manejo³. Los médicos de medicina deportiva están capacitados de manera única para brindar la atención requerida a lo largo del CCD desde la evaluación aguda hasta el regreso a la práctica deportiva y manejo tanto de las complicaciones del CCD, como de los problemas médicos coexistentes por sus conocimientos, su experiencia y cercanía cotidiana al deportista¹⁰. La mayoría de los CCD se resuelven en 1 a 4 semanas, pero existen casos con etapas de recuperación complicadas y/o prolongadas que pueden necesitar de un equipo multidisciplinar experimentado en el control y manejo de la CCD.

Son características propias de la CCD^{2,3,10}:

- La etiología, debida tanto a un traumatismo agudo por golpe, colisión o por una exposición repetitiva a impactos (oponente, suelo, pelota) y/o sacudidas en la cabeza, cara o cuello (latigazo), como en cualquier otra parte del cuerpo con una fuerza impulsiva transmitida a la cabeza (ataque, defensa, placaje).
- La asistencia, evaluación y diagnóstico urgente que tienen lugar en el campo o terreno de juego.
- La interrupción inmediata de la práctica deportiva (entrenamiento, competición) en todo deportista afectado, independientemente del tipo de actividad y edad, dado que es una lesión aguda en evolución con clínica que cambia rápidamente y en la que hay que actuar con prudencia y celeridad.
- El manejo y tratamiento que deben ser rápidos y gestionados a corto y largo plazo, incluyendo la reincorporación a la actividad deportiva, para asegurar la salud de deportista y evitar secuelas.

Correspondencia: Teresa Gaztañaga Aurrekoetxea
E-mail: kirolbidea.don@quironsalud.es

Los deportes de mayor riesgo de padecer una conmoción cerebral, en cualquier edad, son aquellos en los cuales al practicarlos se produce contacto físico con impulso, encontronazo, golpe, caída, impacto ya sea esporádico o repetitivo y otros con riesgo de colisión a alta velocidad, sobre todo sin el equipo de protección o seguridad indicados, como fútbol americano, hockey, rugby, boxeo, fútbol¹¹⁻¹⁸. Estadísticamente se atiende por CCD en mayor proporción a mujeres que a hombres². Hay dos revisiones sistemáticas recientes que muestran mayor tasa de incidencia estadísticamente significativa de conmoción cerebral en las mujeres con respecto a los hombres, en el fútbol y el baloncesto¹⁹ y mayor prevalencia de conmoción cerebral y notificación de síntomas en las mujeres, siendo necesaria una mayor investigación en el papel del sexo biológico para valorar su importancia en la evaluación, el manejo y el tratamiento posterior del CCD²⁰.

Clínica

La mayoría de las CCD se presentan sin pérdida de conciencia y sin signos neurológicos claros que pueden ser transitorios y presentarse las primeras 24-48 h. La activación celular inflamatoria, la degeneración axonal y la plasticidad alterada pueden ocurrir en las etapas subaguda y crónica de la conmoción cerebral¹⁰. Así, incluso sin una sintomatología evidente en la fase aguda, puede presentarse a posteriori, enmascarada por un comportamiento considerado dentro de la normalidad en el entorno del deportista (familiar, social, deportivo).

Los factores de riesgo para el desarrollo de un trastorno en fase tardía incluyen un cuadro con más síntomas tempranos (por ejemplo, dolor de cabeza, fatiga), antecedentes de conmociones cerebrales múltiples, afecciones psiquiátricas (ansiedad, depresión), mayor duración de la inconsciencia o amnesia y una edad más temprana⁵. Por ello hay que monitorizar un seguimiento tras la fase aguda de la conmoción cerebral³.

La clínica puede manifestarse con los siguientes síntomas en cierto grado inespecíficos para realizar un diagnóstico por sí mismos^{2,3,10}:

- Físicos: cefalea, mareo, alteraciones de la visión, del equilibrio y de la sensibilidad a la luz y al ruido.
- Cognitivos: confusión, dificultad en la concentración con problemas de expresión y memoria.
- Emocionales: irritabilidad, exacerbación de sentimientos (tristeza, decaimiento, efusividad, ira, miedo), nerviosismo.
- Trastornos del sueño: alteración del ritmo con incremento o disminución del número de horas habitual, somnolencia afectando al periodo de vigilia o actividad.

En el momento de una posible lesión, in situ se evalúa, por parte del profesional médico, el comportamiento de la persona lesionada con respecto a la orientación, la memoria, la concentración, el movimiento y el equilibrio, el habla y el razonamiento, además se realiza una exploración cervical para valorar otras lesiones^{3,10}. Si se sospecha una CCD debe completarse la exploración con una evaluación exhaustiva y específica. Nunca debe dejarse solo al lesionado supervisando su evolución durante las primeras horas. Los organismos deportivos deben permitir el tiempo adecuado para realizar esta evaluación, siendo un factor de mejora la instauración de un tiempo de demora en las reglas de los deportes que aún no lo contemplan.

El deportista que sufra un incremento en la sintomatología tras la sospecha de una conmoción cerebral debe mantenerse al margen de la actividad hasta que una evaluación adicional pueda confirmar o excluir el CCD.

La justificación para la retirada inmediata del terreno de la práctica deportiva y evaluación contigua sería la presencia de señales de alerta o signos visibles como la pérdida de conocimiento, convulsiones por impacto, postura tónica, mirada en blanco o vacía, falta de coordinación motora o equilibrio^{3,10}. Cualquiera de estos síntomas observados o notificados deben implicar la suspensión de la actividad deportiva por lo menos el resto del día.

La presentación de lesiones craneales más graves con pérdida de conocimiento prolongada, dolor de cabeza intenso o que empeora, emesis que no cede, estado mental en declive, déficit neurológico focal o sospecha de lesión significativa craneal (fractura craneal, hemorragia intracraneal), deberían inducir la activación del plan de emergencia.

Diagnóstico

Un examen médico es el primer paso en el diagnóstico de una posible lesión cerebral^{2,3,5,10}. Si hay síntomas o signos en una o más de las áreas de exploración (neurológica, motora, sensorial, cognitiva), se debe sospechar de una CCD, establecer el diagnóstico diferencial y la estrategia de manejo adecuada. El profesional médico familiarizado con el deportista es el más adecuado para detectar cambios sutiles en su personalidad o rendimiento. La evaluación de la conmoción cerebral debe realizarse en un entorno libre de distracciones con tiempo adecuado para el examen y la ejecución de las pruebas de la conmoción cerebral.

En cuanto al diagnóstico diferencial, es necesario discernir de la clínica por drogas, alcohol, uso de medicamentos u otras lesiones (cervicales, disfunción vestibular periférica) u otras comorbilidades (afecciones psicológicas o médicas)^{3,5,10}.

La CCD puede provocar cambios neuropatológicos, pero los signos y síntomas clínicos agudos reflejan en gran medida una alteración funcional en lugar de una lesión estructural y, como tal, no se observa ninguna anomalía en los estudios estándar de neuroimagen estructural³.

Se ha evidenciado la existencia de factores predisponentes previos a una CCD^{21,22}, como son el tipo de deporte, el historial de conmoción previa, la edad, el padecimiento de migrañas, fatiga y alteraciones del sueño, que pueden ser predictivos de parte de la sintomatología posterior con una recuperación más prolongada y la aparición de síntomas relacionada con el eje cognitivo-somático-sensorial.

Por todo ello el diagnóstico de la conmoción cerebral es un diagnóstico clínico^{2,3,10,21-23} a partir de la historia clínica y la evaluación secundaria en una primera instancia y según evoluciona la lesión:

- La historia clínica que contemple en el reconocimiento médico previo a la práctica deportiva, además de la exploración habitual de equilibrio, reflejos, oídos y vista, una evaluación sobre antecedentes de conmoción cerebral u otra lesión cerebral traumática (número, evolución de la recuperación y tiempo transcurrido entre lesiones), presencia de otras condiciones premórbidas / comórbidas, u otros factores, que pueden dificultar el diagnóstico y/o manejo de la conmoción cerebral, incluyendo antecedentes de trastornos del aprendizaje, del estado de ánimo, déficit de atención, cinetosis o

sensibilidad al movimiento, antecedentes personales o familiares de trastorno de dolor de cabeza por migraña e información sobre el consumo actual de medicamentos. Estos datos servirán, en caso de presentarse una CCD, para la asistencia, mejora en el manejo y elaboración de un plan de emergencia.

- La evaluación secundaria con exploración física y neurocognitiva, utilizando un sistema de evaluación rápido, fiable y estandarizado. Se debe ejecutar de forma inmediata y/o en un entorno sin distracciones y con el lesionado en reposo, según el grado de afectación que lo permita.

Actualmente la herramienta mejor desarrollada y de mayor ámbito de instauración disponible para la evaluación secundaria es el SCAT *Sport Concussion Assessment* - herramienta de evaluación de la conmoción cerebral en el deporte que se actualiza periódicamente, según evidencias científicas, por el Grupo Internacional de Conmoción en el Deporte (*Concussion in Sport Group - CISG*) desde la segunda Conferencia Internacional de la Conmoción en el Deporte celebrada en Praga, el año 2004^{2,3,10,24,25}. La vigente es la 5ª edición, SCAT5, que corresponde a la última versión consensuada como parte del panel de expertos de la 5ª Conferencia Internacional del Consenso sobre Conmoción Cerebral en el Deporte celebrada en Berlín, en el año 2016^{3,26}. Los soportes editados, son SCAT5 para deportistas de 13 o más años^{27,28} y SCAT5 pediátrico para niños desde los 5 a los 12 años, por sus diferencias con adultos²⁹⁻³².

El SCAT es útil inmediatamente después de la lesión para diferenciar a los deportistas con conmoción cerebral de los no conmocionados, se ejecuta y cumplimenta en 10 minutos, pero su utilidad parece disminuir significativamente de 3 a 5 días después de la lesión^{4,10,25}. La lista de verificación de síntomas, sin embargo, demuestra utilidad clínica en el seguimiento de la recuperación. Se recomienda realizar el SCAT tras la lesión in situ con parte del cuestionario y posteriormente finalizarlo, en un lugar tranquilo distanciado del lugar de los hechos para facilitar la objetividad de los datos a obtener (vestuarios, consulta).

El SCAT5, contiene indicaciones, instrucciones, preguntas para la verificación de síntomas y evaluaciones clínicas que se realizan tanto de forma inmediata como en las horas siguientes al traumatismo deportivo con una conmoción cerebral o sospecha de haberla sufrido. Incluye una evaluación de la función motora (del movimiento), la función sensorial, la coordinación del razonamiento y los reflejos. Engloba el sistema de evaluación de la memoria con las preguntas de Maddocks, la exploración del coma mediante la escala de Glasgow (*Glasgow Coma Scale - GCS*), la evaluación sistemática de la conmoción para el examen cognitivo (*Standardised Assessment of Concussion - SAC*), el examen neurológico con el sistema de puntuación de errores de equilibrio modificado (*Modified Balance Error Scoring System - mBESS*), el dictamen en base a la puntuación recogida en la cumplimentación del cuestionario y consejos para quien vaya a vigilar al deportista convaliente. Se recomienda hacer las preguntas al deportista de la evaluación de síntomas de una fase aguda/posaguda, en el momento de la prueba. En situación estable o basal, lo complementaría la persona afectada, sería una autoevaluación²⁶⁻²⁸.

El SCAT5 pediátrico, comprende las pruebas y evaluaciones calificadas con puntuaciones adaptadas a la edad pediátrica^{29,31}.

Otras herramientas y pruebas que pueden utilizarse en la evaluación secundaria, junto al SCAT5 o por sí solas, según la sintomatología

presentada, son el CogSport (pruebas de la función cognitiva), Métricas de Evaluación Neuropsicológica Automatizada (*Automated Neuropsychological Assessment Metrics - ANAM*), sistema de Signos Vitales del Sistema Nervioso Central o Inmediato^{3,10,25}.

La evaluación para cribado de la función vestibulo-ocular (*Vestibular/Ocular Motor Screening - VOMS*), es útil para evaluar la función vestibulo-ocular en mayores de 8 años^{33,34}. La sensibilidad (probabilidad de identificar correctamente la conmoción cerebral) y la especificidad (probabilidad de identificar correctamente la ausencia de una conmoción cerebral) del diagnóstico de la conmoción cerebral relacionada con el deporte pueden aumentar al combinar múltiples herramientas de evaluación.

Con respecto a la confiabilidad (sensibilidad y especificidad) del test-retest, el SCAT5 incluye, como novedad, listas opcionales de 10 palabras y listados más largos en secuenciación hacia atrás de dígitos²⁷, para minimizar el efecto techo (*ceiling effect* - obtención de la máxima puntuación o cercana en la mayoría de las personas), que constituía un sesgo en la puntuación de la evaluación de la memoria y concentración del SCAT3. Actualmente no hay estudios de la sensibilidad y especificidad de SCAT5 y SCAT5 infantil aplicados, y queda por demostrar si estos cambios han mejorado la confiabilidad con respecto a las versiones anteriores.

Todas las pruebas más utilizadas en la valoración secundaria, incluidas las del SCAT5, pueden aplicarse como evaluación en la pretemporada (verificación de síntomas, evaluación del equilibrio y función cognitiva), sobre todo en caso de posconmoción cerebral^{10,21-24}. Pero no toda la batería de pruebas de las herramientas de evaluación es imprescindible ni exigible para el manejo apropiado de la CCD.

Hay que resaltar que, para optimizar el diagnóstico a partir del resultado o puntuación obtenida de las herramientas utilizadas en la evaluación secundaria, es necesario conocer las limitaciones tanto en caso de quien evalúa como quien es evaluado¹⁰. El evaluador puede cometer un error metodológico en la puntuación si no está familiarizado con las propiedades psicométricas de las herramientas que está utilizando en relación a la clínica presentada por el lesionado a evaluar. Y el evaluado puede alterar el resultado de las pruebas de autoevaluación al realizárselas de forma repetitiva por aprendizaje de las mismas.

Para llegar a un diagnóstico preciso, todas las pruebas deben interpretarse en combinación con una clínica determinante de conmoción cerebral.

Las pruebas diagnósticas por imagen, entre ellas las tomografías computarizadas (TC) y las tomografías por resonancia magnética (TRM), no diagnostican la CCD^{3,10}. Pero en caso de sospecha de hemorragia intracraneal, pueden ayudar a descartar una lesión en el cerebro potencialmente mortal, que puede requerir una intervención quirúrgica inmediata.

Los biomarcadores de fluidos y las pruebas genéticas son herramientas de investigación importantes, pero requieren de una validación adicional para determinar su utilidad clínica en la evaluación de la CCD³⁵. Se debe investigar sobre las limitaciones actuales como recurso diagnóstico de la conmoción cerebral.

Tratamiento y retorno a la práctica deportiva

Tras una conmoción, la resolución de la sintomatología generalmente sigue un curso secuencial hasta llegar a la situación previa de

normalidad, resolviéndose entre 1 a 4 semanas (10-14 días en adultos, más de 1 mes en niños) con reposo cognitivo y físico que aminora la sintomatología poscontusión cerebral al disminuir la demanda de energía cerebral^{13,6,10,30-32,36}. El 80%-90% de los adolescentes y adultos se recuperan en 2 semanas recuperando el equilibrio y la función cognitiva anterior. El tiempo de recuperación es diferente para cada persona y el tratamiento debe ser individualizado con progresión gradual, limitada por los síntomas³. Actualmente no es posible estandarizar cuantitativamente el periodo de recuperación ya que el tiempo fisiológico puede ser más duradero que la sintomatología clínica y no hay medios diagnósticos de cambios fisiológicos (resonancia magnética, flujo sanguíneo cerebral, electro fisiología, ritmo cardíaco, biomarcadores de fluidos, entre otro) validados para la interpretación clínica³. Se necesita más investigación en este campo.

La prolongación del tiempo de recuperación superior a 1 mes suele estar relacionado con antecedentes de conmoción previa, padecimiento de migraña, alteraciones del sueño y psiquiátricas (ansiedad, depresión)^{5,21,22}, siendo más evidente en niños, adolescentes y adultos jóvenes^{32,36}. También influyen en el retraso de la recuperación, el mayor grado en la presentación de síntomas y en la gravedad, la pérdida de conocimiento, la amnesia retrógrada o amnesia postraumática³, así como la aparición temprana de dolor de cabeza y depresión³⁶. Para establecer perfiles clínicos con la duración del periodo de recuperación, la edad y el sexo, son necesarios más estudios de investigación.

El deportista debe guardar reposo físico y cierto reposo cognitivo, para facilitar la remisión de la clínica, comenzando por 24-48 h y durante varios días. Debe ser vigilado en su evolución sintomatológica por una persona cercana, que esté al tanto de las posibles alteraciones (empeoramiento con cefalea, somnolencia, vómitos, incapacidad para reconocer personas/lugares, alteraciones en el comportamiento y en el habla).

Si se evidenciasen cambios en el comportamiento, vómitos, empeoramiento de la cefalea, visión doble o somnolencia excesiva, se trataría de una emergencia y habría que ponerse en contacto urgentemente con su médico o con los servicios de emergencia^{3,10,26}.

En la mayoría de los casos, después de superar las primeras 24-48 h y pocos días de reposo, el deportista podrá aumentar gradualmente su nivel de actividad física cotidiana y ejercicio aeróbico sin contacto, siempre y cuando los síntomas no empeoren o se exacerben³⁷. Existen varios estudios que refieren una recuperación más corta con ejercicio aeróbico de umbral subsintomático entre el 3 y 7 día tras la lesión, en varones adolescentes y jóvenes^{37,38}. Actualmente no hay pruebas suficientes de consenso para prescribir un descanso completo de más de 24-48 h que logre una mejor recuperación^{3,10}.

Cuando el deportista sea capaz de realizar todas las actividades cotidianas habituales asintomático, podrá comenzar con la fase de la progresión hacia la vuelta a la práctica deportiva^{3,10}. Para ello, se debe seguir un programa de ejercicio gradual por etapas (tipo de ejercicio, intensidad, duración, sin/con contacto), dirigido por un médico. El tiempo de duración de la incorporación gradual al deporte es multifactorial (edad, historial, tipo de deporte y nivel, etc.) y debe ser gestionado individualmente. Se pueden definir distintas etapas condicionadas a la evolución clínica como estrategia de vuelta gradual al deporte²⁷, por ejemplo, destinando más de 24h para cada

una, no introduciendo el entrenamiento de resistencia antes de la 3ª, 4ª, o últimas etapas y retrocediendo a la etapa anterior en caso de empeoramiento con un tiempo de cadencia de por lo menos 24h. Cuándo introducir el entrenamiento temprano y en qué casos, sigue en investigación¹⁰. La actividad y el ejercicio tempranos no reemplazan el regreso gradual al deporte.

En niños y jóvenes hay que considerar que la capacidad de aprendizaje puede estar alterada tras una conmoción cerebral, siendo de vital importancia la coordinación entre el médico, los padres, personal cuidador, en su caso, y los profesores para gestionar el plan de vuelta al centro de formación^{6,26,27}. En niños, además debe ponderarse el juego no deportivo, especialmente en entornos impredecibles (patio del colegio), para evitar una recaída o una nueva lesión^{6,29-32}. El retorno a la práctica deportiva está condicionado a la carencia de sintomatología en las actividades físico-cognitivas cotidianas y académicas de aprendizaje.

Si durante la evolución secuencial de la recuperación persiste la clínica, puede existir una asociación con lesiones recurrentes de la columna cervical y el sistema vestibular periférico que podrá requerir de un grupo profesional multidisciplinar para una terapia bien dirigida con rehabilitación psicológica, cervical y vestibular^{3,10}.

El tratamiento farmacológico sintomático, no está bien contrastado³. Si existe su justificación, el deportista no debe incorporarse hasta finalizar dicho tratamiento por la posibilidad de enmascarar o modificar la sintomatología de la CCD. El médico debe valorar cuando se producirá dicha incorporación.

Con respecto al tratamiento de la conmoción cerebral con suplementos dietéticos como vitaminas del grupo B, vitaminas C, D, E, magnesio, aminoácidos ramificados, n-acetil cisteína, N-metil-D-aspartato, nicotinamida ribosa, ácidos grasos ω -3, creatina, curcumina, resveratrol, cafeína y melatonina, con evidencia de mejora de la sintomatología en modelos animales, protegiendo o acelerando la recuperación, resulta no extrapolable y carente de investigación suficiente en humanos, que necesita de más investigación para su utilización con rigor, fiabilidad y seguridad^{36,37}.

En resumen, se puede concluir que el tratamiento en posconmoción cerebral debe ser individualizado con una introducción de actividad física y cognitiva gradual, limitada por síntomas, con programas de ejercicio aeróbico subsintomático y programas de terapia según alteraciones de la función vestibular y cognitivo-conductual. La reincorporación a la práctica deportiva se podrá establecer con una programación gradual de ejercicio físico dirigida por el médico, condicionada a la carencia de sintomatología en las actividades cotidianas y de aprendizaje escolar o académico, en estudiantes.

Bibliografía

1. McCrory P, Feddermann-Demont N, Dvořák J, et al. What is the definition of sports-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51:877-87.
2. Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br J Sports Med*. 2013;47:15-26.
3. McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*. 2017;51:838-847.
4. Katz DI, Cohen SI, Alexander MP. Mild traumatic brain injury. *Handb Clin Neurol*. 2015;127:131-56.

5. Dwyer B, Katz DI. Postconcussion syndrome. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:163-78.
6. Silverberg ND, Iaccarino MA, Panenka WJ, et al. Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines. *Arch Phys Med Rehabil*. 2020;101:382-393.
7. Hyder AA, Wunderlich CA, Puvanachandra P, Gururaj G, Kobusingye OC. The impact of traumatic brain injuries: a global perspective. *Neuro Rehabilitation*. 2007;22:341-53.
8. Sociedad Española de Neurología - Fundación del Cerebro. La Fundación del Cerebro advierte de que en verano aumenta el número de traumatismos craneoencefálicos graves y de lesiones medulares de origen traumático. Departamento de prensa SEN, 2018. Consultado el 26/06/2020. Disponible en. <http://www.sen.es/saladeprensa/pdf/Link246.pdf>.
9. Giner J, Mesa Galán L, Yus Teruel S, et al. Traumatic brain injury in the new millennium: A new population and new. *Neurologia*. 2019;50:213-485330063-5.
10. Harmon KG, Clugston JR, Dec K, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement on concussion in sport. *Br J Sports Med*. 2019;53:213-25.
11. Dompier TP, Kerr ZY, Marshall SW, et al. Incidence of Concussion During Practice and Games in Youth, High School, and Collegiate American Football Players. *JAMA Pediatr*. 2015;169:659-65.
12. Pfister T, Pfister K, Hagel B, Ghali W, Ronksley PE. The incidence of concussion in youth sports: a systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2016;50:292-7.
13. Kerr ZY, Wilkerson GB, Caswell SV, et al. The First Decade of Web-Based Sports Injury Surveillance: Descriptive Epidemiology of Injuries in United States High School Football 2005-2006 Through 2013-2014 and National Collegiate Athletic Association Football 2004-2005 Through 2013-2014. *J Athl Train*. 2018;53:738-751.
14. Nguyen JVK, Brennan JH, Mitra B, Willmott C. Frequency and Magnitude of Game-Related Head Impacts in Male Contact Sports Athletes: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*. 2019;49:1575-83.
15. McNeel C, Clark GM, Davies CB, Major BP, Lum JAG. Concussion incidence and time-loss in Australian football: A systematic review. *J Sci Med Sport*. 2020;23:125-33.
16. Brown JC, Starling LT, Stokes K, et al. High Concussion Rate in Student Community Rugby Union Players During the 2018 Season: Implications for Future Research Directions. *Front Hum Neurosci*. 2019;13:423. Published 2019 Dec 4.
17. Knapik JJ, Hoedebecke BL, Rogers GG, Sharp MA, Marshall SW. Effectiveness of Mouthguards for the Prevention of Orofacial Injuries and Concussions in Sports: Systematic Review and Meta-Analysis. *Sports Med*. 2019;49:1217-32.
18. Theadom A, Mahon S, Hume P, et al. Incidence of Sports-Related Traumatic Brain Injury of All Severities: A Systematic Review. *Neuroepidemiology*. 2020;54:192-9.
19. Cheng J, Ammerman B, Santiago K, et al. Sex-Based Differences in the Incidence of Sports-Related Concussion: Systematic Review and Meta-analysis. *Sports Health*. 2019;11:486-91.
20. Merritt VC, Padgett CR, Jak AJ. A systematic review of sex differences in concussion outcome: What do we know? *Clin Neuropsychol*. 2019;33:1016-43.
21. Putukian M, Riegler K, Amalfe S, Bruce J, Echemendia R. Preinjury and Postinjury Factors That Predict Sports-Related Concussion and Clinical Recovery Time. *Clin J Sport Med*. 2018;10.1097/JSM.0000000000000705.
22. Sinnott AM, Kontos AP, Collins MW, Ortega J. Concussion Symptoms Among Athletes: Preinjury Factors Predict Postinjury Factors. *J Head Trauma Rehabil*. 2020;35:E361-E371.
23. Putukian M. Clinical Evaluation of the Concussed Athlete: A View From the Sideline. *J Athl Train*. 2017;52:236-44.
24. National Collegiate Athletic Association-NCAA. Interassociation consensus: diagnosis and management of sport-related concussion best practices. Indianapolis, IN, 2016. Consultado el 26/06/2020. Disponible en: https://www.ncaa.org/sites/default/files/SSI_ConcussionBestPractices_20170616.pdf
25. Broglio SP, Katz BP, Zhao S, McCrea M, McAllister T; CARE Consortium Investigators. Test-Retest Reliability and Interpretation of Common Concussion Assessment Tools: Findings from the NCAA-DoD CARE Consortium. *Sports Med*. 2018;48:1255-68.
26. Meeuwisse WH, Schneider KJ, Dvořák J, et al. The Berlin 2016 process: a summary of methodology for the 5th International Consensus Conference on Concussion in Sport. *Br J Sports Med*. 2017;51:873-6.
27. Echemendia RJ, Meeuwisse W, McCrory P, et al. The Sport Concussion Assessment Tool 5th Edition: Background and rationale. *Br J Sports Med*. 2017;51:848-50.
28. Concussion recognition tool 5©. *Br J Sports Med*. 2017;51(11):872.
29. Davis GA, Purcell L, Schneider KJ, et al. The Child Sport Concussion Assessment Tool 5th Edition (Child SCAT5): Background and rationale. *Br J Sports Med*. 2017;51:859-61.
30. Davis GA, Anderson V, Babl FE, et al. What is the difference in concussion management in children as compared with adults? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51:949-57.
31. Ayr LK, Yeates KO, Taylor HG, Browne M. Dimensions of postconcussive symptoms in children with mild traumatic brain injuries. *J Int Neuropsychol Soc*. 2009;15:19-30.
32. Yeates KO, Taylor HG, Rusin J, et al. Premorbid child and family functioning as predictors of post-concussive symptoms in children with mild traumatic brain injuries. *Int J Dev Neurosci*. 2012;30:231-7.
33. Mucha A, Collins MW, Elbin RJ, et al. A Brief Vestibular/Ocular Motor Screening-VOMS assessment to evaluate concussions: preliminary findings. *Am J Sports Med*. 2014;42:2479-86.
34. Moran RN, Covassin T, Elbin RJ, Gould D, Nogle S. Reliability and Normative Reference Values for the Vestibular/Ocular Motor Screening -VOMS Tool in Youth Athletes. *Am J Sports Med*. 2018;46:1475-80.
35. McCrea M, Meier T, Huber D, et al. Role of advanced neuroimaging, fluid biomarkers and genetic testing in the assessment of sport-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51(12):919-929.
36. Iverson GL, Gardner AJ, Terry DP, et al. Predictors of clinical recovery from concussion: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51:941-948.
37. Lawrence DW, Richards D, Comper P, Hutchison MG. Earlier time to aerobic exercise is associated with faster recovery following acute sport concussion. *PLoS One*. 2018;13:e0196062.
38. Leddy JJ, Haider MN, Hinds AL, Darling S, Willer BS. A Preliminary Study of the Effect of Early Aerobic Exercise Treatment for Sport-Related Concussion in Males. *Clin J Sport Med*. 2019;29:353-360.

Síndrome postconmoción en el deporte

Postconcussion syndrome in sports

Alejandro Mejuto García

Especialista Medicina Familiar y Comunitaria. Máster Traumatología del Deporte UCAM. Coordinador Servicio Urgencias Hospital Quironsalud A Coruña. Servicios Médicos RC Deportivo La Coruña. Jefe Servicios Médicos Federación Gallega de Boxeo.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00099

Introducción

El síndrome posconmoción es una secuela común de la lesión cerebral traumática definiéndose como un conjunto de síntomas que incluye dolor de cabeza, mareos, síntomas neuropsiquiátricos y deterioro cognitivo^{1,2}. El síndrome posconmoción se describe con mayor frecuencia en el escenario de un traumatismo leve, pero también puede ocurrir después de una LCT moderada y severa, y síntomas similares se describen también después de lesiones por latigazo. La fisiopatología subyacente no está definida. Los resultados de las pruebas pueden ser o no anormales; cuando están presentes, las anomalías de las pruebas no siguen un patrón definido de forma consistente.

La lesión cerebral traumática leve resulta después de un traumatismo craneal no penetrante, y se define más a menudo como leve por una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) de 13 a 15, 30 minutos después del traumatismo³. La conmoción cerebral es una alteración inducida por el trauma en el estado mental que puede o no implicar la pérdida de la conciencia.

Epidemiología

Entre el 30 y el 80 por ciento de los pacientes con lesiones cerebrales leves a moderadas experimentarán algunos síntomas de síndrome posconmocional. Esta amplia gama de incidencia reportada refleja las variabilidades en la población de pacientes estudiados y los criterios por los cuales se hace un diagnóstico de síndrome posconmocional, ya sea usando síntomas individuales o criterios clínicos definidos. Dos criterios clínicos, la Clasificación Internacional de Enfermedades, 10ª revisión (ICD-10) y el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales, 4ª edición (DSM-IV)⁴, se utilizan comúnmente y dan resultados muy diferentes, incluso dentro de la misma población de pacientes.

Varios estudios han tratado de asociar la gravedad de la lesión cerebral con el síndrome posconmocional entre los pacientes con

lesión cerebral traumática leve (LCT) usando una variedad de medidas incluyendo la Escala de Coma de Glasgow (GCS), la duración de la pérdida de conciencia o amnesia postraumática, y la presencia o extensión de anomalías visualizadas en la tomografía computarizada (CT) o en la resonancia magnética (MRI). En general, la gravedad de la lesión no se correlaciona claramente con el riesgo de síndrome posconmocional. Sin embargo, al menos un estudio sugiere que un historial de conmoción cerebral previa, particularmente si es reciente o múltiple, es un factor de riesgo para síntomas prolongados después de una conmoción cerebral⁵⁻⁹.

Estudios de cohorte de pacientes con LCT leve y moderada han encontrado consistentemente que el género femenino y el aumento de la edad son factores de riesgo para el SPC. Mientras que la naturaleza de la lesión de la cabeza no ha sido estudiada sistemáticamente como un factor de riesgo, algunos estudios sugieren que los pacientes con una conmoción cerebral relacionada con el deporte tienen una mejor historia natural que aquellos con LCT leve resultante de un accidente automovilístico, una caída o un asalto. Esto puede reflejar una diferente severidad del impacto físico y/o psicossocial de la lesión, y/o una diferente predisposición al PCS. Esto también puede contribuir a las diferencias de género, ya que la preponderancia relativa de accidente versus lesiones deportivas como causa de LCT puede ser mayor en las mujeres que en los hombres.

Fisiopatología

Hay diferentes teorías para la patogénesis del PCS. Algunos sostienen que el trastorno es estructural y bioquímico y que resulta directamente de la lesión cerebral; otros postulan un origen psicógeno. Es posible, incluso probable, que ambas contribuyan; en particular, pueden tener un impacto diferente en diferentes síntomas y en diferentes momentos del curso del síndrome.

Correspondencia: Alejandro Mejuto García
E-mail: alejandro.mejuto@quironsalud.es

Factores neurobiológicos

Se han documentado una serie de cambios estructurales y bioquímicos en modelos animales de lesiones en la cabeza y en estudios neuropatológicos en humanos. Un estudio comparó los volúmenes cerebrales regionales en imágenes de resonancia magnética (MRI)¹⁰⁻¹¹ en 19 pacientes un año después de una lesión cerebral traumática leve (TBI) con 22 sujetos de control emparejados. Los pacientes tenían atrofia global medible en comparación con los controles. Ciertas áreas de pérdida de volumen regional (p. ej., el giro cingular) se correlacionaron con medidas neurocognitivas más bajas, puntuaciones clínicas de ansiedad y síntomas posconvulsivos.

La neuroimagen fisiológica y funcional (tomografía computarizada por emisión de un solo fotón [SPECT], tomografía por emisión de positrones [PET]¹²⁻¹³ y resonancia magnética funcional) también documenta áreas de anormalidad más extensas que las observadas en la tomografía computarizada (TC), apoyando un papel para la lesión cerebral estructural o fisiológica en la producción de PCS. Sin embargo, muchos de estos hallazgos de neuroimágenes no son específicos de la lesión cerebral y también se observan en pacientes con migraña y depresión. Además, los estudios no muestran de manera consistente una relación entre la extensión de las anomalías observadas en estos estudios y el grado de deterioro o la severidad de los síntomas experimentados por el paciente. Una excepción es un estudio que correlacionó los hallazgos agudos en las exploraciones de perfusión por TAC al momento de la LCT con la discapacidad a los seis meses. Sigue sin estar claro qué papel tienen estos factores en la producción de la sintomatología clínica de la PCS.

Factores psicogénicos

La contribución psicogénica a la PCS es sugerida por un número de observaciones empíricas y clínicas. El complejo de síntomas del SPC (dolor de cabeza, mareos y problemas de sueño) es similar a la somatización que se observa en los trastornos psiquiátricos como la depresión, la ansiedad y el trastorno de estrés postraumático (TEPT). Además, la ansiedad y la depresión pueden producir déficits cognitivos subjetivos y objetivos similares a los observados en el SPC y que mejoran con el tratamiento antidepresivo.

Varios estudios sugieren que tanto la predisposición psiquiátrica (poca capacidad de afrontamiento, apoyo social limitado y percepciones negativas) como la comorbilidad psiquiátrica (depresión, ansiedad y pánico, estrés agudo y TEPT) son más prevalentes en los pacientes con PCS en comparación con los controles de la población general y/o con los pacientes con lesiones en la cabeza que no desarrollan PCS persistentes.

Sin embargo, los estudios de la interacción de la depresión, la ansiedad y el rendimiento cognitivo en otras poblaciones con LCT leve son limitados. Algunos investigadores no encontraron una correlación sustancial entre el nivel de los síntomas depresivos y los déficits cognitivos en pacientes con LCT leve, mientras que otros han encontrado una correlación en la respuesta al tratamiento antidepresivo en un subconjunto de pacientes.

La asociación de la enfermedad psiquiátrica y el PCS no está establecida. Las limitaciones en la metodología, incluyendo el diseño

transversal y el sesgo de selección de pacientes y grupos de control, impiden llegar a conclusiones firmes. Además, esa asociación podría tener varias explicaciones. Los pacientes con enfermedades psiquiátricas previas pueden tener más probabilidades de sufrir lesiones en la cabeza como resultado de un alcoholismo más prevalente, de impedimentos motores o físicos derivados de su enfermedad o de los medicamentos, y de otras razones. Alternativamente, los pacientes con enfermedades psiquiátricas pueden ser más propensos a desarrollar PCS después de una lesión en la cabeza. Finalmente, la lesión en la cabeza puede causar o precipitar la enfermedad psiquiátrica en individuos susceptibles.

Otros factores

Las tasas muy bajas, incluso ausentes, de sintomatología posconmoción cerebral, en algunos países y en niños, que se reportan a veces, sugieren un papel prominente de los factores socioculturales en la patogénesis de la PCS.

La idea de que las reclamaciones de indemnización pendientes contribuyen a la presencia y duración de la sintomatología del SPC se remonta a los informes originales de finales del siglo XIX. Los estudios muestran una relación entre el SPC persistente y la compensación financiera potencial. Sin embargo, la asociación no implica claramente una causalidad. Algunos pacientes con litigios pendientes mejoran con o sin tratamiento, y el PCS ocurre en ausencia de litigios. Por otra parte, el hecho de que los pacientes no se recuperen después de que se resuelvan las reclamaciones no invalida necesariamente esta teoría, ya que un acuerdo financiero puede, de hecho, reforzar la enfermedad.

Características clínicas

Las quejas más comunes en el SPC son dolores de cabeza, mareos, fatiga, irritabilidad, ansiedad, insomnio, pérdida de concentración y memoria, y sensibilidad al ruido. La relativa preponderancia de estos síntomas varía de un estudio a otro dependiendo del entorno clínico, el tiempo transcurrido desde la lesión y otras variables. Por ejemplo, entre 118 pacientes que se ofrecieron como voluntarios para un estudio de tratamiento de lesión cerebral traumática leve (LCT), al mes siguiente de la lesión se informó de dolores de cabeza en el 78%, mareos en el 59%, fatiga en el 91%, irritabilidad en el 62%, ansiedad en el 63%, alteraciones del sueño en el 70%, olvido en el 73% y sensibilidad al ruido en el 46%. Entre los pacientes remitidos a una clínica de cefaleas, aproximadamente la mitad tenía quejas cognitivas, y una cuarta parte tenía quejas psicológicas; el 17 por ciento tenía una queja aislada de dolor de cabeza.

Cefalea

Se estima que los dolores de cabeza ocurren en un 25 a 78 por ciento de las personas después de una LCT leve. Paradójicamente, la prevalencia, duración y severidad de los dolores de cabeza es mayor en aquellos con lesiones leves en la cabeza en comparación con aquellos con traumas más severos¹⁵⁻¹⁶. Un número significativo de pacientes tiene dolores de cabeza preexistentes, pero los estudios se contradicen en cuanto a si esto es un factor de riesgo para los dolores de cabeza postraumáticos.

Según los criterios de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS), el inicio del dolor de cabeza debe ser dentro de los siete días siguientes a la lesión. El comienzo de siete días es arbitrario, particularmente porque la etiología de la migraña postraumática no es entendida. Tres meses parece una latencia más razonable para el inicio que siete días.

La mayoría de los dolores de cabeza postraumáticos pueden ser clasificados por el tipo de IHS de manera similar a los dolores de cabeza no traumáticos. Predominan las migrañas y las cefaleas tensionales. En la mayoría de las series, los dolores de cabeza de tipo tensional son los más frecuentes (75 a 77 por ciento). Muchos pacientes (27 a 75 por ciento) tienen más de un tipo de dolor de cabeza.

Los dolores de cabeza de tipo tensional pueden ocurrir diariamente, ya sea como un dolor constante o intermitente de duración variable. Su distribución puede ser generalizada, nuchal-occipital, bifrontal, bitemporal, en banda de cabeza o en forma de gorra, y se describen característicamente como un dolor de presión, de opresión o sordo. El uso excesivo de analgésicos complicó el 42 por ciento de los dolores de cabeza postraumáticos en una serie.

El dolor de cabeza por migraña es típicamente de naturaleza lateralizada, pulsátil o punzante, con fotofobia y náuseas asociadas. Se produce con y sin aura visual¹⁷.

Los ataques recurrentes de migraña con y sin aura pueden ser el resultado de una leve lesión en la cabeza. El impacto también puede causar episodios de migraña aguda, a menudo en adolescentes con antecedentes familiares de migraña. Originalmente denominada "migraña de futbolista" para describir a los hombres jóvenes que jugaban al fútbol y que tenían múltiples ataques de migraña con aura desencadenados sólo por el impacto, ataques similares pueden ser desencadenados por un traumatismo craneal leve en cualquier deporte.

Podemos encontrar del mismo modo multitud de algias craneales postraumáticas, tales como el dolor temporomandibular postraumático en el que los pacientes pueden quejarse de dolor en la mandíbula y de dolor hemicraneal o frontotemporal ipsilateral o de dolores neurales postraumáticos. Los síndromes de cefalea atribuidos al trauma en los informes de casos incluyen cefaleas en racimo; hemicrania continua; ataques de cefalea neuralgiforme unilateral de corta duración con inyección conjuntival, lagrimeo, sudoración y rinorrea (SUNCT), cefalea unilateral de corta duración con síntomas autonómicos craneales; y hemicrania paroxística.

Mareos

Aproximadamente la mitad de los pacientes informan de mareos después de una lesión leve en la cabeza. Mientras que algunos pacientes con SPC tienen mareos inespecíficos (vértigo), otros reportan vértigo verdadero que puede ser debido a un vértigo posicional paroxístico benigno o a una conmoción laberíntica. Varios estudios sugieren que las quejas de mareo en el momento de la lesión y después identifican a los pacientes que corren el riesgo de una recuperación prolongada.

Trastornos del sueño

También se notifican trastornos del sueño, generalmente insomnio, en aproximadamente un tercio de los pacientes en la fase aguda

después de una lesión leve y en aproximadamente la mitad de los pacientes en la fase crónica.

Las manifestaciones más comunes de los trastornos del sueño y la vigilia después de una LCT son la somnolencia diurna excesiva, el aumento de la necesidad de dormir y el insomnio. Menos comúnmente, los pacientes experimentan alteraciones del ritmo circadiano; movimientos o conductas anormales durante el sueño, como hablar durante el sueño, bruxismo y representación de sueños; y respiración alterada por el sueño.

Síntomas psicológicos y cognitivos

Más del 50 por ciento de los pacientes reportan cambios de personalidad, irritabilidad, ansiedad y depresión después de una LCT leve. Pueden encontrarse con intolerancia al ruido, a la excitación emocional y a las multitudes, y más susceptibles a los efectos del alcohol. Los pacientes también informan de un deterioro de la memoria y la concentración¹⁸⁻²⁰; esto puede ser corroborado por los déficits objetivos de las pruebas neuropsicológicas. En los casos típicos, estos son más prominentes inmediatamente después de la lesión y se resuelven en las semanas y meses siguientes.

Un número significativo de pacientes (15 a 20 por ciento) desarrollará síntomas que cumplen con los criterios de una enfermedad psiquiátrica. Estos incluyen estrés agudo y trastorno de estrés postraumático (TEPT), así como ansiedad, trastorno de pánico y depresión.

Pruebas diagnósticas

El uso juicioso de las pruebas debe ser individualizado para cada paciente. Se debe referir a un oftalmólogo u otorinolaringólogo para pacientes con quejas persistentes de síntomas visuales o vértigo. La evaluación psiquiátrica debe considerarse para los pacientes con síntomas psiquiátricos prominentes.

Pruebas neuropsicológicas: las pruebas neuropsicológicas no son útiles en la mayoría de los pacientes con síntomas posteriores a una conmoción cerebral. Sin embargo, cuando son realizadas por un psicólogo experto y experimentado, la evaluación neuropsicológica puede ser útil para evaluar pacientes seleccionados con quejas cognitivas o psicológicas prominentes, proporcionando seguridad en cuanto a su naturaleza leve y su alcance limitado. Los estudios de seguimiento de pacientes no seleccionados después de una lesión cerebral traumática leve (LCT) demuestran pequeños déficits medibles en las pruebas neuropsicológicas. Los dominios cognitivos que parecen particularmente vulnerables a los efectos del traumatismo craneal incluyen la atención, la memoria de trabajo, la velocidad de procesamiento y el tiempo de reacción. Los déficits son generalmente leves; los déficits graves de inteligencia y memoria no se asocian con una LCT leve. Las anomalías son más prominentes en la primera semana después de la LCT y desaparecen con el tiempo. A los tres meses, los pacientes con LCT leve como grupo tienen un desempeño similar al de los sujetos de control. En un estudio, aproximadamente el 15 por ciento de los pacientes tenían déficits cognitivos persistentes.

Neuroimágenes

Muchos pacientes evaluados para una LCT leve se habrán sometido a una tomografía computarizada (CT) o a una resonancia magnética (MRI) como parte de su evaluación aguda. Aproximadamente el 10 por ciento de las tomografías computarizadas en las LCT leves son anormales, mostrando una leve hemorragia subaracnoidea, hemorragia subdural o contusiones. La resonancia magnética es más sensible que la tomografía computarizada, mostrando anomalías en aproximadamente el 30 por ciento de los pacientes con tomografías computarizadas normales.

Los pacientes con PCS que no se han sometido a una resonancia magnética y que tienen quejas incapacitantes deberían someterse a una resonancia magnética cerebral para excluir una patología más grave que identificaría ya sea un peor pronóstico o una causa alternativa para sus síntomas.

Otras técnicas avanzadas de neuroimagen, incluyendo la resonancia magnética funcional, la espectroscopia de resonancia magnética y la imagen con tensor de difusión (DTI), están siendo investigadas en la evaluación de pacientes con LCT. En un estudio, los pacientes con evidencia de lesión axonal traumática en DTI tuvieron más probabilidades de demostrar evidencia objetiva de deterioro cognitivo en comparación con los pacientes con estudios normales. Un meta-análisis concluyó que aunque el DTI es sensible a una amplia gama de diferencias de grupo en las métricas de difusión, el DTI actualmente carece de la especificidad necesaria para una aplicación clínica significativa en los individuos.

Tratamiento

El tratamiento del SCP se individualiza según las quejas particulares del paciente. La simple tranquilidad es a menudo el tratamiento principal, ya que la mayoría de los pacientes mejorarán en tres meses. En ausencia de tratamientos específicos para la prevención o el tratamiento de los SPC, la mayoría de los clínicos adoptan un enfoque sintomático²⁰.

Descanso cognitivo o físico

El descanso cognitivo y físico después de una conmoción cerebral no ha mostrado evidencia convincente de beneficio en términos de una recuperación más rápida o en los resultados clínicos a largo plazo. Los pacientes deben evitar las actividades que puedan conducir a una segunda conmoción cerebral mientras estén sintomáticos del suceso inicial. No recomendamos formalmente un período de descanso de otra manera. Los pacientes deben limitar las actividades que exacerban sus síntomas en los primeros días después de la lesión y luego regresar gradualmente a su nivel anterior de actividad según lo tolerado.

Tratamiento del dolor de cabeza

La información sobre el tratamiento de los síndromes de dolor de cabeza específicamente en el entorno postraumático se limita a series de casos:

- Amitriptilina se ha utilizado ampliamente para los dolores de cabeza de tipo tensional postraumático, así como para los síntomas

inespecíficos como la irritabilidad, los mareos, la depresión, la fatiga y el insomnio²¹.

- La neuralgia occipital responde frecuentemente al bloqueo del nervio occipital mayor con un anestésico local, que también puede combinarse con un corticoesteroide inyectable.
- Propranolol o amitriptilina solo o en combinación produjo una tasa de respuesta del 70 por ciento en 21 de una serie de 30 pacientes adecuadamente tratados con migraña postraumática.
- El uso excesivo de analgésicos fue un contribuyente común al dolor de cabeza postraumático en 19 a 42 por ciento de los pacientes. Estos pacientes respondieron a la retirada de analgésicos tan favorablemente como los pacientes cuyos dolores de cabeza no eran postraumáticos.
- Pacientes con hemicrania paroxística postraumática y hemicrania continua han respondido al tratamiento con indometacina.

El donepezilo ha tenido resultados positivos en estudios preliminares en pacientes con LCT más severas, pero no ha sido estudiado extensamente en SPC. Seis pacientes con síntomas crónicos después de una lesión leve en la cabeza reportaron una mejoría cognitiva subjetiva en un estudio abierto sobre el donepezilo²².

En ausencia de estudios controlados específicos para el PCS, estos datos sugieren que los dolores de cabeza postraumáticos probablemente responderán a los tratamientos utilizados para la migraña y el dolor de cabeza por tensión que se utilizan en otros entornos. Los clínicos que atienden a estos pacientes señalan que el retraso en la recuperación de los dolores de cabeza postraumáticos puede deberse a un tratamiento inadecuadamente agresivo, al uso excesivo de analgésicos o a la comorbilidad.

Tratamiento de los trastornos del sueño y la vigilia: existen tratamientos conductuales y farmacológicos para la mayoría de los trastornos del sueño y la vigilia en pacientes con lesiones cerebrales traumáticas (LCT). El tratamiento varía según el síntoma dominante o el trastorno específico del sueño, así como las comorbilidades relevantes. Más allá de la mejora sintomática, los beneficios potenciales del tratamiento exitoso de los trastornos del sueño y la vigilia en la población con LCT incluyen la mejora de los resultados funcionales y la calidad de vida.

Quejas psicológicas y cognitivas

La evidencia actual no proporciona información para el tratamiento de estas quejas que son específicas del entorno postraumático.

El uso de la rehabilitación cognitiva para las dificultades cognitivas después de una lesión leve de la cabeza es controvertido. Aunque una revisión sistémica encontró buen apoyo para su uso en poblaciones militares/veteranas, faltan estudios en otras poblaciones. Dado que la rehabilitación cognitiva puede ser bastante costosa, se necesitan estudios prospectivos que demuestren su eficacia antes de poder recomendar su aplicación generalizada. Cuando los síntomas psicológicos son particularmente prominentes, la psicoterapia de apoyo y el uso de medicamentos antidepresivos y ansiolíticos pueden ser útiles. Una vez más, sólo hay datos limitados que apoyan un enfoque de tratamiento específico para el entorno del SPC. En un estudio, 15 pacientes con LCT leve que también cumplían con los criterios para la depresión mayor fueron tratados con sertralina durante ocho semanas, logrando una re-

misión sustancial de los síntomas depresivos, así como una mejora en las medidas cognitivas. Un estudio abierto en 20 pacientes con depresión después de una LCT mostró mejoras sintomáticas con el tratamiento con citalopram y carbamazepina. Pequeños ensayos aleatorios han encontrado que la terapia cognitivo-conductual mejoró los síntomas de ansiedad y/o depresión en pacientes que habían tenido una LCT leve²³⁻²⁴.

Los estudios aleatorios y controlados simulados del oxígeno hiperbárico en el tratamiento del SPC persistente no han mostrado sistemáticamente un beneficio en los síntomas o en las pruebas cognitivas.

Educación

Uno de los papeles más importantes para el médico es la educación del paciente. Muchos pacientes se tranquilizan al descubrir que sus síntomas forman parte de un síndrome bien descrito.

La educación temprana y el apoyo también pueden afectar el curso del SPC.

Esto fue ilustrado en un estudio de seguimiento de 73 pacientes con LCT leve. Aquellos que reportaron una creencia en el momento de la lesión de que los efectos negativos duraderos eran un resultado probable, tenían más probabilidades de tener síntomas duraderos a los tres meses que aquellos que no respaldaban esta creencia.

La mayoría de los estudios, pero no todos, sugieren que la intervención temprana con información y tranquilidad puede proporcionar un beneficio a los pacientes con LCT leve en la reducción de la severidad de la PCS.

Prognosis

Historia natural

Los síntomas y la discapacidad atribuidos al PCS son mayores en los primeros 7 a 10 días para la mayoría de los pacientes. Al mes, los síntomas mejoran y en muchos casos se resuelven. Una mayor carga de síntomas en la presentación inicial parece estar asociada con un mayor riesgo de que los síntomas persistan por más de un mes. La gran mayoría de los pacientes se han recuperado en gran medida a los tres meses²⁵⁻²⁶.

Una minoría (10 a 15%) tiene síntomas que persisten durante un año o más. Debido a la información sesgada, es posible que este número esté inflado, y la prevalencia general es mucho más baja²⁷⁻²⁸.

Síndrome posconmoción persistente

Los pacientes con síntomas incapacitantes que persisten después de varios meses o un año pueden estar más discapacitados de lo que estaban inmediatamente después de la lesión. Aunque todo el complejo de síntomas persiste en la mayoría de los casos, los síntomas emocionales parecen ser particularmente prominentes. En general, los estudios no han podido definir los factores de riesgo de este subconjunto; no se ha demostrado sistemáticamente que los factores psicosociales premórbidos o la enfermedad psiquiátrica definan a los pacientes que corren el riesgo de un curso prolongado.

Una revisión exhaustiva de los estudios que examinan el pronóstico de la recuperación después de una lesión cerebral traumática leve (LCT) hizo los siguientes puntos:

- Los problemas médico-legales son un factor de riesgo fuerte y consistente para los síntomas persistentes y la discapacidad después de una LCT leve.
- Las conmociones cerebrales repetidas pueden conducir a déficits cognitivos más severos y más prolongados, pero el diseño transversal de los estudios excluye una inferencia causal.
- El género es un factor de riesgo inconsistente para los síntomas persistentes.
- Pacientes con una puntuación de 13 en la Escala de Coma de Glasgow (GCS) tienen tasas más altas de discapacidad que aquellos con una GCS de 15, pero esto puede ser atribuible a otras lesiones. Los pacientes con LCT complicada (hematoma intracraneal o fractura de cráneo deprimida) también pueden estar en riesgo de síntomas más persistentes.

Bibliografía

1. Bazarian JJ, Wong T, Harris M, et al. Epidemiology and predictors of postconcussive syndrome after minor head injury in an emergency population. *Brain Inj*. 1999;13:173.
2. Evans RW. Persistent post-traumatic headache, postconcussion syndrome, and whiplash injuries: the evidence for a non-traumatic basis with an historical review. *Headache*. 2010;50:716.
3. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology*. 1997;48:581.
4. McCauley SR, Boake C, Pedroza C, et al. Postconcussional disorder: Are the DSM-IV criteria an improvement over the ICD-10? *J Nerv Ment Dis*. 2005;193:540.
5. de Kruijk JR, Leffers P, Meerhoff S, et al. Effectiveness of bed rest after mild traumatic brain injury: a randomised trial of no versus six days of bed rest. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2002;73:167.
6. Hughes DG, Jackson A, Mason DL, et al. Abnormalities on magnetic resonance imaging seen acutely following mild traumatic brain injury: correlation with neuropsychological tests and delayed recovery. *Neuroradiology*. 2004;46:550.
7. McCauley SR, Boake C, Levin HS, et al. Postconcussional disorder following mild to moderate traumatic brain injury: anxiety, depression, and social support as risk factors and comorbidities. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2001;23:792.
8. Eisenberg MA, Andrea J, Meehan W, Mannix R. Time interval between concussions and symptom duration. *Pediatrics*. 2013;132:8.
9. Bazarian JJ, Atabaki S. Predicting postconcussion syndrome after minor traumatic brain injury. *Acad Emerg Med*. 2001;8:788.
10. Zhou Y, Kierans A, Kenul D, et al. Mild traumatic brain injury: longitudinal regional brain volume changes. *Radiology*. 2013;267:880.
11. Korn A, Golan H, Melamed I, et al. Focal cortical dysfunction and blood-brain barrier disruption in patients with Postconcussion syndrome. *J Clin Neurophysiol*. 2005;22:1.
12. Bogduk N. The neck and headaches. *Neurol Clin*. 2004;22:151.
13. Wilde EA, McCauley SR, Hunter JV, et al. Diffusion tensor imaging of acute mild traumatic brain injury in adolescents. *Neurology*. 2008;70:948.
14. Gunstad J, Suhr JA. Cognitive factors in Postconcussion Syndrome symptom report. *Arch Clin Neuropsychol*. 2004;19:391.
15. Stovner LJ, Schrader H, Mickeviciene D, et al. Headache after concussion. *Eur J Neurol*. 2009;16:112.
16. Lucas S, Hoffman JM, Bell KR, Dikmen S. A prospective study of prevalence and characterization of headache following mild traumatic brain injury. *Cephalalgia*. 2014;34:93.
17. Matharu MJ, Goadsby PJ. Post-traumatic chronic paroxysmal hemicrania (CPH) with aura. *Neurology*. 2001;56:273.
18. Harvey AG, Bryant RA. Predictors of acute stress following mild traumatic brain injury. *Brain Inj*. 1998;12:147.
19. Rabinowitz AR, Levin HS. Cognitive sequelae of traumatic brain injury. *Psychiatr Clin North Am*. 2014;37:1.
20. Varner CE, McLeod S, Nahiddi N, et al. Cognitive Rest and Graduated Return to Usual Activities Versus Usual Care for Mild Traumatic Brain Injury: A Randomized Controlled Trial of Emergency Department Discharge Instructions. *Acad Emerg Med*. 2017;24:75.

21. Tyler GS, McNeely HE, Dick ML. Treatment of post-traumatic headache with amitriptyline. *Headache*. 1980;20:213.
22. Zhang L, Plotkin RC, Wang G, *et al*. Cholinergic augmentation with donepezil enhances recovery in short-term memory and sustained attention after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil*. 2004;85:1050.
23. Cooper DB, Bunner AE, Kennedy JE, *et al*. Treatment of persistent postconcussive symptoms after mild traumatic brain injury: a systematic review of cognitive rehabilitation and behavioral health interventions in military service members and veterans. *Brain Imaging Behav*. 2015;9:403.
24. Al Sayegh A, Sandford D, Carson AJ. Psychological approaches to treatment of postconcussion syndrome: a systematic review. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2010;81:1128.
25. Miller RS, Weaver LK, Bahraini N, *et al*. Effects of hyperbaric oxygen on symptoms and quality of life among service members with persistent postconcussion symptoms: a randomized clinical trial. *JAMA Intern Med*. 2015;175:43.
26. Whittaker R, Kemp S, House A. Illness perceptions and outcome in mild head injury: a longitudinal study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2007;78:644.
27. Mittenberg W, Canary EM, Condit D, Patton C. Treatment of post-concussion syndrome following mild head injury. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2001;23:829.
28. Carroll LJ, Cassidy JD, Peloso PM, *et al*. Prognosis for mild traumatic brain injury: results of the WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. *J Rehabil Med*. 2004 Feb; (43 Suppl):11-4.

Conmoción cerebral y traumatismo craneoencefálico en el deporte

Concussion and traumatic brain injury in sport

Miguel del Valle Soto

Especialista en Medicina del Deporte. Catedrático de la Facultad de Medicina. Universidad de Oviedo.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00100

Epidemiología y deportes de mayor incidencia

La actividad deportiva y la práctica de ejercicio físico han ido creciendo en los últimos años y con ello también se han incrementado las lesiones. Aunque los traumatismos craneoencefálicos (TCE) representan una pequeña proporción de todas las lesiones deportivas, sus consecuencias, a corto o largo plazo, hacen que sean un motivo de preocupación importante, pudiendo tener implicaciones para la práctica deportiva. El enfoque principal de los TCE se centra en las conmociones cerebrales (CC), que se cree que representan el 80% de las visitas a urgencias relacionadas con traumatismos craneoencefálicos. Existe la sospecha de que, en muchos casos, las CC no son diagnosticadas o no son evaluadas por profesionales médicos¹, aunque con el desarrollo de herramientas de valoración que incluyen pruebas neuropsicológicas, neuroimagen y análisis de equilibrio y marcha, se ha mejorado mucho tanto en el diagnóstico como en el manejo de pacientes con esta patología².

Traumatismos craneoencefálicos

El traumatismo craneoencefálico (TCE) o lesión cerebral traumática (LCT) representa un problema de salud importante ya que cada año afecta a millones de personas en todo el mundo y tiene una alta incidencia de mortalidad y morbilidad. El 75% de los TCE son debidos a accidentes de tráfico, afectando más a los jóvenes menores de 25 años. Según algunas investigaciones los TCE se encuentran entre las tres causas principales de muerte por lesiones traumáticas y un alto porcentaje de supervivientes a estas lesiones termina con secuelas incapacitantes³.

Las últimas estimaciones indican que unos 69 millones de personas experimentan un TCE cada año⁴. En una revisión realizada hace años sobre la incidencia en diferentes países europeos se encontraron 235 casos (sumando los hospitalizados, los que acudieron a servicios de urgencias y los fallecidos) por cada 100.000 habitantes y año⁵ y en un estudio más reciente la tasa de incidencia oscilaba entre 47 y 850 casos por cada 100.000 habitantes al año y la de mortalidad entre 3 y 28 casos por 100.000 habitantes y año⁶. La tasa de incidencia a nivel mundial varía de unas estadísticas a otras en función de la edad, localización geográfica y la exposición a otros factores de riesgo.

En España la incidencia global se encuentra en 47,3 por cada 100.000 habitantes y año (de las más bajas de Europa)⁷, aunque otros estudios hablan de 150-250 casos/100.000 habitantes y año⁸ y, aunque es la causa del 1% de todas las muertes, el 80 % de los casos son leves y tienen una buena recuperación.

Los TCE en el deporte son mucho menos frecuentes que otro tipo de lesiones, pero sus repercusiones y secuelas pueden ser más graves y su incidencia está aumentando a nivel mundial, debido a que cada vez existe mayor participación en el deporte y un mejor conocimiento y control médico de los mismos⁹.

La incidencia hospitalaria anual de TCE relacionados con el deporte se encuentra ente el 3,5 y 31,5/100.000 deportistas y año, si bien, otras fuentes presentan cifras de incidencia mucho mayor. Esto representa el 20% de todos los TCE y más de la mitad ocurren en niños y adolescentes¹⁰. Entre el 60 y el 80% de las hospitalizaciones relacionadas con el deporte son debidas LCT¹¹.

Los deportes que implican mayor riesgo de TCE son rugby, fútbol americano, patinaje sobre hielo, fútbol, equitación, ciclismo, algunos deportes acuáticos... En la mayoría de las ocasiones el mecanismo suele ser el contacto entre los jugadores o a causa de los materiales

Correspondencia: Miguel del Valle Soto

E-mail: miva@uniovi.es

deportivos utilizados¹². En aquellos deportes en los que se exige la utilización de casco es donde hay mayor incidencia, posiblemente porque sean de mayor riesgo.

En relación con el sexo, afectan algo más a los hombres (66-75%), aunque hay mayor riesgo en mujeres, al menos en algunos deportes, fundamentalmente por motivos constitucionales¹³.

Los TCE son más frecuentes durante la competición que en los entrenamientos y, tanto la incidencia como la gravedad van a verse influenciadas fundamentalmente por la modalidad deportiva, la posición del jugador y la edad⁹.

Conmoción cerebral

La conmoción cerebral (CC) o lesión cerebral traumática leve (LCT leve) es el tipo más común de LCT, representando el 70-90% de todas ellas. Según algunas estadísticas, llega a afectar a más de 6/1.000 personas al año, de las que requieren atención médica entre 1 y 3/1.000¹⁴.

Las lesiones deportivas se encuentran entre las causas más frecuentes de conmoción cerebral; de hecho, entre un 5 y un 9 % de las lesiones deportivas son CC¹⁵. En una amplia encuesta realizada en Canadá se encontró que más del 54% de todas las CC estaban relacionadas con el deporte¹⁶ y se estima que en EE. UU. se producen entre 1,6 y 3,8 millones de casos secundarios a la práctica deportiva por año^{15,17}.

En un metaanálisis realizado hace 10 años se encontró que la tasa de incidencia de la CC relacionada con 12 deportes con riesgo en niños y adolescentes (≤ 18 años) era de 0,23/1.000 exposiciones, siendo los deportes con mayor incidencia el rugby, el hockey sobre hielo y el fútbol americano (con tasas de 4,18, 1,2 y 0,53/1.000 exposiciones respectivamente)¹⁸, y en otro análisis realizado en 25 modalidades deportivas de riesgo se encontró una incidencia de 0,45 CC/1.000 exposiciones¹⁹.

El riesgo de sufrir una CC en el deporte va a depender de la modalidad deportiva y casi todos los estudios coinciden en que es mayor en deportes de contacto, entre los que destacan por su mayor incidencia el hockey sobre hielo, fútbol americano, rugby, fútbol, lacrosse, así como boxeo, equitación, lucha libre, esquí, artes marciales y ciclismo^{15,20}.

Un estudio reciente realizado entre deportistas jóvenes (11-17 años) valorando 27 deportes, reveló una tasa media de CC de 0,39/1.000 exposiciones siendo la tasa más alta la del fútbol americano (0,92)²¹ y en una revisión sistemática centrada en los deportes con mayor riesgo de CC se ha encontrado más incidencia en el rugby (3-3,9 CC/1.000 horas de exposición). El estudio estaba centrado en fútbol americano, rugby, hockey sobre hielo y fútbol (con la menor incidencia: menos de 2,5 CC/1.000 horas)¹³.

Las CC son más frecuentes durante la competición que en los entrenamientos. Así, Zuckerman *et al.*¹⁹ analizando diferentes modalidades deportivas encuentran una tasa de 1,28 casos/1.000 exposiciones durante las competiciones frente a 0,26 durante los entrenamientos. En la mayoría de las ocasiones (más del 70%) el mecanismo suele ser el contacto entre los jugadores o los materiales utilizados (15%)¹².

En relación con la edad, la mayoría de las CC deportivas afectan a jóvenes (escolares y universitarios) debido a su menor experiencia y a que en este rango de edad la participación es mayor; anualmente se producen entre 1,1 y 1,9 millones de CC relacionadas con el deporte en menores de

18 años en EE.UU.¹⁷ lo que representa el 8,9 % de las lesiones deportivas en la escuela de secundaria y el 5,8 % de las lesiones universitarias²⁰.

Algunos estudios observan una mayor tasa de conmoción en deportistas en edad universitaria, afectando a más del 12% de los mismos durante un curso^{9,21}, en tanto que para otros, la incidencia es mayor en deportistas más jóvenes (edad escolar)²². La diferencia probablemente se deba a que los protocolos de estudio son diferentes, variando el tiempo de exposición, la modalidad deportiva, etc.

En relación con el sexo, existen resultados discrepantes, aunque la mayoría de los estudios demuestran que el sexo femenino se asocia con mayor riesgo de conmoción cerebral^{12,21,19}; la opinión más repetida es que en los deportes que se rigen por las mismas reglas las mujeres suelen tener más riesgo y se ha encontrado que en algunos deportes, como el fútbol o el baloncesto, las mujeres tienen un riesgo relativo de CC 1,5-2 veces superior a los hombres⁹.

Esta mayor incidencia en el sexo femenino se debe, entre otros motivos, a que las mujeres tienen una musculatura cervical más débil que los hombres, lo que reduce la estabilidad y rigidez del cuello¹². En el deporte femenino parecen ser más frecuentes en el fútbol (por codazos, cabeza del contrincante o pelota) seguido del hockey sobre hielo, lacrosse y baloncesto¹³.

La evidencia indica que los atletas con antecedentes de CC tienen mayor riesgo (tres a cinco veces mayor) de sufrir conmociones cerebrales adicionales en el futuro. Se estima que hay un 9% de casos recurrentes¹⁹.

En un estudio realizado con 2.552 jugadores retirados de la Liga Nacional de Fútbol Americano (NFL), se encontró que más del 60% habían presentado una o más conmociones cerebrales en su carrera como jugadores y el 24 % informó haber sufrido tres o más CC²³.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que la LCT leve en el deporte es más habitual de lo que señalan las estadísticas ya que en muchos casos no acude a los servicios médicos y no se terminan diagnosticando (hasta el 50% según algunas estadísticas), bien por falta de conocimiento (sólo un 10% cursan con pérdida de conciencia) o por la creencia de que la lesión no es grave o para evitar que se les aparte de la competición. Por otra parte, el Departamento de Emergencias de EE. UU. reconoce que se terminan evaluando en el servicio de urgencias menos del 13% de los TCE relacionados con el deporte²⁴.

Bibliografía

- Iverson GL, Gardner AJ, Terry DP, *et al.* Predictors of clinical recovery from concussion: A systematic review. *Br J Sports Med.* 2017;51:941-8.
- Meehan WP III, Mannix RC, O'Brien MJ, Collins MW. The prevalence of undiagnosed concussions in athletes. *Clin J Sport Med.* 2013;23:339-42.
- Yau RK, Kucera KL, Thomas LC, Price HM. *Catastrophic sports injury research: Thirty-fifth annual report fall 1982 Spring 2017.* National Center for Catastrophic Sport Injury Research at the University of North Carolina at Chapel Hill. 2018.
- Dewan MC, Rattani A, Gupta S, Baticulon RE, Hung YC, Panchak M, *et al.* Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg.* 2018;1:1-18.
- Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien).* 2006;148:255-68.
- Brazinova A, Rehorcikova V, Taylor MS, Buckova V, Majdan M, Psota M, *et al.* Epidemiology of Traumatic Brain Injury in Europe: A Living Systematic Review. *J Neurotrauma.* 2018. doi: 10.1089/neu.2015.4126.

7. Perez K, Novoa AM, Santamarina-Rubio E, Narvaez Y, Arrufat V, Borrell C, *et al.* Incidence trends of traumatic spinal cord injury and traumatic brain injury in Spain, 2000–2009. *Accid Anal Prev.* 2012;46:37–44.
8. Giner J, Mesa L, Yus S, Guallar MC, Pérez C, Isla A, Roda J. El traumatismo craneoencefálico severo en el nuevo milenio. Nueva población y nuevo manejo. *Neurología.* 2019; 50:213–4853(19)30063-5. doi: 10.1016/j.nrl.2019.03.012.
9. Tsushima WT, Siu AM, Ahn HJ, Chang BL, Murata NM. Incidence and Risk of Concussions in Youth Athletes: Comparisons of Age, Sex, Concussion History, Sport, and Football Position. *Arch Clin Neuropsychol.* 2019;34:60–9.
10. Theadom A, Mahon S, Hume P, Starkey N, Barker-Collo S, Jones K, *et al.* Incidence of Sports-Related Traumatic Brain Injury of All Severities: A Systematic Review. *Neuroepidemiology.* 2020;54:192–9.
11. Smith EB, Lee JK, Vavilala MS, Lee SA. Pediatric Traumatic Brain Injury and Associated Topics: An Overview of Abusive Head Trauma, Nonaccidental Trauma, and Sports Concussions. *Anesthesiol Clin.* 2019;37:119–34.
12. Lin CY, Casey E, Herman DC, Katz N, Tenforde AS. Sex Differences in Common Sports Injuries. *PM R.* 2018;10:1073–82.
13. Prien A, Grafe A, Rössler R, Junge A, Verhagen E. Epidemiology of Head Injuries Focusing on Concussions in Team Contact Sports: A Systematic Review. *Sports Med.* 2018;48:953–69.
14. Cassidy JD, Carroll LJ, Peloso PM, Borg J, von Holst H, Holm L, Kraus J, Coronado VG; WHO Collaborating Centre Task Force on Mild Traumatic Brain Injury. 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;(43 Suppl):28–60.
15. Harmon KG, Drezner JA, Gammons M, Guskiewicz KM, Halstead M, Herring SA, *et al.* American Medical Society for Sports Medicine position statement: concussion in sport. *Br J Sports Med.* 2013;47:15–26.
16. Gordon KE, Dooley JM, Wood EP. Descriptive epidemiology of concussion. *Pediatr Neurol.* 2006;34:376–8.
17. Halstead ME, Walter KD, Moffatt K, Council on sports medicine and fitness. Sport-Related Concussion in Children and Adolescents. *Pediatrics.* 2018;142:e20183074. doi: 10.1542/peds.2018-3074.
18. Karlin AM. Concussion in the pediatric and adolescent population: “different population, different concerns”. *PM R.* 2011;3(Suppl 2):S369–379.
19. Zuckerman SL, Kerr ZY, Yengo-Kahn A, Wasserman E, Covassin T, Solomon GS. Epidemiology of sports-related concussion in NCAA athletes from 2009–2010 to 2013–2014: Incidence, recurrence, and mechanisms. *Am J Sports Med.* 2015;43:2654–62.
20. Pfister T, Pfister K, Hagel B, Ghali WA, Ronsley PE. The incidence of concussion in youth sports: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med.* 2016;50:292–7.
21. O’Connor KL, Baker MM, Dalton SL, Dompier TP, Broglio SP, Kerr ZY. Epidemiology of sport-related concussions in high school athletes: National Athletic Treatment, Injury and Outcomes Network (NATION), 2011–2012 through 2013–2014. *J Athl Train.* 2017;52:175–85.
22. Dompier TP, Kerr ZY, Marshall SW. Incidence of concussion during practice and games in youth, high school, and collegiate American football. *JAMA Pediatrics.* 2015; 169:659–65.
23. Guskiewicz KM, Marshall SW, Bailes J, McCrea M, Harding HP Jr, Matthews A, *et al.* Recurrent concussion and risk of depression in retired professional football players. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39:903–9.
24. Grady MF. Concussion in the adolescent athlete. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2010;40:154–69.

Consecuencias del golpeo de balón con la cabeza en el fútbol

Consequences of heading in soccer

Alberto López Moreno

Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Médico del Real Valladolid Club de Fútbol.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00101

Introducción

Los golpes en la cabeza suponen un riesgo en la práctica deportiva y en concreto en el fútbol. Son lesiones potenciales de riesgo vital. Muchos autores consideran desde hace tiempo que el número y consecuencias de lesiones en la cabeza está infravalorado^{1,2}. Los últimos estudios han aumentado la preocupación en cuanto a las lesiones producidas por el golpeo repetido del balón en el fútbol a largo plazo³.

Consecuencias del golpeo de balón con la cabeza en el fútbol

Lesiones inmediatas: lesión cerebral difusa

Dislaceración cerebral

Se produce subreactividad (disminución de la capacidad de respuesta), como expresión de alteración de la sustancia reticular. Se trata intentando reducir el edema: ventilación adecuada y dexametasona en dosis altas (50 mg/día). Se han utilizado también urea y manitol, vigilando el efecto rebote.

Foco de contusión expansivo

Se caracteriza por una zona de necrosis en torno a la cual se acumulan múltiples focos hemorrágicos y, rodeándolo todo, una amplia zona infartada por vasodilatación con estasis y anoxia que desencadena un edema masivo en pocas horas. Es el llamado *pulping* que describió Botterell.

Desgarro fibrilar

Es la sección traumática de haces de fibras que aparece como lesión pura, sin contusión ni hemorragia asociada. Localización extensa y difusa.

Conmoción cerebral

Es clásico definir la conmoción cerebral como un trastorno de las funciones cerebrales, originado por un traumatismo y caracterizado por una pérdida de conciencia de escasa duración (minutos a escasas horas). Es un concepto más clínico que patológico: pérdida de conciencia breve de etiología traumática.

En 1966 el *Committee of Head Injury Nomenclature of the Congress of Neurological Surgeons*, definió la conmoción (*concussion*) como "un síndrome clínico caracterizado por la inmediata y transitoria pérdida de la función neuronal tras un trauma, con pérdida de conciencia, alteración de la visión, del equilibrio, etc..."⁴.

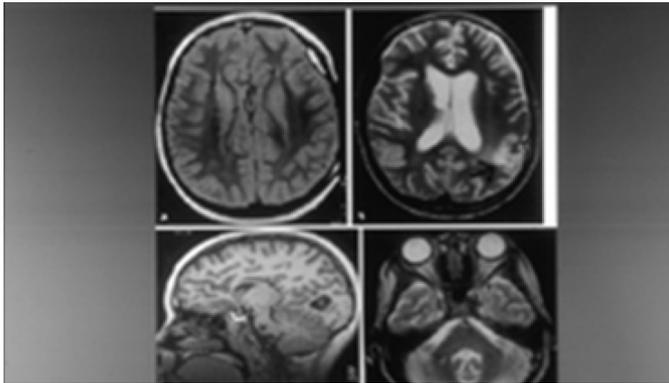
La génesis de la conmoción cerebral (*cerebral concussion*, en terminología inglesa) requirió de un documento de consenso para los diferentes grados de lesión, criterios para volver a la competición y nivel de severidad^{5,6}.

La conmoción cerebral es el daño difuso cerebral más común en el TCE7. Representa un espectro de daño cerebral así clasificado:

- *Conmoción leve*. Son lesiones muy comunes y a veces pasan inadvertidas. Cursan con confusión y desorientación sin amnesia. Es un síndrome reversible y sin secuelas importantes.
- *Conmoción cerebral clásica*. Es una lesión que implica una pérdida de conciencia, y es transitoria y reversible. Se acompaña de amnesia postraumática y la duración de la misma indica la severidad del daño. Existe un síndrome posconmocional, que incluye alteraciones de la memoria, mareo, náuseas, anosmia y depresión, y que puede ser muy incapacitante (Figura 1).
- *Lesión axonal difusa (LAD)*. Es el término que se utiliza para definir el coma postraumático prolongado que no se debe a una lesión por efecto de masa ni a lesión isquémica. Se produce un daño generalizado de los axones neuronales. Los lesionados suelen estar en coma largos períodos de tiempo y quedan muy incapacitados si llegan a sobrevivir. No es sencillo clínicamente dis-

Correspondencia: Alberto López Moreno
E-mail: alopezmoreno@hotmail.com

Figura 1. Lesión axonal difusa.



tinguir entre LAD y la encefalopatía hipóxica, y de hecho ambas pueden coexistir.

Esta clasificación de los Grados de Severidad de la Conmoción Cerebral hay que diferenciarla de la clasificación utilizada para cuantificar la gravedad del daño neurológico en los TCE (Escala de Coma de Glasgow)^{8,9}.

Es importante ser rigurosamente vigilantes con estas lesiones, pues en ocasiones las consecuencias pueden ser catastróficas, como, por ejemplo, en el Síndrome del segundo Impacto¹⁰.

Este tipo de lesiones conlleva en algunos casos la pérdida de conciencia. La pérdida de conciencia supone una inhibición del Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) y ello conlleva una caída de la lengua hacia atrás, ausencia del reflejo de la tos y deglución, aspiración de vómitos y encharcamiento traqueobronquial: un compromiso vital por obstrucción de la vía aérea¹¹.

Lesiones a corto plazo: aplazada o focal

Hematoma extradural o epidural

Se produce cuando se acumula sangre entre la duramadre y el hueso del cráneo. Suele ser consecuencia de un desgarramiento en arteria meníngica media, y se afecta la zona irrigada por ésta, zona ténoro-parietal. Presenta una evolución rápida de los síntomas con síncope inicial, después un período lúcido y nueva pérdida de conocimiento. Requiere actuación inmediata con TAC para localizar y evacuar el hematoma.

Hematoma subdural

Es la colección de sangre acumulada en el espacio virtual que existe por debajo de la duramadre. La evolución clínica es más lenta por ser sangrado venoso. Son, en general, lesionados con coma profundo, y signos claros de focalidad: anisocoria, hemiparesias, afectación facial y crisis convulsivas.

Contusiones y hematomas intracerebrales o intraparenquimatosos

Las contusiones cerebrales puras son relativamente comunes. La frecuencia de este diagnóstico se ha incrementado con el número de

tomógrafos. Suelen asociarse a hematomas subdurales. La contusión evoluciona y se forma hematoma intracerebral, que es una colección compacta de sangre alojada en el parénquima cerebral.

Hemorragia subaracnoidea

Paso de sangre al espacio subaracnoideo. Cursa con rigidez de la nuca, cefalea, fotofobia, vómitos, hipertermia, irritabilidad. El diagnóstico se hace con punción lumbar y TAC. Es de evolución generalmente favorable y tiene como complicación la hidrocefalia.

Edema cerebral

Aumento de la masa encefálica a expensas de:

- el espacio extracelular (edema verdadero);
- la propia célula (tumefacción cerebral);
- el aumento de volumen del lecho vascular (edema vasogénico).

El tratamiento consiste en una ventilación correcta, dexametasona y diuréticos (acetolamida, furosemida).

Congestión cerebral

Es el acúmulo anormal de sangre en el lecho vascular cerebral, produciendo una vasodilatación parálitica. El mecanismo íntimo no es conocido, pero los agentes acidificantes: CO₂, hipoxia y el exceso de metabolitos ácidos, son causantes de la vasodilatación masiva. En el TCE estos factores van ligados a las complicaciones respiratorias que son tan frecuentes. El tratamiento es similar al del edema cerebral: mantener una función respiratoria correcta, hiperventilación, retención en la administración de líquidos, diuréticos osmóticos, glucocorticoides, hipotermia, barbitúricos y descompresión quirúrgica.

Lesiones a largo plazo: daño cerebral crónico por los golpes repetidos con la cabeza : CET (*Chronic traumatic encephalopathy*)

Las conmociones cerebrales repetidas y el golpeo repetido del balón con la cabeza parece ser un factor de riesgo para la salud mental y el deterioro cognitivo¹²⁻¹⁴. Se necesitan más estudios para comprender las enfermedades traumáticas, como la encefalopatía traumática y otras enfermedades neurológicas, y el grado en que se relacionan con los neurotraumas de repetición, como pueden ser los golpes repetidos de cabeza con el balón de fútbol¹⁵.

Un estudio de investigadores noruegos sobre electroencefalogramas (EEG) informó de anomalías y una mayor incidencia de atrofia cerebral en futbolistas, tanto en activo como retirados, en comparación con personas que no juegan al fútbol activamente, encontrando síntomas cognitivos y emocionales típicos de síndrome postconmocional^{16,17}. Pero, por otra parte, se encontraron menos anomalías en el EEG de aquellos jugadores de fútbol más habituados al golpeo de balón con la cabeza, por su mejor adaptación técnica en el golpeo de cabeza y refuerzo de la musculatura del cuello^{18,19}.

La mayoría de los trabajos de Kirkendall^{12,20} dan como resultado que los futbolistas profesionales de primera división de la liga noruega presentaron alteraciones en los electroencefalogramas realizados. Además, los jugadores retirados presentaban anomalías que incluían la reducción del tejido cortical y el aumento de los ventrículos laterales²¹.

Otro estudio de Matser *et al.*²² refuerza la idea de que participar en el fútbol profesional tiene efectos adversos sobre algunos aspectos de las funciones cognitivas, indicando que parece aceptado por la mayor parte de los investigadores médicos²³. Mc Crory²⁴ no concreta esta idea: admite la posibilidad de que los golpes de cabeza contra cabeza sí puedan dejar secuela, pero es más escéptico sobre el daño crónico ocasionado por el golpeo repetido con el balón.

En jugadores de fútbol jóvenes, las anomalías en EEG fueron mucho más evidentes y puede atribuirse a una lesión neuronal del cerebro aún en desarrollo, causada por lesiones subcontusivas²⁵⁻²⁷. Por otro lado, en los estudios que incluyeron pruebas de imagen craneal con tomografía computarizada y magnética, la resonancia no mostró ninguna correlación confiable entre síntomas poscontusionales o posconmocionales y signos de posible encefalopatía²⁸.

Otros trabajos vienen a concluir que los efectos acumulativos del golpeo repetido de cabeza en el fútbol no son todavía totalmente conocidos, pese a las simulaciones que se han creado con computadora²⁹.

Un reciente estudio de la Universidad de Glasgow (Escocia) se ha convertido en todo un fenómeno de atención social debido a las conclusiones de sus resultados. La investigación en cuestión surgió a partir de una petición de la Federación de Fútbol de Inglaterra y la PFA (Asociación de Futbolistas Profesionales) ante la sospecha de que existe alguna relación entre las enfermedades cerebrales y la acción de los jugadores en el golpeo del balón con la cabeza. El estudio ha confirmado que el grupo de exjugadores de fútbol profesional es tres veces y media más proclive a presentar demencia, con una mortalidad por enfermedades neurodegenerativas más alta que el grupo control y, sin embargo, la mortalidad por otras enfermedades comunes fue inferior entre los exjugadores de fútbol profesionales escoceses que en el grupo de control³⁰.

CET (*Chronic traumatic encephalopathy*)

Es una degeneración cerebral generalmente provocada por traumatismos craneales reiterados que normalmente se diagnostica en la autopsia, mediante el estudio de secciones del cerebro. No es una consecuencia inmediata de los TCE, pero sí guarda con éstos una relación compleja³¹, concretamente con:

- síndrome de posconmoción cerebral.
- síndrome de segundo impacto.

Los expertos todavía investigan de qué manera los traumatismos craneales repetidos, la cantidad de lesiones craneales y su gravedad, y otros factores, podrían contribuir a los cambios en el cerebro que dan lugar a la encefalopatía traumática crónica³².

La encefalopatía traumática crónica no se diagnostica durante la vida, excepto en los casos poco frecuentes de individuos con exposiciones de alto riesgo. También es desconocida la frecuencia de la encefalopatía traumática crónica en la población, y no está clara la relación de la práctica deportiva con el desarrollo de la patología CTE o de enfermedades neurodegenerativas. De existir esta conexión, sería necesario identificar la naturaleza y la fuerza de esa relación³³.

Según las pautas de consenso provisional publicadas en 2016³⁴, la patología CTE se caracteriza por acumulación anormal de la proteína tau hiperfosforilada (P-tau) dentro de las neuronas, astrocitos y procesos

celulares alrededor de pequeños vasos sanguíneos, en un patrón irregular, en la profundidad de los surcos corticales. Para la identificación de la P-tau utilizando tejido de autopsia, es necesario utilizar tinciones inmunohistoquímicas. También se identifican acúmulos de P-tau en condiciones secundarias a otras patologías, como la enfermedad de Alzheimer, Síndrome de Down, enfermedades priónicas, parkinsonismo postencefálico y Enfermedad de Niemann-Pick tipo C, entre otras. La proteína P-tau se detecta, casi universalmente, en las autopsias realizadas a pacientes de edad avanzada. Aunque hay trabajos en curso³⁵, actualmente no disponemos de criterios que permitan diagnosticar CTE en una persona viva. Por consiguiente, la incidencia de patología CTE en la población general es desconocido^{36,37}.

No existen síntomas que hayan podido relacionarse de forma específica con la encefalopatía traumática crónica, ya que los posibles signos y síntomas que se presentan, son habitualmente identificados también en muchas otras afecciones. En los pocos casos en los que pudo diagnosticarse la encefalopatía traumática crónica, los síntomas han incluido³⁸: dificultad para pensar (deterioro cognitivo), conducta impulsiva, depresión o apatía, pérdida de la memoria a corto plazo, dificultad para planificar y realizar tareas (función ejecutiva), inestabilidad emocional, abuso de sustancias y pensamientos o conductas suicidas. Los síntomas de la encefalopatía traumática crónica no se desarrollan inmediatamente después de un traumatismo craneal, si no que cuando aparecen, lo hacen años o décadas después de un traumatismo craneal repetido.

No existe un tratamiento contra la encefalopatía traumática crónica. Sin embargo, al aparecer asociada al antecedente de traumatismos craneales recurrentes, la recomendación actual para prevenirla es reducir las lesiones cerebrales traumáticas leves. Se sabe que los pacientes que han sufrido una conmoción cerebral son más propensos a desarrollar otra alteración neurodegenerativa, de manera que evitando los traumatismos craneales leves, se evitarían otras lesiones posteriores a la conmoción cerebral³⁹⁻⁴¹.

Bibliografía

1. Junge A, Dvorak J, Graf-Baumann T. Football Injuries During the World Cup 2002. *Am J Sports Med.* 2004;32:23-27.
2. Fuller CW, Smith GL, Junge A, Dvorak J. An Assessment of Player Error as an Injury Causation Factor in International Football. *Am J Sports Med.* 2004;32:28-35.
3. Head Injury in Soccer: From Science to the Field; summary of the head injury summit held in April 2017 in New York City, New York. Putukian M, Echemendia RJ, Chiampas G, et al. *Br J Sports Med.* 2019;53:1332.
4. Committee of Head Injury Nomenclature of the Congress of Neurological Surgeons: Glossary of head head injury, including some definitions of injury to the cervical spine. *Clin Neurosurg.* 1966;12:286-294.
5. Cantu RC. Return to play guidelines after a head injury. En: Neurological Athletic head and neck injuries. Philadelphia: *Clin Sports Med.* 1998;17(1):45-60.
6. Concussion is Treatable: Statements of Agreement from the Targeted Evaluation and Active Management (TEAM) Approaches to Treating Concussion Meeting held in Pittsburgh, October 15-16, 2015. Michael W. Collins, Anthony P. Kontos, David O. Okonkwo, Jon Almquist, Julian Bailes, Mark Barisa, Jeffrey Bazarian, O. Josh Bloom, et al. *Neurosurgery.* Author manuscript; available in PMC 2017 Dec 1. Published in final edited form as: *Neurosurgery.* 2016 Dec;79(6):912-929.
7. López A. Cranifacial Traumas (CFT) in football. En: 3rd European Congress of Sport Traumatology; Madrid, April 1-3, 2004. Madrid: EFOS;2004. p. 47.
8. Drent E, et al. *Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos (ATLS)*. 6ª ed. Chicago, Illinois. American College of Surgeon Committee Trauma.1997.

9. Marion DW, Carlier PM. Problems with the initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *Journal of Trauma*. 1994;36(1):89-95.
10. Cantu RC. Second-Impact Syndrome. En: Neurological Athletic head and neck injuries. Philadelphia: *Clin Sports Med*. 1998;17(1):37-44.
11. Barberá J. Traumatismos Craneoencefálicos. En: Balibrea JC (dir). *Tratado de Cirugía Vol. 1*. Madrid: Marbán; 1994. p. 775-804.
12. Kirkendall DT, Jordan SE, Garrett WE. Heading and Head Injuries in soccer. *Sports Med*. 2001;31(5):369-86.
13. Tysvaer AT. Head and neck injuries in soccer: impact of minor trauma. *Sports Med*. 1992;14(3):200-13.
14. Kirkendall DT, Garrett Jr WE. Heading in soccer: integral skill grants for cognitive disfunction?. *Journal of Athl Training Dallas*. 2001;36(3):328-33.
15. Manley G, Gardner AJ, Schneider KJ, et al. A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. *Br J Sports Med*. 2017;51:969-77.
16. Tysvaer AT, Storli OV. Soccer injuries to the brain. A neurologic and electroencephalographic study of former players. *Acta Neurol Scand*. 1989;80(2):151-6.
17. Pellman EJ, Powell JW, Viano DC, et al. Concussion in profesional football: epidemiological features of game injuries and review of the literature-part 3. *Neurosurgery*. 2004;54(1):81-96.
18. Sortland O, Tysvaer AT. Brain damage in former association football players. An evaluation by cerebral computed tomography. *Neuroradiology*. 1989;31(1):44-8.
19. Barnes BC, Cooper L, Kirkendall DT, McDermott TP, Jordan BD, Garrett WE Jr. Concussion history in elite male and female soccer players. *Am J Sports Med*. 1998;26(3):433-8. Doi: 10.1177/03635465980260031601
20. Kirkendall DT, Garrett Jr WE. Heading in soccer: integral skill grants for cognitive disfunction?. *Journal of Athl Training Dallas*. 2001;36(3):328-33.
21. Baroff GS. Is heading a soccer ball injurious to brain function?. *J Heda Trauma Rehabil*. 1998;13(2):45-52.
22. Matser J, Kessels AG, Jordan BD, Lezak MD, Troost J. Chronic traumatic brain injury in professional soccer players. *Neurology*. 1998;51(3):791-6.
23. Bailes JE, Cantu RC. Head injury in athletes. *Neurosurgery*. 2001;48(1):26-45.
24. Mc Crory PR. Brain injury and heading in soccer. *British Med Journal*. 2003;327:351-2.
25. Levy ML, Ozgur BM, Berry C, Aryan HE, Apuzzo ML. Analysis and evolution of head injury in football. *Neurosurgery*. 2004;55(3):649-55.
26. Bunc G, Ravnik J, Velnar T. May Heading in Soccer Result in Traumatic Brain Injury? A Review of Literature. *Med Arch*. 2017;71(5):356-9.
27. Viano DC, Casson IR, Pellman EJ. Concussion in profesional football: biomechanics of the struck player-part. *Neurosurgery*. 2007;61(2):313-28. doi:10.1227/01.
28. Straume-Naesheim TM, Andersen TE, Dvorak J, Bahr R. Effects of heading exposure and previous concussions on neuropsychological performance among Norwegian elite footballers. *Br J Sports Med*. 2005;39(1):70-7. doi:10.1136/bjism.2005.019646
29. Naunheim RS, Standeven J, Bayly P. Cumulative effects of soccer heading are not fully known. *BMJ*. 2003;327:1168.
30. Mackay DF, Rusell ER, Stewart K, MacLean JA, Pell JP, Stewart W. Neurodegenerative Disease Mortality among Former Professional Soccer Players. *N Engl J Med*. 2019;381:1801-8. DOI:10.1056/NEJMoa1908483
31. Montenegro PH, Baugh CM, Daneshvar DH, et al. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Alzheimers Res Ther*. 2014;6:68.
32. Ling H, Morris HV, Neal JW, Lees AJ, Hardy J, Holton JL, et al. Mixed pathologies including chronic traumatic encephalopathy account for dementia in retired association football (soccer) players. *Acta Neuropathol*. 2017;133:337-52.
33. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009;68:709-35.
34. McCurry P, Meeuwisse WH, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport: The 5th international conference on concussion in sport, Berlin, October 2016. *Bri J Sport Med*. 2017;51:838-47.
35. Bieniek KF, Ross OA, Cormier KA, et al. Chronic traumatic encephalopathy pathology in a neurodegenerative disorders brain bank. *Acta Neuropatholm*. 2015;130:877-89.
36. Grinberg LT, Anghinah R, Nascimento CF, et al. Chronic traumatic encephalopathy presenting as alzheimer's disease in a retired soccer player. *J Alzheimers Dis*. 2016;54:169-74.
37. Guthrie RM. Emerging data on the incidence of concussion in football practice at all levels of amateur play. *Phys Sportsmed*. 2015;43(4):333-5. doi:10.1080/00913847.201.1081552.
38. Zuckerman SL, Brett BL, Jeckell A, et al. Chronic traumatic encephalopathy and neurodegeneration in contact sports and american football. *J Alzheimers Dis*. 8;66:37-55.
39. Schneider DK, Grandhi RK, Bansal P, et al. Current state of concussion prevention strategies: a systematic review and meta-analysis of prospective, controlled studies. *Br J Sports Med*. 2017;51:1473-82.
40. Kroshus E, Babkes Stellino M, Chrisman SPD, et al. Threat, pressure, and communication about concussion safety: implications for parent concussion education. *Health Educ Behav*. 2018;45:254-61.
41. Manley G, Gardner AJ, Schneider KJ, et al. A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. *Br J Sports Med*. 2017;51:969-77.

El uso del casco en la prevención del daño cerebral (agudo y crónico)

The use of the helmet in the prevention of brain damage (acute and chronic)

Francisco Javier Rubio Pérez¹, Adelaida Rubio Civit²

¹Unitat Medicina Esport. Hospital Universitari Sant Joan Reus. Unitat Medicina Esport. Hospital Comarcal Amposta. ²Hospital Lleuger Gimbernat Cambrils. Tarragona.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00102

Introducción

Entre un 10 y un 36% de las patologías traumáticas están relacionados con la actividad física. De estas hasta un 12% afectan a la región craneofacial (CF) y su incidencia aumenta preocupadamente año tras año. Para que entendamos la magnitud del problema, solo en EE. UU., se producen casi 4 millones de traumatismos CF que requieren visita médica. El fútbol americano y el hockey sobre hielo, los deportes más lesivos¹.

La investigación sobre el mecanismo de lesión CF en los últimos años se ha centrado en su etiopatogenia y en las estrategias para minimizar su gravedad. Se han aplicado cambios en los reglamentos y desarrollados equipos de protección que han ido evolucionado y mejorando a lo largo de los años.

Con las medidas adoptadas ha disminuido la gravedad de las lesiones CF, pero los efectos sobre las conmociones cerebrales no son tan positivos. Además, muchas conmociones no son informadas por el deportista por temor a ser descalificados.

Los cascos fueron uno de los primeros métodos de protección personal y aún lo continúan siendo. Son el mejor método de prevención contra el TCE moderado o grave, sin embargo, no hay datos positivos sobre su eficacia contra los leves (conmoción cerebral).

Cada casco, está diseñado para proteger contra los posibles impactos que ocurren en la cabeza en cada deporte.

Los cascos reducen la posibilidad de una lesión cerebral traumática grave después de una colisión al reducir la aceleración de la cabeza en el impacto, disminuyendo tanto la colisión entre cerebro-cráneo como la desaceleración repentina que provoca una lesión axonal².

Los movimientos de aceleración lineal y rotacional, son los mecanismos responsables de las conmociones cerebrales y de lesiones más graves CF.

La aceleración lineal describe el movimiento de traslación de la cabeza, es actualmente la variable más utilizada para certificar los cascos en la industria del deporte, desde que se relacionó el pico de aceleración lineal con ondas de presión nocivas dentro del cráneo³.

La aceleración lineal también se ha utilizado como variable de medida para predecir el riesgo de fractura de cráneo, para certificar el casco este debe soportar fuerzas de aproximadamente 250-300 G. El uso de esta variable en la fabricación ha permitido reducir la incidencia de la lesión cerebral grave y de la fractura de cráneo, pero ha tenido un efecto limitado en la disminución de la incidencia de la conmoción cerebral.

Todos los impactos en la cabeza provocan traslación y rotación. Valorar la aceleración rotacional es imprescindible. Se ha identificado que el tipo de cizallamiento difuso del tejido cerebral atribuido a la conmoción cerebral está relacionado con la severidad de la rotación de la cabeza durante un impacto. El tejido cerebral tiene una resistencia muy baja a la rotación, pero una alta resistencia a la traslación³.

En la fabricación de los cascos, se tienen en cuenta únicamente parámetros que miden la traslación. Es imprescindible el análisis de la aceleración rotacional en el diseño de los cascos, su determinación exacta es difícil ya que se mide el movimiento de la cabeza por un impacto y no el del cerebro que flota libremente dentro del líquido cefalorraquídeo y se mueve a una velocidad diferente a la del cráneo en respuesta a una colisión. Esta incapacidad para medir correctamente la aceleración rotacional puede ser una de las razones por las que la incidencia de la conmoción cerebral no disminuye a pesar de los cambios introducidos en el diseño de los cascos.

Cuando se produce un impacto en la región CF, se puede provocar una colisión entre el cerebro y el cráneo, ya sea en el lado del impacto (golpe) o en el lado opuesto (contragolpe). La desaceleración de alta velocidad asociada con estos impactos también puede provocar una

Correspondencia: Francisco Javier Rubio Pérez
E-mail: franciscojavier.rubio@salutsantjoan.cat

lesión axonal difusa. Dependiendo de la extensión de estas alteraciones, se puede producir una patología neurológica, aunque aún se desconoce el umbral necesario para provocarlas².

Los cascos de fútbol americano, hockey sobre hielo y hockey en línea, son eficaces contra los impactos de aceleración lineal, pero no con los de aceleración rotacional⁴.

El nivel de protección del casco frente a los TCE depende entre otros factores de: diseño, grosor, dimensión, tipo de materiales. El diseño del casco implica un equilibrio entre la comodidad y la seguridad óptima.

Los cascos se componen básicamente de cuatro partes fundamentales: el casco exterior, un revestimiento que absorbe impactos, un relleno y un sistema de retención. El casco exterior, es de un material duro, diseñado para que disperse la energía del impacto, y así disminuir la fuerza antes de que llegue a la cabeza, además, debe evitar que puedan penetrar objetos que alcancen la cabeza. Generalmente, está realizado con materiales como: plásticos (policarbonato, termoplásticos, Dyneema) y fibras (de carbono, de vidrio, kevlar, tricomposite). El revestimiento, se encuentra dentro del casco exterior, y sirve para absorber el impacto, tiene un efecto "colchón". Es importante que el casco esté ajustado, para que cumpla mejor su función.

La absorción de energía a las fuerzas de rotación y traslación y a la velocidad de impacto es diferente, dependiendo del diseño del casco, no hay un solo diseño actualmente que ofrezca protección para todos los tipos de impacto.

El grosor de la espuma y las dimensiones del casco, son importantes para absorber la energía del impacto.

Es más difícil diseñar cascos que puedan reducir de forma segura las aceleraciones de baja energía y las presiones que se distribuyen por todo el cerebro, que fabricar cascos que puedan absorber impactos focales⁵.

Un objetivo principal es disminuir la desaceleración máxima y aumentar el tiempo durante el cual ocurre la desaceleración; esto se puede lograr mediante una capa de material más gruesa y más flexible que mejora la absorción de la energía en el momento del impacto. El tamaño no debe favorecer el aumento de la aceleración rotacional generada por un impacto.

Al interpretar los datos sobre los beneficios de seguridad de los cascos, es importante saber que una reducción en la aceleración lineal o rotacional no necesariamente se asocia a una reducción similar en el riesgo de conmoción cerebral. La curva de riesgo de lesión que describe la probabilidad de conmoción para una aceleración rotacional particular no es lineal sino sigmoidea (en forma de S).

Para que sea usado para una determinada actividad, el casco debe cumplir unos criterios para que sea homologado y certificado, y deberá recoger en sus especificaciones, las correspondientes certificaciones, así:

- Béisbol: NOCSAE ND022 en el bateador, NOCSAE ND0204 en el receptor.
- Fútbol americano: NOCSAE ND022, NDO06.
- Hockey sobre hielo: NOCSAE NDO30, ASTM F1045.

Los estudios que evalúan la eficacia de los cascos en la prevención de lesiones, tienen una serie de limitaciones:

- Falta de estandarización de la definición de conmoción cerebral.
- Falta de estandarización al examinar la eficacia del casco.
- Muestras pequeñas que disminuyen el poder estadístico.

- No hay grupo control sin casco.

Aunque se ha estudiado si asociar al casco, otras medidas de protección como el protector facial (visera o completo) y el bucal, disminuía la incidencia y gravedad de las conmociones, no existen estudios concluyentes que demuestren un beneficio.

Durante las décadas de 1960 y 1970, el uso de protectores bucales se hizo obligatorio en muchos deportes: fútbol americano, hockey sobre hielo, lacrosse, hockey sobre hierba y boxeo. Los protectores bucales son eficaces para prevenir lesiones alveolo-dentarias, pero no la severidad de las conmociones cerebrales.

Utilización del casco en diferentes deportes

Fútbol

La conmoción cerebral relacionada con deportes de colisión como el fútbol y el hockey ha sido ampliamente estudiada. Últimamente, los deportes de contacto de menor riesgo, como el fútbol, han atraído la atención. El fútbol es el deporte mundial más practicado, con más de 265 millones de jugadores.

Una de las acciones de juego más frecuente, es el cabeceo voluntario de la pelota, y aunque posiblemente sea un mecanismo capaz de provocar lesiones y secuelas neurológicas, se sabe que la mayoría de las lesiones se producen por golpes cabeza-cabeza y codo-cabeza.

Ya en 1999, Delaney⁶ recomendó el uso obligatorio de un casco protector blando en aquellas poblaciones más sensibles a los TCE: porteros, jugadores entre 6-15 años y jugadores con antecedentes de lesiones craneales, así como recoger en el reglamento la prohibición de golpear con la cabeza hasta los 15 años, recomendación que no fue aceptada por los entes federativos, porque sería cambiar por completo el fútbol base, afirmando además que el cerebro de los jóvenes aunque parece más vulnerable, tiene más plasticidad y quizás sea capaz de compensar los golpes.

El casco, sería útil para disminuir el impacto de golpes en la cabeza y el codo, pero no es eficaz para reducir el impacto del balón al cabecear⁶ y además los jugadores que usan el casco puede tener un comportamiento más agresivo en el campo.

Donde se debe poner énfasis es en el fútbol base, por las posibles consecuencias que pueden tener los contactos repetidos de la pelota con la cabeza, el niño está madurando, el tamaño del cráneo y cerebro esta desproporcionado (a los 5 años, el cráneo tiene el 90% del tamaño de adulto) respecto al resto del cuerpo y su cuello no está preparado para prevenir golpes como el del adulto.

Se debería valorar la necesidad de que la evaluación de las conmociones que se producen durante un partido, la realizaran médicos independientes que evalúen el estado del jugador sin estar condicionado por este o por el entrenador.

Béisbol

El béisbol no se considera un deporte peligroso. Pero existe un verdadero riesgo de lesiones debido a los lanzamientos descontrolados, las pelotas bateadas y los choques en el campo.

La mayoría de las lesiones CF se producen por impacto directo en el bateador de la pelota que puede desplazarse a velocidades de hasta 145 Km/h.

Los estudios recomiendan: mejorar la seguridad de los cascos, usar máscaras y rejillas faciales, usar pelotas más blandas y reducir de la velocidad lineal de los bates de metal (velocidad de giro).

Las lesiones en la región CF representan aproximadamente una cuarta parte de todas las lesiones producidas en el béisbol, un 10% son conmociones cerebrales y más del 30% fracturas. Incluso, en niños de 5 a 14 años, se producen cada año cuatro muertes por impacto directo, que son totalmente evitables⁷.

El uso de casco es obligatorio desde 1971, en las ligas profesionales, debe cubrir completamente la partes superior y posterior de la cabeza y lateralmente las dos orejas y deben quedar bien ajustados. El casco ésta compuesto de un termoplástico muy resistente (acrilonitrilo butadieno estireno o ASBS), que le da 300% veces más rigidez. En 2018, se empieza a usar una solapa en forma de C para cubrir la mandíbula. Su efecto protector es bueno para impactos de baja velocidad, no lo es tanto para los de alta velocidad.

En niños hasta 15 años, es obligado usar cascos y protectores oculares de policarbonato. También se recomienda usar bolas de bajo impacto y prohibir los bates metálicos, además de corregir técnicamente el bateo para evitar estar expuestos durante los lanzamientos.

Es casco se recomienda usarlo, cuando un jugador batea, espera para batear o está corriendo en las bases y a los entrenadores de bases.

Además, los receptores siempre deben llevar casco, máscara y protección para la garganta.

Hockey hielo

El hockey sobre hielo es un deporte agresivo que conlleva un alto riesgo de lesión, por contusiones contra superficies duras: maderas, cristal, hielo, postes de portería, *sticks*, discos y entre jugadores.

Se estima que hasta un 25% de los jugadores profesionales, han tenido al menos una vez conmoción cerebral. El principal mecanismo lesivo es el impacto en la cabeza de hombros, codos y manos de contrarios⁸. El uso de cascos fue obligatorio en Europa en 1963, en Canadá en el hockey universitario en 1965 y en la liga profesional de EE. UU. (NHL) en 1979.

Para reducir el riesgo de lesiones, se han realizado numerosos cambios a lo largo de los años, no solo en los equipos de protección (cascos y protectores faciales), sino también en el reglamento, además de elaborar protocolos para prevenir, reconocer y tratar la conmoción cerebral.

Las nuevas tecnologías usadas en la fabricación de los cascos permiten mejorar la protección frente a la aceleración lineal, pero no protege completamente de la aceleración rotacional que se ha relacionado con la conmoción cerebral, ni tampoco son completamente efectivos para impactos con el disco a una velocidad superior a 90 Km/h⁹. El disco puede ser desplazado en un disparo a una velocidad entre 145-180 Km/h, y en un pase a 50-100 Km/h.

El material del casco es una carcasa exterior dura de nitrilo de vinilo, que ayuda a dispersar la fuerza desde el punto de contacto y que no se deforma, sino que se comprime y vuelve a su estado original. Mientras que el revestimiento puede estar hecho de espuma de nitrilo de vinilo,

espuma de polipropileno expandido u otro material que absorba la energía y reduzca las posibilidades de una conmoción cerebral.

En Canadá, en un estudio de 1978, se recogieron 43 lesiones oculares que provocaron ceguera, se obligó a llevar protector facial junto al casco en los jugadores pre y universitarios¹⁰.

Aunque los protectores faciales se usan por primera vez en 1972, no es hasta 1996, que la NHL lo hace obligatorios.

Existen tres tipos de protectores faciales: visera, pantalla completa y rejilla.

- Visera: está formada per un plástico transparente impermeable que permite al jugador una visibilidad ininterrumpida, diseñada para evitar que los *sticks* y discos puedan causar daño en los ojos, sin embargo, los dientes y la mandíbula quedan expuestos. El 94% de los jugadores de la NHL usan viseras.
- Rejilla: está hecha de aluminio, acero o titanio muy. Aunque ofrece la máxima protección posible, puede disminuir la visibilidad.
- Máscara facial completa: ofrece la misma protección que una rejilla, pero no reduce la visibilidad. Fabricado con un plástico resistente que tiene un área de visión grande y un fondo ventilado para la boca. Obligada en menores de 18 años.

En un estudio en que se evaluó, que tipo de protector facial ofrecía más protección frente a la aparición de conmoción tras un impacto, no se obtuvieron diferencias entre ellos, aunque en el caso de producirse conmociones, la recuperación era más lenta en los que usaban solo visera. Posiblemente la colocación del casco en los jugadores que usan visera, que los inclinan hacia atrás para tener mejor visión, disminuyendo con ello la protección de la región frontal, que es donde se producen más impactos, aumentando el riesgo de conmociones graves.

Es obligado usar como mínimo visera en los jugadores y completa o rejilla (para que no pueda penetrar disco ni *stick*) en porteros.

Protecciones adicionales obligadas: protector bucal en menores de 20 años y protector de cuello en menores de 18 años. Los protectores bucales no son obligatorios en NHL, a pesar de que, en un estudio de 1033 jugadores, la tasa de conmoción cerebral fue 1,42 veces mayor en las personas que no usaban protector bucal.

Se juega con un *stick* de madera o sintético, con una longitud de 163 centímetros (cm), una anchura de 3 cm y un espesor de 2,54 cm. El disco tiene un diámetro de 7,62 cm, espesor de 2,54 cm y peso de 156-170 gramos. Su tamaño es capaz de lesionar el ojo porque penetra en la órbita.

Fútbol americano

En los EE. UU., hay aproximadamente dos millones de practicantes de fútbol americano. Es el deporte que provoca el mayor número de conmociones cerebrales.

En 1905 murieron 18 jugadores y 159 sufrieron graves lesiones en el cráneo, el presidente de los EE. UU., Theodore Roosevelt amenazó con prohibir su juego, sino se tomaban medidas urgentes.

El principal mecanismo lesional, es en un 61% de las ocasiones el golpe casco a casco.

En 1939 el casco se convirtió en obligatorio en el fútbol americano universitario y en 1943 en la liga profesional americana (NFL). La máscara es obligada a partir de 1962.

Con el uso del casco ha disminuido la gravedad del traumatismo CF, la incidencia de muertes relacionadas con lesiones cerebrales disminuyó de 150 muertes en 1974 a 25 en 1994. También ha reducido el riesgo de fractura de cráneo en un 60%-70%, y el de contusión cerebral focal en un 70%-80%, pero el riesgo de conmoción cerebral sólo en un 20%.

El mayor número de impactos lo recibe la región frontal del casco, provocando una mayor cantidad de aceleración lineal y rotacional y por tanto de conmoción. Los impactos en la parte superior del casco, son menos lesivos. Estos datos se deben tener en cuenta en el diseño de los cascos.

Un estudio de cohorte prospectivo que analiza las tasas de lesión entre los jugadores que usan diferentes tipos de casco, obtuvo que los que usan el casco *Revolution* de Riddell en comparación con aquellos que usaban otros cascos, mostraron índices de conmoción cerebral significativamente menores (31% disminución del riesgo relativo y 2,3 reducción del riesgo absoluto) ya que disminuye en un 50% la fuerza G^{11} .

Hasta ahora ningún casco es válido para velocidades de impacto de 42 Km/h o superiores, sin embargo, la mayoría de los jugadores no alcanzan estas velocidades, sino velocidades que están dentro del rango de protección ofrecido por el diseño del casco actual.

Se necesitan más estudios que evalúen las características de absorción de energía de los distintos materiales usados en la fabricación de los cascos: vinilo, nitrilo y el polipropileno expandido funcionan bien para los impactos múltiples de baja energía y el poliestireno (EPS) para los de alta energía¹¹.

El mayor error es pensar que el casco por sí solo evita las conmociones cerebrales, y no es cierto, ya que estas se producen cuando el cerebro se mueve en el interior del cráneo y este mecanismo los cascos actuales no lo evitan, aunque sí que protegen de laceraciones, fracturas y lesiones oculares.

También se debe sumar la historia de conmociones cerebrales y de impactos subcomicionales recibidos.

Rugby

Es un deporte de contacto, que a pesar de presentar una incidencia de lesiones CF similar a la del fútbol americano y el hockey hielo, no obliga a usar protecciones como los hacen estos.

El uso de casco, disminuye las laceraciones en el cuero cabelludo y la "oreja de coliflor" típica del rugby¹² e incluso disminuye significativamente la incidencia y gravedad de los TCE en el trabajo de Brooks¹³ pero no en el McIntosh¹⁴.

El único casco protector permitido en el rugby consiste en una espuma de polietileno sin caparazón duro, con un espesor recomendado de 10 mm y una densidad hasta 45 Kg/m³.

Los detractores de su uso, sostienen que no son recomendables para todos los jugadores ya que hay algunas evidencias de que pueden alentar una conducta más agresiva y que la principal medida preventiva frente a los TCE, debería ser que los jugadores realicen correctas técnicas de placaje¹⁵.

El uso de protectores bucales junto con el casco no disminuye la incidencia de conmociones, en los jugadores que la usan.

Hockey hierba

En un estudio de Gil Rodas¹⁶, se recoge la incidencia de lesiones en un club de elite español, a lo largo de tres temporadas, destaca la baja incidencia de lesiones en la cara y cráneo, solo se registraron entre un 1-3% en ambos sexos. Los resultados son similares a los Barboza¹⁷.

Las únicas protecciones obligatorias son: espinilleras, guantes y protector bucal.

La mayoría de las lesiones CF se producen por impacto de la pelota, choque con otros jugadores y por caídas al suelo, son muy infrecuentes por impacto de un *stick*.

La máscara, es usada por los defensores en el lanzamiento de penalti córner, para evitar lesiones oculares y heridas inciso-contusas en la región facial por el impacto directo de la pelota. La pelota puede alcanzar en los disparos hasta 180 Km/h.

En EE.UU. desde 2011, es obligado en los preuniversitarios usar gafas protectoras.

La pelota de juego, pesa entre 156-163 gramos, con un diámetro de 22,4-23,5 cm, son de plástico, huecas por dentro con una pared de 1 cm y con un tamaño similar al de una pelota de tenis o béisbol. El *stick*, tiene de largo como máximo 105 cm y el peso no debe exceder los 750 gramos.

Hockey línea

El equipo de protección es similar al de hockey hielo.

A raíz de los trabajos de Hutchinson¹⁸, Varlotta¹⁹, en los que la parte más lesionada era la cabeza y cara en un 38 y 21% respectivamente, se obliga a usar protección facial completa en menores de 19 años y visera en mayores de 19.

Con las medidas tomadas y tal como se recogen en el trabajo de Moreno Alcaraz²⁰, la incidencia de lesiones CF disminuyó hasta un 7,5 %.

Hockey patines

El Hockey sobre patines, por su gran velocidad de juego, los continuos contactos entre los jugadores, así como el peso y la velocidad de la bola y el uso de un *stick* para desplazarla, presenta un considerable riesgo de producir lesiones CF.

El *stick* de juego, puede ser de madera, plástico u otro material no metálico, tiene un extremo curvo (pala) que es utilizado para impulsar la bola, mide 110 cm de largo y tiene un peso aproximado de 500 gramos. La bola, es de corcho con un revestimiento de 2 cm de espesor de caucho, mide 23 cm de circunferencia y tiene un peso de 160 gramos. Puede ser impulsada a una velocidad entre 70-125 Km/h, con picos de hasta 160 km/h. Los rebotes en otros jugadores y estructuras de la pista pueden hacer que la pelota salga a una velocidad entre 108 Km/h si es a nivel del suelo a 36 si lo es a un metro de altura. El tamaño de la bola impide un impacto directo en el ojo. Con los patines se pueden alcanzar hasta 70 km/h.

Las protecciones obligatorias en los jugadores son guantes, rodillera, espinilleras y cuquillera y en los porteros además protector laríngeo, peto y guardas para proteger las extremidades inferiores.

Deportes de equipo con una casuística similar de lesiones CF, hace años que han tomado la decisión de modificar el reglamento y obligar

a usar métodos de prevención, que han sido efectivos para disminuir la incidencia y gravedad de las lesiones CF.

Se han creado registros estadísticos para determinar la incidencia, valorar los mecanismos, la severidad y tipo más frecuente de lesiones CF y con ello poder implementar modificaciones en las reglas del juego y sugerir nuevas medidas de seguridad.

En España se han producido en la última temporada, lesiones muy graves con consecuencias funcionales y estéticas, entre las que destacan:

- Doble fractura maxilar inferior con inestabilidad que preciso tratamiento mediante osteosíntesis y posterior ortodoncia. Mecanismo: disparo lejano
- Agresión con el *stick* en el cráneo a un contrario, que tuvo como resultado sutura y TCE.
- Contusión directa con el *stick* en la zona facial, que requirió 40 puntos de sutura en la zona malar.
- Impacto con el *stick* en el ojo, con déficit visual permanente.

En dos casuísticas analizadas, la afectación del cuero cabelludo es muy baja, y esto se debería tener en cuenta en el diseño del casco específico para hockey sobre patines²¹.

En Cataluña, zona geográfica en la que hay más practicantes, en un control de lesiones en las últimas tres temporadas, el 25% del total son CF. Los mecanismos lesionales, el *stick* (39%), el codo de un contrario (24%) y la pelota (21%)

Los datos confirman y ratifican la necesidad de revisar el reglamento de juego, incorporando nuevas medidas de seguridad y obligar que se use casco y protector facial.

A pesar de las evidencias, en una encuesta realizada a los jugadores en Cataluña, solo el 61% es partidario de usar medidas adicionales de protección, entre ellas un 8% llevaría casco y un 4% protector facial y lo que valorarían más es la posibilidad de tener visión panorámica en un 19,7%, la protección 18,58%, la comodidad 16,62% y el peso en un 11,73%.

En la actualidad existen dos prototipos de casco que llevan incorporada una protección facial, realizados uno por un ente federativo y otro por una empresa privada, que difieren en el diseño y que están pendientes de homologación y certificación para ser usados. Para evitar que el casco, provoque de forma voluntaria o involuntaria lesiones, no debería ser voluntario como hasta ahora, sino que su uso debería ser obligado en todos los jugadores para tener todos las mismas protecciones.

Conclusiones

En el diseño del casco se debe conseguir un equilibrio entre seguridad y comodidad, junto con la protección de las lesiones, debe ser de bajo peso, perfectamente ajustable y permitir una amplitud de visión y protección periférica.

Los diseños de cascos, suelen utilizar como criterios de lesión la aceleración lineal, sin evaluar la aceleración rotacional, que causa la mayor parte de las conmociones cerebrales. Sin embargo, hasta ahora el único tipo de prueba realizada para la certificación de los cascos, es usar una plataforma de caída que representa una caída al suelo y aceleración lineal.

Se ha demostrado que la conmoción cerebral es de naturaleza compleja y no se describe fácilmente utilizando parámetros de ingeniería. Hay muchos tipos de mecanismos de lesión asociados con ella, por lo tanto, un solo mecanismo no puede describir de manera efectiva el riesgo de lesión para todas las conmociones cerebrales. Los impactos en la cabeza crean una variedad de respuestas dinámicas y predecir el riesgo de todo tipo de conmociones cerebrales es una ilusión.

En la actualidad, los cascos en la mayoría de los deportes son eficaces para amortiguar los impactos responsables de una lesión cerebral grave, pero no para los causantes de conmoción cerebral.

No hay evidencia epidemiológica de que el uso de protección facial o protector bucal asociado al casco reduzca las conmociones cerebrales.

En aquellos deportes en los que el uso de cascos y protectores faciales no sea posible, deberán ser los cambios en el reglamento y la mejora de la técnica y de la fuerza de los músculos del cuello los que asuman este papel.

Lo que no se sabe es lo que ocurre posteriormente con estos jugadores, tampoco cual es el riesgo a que están expuestos por continuar en el campo de juego tras la conmoción, los medios de comunicación registran el momento del traumatismo, pero no el "después" puesto que ya no es noticia.

Bibliografía

1. Theadoma A, Mahona S, Humea P, Starkeyc N, Barker-Collod S, Jones K, et al. Incidence of Sports-Related Traumatic Brain Injury of All Severities: A Systematic Review. *Neuroepidemiology*. 2020;54:192-9.
2. Daneshvar D, Baugh C, Nowinski C, McKee A, Stern R, Cantu R. Helmets and Mouth Guards: The Role of Personal Equipment in Preventing Sport-Related Concussions. *Clin Sports Med*. 2011;30(1):145-63.
3. Newman J, Beusenbergh M, Shewchenko N, Withnall C, Fournier E. Verification of biomechanical methods employed in a comprehensive study of mild traumatic brain injury and the effectiveness of American football helmets. *J Biomech*. 2005;38(7):1469-81.
4. Lloyd J, Conidi F. Brain injury in sports. *J Neurosurg*. 2016;124(3):667-74.
5. Yeong J, Kondziolka D, Huang J, Samadan U. Helmet efficacy against concussion and traumatic brain injury: a review. *J Neurosurg*. 2017;126(3):768-81.
6. Delaney J, Lacroix V, Leclerc S, Johnston K. Concussions among university football and soccer players. *Clin J Sport Med*. 2002;12(6):331-8.
7. Mooney J, Self M, ReFaey K, Elsayed G, Chagoya G, Bernstock J, et al. Concussion in soccer: a comprehensive review of the literature. *Concussion*. 2020;5(3).
8. Bonfield C, Shin S, Kanter A. Helmets, head injury and concussion in sport. *Phys Sportsmed*. 2015;43(3):236-46.
9. Rousseau P. *Analysis of concussion metrics of real-world concussive and non-injurious elbow and shoulder to head collisions in ice hockey*. Ottawa, Ed. Université d'Ottawa, 2014.
10. Stevens S, Lassonde M, De Beaumont L, Keenan J. The effect of visors on head and facial injury in National Hockey League players. *Journal of Science and Medicine in Sport*. 2006;9(3):238-42.
11. Rowson S, Duma S, Greenwald R, Beckwith J, Chu J, Guskiewicz K, et al. Can helmet design reduce the risk of concussion in football?. *J Neurosurg*. 2014;120(4):919-22.
12. Egocheaga J, Urraca JM, Del Valle M, Rozada A. Estudio epidemiológico de las lesiones en el Rugby. *Arch Med Deporte*. 2003;20(1):22-6.
13. Brooks J, Fuller C, Kemp S, Reddin R. Epidemiology of injuries in English professional rugby union: part 1 match injuries. *Br J Sports Med*. 2005;39(10):757-66.
14. McIntosh AS, McCrory P. Effectiveness of headgear in a pilot study of under 15 rugby union football. *Br J Sports Med*. 2001;35(3):167-9.
15. Menger M, Menger A, Nansa A. Rugby headgear and concussion prevention; misconceptions could increase aggressive play. *Neurosurgery Focus*. 2016;40(4):E12-1-7.
16. Rodas G, Medina D, Moizé L, Yanguas J, Bros A, Simon B. Epidemiología lesional en un club de hockey sobre hierba. *Apunts de Medicina de l'Esport*. 2006;150:60-5.

17. Barboza D, Nauta J, Pols MJ, Mechelen EA, Verhagen E. Injuries in Dutch elite field hockey players: a prospective cohort study. *Scandinavian Journal of Sports Medicine and Science in Sports*. 2018;28(6):1708-14.
18. Hutchinson MR, Milhouse C, Gapski M. Comparison of injury patterns in elite hockey players using ice versus in-line skates. *Medicine and Science in Sports and Exercise*. 1998;30(9):1371-3.
19. Varlotta GP, Lager SL, Nicholas S, Browne M, Schlifstein T. Professional roller hockey injuries. *Clinical Journal of Sport Medicine*. 2000;10(1):29-33.
20. Moreno-Alcaraz VJ, Cejudo A, Sainz de Baranda P. Epidemiología de las lesiones en hockey línea. *Trances*. 2020;12(3):349-66.
21. Pelaez E, Dascenzi P, Savastano L, Cremaschi F. Lesiones craneofaciales producidas en hockey sobre patines. *Revista Argentina de Neurocirugia*. 2008;22(4):181-5.

Valoración y manejo inmediato del traumatismo craneoencefálico

Assessment and immediate management of concussion

Javier Pérez Ansón

Servicio Contra Incendios de Salvamento y Protección Civil del Ayto. de Zaragoza. Tesorero de la Junta de Gobierno de la Sociedad Española de Medicina del Deporte.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00103

Introducción

Con una morbilidad importante en menores de 45 años el en Europa se estima que el traumatismo craneoencefálico (TCE) tiene una incidencia de 235 casos por 100.000 habitantes/año y una mortalidad aproximada del 11%¹, y es causa de secuelas neuro degenerativas como Alzheimer, Parkinson, Encefalopatía Crónica Postraumática (ECP), teniendo esta última entidad especial relevancia en deportistas que presentan TCE leves de manera reiterada².

Es por ello que la valoración inicial de todo TCE en un deportista, las medidas a tomar que se realicen y la decisión para la vuelta a la competición, son determinantes para su salud.

Valoración inicial del traumatismo craneoencefálico

La gravedad que conlleva un TCE viene definida por dos conceptos: la lesión primaria, producida por el agente traumático que incide directamente sobre el cerebro y la lesión secundaria, que origina fenómenos isquémicos e hipóxicos, que presenta una respuesta inflamatoria con liberación de neurotransmisores y alteraciones metabólicas y que determina un aumento de la presión intra craneal (PIC), todo lo cual marcará la evolución y el pronóstico del lesionado³.

Tras valorar y estabilizar vía aérea, la función respiratoria y cardiovascular, manteniendo un correcto manejo de columna cervical de manera manual o con dispositivos de restricción de la movilidad espinal (RME), hay que prestar atención al SNC.

Los datos de la exploración inicial deben registrarse por escrito de forma que se pueda detectar cualquier deterioro en la evolución clínica de la víctima. La exploración neurológica debe ser lo más completa posible.

En el caso que la lesión sea aislada o localizada en cráneo o cara, se realiza una exploración y valoración enfocada en la detección de signos que pueden alertar sobre la alteración en la función neurológica para así poder establecer su gravedad y poder iniciar las medidas terapéuticas oportunas.

La valoración neurológica debe ser lo más completa posible y debe iniciarse con la anamnesis.

Anamnesis

La historia clínica habitual con antecedentes, alergias y tratamientos se debe complementar con una historia clínica pormenorizada en relación a la causa y mecanismos del traumatismo, características del lugar de choque de la cabeza.

Hay que recabar información a través del paciente si puede colaborar o por testigos, de los siguientes aspectos:

- Pérdida de conocimiento inicial, su duración o presencia de convulsión.
- Signos de desorientación témporo-espacial o de amnesia
- Signos de alteración en la atención o el lenguaje.
- Valoración de reflejos osteotendinosos, cutaneoplantares y pupilares.
- Modificación en la fuerza, sensibilidad, coordinación y marcha.
- Otros signos a tener en cuenta son mareo, cefalea mantenida o progresiva y vómitos.

Correspondencia: Javier Pérez Ansón
E-mail: j-person@hotmail.com

Exploración clínica inicial

Se inspecciona el cráneo y la cara en busca de heridas, contusiones, laceración de cuero cabelludo, depresión como signo de fractura de cráneo o signos de fractura de base de cráneo como otorragia, epistaxis, el signo de mapache (equimosis periorbitaria) o la aparición del signo de Battle, caracterizado por una equimosis a nivel de la apófisis mastoidea.

Se valoran los reflejos osteotendinosos, cutáneo plantares y pupilares, así como la modificación en la fuerza, sensibilidad, coordinación y marcha.

La Escala de Glasgow, es una buena herramienta de evaluación y valoración pronóstica, que variará en función de la posibilidad de colaboración del paciente. Su principal limitación se encuentra en la valoración de niños, traumatismos faciales, personas con trastornos del lenguaje o que no conozcan el idioma.

Evaluación pupilar

La exploración pupilar (Tabla 1) puede dar información relevante, ya que se evalúa la competencia del III par craneal. Se debe valorar el tamaño, forma, simetría y respuesta a la luz de las pupilas. La presencia de una pupila dilatada, anisocoria, con pobre reactividad suele indicar una herniación uncal. La presencia de dos pupilas pequeñas o medias reactivas indica encefalopatía metabólica o hemorragia transtentorial diencefálica. Unas pupilas mióticas arreactivas indican un daño pontino o consumo de opiáceos. El hippus (dilatación y contracción rítmica de la pupila) no tiene ningún significado.

La ausencia de reflejo fotomotor y la anisocoria sugieren una lesión estructural⁴.

Nivel de conciencia

La Glasgow Coma Scale (GCS) valora el nivel de conciencia atendiendo a tres tipos de respuesta que tiene relación directa con la función neurológica: ocular, verbal y motora.

Siendo en la actualidad el punto de partida para la valoración del TCE.

Este tipo de valoración ideado para personas adultas debe ser adaptado en las edades pediátricas cuando el niño no sea capaz de comunicarse de forma oral.

Escalas de valoración neurológica

La valoración neurológica del TCE se realiza mediante escalas de valoración. La más utilizada es la escala de Glasgow.

Escala de Glasgow

La escala de Glasgow (Figura 1) fue creada por Graham Teasdale y Bryan Jennett, miembros del Instituto de Ciencias Neurológicas de la Universidad de Glasgow, en el año 1974. Su objetivo era el de proporcionar un método simple y fiable de registro y monitorización del nivel de conciencia en pacientes con traumatismo craneoencefálico.

La Escala de Coma de Glasgow (GCS) (Tabla 2) evalúa la respuesta ocular, verbal y motora puntuando por separado cada una de ellas y obteniendo la suma que cuantifica la situación neurológica de la víctima, así como el pronóstico.

Debe realizarse ante todo TCE lo antes posible y realizar valoraciones periódicas ya que indicará la mejoría o empeoramiento del cuadro.

Valoración de la apertura ocular

Si tras un TCE, la víctima mantiene los ojos abiertos de forma espontánea, se da una puntuación de 4.

Si los mantiene cerrados y se le pide que los abra, se puntúa como 3.

En el caso que solo un estímulo doloroso (presión en un dedo durante 10") se los haga abrir, se le dan 2 puntos.

Por último, si ningún estímulo es capaz de que abra los ojos, se puntúa como 1.

Esta valoración se hace difícil ante situaciones como traumatismos faciales con hematomas orbitarios o edema palpebral.

Valoración de la respuesta verbal

En el caso que tras un TCE la víctima mantenga una conversación orientada y responda a preguntas sencillas: ¿Cómo te llamas? ¿Dónde te encuentras? ¿En qué día de la semana estamos?, se le otorga una puntuación de 5.

Si con las mismas sencillas preguntas, se muestra confuso o desorientado, se puntúa con 4.

En el caso que su conversación sea incoherente o sin sentido, se le da una puntuación de 3.

En caso que la víctima solo emita sonidos incomprensibles o balbucee, su puntaje es de 2.

Si no se advierte ninguna respuesta verbal, 1 punto.

Valoración de la respuesta motora:

La valoración del movimiento de una víctima que ha sufrido un TCE, se realiza ordenando que realice gestos sencillos como levantar los brazos o piernas y que mueva los dedos o con acciones más elaboradas como tocarse la punta de la nariz con el dedo índice derecho⁵.

Tabla 1. Exploración pupilar.

Tamaño	Simetría	Reactividad
Mióticas: < 2mm diámetro	Isocóricas: Iguales	Reactivas: se contraen con la luz
Midriáticas: > 5mm diámetro	Anisocóricas: desiguales	Arreactivas: no se contraen con la luz
Medias: 2-5 mm diámetro	Dicróicas: irregulares	

Figura 1. Escala de coma de Glasgow actualizada (GCS).

ESCALA DE COMA DE GLASGOW : hazlo así

GCS at 40 EYES VERBAL MOTOR

Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde



COMPRUEBA

Factores que interfieran en la comunicación, capacidad de respuesta y otras lesiones



OBSERVA

La apertura de los ojos, el contenido del discurso y los movimientos del lado derecho e izquierdo



ESTIMULA

Verbal: diciendo o gritando una orden
Física: presión en la punta del dedo, el trapecio o el arco supraorbitario



VALORA

Asignar de acuerdo a la mejor respuesta observada

Apertura de ojos

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Abre antes del estímulo	✓	Espontánea	4
Tras decir o gritar la orden	✓	Al sonido	3
Tras estímulo en la punta del dedo	✓	A la presión	2
No abre los ojos, no hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Cerrados por un factor a nivel local	✓	No valorable	NV

Respuesta verbal

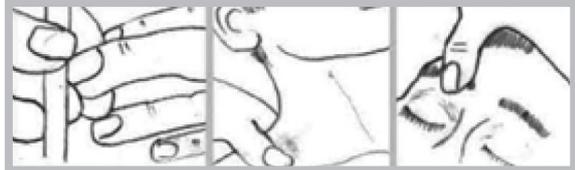
Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Da correctamente el nombre, lugar y fecha	✓	Orientado	5
No está orientado pero se comunica coherentemente	✓	Confuso	4
Palabras sueltas inteligibles	✓	Palabras	3
Solo gemidos, quejidos	✓	Sonidos	2
No se oye respuesta, no hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Existe factor que interfiere en la comunicación	✓	No valorable	NV

Mejor respuesta motora

Criterio	Observado	Clasificación	Puntuación
Obedece la orden con ambos lados	✓	Obedece comandos	6
Lleva la mano por encima de la clavícula al estimularle el cuello	✓	Localiza	5
Dobla brazo sobre codo rápidamente, pero las características no son anormales	✓	Flexión normal	4
Dobla brazo sobre codo, características predominantemente anormales	✓	Flexión anormal	3
Extiende el brazo	✓	Extensión	2
No hay movimiento en brazos ni piernas. No hay factor que interfiera	✓	Ninguna	1
Parálisis u cero factor limitante	✓	No valorable	NV

Lugares para estimulación física

Presión en la punta del dedo Pellizco en trapecio Arco supraorbitario



Características de las respuestas flexoras

Modificado con el permiso de Van der Naal 2004
Ned Tjdschr Geneeski

<p>Flexión anormal</p> <p style="font-size: x-small;">Estereotipo lento Brazo sobre el pecho Antebrazo rotado Pulgar apretado Pierna extendida</p>	 <p>Flexión normal</p> <p style="font-size: x-small;">Rápida Variable Brazo lejos del cuerpo</p>
---	--

Para información adicional y demostración en vídeo visite www.glasgowcomascale.org

Arch Med Deporte 2022;39(5):275-281

277

Tabla 2. Escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness).

<p>Respuesta Ocular (E: eyes)</p> <p>E4: Dirige la mirada horizontal o verticalmente o parpadea dos veces cuando se le solicita</p> <p>E3: Abre los ojos espontáneamente, pero no dirige la mirada</p> <p>E2: Abre los ojos a estímulos sonoros intensos o dolor</p> <p>E1: Abre los ojos estímulos nociceptivos</p> <p>E0: Ojos cerrados, no los abre al dolor</p> <p>Respuesta Motora (M: motor)</p> <p>M4: Eleva los pulgares, cierra el puño o hace el signo de la victoria cuando se le pide</p> <p>M3: Localiza al dolor (aplicando un estímulo supraorbitario o temporomandibular)</p> <p>M2: Respuesta flexora al dolor (incluye respuestas en decorticación y retirada) en extremidad superior</p> <p>M1: Respuesta extensora al dolor</p> <p>M0: No respuesta al dolor, o estado mioclónico generalizado</p> <p>Reflejos del tronco encefálico (B: brain stem)</p> <p>B4: Ambos reflejos corneales y fotomotores presente</p> <p>B3: Reflejo fotomotor ausente unilateral</p> <p>B2: Reflejos corneales o fotomotores ausentes</p> <p>B1: Reflejos corneales y fotomotores ausentes</p> <p>B0: Reflejos corneales, fotomotores y tusígenos ausentes</p> <p>Respiración</p> <p>R4: No intubado, respiración rítmica</p> <p>R3: No intubado, respiración de Cheyne-Stokes</p> <p>R2: No intubado, respiración irregular</p> <p>R1: Intubado, respira por encima de la frecuencia del respirador</p> <p>R0: Intubado, respira a la frecuencia del respirador o apnea</p>

Si obedece la orden dada, se le otorga una puntuación de 6.

En el caso que no obedezca, se le aplica un estímulo doloroso (presión sobre el trapecio o arco ciliar durante 10"). En el caso que trate de aliviarlo localizando el punto de dolor, se le dan 5 puntos.

Si el dolor hace que se mueva y trate de retirarse del estímulo, se puntúa con 4.

En el caso de que el dolor provoque una flexión anormal de los brazos, el puntaje es de 3. Es indicativo de decorticación, pudiendo manifestarse como rigidez en flexión.

Si el dolor produce la extensión de brazos y manos, es signo de descerebración y su puntuación es de 2.

En el caso que el estímulo doloroso, no conlleve ninguna acción motriz, 1 punto.

La suma de cada uno de ellos da un puntaje máximo de 15 puntos y un mínimo de 3 puntos. Así en función de esta escala se hace la siguiente clasificación:

- TCE leve. Valoración de GSC de 15 -13 puntos.
- TCE moderado. Valoración de GSC de 12 - 9 puntos.
- TCE grave. Valoración de GSC < de 9 puntos.

Es importante realizar esta valoración antes de utilizar tratamiento con fármacos sedo analgésicos o paralizantes^{6,7}.

Interpretación de la Escala de Coma de Glasgow

De acuerdo con la puntuación obtenida con la escala de coma de Glasgow se establecen tres niveles de gravedad del TCE: leve, moderado y grave.

Trauma craneal leve: Puntuación de 13-15. Los pacientes han experimentado una alteración del nivel de conciencia o inconsciencia menor a 30 minutos. Los síntomas o signos que presentan son dolor de cabeza, confusión y amnesia. Existe una recuperación neurológica completa a pesar de que algunos de estos pacientes tienen dificultades de concentración o memoria pasajeras.

Trauma craneal moderado: Puntuación de 9-12. El paciente se encuentra letárgico o estuporoso clínicamente. Los pacientes con TCE moderado requieren hospitalización y pueden desarrollar el síndrome post conmocional, presentando un estado de inestabilidad neurológica tras de un TCE leve o moderado, pudiendo presentar mareo, cefalea, fatiga y dificultad para la concentración.

Trauma cerebral grave: Puntuación de 3-8. El paciente presenta un estado comatoso, no puede abrir los ojos, seguir órdenes y sufre de lesiones neurológicas significativas. Por lo general, en la tomografía computarizada (TC) se observan lesiones estructurales como fractura de cráneo o hemorragia intracraneal. Estos pacientes requieren ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) o precisan tratamiento neuroquirúrgico. La recuperación es prolongada y generalmente incompleta. Un porcentaje significativo de pacientes con TCE grave no sobrevive más de un año.

Otras escalas de valoración neurológicas

La escala de coma de Bruselas, la de Grady o la de Innsbruck, no se utilizan de forma generalizada al no presentan buena fiabilidad inter-observador y presentar menor capacidad pronóstica que la escala de Glasgow.

Una escala a tener en cuenta, como alternativa en pacientes intubados, ya que podría ser muy útil en la evaluación del coma al incluir en su evaluación otras funciones del tallo encefálico, es la escala FOUR (Full Outline of UnResponsiveness) desarrollada por Wijdicks *et al*⁸. Esta escala valora cuatro aspectos: apertura ocular, respuesta motora, reflejos pupilares y corneales y patrón respiratorio (Tabla 2).

Existe otra escala de valoración más simple, en desuso para los profesionales sanitarios pero que puede tener interés para aquellos que no lo sean (deportistas, entrenadores, preparadores físicos...) por su sencillez, es la escala AVDN o por sus siglas en inglés AVPU.

La estimación del nivel de conciencia de una víctima se realiza mediante la observación de la respuesta del comportamiento del paciente a diferentes estímulos.

- A: Alerta.
- V: Reacciona al estímulo verbal.
- D: Reacciona al estímulo doloroso.
- N: No reacciona a estímulos.

El procedimiento de valoración es sencillo tras un TCE:

- Si la víctima está despierta y hablando con el explorador, se le categoriza como A (alerta), aunque esté desorientado.
- Si el paciente no está completamente despierto, hay que comprobar si responde a la voz del explorador. Por ejemplo, abriendo

- los ojos, hablando o moviéndose, y si lo hacen, son V (responde a la voz).
- Si el paciente no responde a la voz, aplicar un estímulo doloroso, como una compresión de trapecio o pellizco y verificar una respuesta (apertura de los ojos, gemido o movimiento), y si hay una respuesta, se clasifica como D (responde al dolor).
- Los que no responden son N (no responde).

Estrategia terapéutica ante distintas situaciones

En el escenario

El manejo inicial del TCE busca la identificación de los pacientes en riesgo vital y proporcionar una adecuada evaluación y diagnóstico con el fin de evitar el desarrollo de las posibles complicaciones⁹.

El TCE forma parte con frecuencia del contexto de paciente politraumatizado, y cualquier paciente que ha sufrido un TCE debe ser evaluado en busca de traumatismos con indicación de intervención quirúrgica. La valoración ITLS (*International Trauma Life Support*) en el medio extra hospitalario o el ATLS (*Advanced Trauma Life Support*) a nivel hospitalario, marca la pauta de actuación en el politraumatizado.

Dentro de este procedimiento se incluye la estabilización y control del raquis cervical lo antes posible mediante control manual o collarín cervical.

Una vez controladas las posibles lesiones que pongan en riesgo la vida del lesionado, la valoración neurológica debe incluir el grado de nivel de conciencia en base a la Escala de Coma de Glasgow (GCS), presencia de amnesia anterógrada o retrograda, y además hay que buscar signos de déficit neurológico focal donde se incluyen: tamaño y reactividad pupilar, paresia en extremidades o déficit en algún par craneal.

Es importante también realizar una inspección pormenorizada de cráneo y cara, en busca de contusiones, heridas, objetos enclavados, deformidades que sugieran fracturas o hundimiento craneal.

La otorragia, hematomas orbitarios, equimosis mastoidea (signo de Battle), otoliquorra, rinoliquorra, son indicativos de fractura de base de cráneo.

Es de interés conocer, si es posible, el mecanismo lesional ya que aporta datos de la energía que se ha generado en el traumatismo y por consiguiente los daños esperables a pesar de no ser evidentes en ese momento.

Para terminar, conviene conocer algunos aspectos de su historia clínica anterior, como alergias, tratamientos actuales (anticoagulantes...) y hábitos tóxicos.

Se sabe que la sintomatología derivada de un TCE es variada, pero es importante conocer aquellos signos que hagan sospechar lesión estructural intracraneal, tanto si se manifiestan de manera inicial como en su evolución.

Signos de alarma:

- Disminución progresiva o pérdida de consciencia modificación del puntaje de GCS.
- Alteración en el comportamiento.
- Déficit neurológico focal.

- Amnesia constante en el tiempo.
 - Presencia de convulsión.
- Además, se debe hacer sospechar la aparición de complicaciones, cuando se asocian con:
- Accidentes de alta energía.
 - Personas mayores de 65 años o menores de 2 años.
 - Alteraciones en la coagulación.
 - Consumo de alcohol o estupefacientes.

Derivación y traslado

La mayoría de los traumatismos craneales cursan sin sintomatología neurológica, en estos casos y tras un buen estudio y valoración, GCS 15, no es necesaria su derivación a un centro sanitario, si bien se recomienda supervisión durante 24/48 h por si aparecen signos de alarma.

Se debe trasladar a un centro hospitalario que disponga de atención permanente integrada con Tomografía Computarizada (TC) 24 h, UVI, servicio neuro quirúrgico 24 h a pacientes con TCE (hospital de nivel 3), independientemente del GCS, si aparecen las siguientes circunstancias:

- Presencia de focalidad neurológica.
- Presencia o sospecha de fractura-hundimiento craneal.
- Convulsiones postraumáticas no inmediatas.
- TCE de alta energía.
- TAC craneal que identifique la aparición de una lesión traumática reciente.
- Siempre que exista una duda diagnóstica o se piense que pueda requerir valoración, monitorización o tratamiento neuro quirúrgico.
- En mayores de 65 años.
- Tratamiento anticoagulante o alteraciones de la coagulación.
- En edades pediátricas que presenten conducta alterada o irritabilidad.

La evacuación se realizará en ambulancia de Soporte Vital Avanzado (SVA), con capacidad de vigilancia y tratamiento específico en su traslado todo TCE con GCS inferior a 13 o bien que presente:

- Signos de alarma.
- Herida craneal con objeto enclavado, hundimiento craneal.
- Sospecha de fractura de base de cráneo.
- Politraumatismo.
- Accidente de alta energía.

En ambulancia de Soporte Vital Básico (SVB) se puede trasladar TCE con GCS mayor de 13.

Nivel hospitalario

En los Servicios de Urgencia Hospitalarios se continua la atención prestada con anterioridad y se toman las medidas diagnósticas y terapéuticas que no pueden ser tomadas en un ámbito no hospitalario.

La tomografía computarizada (TC) es la prueba de elección para el diagnóstico de lesión intracraneal aguda y a veces se complementa con la radiología de columna cervical sobre todo ante signos de sospecha de afectación de columna cervical. En la Tabla 3 se describen las indicaciones de realización de TC.

De acuerdo a su nivel de conciencia valorado mediante GCS, que nuevamente se revalorará en este momento asistencial, se tomarán las medidas terapéuticas a tomar.

TCE leve con GCS de 15

Se mantendrá en observación durante 4h, si no se aprecia deterioro neurológico se puede dar de alta con supervisión durante 24 h. En el caso que en ese periodo de tiempo se produzca algún signo de alarma o disminuya el nivel de conciencia, se realizará TC y será valorado por los neurólogos.

Tabla 3. Valoración de indicación de tomografía computarizada (TC).

Categoría	Características	TC (sí/no)
Leve		
1	GCS: 15	NO
2	GCS: 15 + signos de alarma	SI
3	GCS: 13-14 con /sin signos de alarma	SI
Moderado	GCS: 9-12	SI
Severo	GCS: ≤ 8	SI

TCE leve con GCS de 15, que presente en su evolución algún signo de alarma

Se realiza TC y se consulta con el servicio de neurología y se mantiene en observación 24 h, monitorizando constantes vitales y reevaluando periódicamente nivel de conciencia (GCS) o la aparición de focalidad neurológica.

Se puede añadir algún tratamiento anti convulsionante y se realizará una valoración neuroquirúrgica.

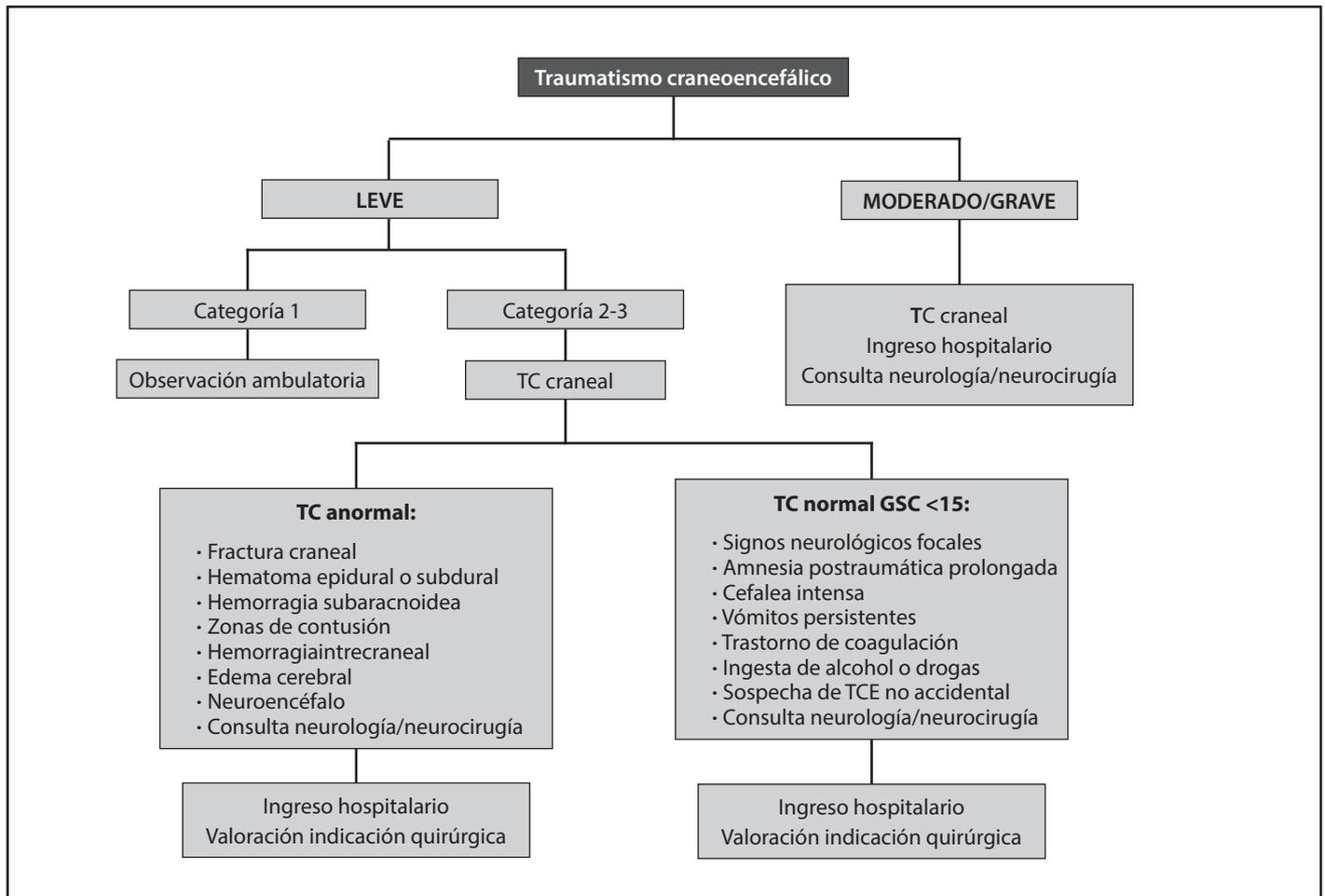
Si los signos de alarma ocurren en pacientes mayores de 65 años, existe cervicalgia o dolor a la exploración, si se trata de un accidente de alta energía o caída de altura, se solicitará además estudio radiológico de columna cervical en tres proyecciones.

TCE Leve con GCS de 13-14

Siempre requiere realización de TC craneal y valoración por servicio de neurología.

En estos casos la presencia en el TC de signos de afectación estructural como fractura craneal, hematoma epidural o subdural, hemorragia subaracnoidea, hemorragia intraparenquimatosa con signos de focos contusivos o la presencia de neumo encéfalo, necesita una urgente

Figura 2. Estrategia de actuación ante un traumatismo craneoencefálico (TCE).



valoración neuroquirúrgica para establecer las medidas terapéuticas acordes a sus lesiones.

En el caso de TC normal, pero en casos en que persistan signos de alarma también será necesario un examen por parte del servicio de neurología que determine las acciones a realizar incluyendo el ingreso hospitalario.

En presencia de TCE moderado o grave precisara de la coordinación de los servicios de urgencias, radiodiagnóstico, neurología, neurocirugía e intensivos para dar la mejor respuesta terapéutica y garantizar el mejor resultado neurológico posible.

La Figura 2 describe el algoritmo de actuación ante un traumatismo craneoencefálico (TCE)^{9,10}.

Bibliografía

1. Tagliaferri F, Compagnone C, Korsic M, Servadei F, Kraus J. A systematic review of brain injury epidemiology in Europe. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006;148:255-68.
2. 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;68:709-35.
3. Algattas H, Huang JH. Traumatic brain injury pathophysiology and treatment: early, intermediate, and late phases post-injury. *Int J Mol Sci*. 2013;15:309-41.
4. Wijdicks E, Varelas PN, Gronseth GS, Greer DM. Evidence-based guideline update: Determining brain death in adults: Report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2010;74:1911-8.
5. Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN). Early management of patients with a head injury. *SIGN publication N°46*. 2000.
6. Brain Trauma Foundation. Guías para el manejo prehospitalario del traumacraneoencefálico. Brain Trauma Foundation. New York 2000. Proyecto colombiano para el manejo del trauma cerebral.
7. American College of Surgeons, Committee on Trauma. *Advanced Trauma Life Support Manual*. 7th Ed. Chicago: American College of Surgeons; 2004.
8. Wijdicks EF, Bamlet WR, Maramattom BV, Manno EM, McClelland RL. Validation of a new coma scale: the FOUR score. *Ann Neurol*. 2005;58:585-93.
9. Vos PE, Battistin L, Birbamer G, Gerstenbrand F, Potapov A, Prevec T, Stepan ChA, Traubner P, Twijnstra A, Vecsei L, von Wild K; European Federation of Neurological Societies. EFNS guideline on mild traumatic brain injury: report of an EFNS task force. *Eur J Neurol*. 2002;9:207-19.
10. Levin HS, Diaz-Arrastia RR. Diagnosis, prognosis, and clinical management of mild traumatic brain injury. *The Lancet Neurology* 2015;14:506-17.

Indicaciones quirúrgicas

Surgical indications

Juan Francisco Sánchez Ortega, Patricio Javier Matovelle Ochoa, Juan Bosco Calatayud Pérez

Servicio de neurocirugía. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00104

Introducción

El manejo terapéutico del traumatismo craneoencefálico (TCE) va a depender de la situación clínica del enfermo, de la gravedad del TCE (medido por la *Glasgow Coma Score* – GCS) así como de la presencia de lesiones estructurales o cambios fisiopatológicos cerebrales que condicionen una repercusión importante sobre el contenido intracraneal.

La mayoría de los TCEs son leves y se tratan mediante vigilancia neurológica y/o tratamiento médico. Sin embargo, los TCEs graves con lesiones estructurales intracraneales o que impliquen una solución de continuidad entre el sistema nervioso central y el medio externo pueden requerir tratamiento quirúrgico.

Para un mejor entendimiento de las indicaciones de cirugía en los TCEs se abordará el tema en función de las diferentes lesiones o complicaciones que puede generar un TCE.

Fracturas craneales

Fracturas de la bóveda craneal

La mayoría de las fracturas de la bóveda craneal son lineales y no generan repercusión sobre las estructuras intracraneales. Sin embargo, existen algunas fracturas que sí son subsidiarias de tratamiento quirúrgico, como es el caso de las fracturas abiertas, en las que existe una solución de continuidad entre el contenido intracraneal y el medio externo y, por ende, un importante riesgo de infección; o las fracturas por hundimiento, que pueden provocar lesión del parénquima cerebral subyacente, meninges o vasos sanguíneos intracraneales, así como defectos estéticos importantes¹. En estos casos es importante retirar las esquirlas óseas y cuerpos extraños, reparar las estructuras dañadas y reestablecer la morfología craneal, bien mediante la unión de los

fragmentos óseos o, si no es posible, mediante la colocación de una malla de titanio o la aplicación de cementos óseos.

Fracturas de la base craneal

La mayoría de las fracturas de la base del cráneo son lineales y se extienden a través de una fractura de calota. Estas no suelen requerir cirugía; sin embargo, sí puede ser necesario el tratamiento de algunas afecciones asociadas a este tipo de fracturas:

- *Fístulas de líquido cefalorraquídeo (LCR)*: Las fístulas de LCR aumentan el riesgo de meningitis infecciosa y de síndrome de hipotensión intracraneal. Las fístulas de LCR son más frecuentes en la fosa craneal anterior (a nivel de la lámina cribosa) y a través del seno esfenoidal, siendo característica la rinoliquorra. Las fracturas de peñasco pueden ocasionar fístulas con salida de LCR hacia el oído u otoliquorra. Las fístulas de LCR se pueden tratar de forma conservadora, mediante la colocación de un drenaje lumbar o mediante el sellado quirúrgico del defecto.
- *Lesión postraumática del nervio facial*: Se produce como consecuencia de una fractura de peñasco. Las fracturas de peñasco pueden ser longitudinales (70-80%) o transversales (20%), siendo éstas últimas las causantes de la mayoría de las lesiones traumáticas del VII y VIII par craneal. El tratamiento quirúrgico de la lesión del nervio facial consiste en la descompresión nerviosa y se realiza en caso de parálisis facial postraumática progresiva o cuando han fracasado las terapias conservadoras.
- *Afecciones vasculares*: Destacan los aneurismas postraumáticos, las fístulas carótido-cavernosas o las secciones vasculares. Las lesiones vasculares son complicaciones graves y se asocian generalmente a fracturas de clivus.

Las fracturas de base de cráneo anterior que afectan al seno frontal son relativamente frecuentes en deportes de contacto. Este tipo de

Correspondencia: Juan Bosco Calatayud Pérez
E-mail: jbcatalata@hotmail.com

fracturas suele cursar con fístula de LCR y neumoencéfalo. Además, la presencia de una conexión entre las vías respiratorias altas y la cavidad intracraneal aumenta el riesgo de infección por gérmenes de la microbiota nasal. Las fracturas que afectan a la pared anterior del seno frontal se tratan de forma conservadora, salvo que exista un defecto anatómico importante; mientras que las fracturas de la pared posterior tienen mayor riesgo de fístula de LCR y, por ende, de infección (empiemas subdurales, abscesos cerebrales o mucocelos). En estos casos, se recomienda el tratamiento quirúrgico. La técnica consiste en la exéresis de la pared posterior del seno frontal, proceso que se denomina, cranealización; posteriormente se realiza la marsupialización de la mucosa hacia el conducto nasofrontal y, finalmente, el taponamiento del conducto con agentes sellantes, colgajos musculares o incluso grasa.

Neumoencéfalo a tensión

El neumoencéfalo o neumatocele consiste en la presencia de aire en la cavidad intracraneal y aparece generalmente en fracturas craneales abiertas o cuando se produce una fístula de LCR. Por lo general no produce síntomas. La mayoría se resuelve espontáneamente o bien tras la instauración de oxigenoterapia con FiO₂ a 100%². En algunos casos (fracturas craneales o tras una craneotomía) se produce un efecto valvular que permite la entrada de aire pero no la salida del compartimento intracraneal, dando lugar a un incremento brusco de la presión intracraneal (PIC). Este fenómeno se denomina neumoencéfalo a tensión y debe tratarse mediante tratamiento quirúrgico siempre que produzca síntomas neurológicos graves. La cirugía consiste en la evacuación del aire a tensión mediante la realización de trépanos o bien mediante la punción de un trépano cerrado preexistente.

Hematoma epidural

El hematoma epidural constituye aproximadamente el 14-35% de los pacientes con TCE severo³. Afecta generalmente a paciente jóvenes, bien por ser el grupo etario más susceptible a sufrir TCEs de moderado-alto impacto (por ejemplo accidentes deportivos) o bien porque en pacientes jóvenes la duramadre se encuentra más adherida a la tabla interna del cráneo que en pacientes de mayor edad.

En la mayoría de los casos, el origen de la hemorragia es la lesión de la arteria menígea media en su salida del surco óseo del pterion como consecuencia de una fractura temporoparietal. En este contexto se produce un sangrado arterial que diseca la duramadre de la tabla interna del cráneo ocasionando un efecto de masa intracraneal. En menos del 10% de los casos el hematoma epidural se localiza en la región frontal, occipital o en la fosa posterior, siendo el origen en estos casos la lesión de las venas menígeas o los senos duros.

El hematoma epidural constituye una urgencia quirúrgica en la mayoría de los casos. Los hematomas epidurales en niños son más peligrosos que en adultos, pues los niños cuentan con menor capacidad intracraneal. Por este motivo, en pacientes en edad pediátrica es conveniente adoptar un umbral más bajo para indicar un tratamiento quirúrgico⁴.

Siguiendo las recomendaciones prácticas con un nivel III de evidencia, se deben intervenir quirúrgicamente los hematomas epidurales

con un volumen mayor a 30 centímetros cúbicos independientemente del estado clínico del paciente medido por la GCS, coágulos con un espesor máximo superior a 15 milímetros, hematomas que ocasionen un desplazamiento de la línea media mayor de 5 milímetros, pacientes con hematoma epidural constatado por tomografía computarizada y una puntuación inferior a 9 en la GCS, y pacientes con hematoma epidural y presencia de déficits neurológicos focales⁵. Asimismo, con un nivel III de evidencia, se recomienda firmemente la evacuación quirúrgica inmediata en los casos de hematoma epidural agudo que presenta una puntuación de la GCS inferior a 9 y anisocoria.

La técnica quirúrgica estándar de los hematomas epidurales consiste en la realización de una craneotomía, la evacuación del coágulo, lograr una adecuada hemostasia (en la mayoría de los casos es necesario coagular el vaso sangrante) y la prevención de la recidiva hemorrágica mediante la colocación de puntos de tracción en la duramadre.

En pacientes asintomáticos y hematomas epidurales de pequeño tamaño se puede realizar un manejo terapéutico conservador⁶. En estos casos es importante la vigilancia neurológica y la realización de estudios de tomografía craneal seriados. El uso de corticoides en pauta descendente resulta controvertido.

Hematoma subdural agudo

El hematoma subdural agudo es una urgencia quirúrgica. Con frecuencia, estos hematomas están asociados a un daño en el parénquima cerebral subyacente y pueden provocar síntomas, bien por el efecto masa que produce el hematoma como por el daño directo que sufre el parénquima cerebral tras el impacto. El origen del hematoma subdural puede deberse a la acumulación de sangre alrededor de la zona de laceración parenquimatosa o por el desgarramiento de un vaso superficial como consecuencia de la aceleración y desaceleración abrupta que sufre el cerebro durante el movimiento de la cabeza. Por todo esto, los hematomas subdurales agudos tienen una elevada morbilidad/mortalidad, máxime cuando el tratamiento quirúrgico no se realiza en las primeras horas. De hecho, se estima que la mortalidad de los hematomas subdurales agudos tratados en las primeras cuatro horas desde el traumatismo es del 30%, mientras que pasado ese tiempo la mortalidad asciende hasta el 90%. Cabe mencionar, que los traumatismos craneoencefálicos secundarios a un accidente de motocicleta presentan peor pronóstico, sobre todo, en pacientes que no llevan casco.

El tratamiento crónico con fármacos antitrombóticos, sobre todo anticoagulantes, aumenta considerablemente el riesgo de hematoma subdural agudo. Esto es importante en personas deportistas de mayor edad.

Siguiendo las recomendaciones prácticas con un nivel III de evidencia, se deben intervenir quirúrgicamente los hematomas subdurales agudos que tienen un espesor mayor de 10 milímetros u ocasionan un desplazamiento de la línea media superior a 5 milímetros independientemente de la situación clínica del paciente medida por la GCS, así como los hematomas subdurales agudos que presentan un espesor menor de 10 milímetros o un desplazamiento de la línea media inferior a 5 milímetros si el paciente presenta un descenso de dos o más puntos en las GCS desde el momento del traumatismo hasta el momento de la

atención médica hospitalaria, existan alteraciones del reflejo fotomotor (anisocoria, pupilas medias fijas o midriasis bilateral) o exista una PIC superior a 20 milímetros de mercurio⁷. Con un nivel III de evidencia se recomienda controlar la PIC en todos los pacientes con hematoma subdural agudo y GCS menor de 9⁸.

La técnica quirúrgica consiste en la realización de una craneotomía, la apertura de la duramadre, la evacuación del coágulo subdural y la hemostasia de los vasos sangrantes. En caso de laceración del córtex cerebral es posible realizar la exéresis del parénquima cerebral contundido valorando el riesgo/beneficio y las posibles secuelas neurológicas si se trata de un área elocuente. El sellado de la duramadre se puede realizar mediante sutura directa, con colgajos/plastias o, si existe edema cerebral importante, es posible no realizar duroplastia e incluso craneoplastia. Al igual que ocurre con los hematomas epidurales, la colocación de puntos de tracción en la duramadre previene la aparición de colecciones epidurales.

Hematoma subdural crónico

El hematoma subdural crónico presenta un mecanismo fisiopatológico diferente al hematoma subdural agudo. Si bien es probable que los hematomas subdurales crónicos fuesen en un primer momento hematomas subdurales agudos (en la mayoría de los casos existe un TCE previo), en los hematomas subdurales crónicos se produce una reacción inflamatoria en torno al coágulo que da lugar a la formación de membranas y proliferación de neovasos. En la mayor parte de los casos, cuando la sangre se cronifica sufre un proceso de degradación enzimática y se licúa, perdiendo volumen. La depleción del volumen del coágulo condiciona el desgarro de los pequeños neovasos subdurales, dando lugar a nuevos sangrados (resangrados) y a la formación de un nuevo coágulo subdural. Este proceso puede repetirse varias veces y generar hematomas subdurales de gran tamaño.

Los hematomas subdurales crónicos son frecuentes en personas mayores y con factores predisponentes al sangrado (fármacos anti-trombóticos, alcoholismo crónico, coagulopatías, etc.)⁹, por lo que es infrecuente que aparezcan en personas deportistas. Asimismo, es habitual encontrar hematomas subdurales crónicos de gran tamaño pues los pacientes mayores y/o con atrofia de la corteza cerebral permiten albergar mayor volumen hemático en el espacio subdural y toleran mejor los resangrados hasta el comienzo de los síntomas.

Se deben tratar quirúrgicamente los hematomas subdurales crónicos que tengan un espesor máximo superior a 1 centímetro o que ocasionen déficits neurológicos focales o del estado mental.

Hemorragia cerebral postraumática

La hemorragia cerebral postraumática o contusión hemorrágica cerebral consiste en la presencia de un sangrado agudo en el parénquima cerebral. La hemorragia cerebral postraumática es más frecuente en las regiones donde la desaceleración abrupta de la cabeza hace que el cerebro choque contra las prominencias óseas (por ejemplo, los lóbulos frontales, los polos temporales o los lóbulos occipitales)⁴. En algunas ocasiones se produce una hemorragia cerebral postraumática

diferida, es decir, fuera de las primeras 72 horas; esto es debido a la extravasación de sangre hacia el tejido necrótico, a la confluencia de varias microhemorragias o a la existencia de coagulopatías. Es importante la realización de estudios radiológicos seriados para la detección de este tipo de sangrados.

Siguiendo las recomendaciones prácticas con un nivel III de evidencia, se deben intervenir quirúrgicamente las hemorragias parenquimatosas postraumáticas en pacientes con una puntuación 6-8 en la GCS o que presentan un deterioro neurológico progresivo y tengan un volumen mayor de 20 centímetros cúbicos en los lóbulos temporales o mayor de 50 centímetros cúbicos en cualquier localización, provoquen un desplazamiento de la línea media mayor de 5 milímetros y/o presenten signos radiológicos de herniación cerebral. También se deben intervenir aquellas hemorragias cerebrales postraumáticas que ocasionen un deterioro neurológico y presenten hipertensión intracraneal resistente a la farmacoterapia¹⁰.

La técnica quirúrgica consiste en la realización de una craneotomía y la evacuación del hematoma cerebral parenquimatoso. Es importante la realización de una buena hemostasia y la aplicación de medidas antiedema, ya que en muchos casos el parénquima cerebral contundido asocia edema. En caso de edema cerebral o herniación cerebral externa (a través de la craneotomía) es necesario la realización de una craniectomía descompresiva¹¹. Asimismo, es preciso valorar el riesgo/beneficio de la intervención quirúrgica en lo referente al estado vital/funcional del paciente, máxime cuando la hemorragia se localiza en áreas elocuentes. En estos casos, es importante valorar el estado funcional previo, las posibles comorbilidades y la situación psicosocial que presenta el paciente.

Edema cerebral (*swelling*)

El edema cerebral o *swelling* aparece como consecuencia de un daño estructural en el tejido nervioso, tanto en las propias células neuronales como a nivel de la barrera hematoencefálica, lo que trae consigo la aparición de edema mixto vasogénico-citotóxico. En la mayoría de los casos el edema cerebral se asocia a una lesión cerebral primaria, sobre todo contusiones hemorrágicas. En otros casos, el edema aparece de forma diferida por lesiones secundarias como por ejemplo microhemorragias, infartos cerebrales o por cambios en los mecanismos metabólicos de autorregulación cerebral.

En cuanto a las indicaciones quirúrgicas existe controversia. Según las recomendaciones prácticas con un nivel III de evidencia, se recomienda realizar craniectomía descompresiva en pacientes con edema cerebral difuso postraumático y lesión estructural en el parénquima cerebral o presencia de hipertensión intracraneal resistente a la farmacoterapia. La realización del procedimiento debe realizarse en las primeras 72 horas desde el evento traumático, siendo más efectivas aquellas que se realizan de forma temprana o cuando se constata un fracaso de los mecanismos de autorregulación cerebral medidos por el incremento de la PIC¹². Según el estudio DECRA se ha visto un aumento de la supervivencia en pacientes con TCE grave e hipertensión intracraneal refractaria y tratados mediante craniectomía descompresiva¹³. No obstante, el aumento de la supervivencia va íntimamente ligado a un

aumento de la discapacidad neurológica¹⁴. En estos casos, es preciso valorar el riesgo/beneficio de la intervención quirúrgica sobre todo en pacientes mayores o con mala situación basal.

Hidrocefalia postraumática

La hidrocefalia postraumática consiste en la acumulación patológica y excesiva de LCR en los ventrículos cerebrales tras un TCE. Suele aparecer en semanas o meses después de sufrir un TCE, sobre todo, un TCE grave. Cuando la hidrocefalia aparece más allá de los 6 meses, o incluso años, posterior al traumatismo es difícil de diferenciar de la hidrocefalia ex-vacuo secundaria a un daño axonal difuso.

La técnica quirúrgica estándar para tratar la hidrocefalia postraumática es la colocación de una derivación ventricular¹⁵. Se debe tratar la hidrocefalia postraumática cuando ocasione clínica de hipertensión intracraneal, papiledema, presencia de ventriculomegalia y edema transependimario en las pruebas de imagen, valores altos de PIC en una o más punciones lumbares, o valores positivos en los test de provocación¹⁶.

Bibliografía

- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, *et al.* Surgical management of depressed cranial fractures. *Neurosurgery*. 2006;58:556-60.
- Rathore AS, Satyarthee GD, Mahapatra Ak. Post-Traumatic Tension Pneumocephalus: Series of Four Patients and Review of the Literature. *Turk Neurosurg*. 2016;26(2):302-5.
- Gutowski P, Meier U, Rohde V, Lemcke J, von der Brelie C. Clinical Outcome of Epidural Hematoma Treated Surgically in the Era of Modern Resuscitation and Trauma Care. *World Neurosurg*. 2018;118:e166-e174.
- Greenberg MS. *Handbook of neurosurgery/Mark. S Greenberg*, 9th edition. New York. Thieme. 2020.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, *et al.* Surgical management of acute epidural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58:57.
- Basamh M, Robert A, Lamoureux J, Saluja RS, Marcoax J. Epidural hematoma treated conservatively: when to expect the worst. *Can J Neurol Sci*. 2016;43:74-81.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, *et al.* Surgical management of acute subdural hematomas. *Neurosurgery*. 2006;58:516.
- Van Essen TA, Volovici V, Cnossen MC, Koliaas A, Ceyisakar I, Nieboer D, *et al.* Comparative effectiveness of surgery in traumatic acute subdural and intracerebral haematoma: study protocol for a prospective observational study within CENTER-TBI and Net-QuRe. *BMJ Open*. 2019;9(10):e033513.
- Miah IP, Herklots M, Roks G, Peul XC, Walchenbach R, Dammers R, *et al.* Dexamethasone Therapy in Symptomatic Chronic Subdural Hematoma (DECSA-R): A Retrospective Evaluation of Initial Corticosteroid Therapy versus Primary Surgery. *J Neurotrauma*. 2020;37(2):366-72.
- Bullock MR, Chesnut R, Ghajar J, Gordon D, Hartl R, Newell D, *et al.* Surgical management of traumatic parenchymal lesions. *Neurosurgery*. 2006;58:525.
- Hartings J, Vidgeon S, Strong AJ, Zacko C, Vagal A, Andaluz N, *et al.*, Co-Operative Studies on Brain Injury Depolarizations. Surgical management of traumatic brain injury: a comparative-effectiveness study of 2 centers. *J Neurosurg*. 2014;120(2):434-46.
- Koliaas AG, Adams H, Timofeev I, Czosnyka M, Corteen EA, Pickard JD, *et al.* Decompressive craniectomy following traumatic brain injury: developing the evidence base. *Br J Neurosurg*. 2016;30:246-50.
- Cooper DJ, Rosenfeld JV, Murray L, Arabi YM, Davies AR, D'Urso P, *et al.*, for the DECRA Trial Investigators and the Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group. Decompressive Craniectomy in Diffuse Traumatic Brain Injury. *N Engl J Med*. 2011;364(16):1493-502.
- Hutchinson PJ, Koliaas AG, Timofeev IS, Corteen EA, Czosnyka M, Timothy J, *et al.*, for the RESCUEicp Trial Collaborators. Trial of Decompressive Craniectomy for Traumatic Intracranial Hypertension. *N Engl J Med*. 2016;375(12):1119-30.
- Nasi D, Gladi M, Di Rienzo A, Di Somma L, Moriconi E, Iacoangeli M, *et al.* Risk factors for post-traumatic hydrocephalus following decompressive craniectomy. *Acta Neurochir (Wien)*. 2018;160(9):1691-8.
- Tian HL, Xu T, Hu J, Cui YH, Chen H, Zhou LF. Risk factors related to hydrocephalus after traumatic subarachnoid hemorrhage. *Surg Neurol*. 2008;69(3):241-6.

Prevención del traumatismo craneoencefálico

Prevention of craniocerebral concussion

Carlos De Teresa Galván

Jefe Servicio Medicina Clínica Funcional y del Deporte. Hospital VITHAS. Granada.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00105

Introducción

Aunque en el deporte en general, y en los deportes de contacto y de velocidad especialmente, existe un riesgo de sufrir traumatismos craneoencefálicos por mecanismos ligados al propio deporte o por otros mecanismos accidentales, las estrategias de prevención pueden reducir de forma importante su incidencia, intensidad y daño estructural y funcional. Estas medidas abarcan un amplio espectro, desde la educación en valores de los deportistas hasta los cambios en los reglamentos deportivos o el uso de protecciones o de materiales utilizados en el deporte^{1,2}.

Uso de protecciones

El concepto de protecciones en el deporte incluye el uso en los deportistas de elementos de protección, como el casco o los protectores bucales, así como el recubrimiento con protecciones de seguridad de elementos estáticos en el campo de juego, como en la base de las canastas de baloncesto o en la base de los palos en el campo de rugby.

En numerosos deportes de contacto y de velocidad la normativa deportiva exige la utilización de cascos específicos para cada modalidad deportiva (boxeo, artes marciales, fútbol americano, hockey hielo, esquí alpino, ciclismo, etc.) dadas las evidencias sobre su efecto preventivo y protector frente a traumatismos craneoencefálicos, aunque no todos los estudios han probado un efecto protector frente al daño estructural cerebral^{3,4}. En la última década, los nuevos materiales y diseños de los cascos deportivos han conseguido un aumento de la eficacia protectora frente a distintas intensidades de impacto y aceleración lineal (estableciendo por ejemplo el riesgo de fractura en impactos superiores a 200-300 g), pero es necesario profundizar en otros factores como la aceleración rotacional o el *Índice de Severidad Gadd* (que relaciona la duración del impacto que produce movimiento cerebral, con la magnitud de la traslación cerebral) para conseguir una protección más específica

tanto en los casos de traumas intensos aislados como en los repetitivos de menor magnitud^{3,4}.

Cambios en el reglamento

Otra estrategia importante en la prevención es la adecuación de la normativa y reglamentación deportiva para reducir la incidencia de traumatismos por contactos directos entre jugadores, así como para optimizar la asistencia médica en los casos en que se produzcan un accidente.

En algunos deportes, como ha sucedido en el fútbol americano, el cambio en el reglamento prohibiendo a los jugadores los impactos directos sobre la cabeza ha sido un buen ejemplo de la repercusión que los cambios en el reglamento pueden tener sobre la reducción de lesiones y repercusiones para la salud de los deportistas⁵.

En este mismo sentido, también sería de interés introducir cambios normativos que permitan una intervención médica más rápida en casos de producirse traumatismos en los que el tiempo juega en contra de la salud del deportista.

Por otro lado, en el caso del fútbol, la modificación normativa sobre cambios en el tamaño y peso del balón pueden ser una buena estrategia para reducir las repercusiones del impacto al golpear el balón con la cabeza, especialmente en los jugadores junior y en el fútbol femenino⁶.

Evitar la violencia en el deporte

La competitividad y la agresividad son dos cualidades positivas para el rendimiento deportivo, siempre que no conduzcan a actitudes anti-deportivas o violentas frente al adversario. La violencia en el deporte se manifiesta frecuentemente como agresiones al oponente que aumentan el riesgo de lesiones deportivas, y especialmente el de algunas de mayor gravedad como es el caso de los traumatismos craneoencefálicos.

Correspondencia: Carlos De Teresa Galván
E-mail: cdeteresa@teryos.com

Si la promoción del juego limpio es importante como estrategia positiva y educativa, no lo es menos la adopción de medidas sancionadoras estrictas frente a este tipo de actitudes violentas, incluyéndolas dentro de las modificaciones de la reglamentación y normativa de los deportes en los que puedan presentarse este tipo de acciones. Estas medidas deben dirigirse no solo a los deportistas, sino también a los componentes del equipo que promuevan este tipo de actitudes y acciones violentas⁷.

Traslación del conocimiento

La adopción de programas educativos en los que se forme a deportistas, entrenadores, preparadores físicos y personal sanitario sobre los conceptos básicos, y coordinación en las situaciones de urgencia en caso de traumatismos craneoencefálicos son de extrema importancia para la buena atención de los deportistas accidentados¹.

De igual forma, la transmisión de valores éticos, de respeto al oponente, y de juego limpio son pieza clave para la prevención de las lesiones en el deporte en general, y para la de los traumatismos craneoencefálicos en particular^{1,8}, debiendo dirigir esta estrategia educativa y formativa tanto a los deportistas como a sus entornos familiar y social. Para ello, los vídeos informativos, las webs de apoyo, y las estrategias de difusión a través de redes sociales pueden ser herramientas muy útiles y eficaces para este fin.

Entrenamiento visual y motosensorial

Una de las estrategias preventivas más novedosas es el entrenamiento visual y motosensorial virtual. Estas técnicas que comenzaron a diseñarse dentro del campo de la rehabilitación de pacientes con lesiones cerebrales se están implantando para la mejora del rendimiento deportivo, habiendo mostrado efectos positivos en la prevención del riesgo de traumatismos craneoencefálicos.

El entrenamiento visual y motosensorial, se realiza mediante ejercicios virtuales que estimulan positivamente la neuroplasticidad cerebral, a través de ejercicios vestibulares, actividades óculo motoras, control cervical, y movimientos de coordinación y equilibrio postural. Sus resultados han mostrado mejoras en el control del movimiento y del equilibrio, con efecto sobre la mejora del rendimiento y en la prevención del riesgo de lesiones traumáticas craneales^{9,10}.

Bibliografía

1. Ellenbogen RG, Batjer H, Cardenas J, Berger M, Bailes J, Pieroth J, et al. National Football League Head, Neck and Spine Committee's Concussion Diagnosis and Management Protocol: 2017-18 season. *Br J Sports Med.* 2018;52:894-902. doi:10.1136/bjsports-2018-099203
2. Emery C, Black AM, Kolstad A, Martinez G, Nettel-Aguirre A, Engebretsen L, et al. What strategies can be used to effectively reduce the risk of concussion in sport? A systematic review. *Br J Sports Med.* 2017;51(12):978-84.
3. Hoshizaki TB, Post A, Oeur RA, Brien S. Current and future concepts in helmets and injury prevention. *Neurosurgery.* 2014;75(4):136-48.
4. McCrory P, Meeuwisse W, Dvorak J, Aubry M, Bailes J, Broglio S, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5th international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med.* 2018; 51:838-47. doi:10.1136/bjsports-2017-097699
5. Sheth SB, Anandayavaraj D, Patel SS, Sheth BR. 10 seasons in the National Football League (NFL): number and effect on missed playing time. *BMJ Open Sp Ex Med* 2020; 6:e000684. doi:10.1136/bmjsem-2019-000684
6. Sandmo SB, Andersen TE, Koerte IK, Bahr R. Head impact exposure in youth football—Are current interventions hitting the target? *Scand J Med Sci Sports.* 2020;30:193-8.
7. Cusimano MC, Ilie G, Mullen SJ, Pauley CR, Stulberg JR, Topolovec-Vranic J, Zhang S. Aggression, Violence and Injury in Minor League Ice Hockey: Avenues for Prevention of Injury. *PLOS ONE.* 2016;6:1-14.
8. Register-Mihalik J, Baugh C, Kroshus E, Kerr ZY, Valovich McLeod TC. A Multifactorial Approach to Sport-Related Concussion Prevention and Education: Application of the Socioecological Framework. *J Athletic Training.* 2017; 52(3):195-205.
9. Clark JF, Colosimo A, Ellis JK, Mangine R, Bixenmann B, Hasselfeld K, et al. Vision Training Methods for Sports Concussion Mitigation and Management. *J Visualized Experiments.* 2015;99:1-11.

La vuelta al entrenamiento y la competición tras una conmoción y traumatismo craneoencefálico

The Return to Training and Play after a Concussion and Traumatic Brain Injury

Cristian Solis Mencia

Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Médico del Club de Rugby Complutense Cisneros. Médico asesor sobre Conmoción Cerebral de APOME (Asociación de Jugadores y jugadoras de Rugby en España).

doi: 10.18176/archmeddeporte.00106

El regreso a la competición después de una Conmoción cerebral y Traumatismo Craneoencefálico (TCE) es un tema en constante evolución. El retorno que se realizaba 20 años atrás era una decisión dicotómica, donde el deportista podía o no regresar a la práctica deportiva sin restricciones una vez que estaba libre de síntomas¹. Esta forma de manejar el retorno a la práctica deportiva se asoció a la reiteración de nuevas conmociones en la misma temporada, la mayoría en los primeros 10 días después de la lesión². En el año 2000 se realiza un documento donde se plantea un retorno a la práctica deportiva de forma gradual (RTP o *Return to Play*, de sus siglas en inglés)³, el cual fue adoptado por el grupo de Conmoción en el deporte en la primera conferencia mundial el año 2001⁴. Este protocolo de RTP ha sido revisado y modificado en la anterior conferencia mundial de conmoción en el deporte el año 2016⁵.

El RTP es un protocolo a realizar después de una conmoción en el cual se realiza un incremento de forma gradual de las demandas físicas y específicas del deporte, siendo necesario estar libre de síntomas antes de iniciar el contacto en el deporte^{5,6}. Este protocolo de RTP tiene seis etapas (Tabla 1) y el deportista avanza de forma sucesiva si permanece asintomático. Cada etapa debe ser de 24 a 48 hrs. En caso de producirse algún síntoma, el deportista debe retroceder a la etapa anterior y permanecer asintomático al menos 24 hrs antes de progresar a la siguiente etapa. El protocolo de RTP es ampliamente aceptado pero su elaboración ha sido empíricamente y es necesaria la realización de estudios que puedan valorar la eficacia de la progresión en etapas, así como la duración de las mismas⁶.

Los consensos para el manejo de la conmoción cerebral relacionada al deporte recomiendan el reposo como parte del RTP^{6,7}. El reposo se justifica por tres razones al menos. Primero, el reposo probablemente disminuya los síntomas postconmoción, aliviando las molestias durante

el periodo agudo de recuperación. Segundo, el reposo puede promover la recuperación al minimizar las demandas energéticas durante la restauración metabólica y hemodinámica a nivel neuronal después de una conmoción⁸. Tercero, los deportistas entre los 7-10 días después de una conmoción presentan un incremento del riesgo de sufrir una nueva conmoción⁹. Sin embargo, los estudios no han sido claro en demostrar un beneficio del reposo estricto en la recuperación después de una conmoción^{7,10}. Actualmente no existen estudios que aclaren el tiempo óptimo de reposo¹¹, pero existe una unanimidad en recomendar 24 a 48 hrs de reposo relativo tanto físico como intelectual^{5,6,12}.

Después de un periodo breve de reposo, se puede iniciar la actividad por debajo del umbral en el cual se exacerban los síntomas cognitivos y físicos. El ejercicio tiene efectos sobre el sistema nervioso, mejorando: el balance del sistema nervioso autónomo, la sensibilidad al CO₂, aumenta la expresión de genes de factores neurotróficos derivados del cerebro, el estado de ánimo y sueño^{13,14}. Debido a las alteraciones de la función del sistema nervioso autónomo y el control del flujo sanguíneo cerebral en la conmoción cerebral^{15,16}, el ejercicio puede ayudar en la recuperación. Estudios han mostrado que la realización de ejercicio por debajo del umbral en el cual se producen o empeoran los síntomas, mejoran la recuperación después de una conmoción cerebral¹⁷⁻²⁰, este umbral de intensidad de ejercicio se puede determinar a través de un test en tapiz rodante o bicicleta^{21,22}. Debido a esta evidencia el ejercicio aeróbico y la actividad en estados tempranos de la recuperación tras una conmoción no reemplazan el RTP y debe realizarse de forma integrada en este.

El RTP en las etapas 1-4 no deben realizarse contacto, siendo necesario estar asintomático para poder progresar a la etapa 5 donde se introducen ejercicios con contacto. Debido a esto se hace necesaria la

Correspondencia: Cristian Solis Mencia
E-mail: csolis.mencia@gmail.com

Tabla 1. Estrategia de Retorno Gradual al Deporte (RTP).

Etapa	Etapa de la rehabilitación	Ejercicios a realizar	Objetivo de la etapa
1	Actividad limitada por los síntomas	Actividades de la vida diaria que no provoquen síntomas	Reintroducción gradual a las actividades del trabajo/escuela
2	Ejercicio aeróbico ligero	Carrera liviana, natación, bicicleta estática de baja a moderada intensidad	Aumentar la frecuencia cardiaca
3	Ejercicios específicos del deporte	Ejercicios de carrera, sin impacto de cabeza	Incorporar movimientos
4	Sin ejercicios de entrenamiento de contacto	Progresión a ejercicios más complejos (ejemplo: ejercicios de pase). Puede comenzar progresivamente ejercicios de fuerza	Ejercicio, coordinación y carga cognitiva
5	Entrenamiento de contacto pleno	Actividades de entrenamiento normales	Restaurar confianza del deportista y se supervisa las habilidades por los entrenadores
6	Retorno al deporte	Jugador rehabilitado	Recuperación física y cognitiva completa

Tabla 2. Recomendaciones Consenso.

Recomendaciones	Clases de evidencia	Grados de evidencia
Protocolo de RTP de 6 etapas.	I	C
Reposo relativo físico e intelectual de 24-48 hrs después de una conmoción cerebral.	I	C
Iniciar ejercicio aeróbico después de un periodo de reposo de 24 a 48hrs a una intensidad por debajo de un umbral en el cual se producen o empeoran los síntomas como parte del RTP.	Ila	B
Realizar RTP bajo supervisión (readaptador o fisioterapeuta).	Ila	C
El deportista debe ser evaluado y autorizado por un médico especialista con experiencia en conmoción cerebral antes de pasar a la etapa 5 o introducir ejercicios de contacto.	I	C
El tiempo mínimo requerido antes de iniciar ejercicios de contacto o pasar a etapa 5 debe ser de 12 días en deportistas adultos.	IIb	C
En menores de 19 años el tiempo mínimo antes de iniciar ejercicios de contacto o pasar a etapa 5 debe ser de 28 días.	IIb	C
En menores de 19 años debe estar incorporado a las actividades escolares normales antes de pasar a la etapa 5.	Ila	C

RTP: retorno gradual al deporte.

valoración médica para tener la autorización a progresar a ejercicios de contacto, siendo útil para esta valoración herramientas neurocognitivas como el SCAT5 u otra similar^{5,12}. Este RTP debería ser realizado bajo la supervisión (readaptador o fisioterapeuta) y en ningún caso de forma solitaria²⁰. El tiempo utilizado para el RTP varía dependiendo de la edad del deportista e historia médica, siendo el manejo de manera individualizado. El tiempo que se ha descrito que los deportistas de élite demoran para retornar a la práctica deportiva después de una conmoción cerebral va entre los 7 a 10 días²³⁻²⁵. Sin embargo, estudios recientes en jugadores de fútbol americano mostró que este era de 12 días²⁶ y en deportistas militares era cercano a los 30 días²⁷. En revisión realizada se observó que la recuperación fisiológica del sistema nervioso central demora entre 15 a 30 días, siendo la recuperación de los síntomas antes²⁸. Además se ha descrito una mayor probabilidad de sufrir una conmoción cerebral en los primeros 10 días después de haber presentado una².

Por otro lado, en adolescentes y niños se ha descrito que el tiempo de recuperación es mayor, siendo de aproximadamente 4 semanas²⁹. Además, no deben volver a la práctica deportiva normal sin haberse

incorporado de forma normal a las escuelas⁵. Sin embargo, faltan estudios que permitan diferenciar la edad en la cual se pueda considerar la recuperación como un adulto. Por esta evidencia es razonable plantear que antes de iniciar los ejercicios de contacto debe haber un tiempo mínimo de 28 días y haber iniciado la vida normal en las escuelas. Considerando la evidencia actual, como consenso recomendamos (Tabla 2):

- Llevar a cabo un protocolo de RTP con 6 etapas.
- Realizar reposo relativo físico e intelectual de 24-48 hrs después de una conmoción cerebral.
- Iniciar ejercicio aeróbico después de un periodo de 24-48 hrs de reposo tras una conmoción cerebral, a una intensidad por debajo de un umbral en el cual se producen o empeoran los síntomas, como parte del RTP.
- Realizar el RTP bajo supervisión de un readaptador o fisioterapeuta.
- El deportista debe ser evaluado y autorizado por un médico especialista con experiencia en conmoción cerebral antes de pasar a la etapa 5 del protocolo RTP o a la introducción de ejercicios de contacto.

- El tiempo mínimo requerido para pasar a la etapa 5 o al inicio de ejercicios de contacto debe ser de 12 días en deportistas adultos.
- En menores de 19 años el tiempo mínimo antes de pasar a la etapa 5 o al inicio de ejercicios de contacto debe ser de 28 días. Además deben estar incorporados a las actividades escolares normales antes de pasar a la etapa 5 o al inicio de ejercicios de contacto.

Bibliografía

1. Broglio SP. Return to play following sports-related concussion. *Handb Clin Neurol*. 2018;158:193-8.
2. Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, Cantu RC, Randolph C, Barr W, et al. Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *Jama*. 2003;290(19):2549-55.
3. Canadian Academy of Sport Medicine Concussion Committee. Guidelines for assessment and management of sport-related concussion. *Clin J Sport Med*. 2000;10(3):209-11.
4. Aubry M, Cantu R, Dvorak J, Graf-Baumann T, Johnston K, Kelly J, et al. Summary and agreement statement of the First International Conference on Concussion in Sport, Vienna 2001. Recommendations for the improvement of safety and health of athletes who may suffer concussive injuries. *Br J Sports Med*. 2002;36(1):6-10.
5. McCrory P, Meeuwisse W, Dvořák J, Aubry M, Bailes J, Broglio S, et al. Consensus statement on concussion in sport—the 5(th) international conference on concussion in sport held in Berlin, October 2016. *Br J Sports Med*. 2017;51(11):838-47.
6. Harmon KG, Clugston JR, Dec K, Hainline B, Herring S, Kane SF, et al. American Medical Society for Sports Medicine position statement on concussion in sport. *Br J Sports Med*. 2019;53(4):213-25.
7. Schneider KJ, Leddy JJ, Guskiewicz KM, Seifert T, McCrea M, Silverberg ND, et al. Rest and treatment/rehabilitation following sport-related concussion: a systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51(12):930-4.
8. Wells EM, Goodkin HP, Griesbach GS. Challenges in Determining the Role of Rest and Exercise in the Management of Mild Traumatic Brain Injury. *J Child Neurol*. 2016;31(1):86-92.
9. McCrea M, Guskiewicz K, Randolph C, Barr WB, Hammke TA, Marshall SW, et al. Effects of a symptom-free waiting period on clinical outcome and risk of reinjury after sport-related concussion. *Neurosurgery*. 2009;65(5):876-82; discussion 882-3.
10. Thomas DG, Apps JN, Hoffmann RG, McCrea M, Hammke T. Benefits of strict rest after acute concussion: a randomized controlled trial. *Pediatrics*. 2015;135(2):213-23.
11. Misch MR, Raukar NP. Sports Medicine Update: Concussion. *Emerg Med Clin North Am*. 2020;38(1):207-22.
12. Silverberg ND, Iaccarino MA, Panenka WJ, Iverson GL, McCulloch KL, Dams-O'Connor K, et al. Management of Concussion and Mild Traumatic Brain Injury: A Synthesis of Practice Guidelines. *Arch Phys Med Rehabil*. 2020;101(2):382-93.
13. Besnier F, Labrunée M, Pathak A, Pavy-Le Traon A, Galès C, Sénard JM, et al. Exercise training-induced modification in autonomic nervous system: An update for cardiac patients. *Ann Phys Rehabil Med*. 2017;60(1):27-35.
14. Erickson KI, Voss MW, Prakash RS, Basak C, Szabo A, Chaddock L, et al. Exercise training increases size of hippocampus and improves memory. *Proc Natl Acad Sci USA*. 2011;108(7):3017-22.
15. Clausen M, Pendergast DR, Willer B, Leddy J. Cerebral Blood Flow During Treadmill Exercise Is a Marker of Physiological Postconcussion Syndrome in Female Athletes. *J Head Trauma Rehabil*. 2016;31(3):215-24.
16. Leddy JJ, Kozłowski K, Fung M, Pendergast DR, Willer B. Regulatory and autoregulatory physiological dysfunction as a primary characteristic of post concussion syndrome: implications for treatment. *NeuroRehabilitation*. 2007;22(3):199-205.
17. Lawrence DW, Richards D, Comper P, Hutchison MG. Earlier time to aerobic exercise is associated with faster recovery following acute sport concussion. *PLoS one*. 2018;13(4):e0196062.
18. Leddy JJ, Haider MN, Hinds AL, Darling S, Willer BS. A Preliminary Study of the Effect of Early Aerobic Exercise Treatment for Sport-Related Concussion in Males. *Clin J Sport Med*. 2019;29(5):353-60.
19. Quatman-Yates CC, Hunter-Giordano A, Shimamura KK, Landel R, Alsalaheen BA, Hanke TA, et al. Physical Therapy Evaluation and Treatment After Concussion/Mild Traumatic Brain Injury. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2020;50(4):Cpg1-cpg73.
20. Register-Mihalik JK, Sarmiento K, Vander Vegt CB, Guskiewicz KM. Considerations for Athletic Trainers: A Review of Guidance on Mild Traumatic Brain Injury Among Children From the Centers for Disease Control and Prevention and the National Athletic Trainers' Association. *J Athl Train*. 2019;54(1):12-20.
21. Haider MN, Johnson SL, Mannix R, Macfarlane AJ, Constantino D, Johnson BD, et al. The Buffalo Concussion Bike Test for Concussion Assessment in Adolescents. *Sports Health*. 2019;11(6):492-7.
22. Leddy JJ, Haider MN, Ellis MJ, Mannix R, Darling SR, Freitas MS, et al. Early Subthreshold Aerobic Exercise for Sport-Related Concussion: A Randomized Clinical Trial. *JAMA pediatrics*. 2019;173(4):319-25.
23. McCrory P, Johnston K, Meeuwisse W, Aubry M, Cantu R, Dvorak J, et al. Summary and agreement statement of the 2nd International Conference on Concussion in Sport, Prague 2004. *Br J Sports Med*. 2005;39(4):196-204.
24. McCrory 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;43 Suppl 1:i76-90.
25. McCrory P, Meeuwisse WH, Aubry M, Cantu RC, Dvořák J, Echemendia RJ, et al. Consensus statement on concussion in sport: the 4th International Conference on Concussion in Sport, Zurich, November 2012. *J Athl Training*. 2013;48(4):554-75.
26. McCrea M, Broglio S, McAllister T, Zhou W, Zhao S, Katz B, et al. Return to play and risk of repeat concussion in collegiate football players: comparative analysis from the NCAA Concussion Study (1999-2001) and CARE Consortium (2014-2017). *Br J Sports Med*. 2020;54(2):102-9.
27. D'Lauro C, Johnson BR, McGinty G, Allred CD, Campbell DE, Jackson JC. Reconsidering Return-to-Play Times: A Broader Perspective on Concussion Recovery. *Orthop J Sports Med*. 2018;6(3):2325967118760854.
28. Kamins J, Bigler E, Covassin T, Henry L, Kemp S, Leddy JJ, et al. What is the physiological time to recovery after concussion? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51(12):935-40.
29. Davis GA, Anderson V, Babl FE, Gioia G, Giza CC, Meehan W, et al. What is the difference in concussion management in children as compared with adults? A systematic review. *Br J Sports Med*. 2017;51(12):949-57.

Conclusiones Grupo de Trabajo “Avilés” de Medicina del Deporte

XI Jornadas de Trabajo. Barcelona, octubre 2022

La organización corrió a cargo del Departamento de Deporte y Salud de la Comisión Española para la Lucha Antidopaje en el Deporte (CELAD) y de la *Secretaria General de l'Esport i l'Activitat Física* (SGEAF) a través del CAR de Sant Cugat y del *Consell Català de l'Esport*. Las Jornadas tuvieron lugar en el Centro de Alto Rendimiento de Sant Cugat y en el Museo Colet de Barcelona.

CONCLUSIONES:

- Se insiste en la importancia de los reconocimientos médicos previos a la práctica deportiva para la prevención de la Muerte Súbita. Una exploración médico-deportiva que incluya anamnesis, exploración física y ECG, es esencial como punto de partida. La realización de pruebas más específicas como ecocardiograma o prueba de esfuerzo estarían indicadas como complementarias para los deportistas a partir de los 14 o 15 años o en el caso de sospecha de patología cardíaca.
- El ejercicio de resistencia “extremo” continuado durante muchos años puede provocar alteraciones en la estructura y función cardíaca y crear un sustrato para padecer arritmias. Por este motivo, y especialmente en las personas que practican este tipo de deportes, es importante y necesaria la realización de valoraciones cardíacas periódicas.
- La incidencia de miocarditis por SARS Cov-2 es baja y en general leve. Esta incidencia tras la vacunación es todavía más baja, afectando en este caso a la franja de edad de 18-25 años. Se aconseja no practicar deporte durante la infección. Si bien la prescripción y práctica deportiva es de gran ayuda en el proceso de recuperación de pacientes post COVID.
- En relación con la infección por SARS Cov-2, no se ha observado un aumento de muerte súbita en el deporte.
- Se ha de normalizar la realización de pruebas de esfuerzo según el criterio del especialista en medicina del deporte si bien es importante mantener en todo caso la utilización de mascarilla por parte del personal sanitario, y realizarse en espacios con abundante ventilación y renovación del aire. En el caso de un deportista sintomático se debe realizar un test diagnóstico previo.
- Se recuerda la importancia de la prevención en el deporte en general y especialmente en el deporte de alto nivel. Es de destacar que no se llega al alto rendimiento si no hay salud.
- Hay que avanzar en la prescripción de ejercicio físico para la salud mental. La actividad física modula la neuroplasticidad y estimula la adherencia terapéutica por lo que es recomendable su uso para el tratamiento de las enfermedades en salud mental, con una prescripción individualizada para cada paciente.
- Es importante tener en cuenta los estudios y aportaciones que sobre la diversidad sexual y de género, el deporte y sus implicaciones se vienen realizando en nuestra sociedad.
- Las unidades de medicina deportiva deberían estar vinculadas a los departamentos hospitalarios junto al resto de especialidades médicas por el valor añadido que suponen para cuidar la salud de nuestros deportistas, sea cual sea su nivel, y practicantes de actividad física así como por su utilidad como herramienta preventiva y terapéutica para las distintas patologías.
- La actual falta de formación en España de médicos especialistas en medicina del deporte ha originado una grave carencia de estos y que continuará agravándose en los próximos años si no se aprueba próximamente el sistema de formación MIR en esta especialidad. Este déficit afecta de forma importante a todo el sistema deportivo, a la salud de los deportistas en general y especialmente en los de alto nivel. Un país con importantes resultados deportivos internacionales no puede desprenderse de unos profesionales que vienen contribuyendo sustancialmente al cuidado de la salud y mejora del rendimiento de nuestros deportistas. Del mismo modo la formación de Médicos del Deporte es la referencia especializada para una sociedad activa y saludable que practica deporte de forma segura.
- Una vez más este Grupo de trabajo “Avilés” insta al Ministerio de Sanidad a la aprobación prioritaria y urgente de la formación de Médicos Especialistas en Medicina del Deporte.

Autores:

Julián Álvarez García. CTD de Alicante.

Carmen Arnaudas Roy. Coordinadora Grupo Avilés. Departamento Deporte y Salud CELAD.

Montse Bellver Vives. CAR de Sant Cugat del Vallés (Barcelona).

Leonor Berlanga Navarro. Centro Regional de Medicina Deportiva de Cantabria.

Daniel Brotons Cuixart. Consell Català de l'Esport.

Pablo Gasque Celma. Ayuntamiento de Alcobendas (Madrid).

Fernando Gutierrez Ortega. Director Centro Medicina del Deporte. Departamento Deporte y Salud. CELAD.

Enrique Lizalde Gil. Jefe del Departamento de Deporte y Salud. CELAD.

Jesús López Peral. Centro de Medicina Deportiva de la Comunidad de Madrid.

Santiago Perote Suárez. Rivero Centro Galego de Tecnificación Deportiva (CGTD).

Fernando Salom Portella. Ayuntamiento de Mahón (Consell Insular de Menorca).

Juan Carlos Tébar Rodrigo. Ayuntamiento de Rivas (Madrid).

Nicolás Terrados Cepeda. Unidad Regional de Medicina Deportiva del Principado de Asturias.

Jose Luis Terreros Blanco. Director del CELAD.

Carmen Vaz Pardal. Centro Andaluz de Medicina del Deporte.

Normas de publicación de Archivos de Medicina del Deporte

La Revista ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE (Arch Med Deporte) con ISSN 0212-8799 es la publicación oficial de la Sociedad Española de Medicina del Deporte (SEMED). Edita trabajos originales sobre todos los aspectos relacionados con la Medicina y las Ciencias del Deporte desde 1984 de forma ininterrumpida con una periodicidad trimestral hasta 1995 y bimestral a partir de esa fecha. Se trata de una revista que utiliza fundamentalmente el sistema de revisión externa por dos expertos (*peer-review*). Incluye de forma regular artículos sobre investigación clínica o básica relacionada con la medicina y ciencias del deporte, revisiones, artículos o comentarios editoriales, y cartas al editor. Los trabajos podrán ser publicados EN ESPAÑOL O EN INGLÉS. La remisión de trabajos en inglés será especialmente valorada.

En ocasiones se publicarán las comunicaciones aceptadas para presentación en los Congresos de la Sociedad.

Los artículos Editoriales se publicarán sólo previa solicitud por parte del Editor.

Los trabajos admitidos para publicación quedarán en propiedad de SEMED y su reproducción total o parcial deberá ser convenientemente autorizada. Todos los autores de los trabajos deberán enviar por escrito una carta de cesión de estos derechos una vez que el artículo haya sido aceptado.

Envío de manuscritos

1. Los trabajos destinados a publicación en la revista Archivos de Medicina del Deporte se enviarán a través del sistema de gestión editorial de la revista (<http://archivosdemedicinadeldeporte.com/revista/index.php/amd>).
2. Los trabajos deberán ser remitidos, a la atención del Editor Jefe.
3. Los envíos constarán de los siguientes documentos:
 - a. **Carta al Editor** de la revista en la que se solicita el examen del trabajo para su publicación en la Revista y se especifica el tipo de artículo que envía.
 - b. **Página de título** que incluirá exclusivamente y por este orden los siguiente datos: Título del trabajo (español e inglés), nombre y apellidos de los autores en este orden: primer nombre, inicial del segundo nombre si lo hubiere, seguido del primer apellido y opcionalmente el segundo de cada uno de ellos; titulación oficial y académica, centro de trabajo, dirección completa y dirección del correo electrónico del responsable del trabajo o del primer autor para la correspondencia. También se incluirán los apoyos recibidos para la realización del estudio en forma de becas, equipos, fármacos...
 - c. **Manuscrito**. Debe escribirse a doble espacio en hoja DIN A4 y numerados en el ángulo superior derecho. Se recomienda usar formato Word, tipo de letra Times New Roman tamaño 12.

Este texto se iniciará con el título del trabajo (español e inglés), resumen del trabajo en español e inglés, que tendrá una extensión de 250-300 palabras. Incluirá la intencionalidad del trabajo (motivo y objetivos de la investigación), la metodología empleada, los resultados más destacados y las principales conclusiones. Ha de estar redactado de tal modo que permita comprender la esencia del artículo sin leerlo total o parcialmente. Al pie de cada resumen se especificarán de tres a diez palabras clave en castellano e inglés (keyword), derivadas del Medical Subject Headings (MeSH) de la National Library of Medicine (disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.html>).

Después se escribirá el texto del trabajo y la bibliografía.

En el documento de texto, al final, se incluirán las leyendas de las tablas y figuras en hojas aparte.

- d. **Tablas**. Se enviarán en archivos independientes en formato JPEG y en formato word. Serán numeradas según el orden de aparición en el texto, con el título en la parte superior y las abreviaturas descritas en la parte inferior. Todas las abreviaturas no estándar que se usen en las tablas serán explicadas en notas a pie de página.

Las tablas se numerarán con números arábigos según su orden de aparición en el texto.

En el documento de texto, al final, se incluirán las leyendas de las tablas y figuras en hojas aparte.

- e. **Figuras**. Se enviarán en archivos independientes en formato JPEG de alta resolución. Cualquier tipo de gráficos, dibujos y fotografías serán denominados figuras. Deberán estar numeradas correlativamente según el orden de aparición en el texto y se enviarán en blanco y negro (excepto en aquellos trabajos en que el color esté justificado).

Se numerarán con números arábigos según su orden de aparición en el texto.

La impresión en color tiene un coste económico que tiene que ser consultado con el editor.

En el documento de texto, al final, se incluirán las leyendas de las tablas y figuras en hojas aparte.

- f. **Propuesta de revisores**. El responsable del envío propondrá un máximo de cuatro revisores que el editor podrá utilizar si lo considera necesario. De los propuestos, uno al menos será de nacionalidad diferente del responsable del trabajo. No se admitirán revisores de instituciones de los firmantes del trabajo.
- g. **Carta de originalidad y cesión de derechos**. Se certificará, por parte de todos los autores, que se trata de un original que no ha sido previamente publicado total o parcialmente.
- h. **Consentimiento informado**. En caso de que proceda, se deberá adjuntar el documento de consentimiento informado

que se encuentra en la web de la revista Archivos de Medicina del Deporte.

- i. **Declaración de conflicto de intereses.** Cuando exista alguna relación entre los autores de un trabajo y cualquier entidad pública o privada de la que pudiera derivarse un conflicto de intereses, debe de ser comunicada al Editor. Los autores deberán cumplimentar un documento específico.
En el sistema de gestión editorial de la revista se encuentran modelos de los documentos anteriores.
4. La extensión del texto variará según la sección a la que vaya destinado:
 - a. **Originales:** Máximo de 5.000 palabras, 6 figuras y 6 tablas.
 - b. **Revisión:** Máximo de 5.000 palabras, 5 figuras y 4 tablas. En caso de necesitar una mayor extensión se recomienda comunicarse con el Editor de la revista.
 - c. **Editoriales:** Se realizarán por encargo del comité de redacción.
 - d. **Cartas al Editor:** Máximo 1.000 palabras.
5. **Estructura del texto:** variará según la sección a la que se destine:
 - a. **ORIGINALES:** Constará de una **introducción**, que será breve y contendrá la intencionalidad del trabajo, redactada de tal forma que el lector pueda comprender el texto que le sigue. **Material y método:** Se expondrá el material utilizado en el trabajo, humano o de experimentación, sus características, criterios de selección y técnicas empleadas, facilitando los datos necesarios, bibliográficos o directos, para que la experiencia relatada pueda ser repetida por el lector. Se describirán los métodos estadísticos con detalle. **Resultados:** Relatan, no interpretan, las observaciones efectuadas con el material y método empleados. Estos datos pueden publicarse en detalle en el texto o bien en forma de tablas y figuras. No se debe repetir en el texto la información de las tablas o figuras. **Discusión:** Los autores expondrán sus opiniones sobre los resultados, posible interpretación de los mismos, relacionando las propias observaciones con los resultados obtenidos por otros autores en publicaciones similares, sugerencias para futuros trabajos sobre el tema, etc. Se enlazarán las conclusiones con los objetivos del estudio, evitando afirmaciones gratuitas y conclusiones no apoyadas por los datos del trabajo. Los **agradecimientos** figurarán al final del texto.
 - b. **REVISIONES:** El texto se dividirá en todos aquellos apartados que el autor considere necesarios para una perfecta comprensión del tema tratado.
 - c. **CARTAS AL EDITOR:** Tendrán preferencia en esta Sección la discusión de trabajos publicados en los dos últimos números con la aportación de opiniones y experiencias resumidas en un texto de 3 hojas tamaño DIN A4.
 - d. **OTRAS:** Secciones específicas por encargo del comité editorial de la revista.
6. **Bibliografía:** Se presentará al final del manuscrito y se dispondrá según el orden de aparición en el texto, con la correspondiente numeración correlativa. En el texto del artículo constará siempre la numeración de la cita entre paréntesis, vaya o no vaya acompañado del nombre de los autores; cuando se mencione a éstos en el texto, si se trata de un trabajo realizado por dos, se mencionará a ambos, y si son más de dos, se citará el primero seguido de la abreviatura "et al.". No se incluirán en las citas bibliográficas comunicaciones personales, manuscritos o cualquier dato no publicado.

La abreviatura de la revista Archivos de Medicina del Deporte es *Arch Med Deporte*.

Las citas bibliográficas se expondrán del modo siguiente:

- **Revista:** Número de orden; apellidos e inicial del nombre de los autores del artículo sin puntuación y separados por una coma entre sí (si el número de autores es superior a seis, se incluirán los seis primeros añadiendo a continuación et al.); título del trabajo en la lengua original; título abreviado de la revista, según el World Medical Periodical; año de la publicación; número de volumen; página inicial y final del trabajo citado. Ejemplo: 1. Calbet JA, Radegran G, Boushel R, Saltin B. On the mechanisms that limit oxygen uptake during exercise in acute and chronic hypoxia: role of muscle mass. *J Physiol*. 2009;587:477-90.
 - **Capítulo en libro:** Número de orden; autores, título del capítulo, editores, título del libro, ciudad, editorial, año y páginas. Ejemplo: Iselin E. Maladie de Kienbock et Syndrome du canal carpien. En: Simon L, Alieu Y. *Poignet et Medecine de Reeducation*. Londres: Collection de Pathologie Locomotrice Masson; 1981. p. 162-6.
 - **Libro:** número de orden; autores, título, ciudad, editorial, año de la edición, página de la cita. Ejemplo: Balias R. *Ecografía muscular de la extremidad inferior. Sistemática de exploración y lesiones en el deporte*. Barcelona. Editorial Masson; 2005. p. 34.
 - **Material electrónico,** artículo de revista electrónica: Ejemplo: Morse SS. Factors in the emergence of infectious diseases. *Emerg Infect Dis*. (revista electrónica) 1995 JanMar (consultado 05/01/2004).
Disponible en: <http://www.cdc.gov/ncidod/EID/eid.htm>
7. La Redacción de ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE comunicará la recepción de los trabajos enviados e informará con relación a la aceptación y fecha posible de su publicación.
 8. ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE, oídas las sugerencias de los revisores (la revista utiliza el sistema de corrección por pares), podrá rechazar los trabajos que no estime oportunos, o bien indicar al autor aquellas modificaciones de los mismos que se juzguen necesarias para su aceptación.
 9. La Dirección y Redacción de ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE no se responsabilizan de los conceptos, opiniones o afirmaciones sostenidos por los autores de sus trabajos.
 10. Envío de los trabajos: Los trabajos destinados a publicación en la revista Archivos de Medicina del Deporte se enviarán a través del sistema de gestión editorial de la revista (<http://archivosdemedicinadeldeporte.com/revista/index.php/amd>).

Ética

Los autores firmantes de los artículos aceptan la responsabilidad definida por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas <http://www.wame.org/> (World Association of Medical Editors).

Los trabajos que se envían a la Revista ARCHIVOS DE MEDICINA DEL DEPORTE para evaluación deben haberse elaborado respetando las recomendaciones internacionales sobre investigación clínica y con animales de laboratorio, ratificados en Helsinki y actualizadas en 2008 por la Sociedad Americana de Fisiología (<http://www.wma.net/es/10home/index.html>).

Para la elaboración de ensayos clínicos controlados deberá seguirse la normativa CONSORT, disponible en: <http://www.consort-statement.org/>.

Hoja de inscripción a SEMED-FEMEDE 2023

Nombre Apellidos DNI

Calle Nº C.P.

Población Provincia

Tel. Fax e-mail Titulación

La cuota anual de SEMED-FEMEDE

- 85€**
Incluye la recepción de los seis números anuales de la Revista Archivos de Medicina del Deporte en formato electrónico y pertenecer a SEMED-FEMEDE
- 110€** Que incluye lo anterior más pertenecer a una Asociación regional, excepto SAMEDE cuyo coste es de 115 euros. Señale a continuación:
- Andalucía (AMEFDA) Canarias Cataluña EKIME (P. Vasco)
- Andalucía (SAMEDE) Cantabria Galicia Rioja
- Aragón Castilla La Mancha Murcia Valencia
- Baleares Castilla León Navarra
- 30€**
Estudiantes de Ciencias de la Salud (a justificar)
MIR en Medicina del Deporte (a justificar)

Orden de pago por domiciliación bancaria

Nombre y apellidos DNI

Sr. Director del Banco o Caja

Oficina Sucursal Calle Nº

Población Provincia C.P.

Firma titular

Fecha

Le ruego cargue anualmente en mi cuenta N°

Entidad	Oficina	D.C.	N° Cuenta o Libreta
---------	---------	------	---------------------

RECORTE POR LA LÍNEA DE PUNTOS Y ENVÍE EL BOLETÍN A LA SIGUIENTE DIRECCIÓN

Sociedad Española de Medicina del Deporte C/ Cánovas nº 7, bajo. 50004 Zaragoza Teléfono: 976 02 45 09

Hoja de suscripción a Archivos de Medicina del Deporte 2023

- Importe suscripción (Dto. librerías 10%)**
- 165€ España (IVA incluido) 220€ Internacional (excepto Europa) Deseo recibir un ejemplar de muestra sin cargo
- 180€ Europa
- Para suscripciones institucionales consultar precios

Dirección de envío

Nombre Apellidos DNI

Calle Nº Piso C.P.

Población Provincia País

Tel. Fax E-mail Especialidad.....

Forma de pago

- Adjunto cheque nº a nombre de Esmon Publicidad por euros.
- Transferencia bancaria Domiciliación bancaria

Titular DNI

Firma titular

Fecha

Entidad	Oficina	D.C.	N° Cuenta o Libreta
---------	---------	------	---------------------

RECORTE POR LA LÍNEA DE PUNTOS Y ENVÍE EL BOLETÍN A LA SIGUIENTE DIRECCIÓN

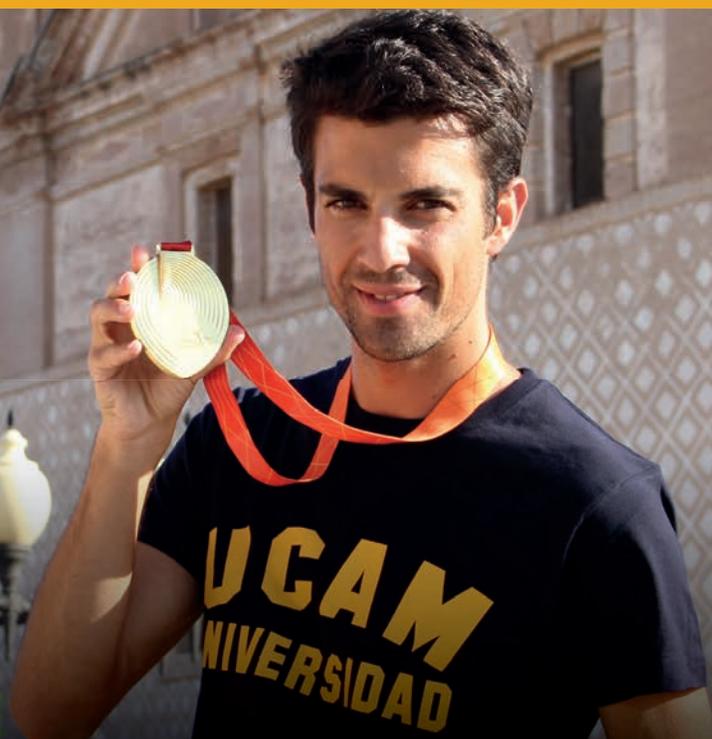
Archivos de Medicina del Deporte: Balmes 209, 3º 2ª. 08006 Barcelona. Tel: +34 93 2159034



Espíritu UCAM Espíritu Universitario

Miguel Ángel López

Campeón del Mundo en 20 km. marcha (Pekín, 2015)
Estudiante y deportista de la UCAM



- **Actividad Física Terapéutica** ⁽²⁾
- **Alto Rendimiento Deportivo:**
 - **Fuerza y Acondicionamiento Físico** ⁽²⁾
- **Performance Sport:**
 - **Strength and Conditioning** ⁽¹⁾
- **Audiología** ⁽²⁾
- **Balneoterapia e Hidroterapia** ⁽¹⁾
- **Desarrollos Avanzados de Oncología Personalizada Multidisciplinar** ⁽¹⁾
- **Enfermería de Salud Laboral** ⁽²⁾
- **Enfermería de Urgencias, Emergencias y Cuidados Especiales** ⁽¹⁾
- **Fisioterapia en el Deporte** ⁽¹⁾
- **Geriatría y Gerontología:**
 - **Atención a la dependencia** ⁽²⁾
- **Gestión y Planificación de Servicios Sanitarios** ⁽²⁾
- **Gestión Integral del Riesgo Cardiovascular** ⁽²⁾
- **Ingeniería Biomédica** ⁽¹⁾
- **Investigación en Ciencias Sociosanitarias** ⁽²⁾
- **Investigación en Educación Física y Salud** ⁽²⁾
- **Neuro-Rehabilitación** ⁽¹⁾
- **Nutrición Clínica** ⁽¹⁾
- **Nutrición y Seguridad Alimentaria** ⁽²⁾
- **Nutrición en la Actividad Física y Deporte** ⁽¹⁾
- **Osteopatía y Terapia Manual** ⁽²⁾
- **Patología Molecular Humana** ⁽²⁾
- **Psicología General Sanitaria** ⁽¹⁾

⁽¹⁾ Presencial ⁽²⁾ Semipresencial

Generador de Hipoxia/Hiperoxia BioAltitude®

V100

20 kilos



HIPOXIA INTERMITENTE



HIPOXIA EN EJERCICIO



HIPOXIA NOCTURNA



DATOS TÉCNICOS

Hipoxia	Flujo: 40-100 L/min - Concentración de O2: 8,5% - 20%
Hiperoxia	Flujo: 0-15 L/min - Concentración de O2: 70% - 93%
Tipo de Hipoxia	Dormir/Reposo/Ejercicio
Método	Separación del aire por método físico
Aire Hiperóxico	Sí. Hasta 15 L/min.
Medidas/Peso	34,4 x 30,6 x 56,5 cm / 20 Kg
Nivel Sonoro	< 50 dB
Bolsa de Expansión	Incluida. 60 litros de capacidad
Tubos	2 x 3 m.
Garantía	3 años o 5000 horas, en nuestras instalaciones
Mantenimiento	Mínimo (limpieza de filtros y reemplazo filtro Hepa cada 6 meses)



www.biolaster.com

943 300 813 | 639 619 494

