

Conmoción cerebral en el deporte

Concussion in Sports an up to date

Carlos A. Liotta

Florida Health Care Plans, Halifax Health. Residencia de Medicina Familiar. Daytona Beach, Florida.

Resumen

Realizamos una revisión y puesta al día del manejo del atleta que ha sufrido una conmoción cerebral hasta su regreso a la práctica del deporte, además de evaluar las diferencias entre distintos grupos de atletas, para explicar los mecanismos neuronales que intervienen tras una conmoción cerebral, así como los factores genéticos que puedan predisponer a sufrir una conmoción cerebral.

Palabras clave:

Conmoción, deportistas, apolipoproteína, SCAT.

Abstract

This article is an up to date about concussions in athletes in the last 2 years. The revision includes the immediate response at the sideline and the return to play protocol with attention in the different population of athletes. There is a great interest in trying to understand the neurological mechanisms that intervene in the concussed athlete and the genetic factors that may predispose some athletes to suffer more concussions.

Key words:

Concussion, athletes, apolipoprotein, SCAT

Introducción

La conmoción cerebral es la alteración de la función del cerebro secundaria a un traumatismo, con o sin pérdida del conocimiento. Una definición más amplia sería la alteración fisiológica de la función cerebral inducida por un traumatismo manifestado por pérdida de conciencia, amnesia, alteración del estado mental, la personalidad o déficits neurológicos focales.

Las conmociones, también llamadas traumatismo cerebral leve, son, normalmente, afectaciones temporales de la función neurológica, frecuentes en la mayoría de los deportes de contacto. En la conmoción coinciden solicitaciones de compresión en el punto de contacto (*coup*) y de tensión en el lado opuesto al traumatismo (*contre-coup*) y, también, solicitaciones de rotación.

La conmoción cerebral puede ser causada por un golpe directo en la cabeza, la cara, el cuello o bien en cualquier

otra parte del cuerpo con el impulso transmitido a la cabeza. Normalmente resulta ser una rápida alteración de la función neurológica que se resuelve espontáneamente aunque pueden producir cambios neuropatológicos, por más que los cambios clínicos reflejen una alteración de la función y no un daño estructural.

La conmoción se presenta como una batería de síntomas clínicos que pueden incluir o no la pérdida de conciencia y, generalmente, los síntomas se resuelven de una manera secuencial en un período de 2 semanas, aunque la inmensa mayoría de los casos se resuelven en las primeras 48 a 72 horas. Sin embargo, en un porcentaje bajo de casos, los síntomas se pueden prolongar en el tiempo. No se ha encontrado una anomalía o daño estructural en los estudios de neuro-imagen [1].

Frecuencia

La frecuencia varía de acuerdo al deporte y a la edad de los jugadores. Muchas conmociones no son señaladas por los propios deportistas por temor a ser descalificados o apartados del juego. Solo en los EEUU se calculan 300.000 conmociones cerebrales al año debidas a accidentes depor-

Correspondencia

C. A. Liotta, MD
FHCP-Orthopedics. 330 N. Clyde Morris Blvd. Daytona Beach, FL 32114. USA
Carlos.Liotta@halifax.org

tivos, principalmente en disciplinas como el boxeo, fútbol americano, lucha grecorromana, rugby o fútbol.

Fisiopatología

Los mecanismos del traumatismo provocan cambios bioquímicos relacionados con la perfusión, la demanda o utilización de energía en la zona de la conmoción que no son bien entendidos. Se han determinado alteraciones intra y extracelulares del glutamato, potasio y calcio y, también, alteraciones del flujo cerebral que produce una alteración entre la oferta y la demanda metabólica.

La autorregulación cerebral, es decir, la capacidad de mantener una perfusión cerebral constante a pesar de los cambios de la presión arterial durante el ejercicio, y la perfusión cerebral están alterados después de una conmoción, lo que explica que los síntomas reaparezcan o empeoren durante el ejercicio físico o en situaciones que aumenten la presión arterial [2].

Presentación clínica

Deportistas con traumatismo cerebral leve muestran confusión o una expresión vacía; sus respuestas suelen ser lentas, con cambios en su estado emocional que se hace más evidente en el atleta confuso. También pueden presentar dolor de cabeza y mareos, así como visión doble o nublada.

Una historia de persistentes vómitos, aumento del dolor de cabeza y desorientación con cambios de conciencia alertan sobre otras patologías con aumento de la presión intracraneal, cuadros que se pueden asociar con hematomas epidurales, subdurales u otro tipo de sangrado intracraneal.

Las conmociones no solo afectan a las funciones cognitivas sino también al sistema nervioso autónomo. Los atletas que han sufrido una conmoción cerebral, muestran una actividad del sistema nervioso simpático exagerada con una frecuencia cardíaca mayor que el de los controles [2].

Para medir el grado de conmoción se disponen de diferentes sistemas de evaluación. El SCAT 2 es la última versión consensuada en la III Conferencia Internacional sobre conmoción cerebral deportiva, celebrada en Zürich, Suiza, en el año 2008. Son preguntas y evaluaciones clínicas inmediatas que se realizan en las horas siguientes al traumatismo deportivo con una conmoción cerebral o sospecha de haberla sufrido [1]. Además hay otros sistemas de evaluación como son la escala de coma de Glasgow (GCS), las preguntas de Maddock para hacer la evaluación en el propio campo, los baremos de Cantu, de Ommaya y Gennarelli, de Colorado o los de la Academia Americana de Neurología (AAN).

Examen físico del atleta con conmoción cerebral:

El examen inicial debe focalizarse en la vía aérea, la respiración y circulación de cualquier atleta que se encuentre inconsciente. Ante cualquier deportista inconsciente o con alteración mental debe sospecharse una lesión de la columna cervical hasta demostrar lo contrario y debe ser trasladado, de inmediato, a urgencias hospitalarias. Aunque previamente se debe observar la impresión general del deportista, palpar la cabeza y el cuello en busca de lesiones ocultas; palpar los huesos de la cara, las áreas periorbitales, mandibulares y maxilares.

Pedirle que abra y cierre la boca para evaluar la articulación temporomandibular, mala oclusión o fractura de la mandíbula.

La presencia de otorrea o rinorrea hace sospechar de una fractura de la base del cráneo; la evaluación neurológica detallada que incluya los campos visuales, los movimientos extraoculares y los reflejos pupilares. Se debe evaluar la fuerza y la sensación de los miembros superiores e inferiores, así como la coordinación y el equilibrio. Cuando se examina un deportista en el campo, es recomendable repetir los exámenes cada 15 minutos hasta que los síntomas hayan desaparecido, incluso cuando se le autoriza a regresar al juego. Nunca debe volver al juego si no han desaparecido los síntomas a los 15 minutos. Durante las primeras horas, se recomienda observar de cerca cambios del estado neurológico.

En la exploración de un deportista conmocionado se debe hacer el diagnóstico diferencial con un hematoma epidural o subdural, sangrado intracraneal, desórdenes convulsivos, hemorragia subaracnoidea o migraña inducida por trauma.

Una vez ingresado o remitido a un centro hospitalario se deben realizar estudios que descarten otro tipo de lesiones con la neuroimagen incluyendo la TC, la RNM o el PET *scan* y también se efectuará una evaluación objetiva del balance con estudios neurofisiológicos y electrofisiológicos.

Factores de riesgo

Quien haya tenido una conmoción cerebral previa tiene cuatro o cinco veces mayor riesgo de volver a tener otra [1-3]. En los últimos años se han desarrollado estudios de los factores genéticos que predisponen a la conmoción cerebral [4-6]. La apolipoproteína E (ApoE), una lipoproteína plasmática que participa en la reparación del tejido nervioso, está siendo estudiada pues participa en la protección y reparación neuronal a través del transporte de lípidos y aumenta tras una lesión o tensión neuronal. Existen variantes del gen ApoE o polimorfismo en las regiones del promotor (Ej. g-219t) y codificación (Ej. E4) del gen, en el cromosoma 19, que pueden afectar la cualidad y cantidad respecti-

vamente del ApoE. La variante E4 se ha considerado un factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer. Esta deficiencia creada por el polimorfismo, en particular con la presencia del alelo E4, influye en la capacidad de las neuronas a funcionar y recuperarse ante situaciones de tensión mecánica y es particularmente peligroso si está presente en atletas expuestos a gran número de golpes en la cabeza.

Ciertos estudios [7-9] demuestran que deportistas con alteración del ApoE son más propensos a sufrir conmociones cerebrales.

Manejo del deportista con conmoción cerebral

El primer concepto es el descanso hasta que desaparezcan los síntomas; hacer una pausa de la actividad, suspender entrenamientos, ejercicios o partidos. También es necesario el descanso cognitivo (TV, videojuegos, etc.). La mejoría completa se produce entre 7 y 10 días después del accidente y durante el periodo de la recuperación, se le solicita que

conteste un cuestionario diario que gradúe sus síntomas en una escala de 0 (nada) a 6 (grave) (Tabla 1). Una práctica frecuente es comenzar el retorno progresivo a la actividad a partir de las 48 horas de estar libre de síntomas (Tabla 2).

La pérdida de conocimiento parece ser significativa cuando dura más de un minuto. La amnesia sola, no parece indicar la gravedad ni estar relacionada con los síntomas y su duración que aparecen después de una conmoción. La presentación de un fenómeno motor, como es la postura tónica, o movimientos convulsivos junto a la conmoción cerebral son en general benignos y no requieren un manejo específico.

La mayoría de los casos de «síndrome del segundo impacto» se ve en los adolescentes, se trata de una patología de un impacto menor en un atleta, que probablemente se encuentra confundido o no totalmente recuperado del primer impacto, y causa un cuadro de edema cerebral agudo que la mayoría de las veces es mortal.

Tabla 1. Escala de síntomas post-conmoción

| | Nada | | | Moderado | | | Grave | | |
|--|------|---|--|----------|---|---|-------|---|---|
| | 0 | 1 | | 2 | 3 | 4 | | 5 | 6 |
| Dolor de cabeza | | | | | | | | | |
| «Presión en la cabeza» | | | | | | | | | |
| Dolor de cuello | | | | | | | | | |
| Mareos o problemas de balance | | | | | | | | | |
| Náusea o vómitos | | | | | | | | | |
| Problemas de visión | | | | | | | | | |
| Zumbidos o problemas del oído | | | | | | | | | |
| «No me siento bien» | | | | | | | | | |
| Debo repetir todo | | | | | | | | | |
| Confusión | | | | | | | | | |
| Me siento «lento» | | | | | | | | | |
| Me siento «en la niebla» | | | | | | | | | |
| Mareado | | | | | | | | | |
| Fatigado con poca energía | | | | | | | | | |
| Muy sensible | | | | | | | | | |
| Irritable | | | | | | | | | |
| Problemas para concentrarme | | | | | | | | | |
| Problemas para recordar | | | | | | | | | |
| Síntomas durante el seguimiento | | | | | | | | | |
| Tristeza | 0 | 1 | | 2 | 3 | 4 | | 5 | 6 |
| Ansiedad o nerviosismo | | | | | | | | | |
| Problemas para dormir | | | | | | | | | |
| Dormir mas de lo usual | | | | | | | | | |
| Sensibilidad a la luz | | | | | | | | | |
| Sensibilidad al ruido | | | | | | | | | |
| Otros | | | | | | | | | |

Tabla 2. Protocolo de ejercicio graduado

| Estadio de rehabilitación | Ejercicio funcional a cada etapa de la rehabilitación | Objetivo de cada etapa |
|--|--|---|
| 1. No activo | Completar descanso físico y cognitivo | Recuperarse |
| 2. Ejercicio aeróbico liviano | Caminar, nadar o bicicleta fija manteniendo intensidad menor al 70% de la frecuencia cardiaca máxima | Aumentar la frecuencia cardiaca |
| 3. Ejercicio deporte específico | Pruebas de patinaje en hielo para hockey o prueba de carreras para fútbol. Sin actividades con impacto de cabeza | Sumar movimiento |
| 4. Pruebas de entrenamiento sin contacto | Progresar a ejercicios más complejos. Comenzar con ejercicios de resistencia | Ejercicio, coordinación y carga cognitiva |
| 5. Practica completa con contacto | Luego del alta médica, participar en actividades de entrenamiento normal | Recobrar la confianza y chequear el estado funcional por los entrenadores |
| 6. Regresar al juego | Juego normal | |

Dejar transcurrir 24 horas entre estadio y estadio.

Si hay una recurrencia de los síntomas en cualquier estadio, retornar al estadio anterior.

La NCAA que rige la actividad atlética de la educación preuniversitaria (*College*), en los Estados Unidos, reglamentó un manejo similar al de los menores de 18 años [10]; es decir, el deportista que presente signos, síntomas o comportamientos compatibles con una conmoción cerebral, deberá ser apartado de la práctica o competición y evaluado por especialistas. El atleta con una conmoción cerebral no podrá volver a la actividad el mismo día y el alta médica será determinada por el médico competente. Al mismo tiempo, los atletas deberán firmar un documento haciéndose responsables de informar de signos o síntomas de conmoción cerebral al equipo médico. Además, obligan a informar y proveer de material educativo acerca de las conmociones cerebrales a todo deportista que haya sufrido una contusión craneal o tenga riesgo de padecerla.

En el caso de los atletas adultos, el manejo es personalizado de acuerdo con la experiencia del médico que puede autorizar el retorno a la actividad el mismo día.

Consideraciones al regreso a la actividad

El atleta debe permanecer asintomático al completar el protocolo de ejercicios graduales. Así mismo, se debe evaluar si se siente confiado en volver a la actividad. En los deportes que utilizan casco o protección en la cabeza, se debe considerar si debe usar uno de características diferentes. A veces conviene bajar el riesgo modificando el estilo de juego si este fuera muy agresivo.

Una práctica frecuente es que el tercer episodio de conmoción en una temporada, significa finalizar la actividad ese año y en un atleta con repetidos episodios de conmoción cerebral se debe discutir sobre el cambio de la actividad a otra con menos riesgo de contacto.

La farmacología está indicada en casos de síntomas prolongados como insomnio o ansiedad. Sin embargo, al regresar a la actividad no se deben usar medicinas, como son los analgésicos, que puedan enmascarar los síntomas.

Hay un grupo minoritario, pero significativo, de pacientes que continúan con síntomas más allá de los 3 meses [2-11] incluidos en lo que se ha denominado síndrome post-contusión (PCS) y que se define como la persistencia de tres o más síntomas tras padecer una conmoción cerebral. Pueden ser dolor de cabeza, mareos, fatiga, irritabilidad, insomnio, dificultades en la concentración o alteraciones de la memoria.

En estos casos se recomienda un programa de ejercicios aeróbicos progresivos tolerando síntomas moderados con el propósito de restablecer el balance del sistema nervioso autónomo y mejorar la autorregulación cerebral con buenos resultados [2].

Casos especiales

Los niños aparentan tener trastornos de la memoria más prolongados que los adultos [13] por lo que se recomiendan tests neuropsicológicos para planificar la actividad es-

colar [1-14]. La resolución definitiva de los síntomas suele precisar más tiempo que en los adultos y se recomienda extender el período sin síntomas previo para empezar el protocolo de regreso a la actividad. Los niños nunca deben volver a la actividad deportiva el mismo día del accidente.

Los atletas, sean de élite o no, deben ser manejados igual, sin importar su nivel. Sin embargo, en los atletas profesionales de alto nivel, que tienen un control médico continuo se les puede aplicar un protocolo de recuperación más agresivo y cuando realizan terapia de grupo parecen tener menos problemas de depresión comparados con los controles [15].

Siempre debemos aconsejar medidas preventivas. Los protectores bucales son útiles en los traumatismos orales pero no han mostrado su utilidad a la hora de prevenir conmociones cerebrales. Por su parte, los protectores o cascos demuestran una reducción de las fuerzas biomecánicas, pero tampoco han disminuido la incidencia de conmociones; los cascos reducen el traumatismo craneal y facial en el esquí u otros deportes de nieve y reducen la gravedad de los traumatismos craneales en otros como el ciclismo, la equitación o el motor.

Conclusión

En los deportes de contacto es habitual que los atletas sufran golpes en la cabeza, de los cuales un número significativo producirán una conmoción cerebral. Es fundamental que el médico sospeche de esta posibilidad ya el atleta se puede encontrar confundido para reflejar sus síntomas. El síndrome del segundo impacto es una situación dramática, la mayoría de las veces, mortal, que requiere evaluación médica en el campo fuera del terreno de juego.

Los estudios genéticos pueden ayudar a entender los mecanismos de la conmoción cerebral pero aun están lejos de ser de utilidad clínica. ■

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. 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. *Clin J Sport Med* 2009; 19:185-200.
2. Leddy JJ, Kozlowski K, Donnelly JP, Pendergast DR, Epstein LH, Willer B. A preliminary study of subsymptom threshold exercise training for refractory post-concussion syndrome. *Clin J Sport Med* 2010; 20:21-7.
3. McKeag D, Kutcher J. Concussion consensus: raising the bar and filling in the gaps. *Clin J Sport Med* 2009; 19:343-6.
4. Terrell TR, Bostick RM, Abramson R, Xie D, Barfield W, Cantu R, et al. APOE, APOE promoter, and Tau genotypes and risk for concussion in college athletes. *Clin J Sport Med* 2008; 18:10-7.
5. Tierney R, Mansell JL, Higgins M, McDevitt JK, Toone N, Gaughan JP, et al. Apolipoprotein E genotype and concussion in college athletes. *Clin J Sport Med* 2010; 20:464-8.
6. Gordon K. Apolipoprotein E genotyping and concussion: time to fish and cut bait. *Clin J Sport Med* 2010; 20:405-6.
7. Kristman VL, Tator CH, Kreiger N, Richards D, Mainwaring L, Jagial S, et al. Does the apolipoprotein (varepsilon) 4 allele predispose varsity athletes to concussion? A prospective cohort study. *Clin J Sports Med* 2008; 18:322-8.
8. Porter M. A 9 year controlled prospective neuropsychologic assessment of amateur boxing. *Clin J Sports Med* 2003; 13:339-52.
9. McCrory P. Sports concussion and the risk of chronic neurological impairment. *Clin J Sports Med* 2011; 21:6-12.
10. Concussion management plan. NCAA Memorandum, April 29, 2010
11. Leddy JJ, Baker JG, Kozlowski K, Bisson L, Willer B. Reliability of a graded exercise test for assessing recovery from concussion. *Clin J Sport Med* 2011; 21:89-94.
12. Hutchison M, Mainwaring LM, Comper P, Richards DW, Bisschop SM. Differential emotional responses of varsity athletes to concussion and musculoskeletal injuries. *Clin J Sport Med* 2009; 19:13-9.
13. Guskiewicz KM, Bruce SL, Cantu RC, Ferrara MS, Kelly JP, et al. National athletic trainers association position statement: management of sports related concussions. *J. Athl Train* 2004; 39:280-97.
14. Middleton K, Kraback BJ, Coppel DB. The influence of pediatric autonomic dysfunction on recovery after concussion. *Clin J Sport Med* 2010; 20:491-2.
15. Horton A. The impact of support groups on psychological state of athletes experiencing concussions. *Med Sci Sports Exerc*; 2002; 34:99.

Conflicto de intereses

Los autores no hemos recibido ayuda económica alguna para la realización de este trabajo. Tampoco hemos firmado ningún acuerdo por el que vayamos a recibir beneficios u honorarios por parte de alguna entidad comercial. Ninguna entidad comercial ha pagado, ni pagará, a fundaciones, instituciones educativas u otras organizaciones sin ánimo de lucro a las que estamos afiliados.