

# ARTÍCULOS DE REVISIÓN

## Concusión en el deporte

William P. Meehan III, MD, y Richard G. Bachur, MD

**La concusión es una lesión habitual en los niños y adolescentes que practican deporte. Los atletas raras veces informan de los síntomas de una concusión, lo que dificulta mucho el diagnóstico. El tratamiento de la concusión en el deporte ha cambiado de forma significativa en los últimos años. Los sistemas de clasificación utilizados con anterioridad y las pautas para el regreso a la competición han sido abandonados a favor de una valoración y un tratamiento más individualizados. Se utiliza más a menudo el estudio neuropsicológico como ayuda al tratamiento. Tras la recuperación se recomienda que el regreso a la competición se efectúe de forma gradual y bajo el control de un profesional de la asistencia sanitaria. La adecuada valoración y tratamiento de la concusión en el deporte es crucial porque las repetidas concusiones pueden provocar una disminución de la función neurocognitiva, un aumento de los síntomas y, en ocasiones, unos resultados catastróficos.**

Los atletas participan en deportes organizados, como la lucha y el boxeo, desde el año 776 a. C. Estos deportes les sitúan en riesgo de concusión<sup>1</sup>. Los síntomas de la concusión se observan, al menos, desde los tiempos de Hipócrates<sup>1,2</sup>. Pese a estos antecedentes, el tratamiento de la concusión relacionada con el deporte (CRD) es uno de los temas más debatidos y controvertidos de la medicina del deporte<sup>2-9</sup> y se ha convertido en un tema cada vez más popular en la prensa leg<sup>10-15</sup>. Las CRD difieren de las concusiones sufridas en otros marcos porque típicamente son consecuencia de un impacto de escasa velocidad y causan más a menudo desorientación y confusión que pérdida de la consciencia (PDC), que se observa a menudo con otros mecanismos<sup>16</sup>. Las CRD constituyen un problema importante en Pediatría, porque la mayoría de los atletas en riesgo son niños<sup>17,18</sup>. Además, los niños son especialmente susceptibles a las CRD<sup>9,19</sup>. Gran parte de la investigación sobre la CRD se ha realizado en atletas de enseñanza media y universita-

rios<sup>9,20-46</sup>. En este artículo vamos a revisar la bibliografía sobre la CRD.

### DEFINICIÓN

Aunque las expresiones “concusión” y “traumatismo craneal leve” se utilizan de forma intercambiable en la bibliografía, la CRD puede ser una lesión grave. En este contexto, la palabra “leve” es inexacta. Por lo tanto, en este artículo utilizaremos la expresión “concusión”.

La concusión resulta de un traumatismo craneal de rotación por aceleración o por frenazo que provoca una alteración del estado intelectual u otros síntomas, como la cefalea o el mareo<sup>47-49</sup>. La definición exacta de la concusión ha cambiado con el tiempo<sup>1</sup>. Ha sido difícil lograr un acuerdo unánime con una definición<sup>16,50,51</sup>. La siguiente definición se desarrolló mediante un consenso entre expertos en CRD<sup>49</sup> y ha sido aceptada posteriormente<sup>48</sup>.

La concusión se define como un proceso fisiopatológico completo que afecta al cerebro, inducido por fuerzas biomecánicas traumáticas. Algunos de sus rasgos comunes son:

1. La concusión puede estar causada por un golpe directo a la cabeza, la cara, el cuello u otro lugar del organismo con transmisión de una fuerza “impulsiva” a la cabeza.

2. La concusión provoca típicamente la rápida aparición de una breve alteración de la función neurológica que se resuelve espontáneamente.

3. La concusión puede producir alteraciones neuropatológicas, pero los síntomas clínicos agudos reflejan una alteración funcional en lugar de una lesión estructural.

4. La concusión produce un conjunto gradual de síndromes clínicos que pueden implicar, o no, la pérdida de la consciencia. La resolución de los síntomas clínicos sigue una secuencia típica.

5. La concusión se asocia de forma típica con estudios estructurales de la neuroimagen normales a grandes rasgos<sup>48,49</sup>.

Para el médico en ejercicio, una definición de trabajo quizá más útil es una alteración del estado intelectual inducida por un traumatismo que puede incluir, o no, una PDC<sup>18,42,50,52-56</sup>.

### BIOMECÁNICA Y FISIOPATOLOGÍA

Se cuenta con varias teorías acerca de la biomecánica de la concusión<sup>57</sup>, pero ninguna ha sido aceptada univer-

Division of Emergency Medicine, Children's Hospital Boston, Boston, Massachusetts, Estados Unidos.

Correspondencia: William P. Meehan III, MD, Children's Hospital Boston, Division of Emergency Medicine, 300 Longwood Ave, Boston, MA 02115, Estados Unidos.

Correo electrónico: william.meehan@childrens.harvard.edu

salmente. Sin embargo, varias características han sido bien establecidas. Se produce la concusión cuando se aplican fuerzas de rotación o de aceleración angular al cerebro, que provocan una tensión de cizallamiento sobre los elementos neurales subyacentes<sup>56-62</sup>. Esto puede asociarse con un golpe sobre el cráneo, aunque no es obligatorio padecer un impacto directo sobre la cabeza<sup>60</sup>. En realidad, en el marco del laboratorio, la concusión se puede conseguir con mayor eficiencia mediante una rotación de la cabeza sin impacto que con un golpe sobre la cabeza<sup>59,60</sup>. Por lo general, la aceleración/deceleración lineal provocará efectos locales, al contrario que la concusión<sup>58,60,61</sup>.

En el plano molecular parece existir una degradación inmediata de las membranas neuronales que produce una salida masiva de potasio al espacio extracelular<sup>63,64</sup>. Esto provoca la liberación, dependiente del calcio, de aminoácidos excitadores, en particular glutamato, que estimulan aún más la salida de potasio. A medida que aumenta la concentración extracelular de potasio, desencadena la despolarización neuronal, lo que se sigue de la supresión neuronal<sup>63-67</sup>. La bomba de sodio y potasio trata de restaurar la homeostasis. Dada la magnitud de los flujos iónicos inducidos se gasta una gran cantidad de energía, lo que aumenta la glucólisis<sup>64,66,67</sup>. Esto provoca la acumulación local de ácido láctico.

Para cubrir este aumento de las demandas metabólicas y eliminar el lactato acumulado, es de esperar un aumento del flujo sanguíneo cerebral. Sin embargo, se ha observado una disminución del flujo sanguíneo cerebral<sup>64</sup>. Tras el aumento inicial de la glucólisis, se puede observar una disfunción mitocondrial con disminución del metabolismo oxidativo y del metabolismo cerebral de la glucosa al cabo de 24 h, que persiste hasta 10 días en modelos experimentales<sup>64,66</sup>.

## EPIDEMIOLOGÍA

El veinte por ciento de los traumatismos craneales que provocan la PDC se produce durante la actividad deportiva<sup>68</sup>. El dieciocho por ciento de los traumatismos craneales notificados a la National Head Injury Association se sufre durante una competición deportiva<sup>53</sup>. Cada año se producen unos 300.000 traumatismos craneales relacionados con el deporte resultantes en PDC<sup>68,69</sup>. La mayoría de estas lesiones son concusiones. Como está demostrado que la inmensa mayoría de CRD no provocan la PDC<sup>30,33,70</sup>, la cifra real anual de CRD es mucho mayor. Los estudios sobre niños y adolescentes han indicado que el 26% de los traumatismos craneales cerrados en los niños se producen en competiciones deportivas<sup>24</sup>, y que esta cifra probablemente constituya una infravaloración porque muchos niños con CRD no solicitan atención médica<sup>34,40,71</sup>.

La incidencia de concusión se ha estudiado más detenidamente en el fútbol americano, deporte en el que participan 1,5 millones de estadounidenses<sup>21,22</sup>. Varios estudios han estimado que la incidencia de CRD en los jugadores de fútbol americano durante la enseñanza media y universitaria es del 4% al 5%<sup>33,41,70</sup>. No obstante, las lesiones fueron documentadas por los entrenadores deportivos en todos estos estudios. En la mayoría de los casos, el atleta debe notificar la concusión para que el entrenador deportivo la reconozca. Está demostrado que

los atletas no informan regularmente de las concusiones a los entrenadores deportivos, los preparadores físicos, los padres o a otras personas<sup>34,40,73,74</sup>. Por lo tanto, es probable que los estudios realizados de esta manera infravaloren la verdadera incidencia de la concusión. Es interesante observar que los estudios en los que los jugadores han notificado de forma directa y confidencial sus síntomas tras un golpe en la cabeza han revelado unas tasas de concusión mucho mayores, entre el 15% y el 45%<sup>30,34,40,73</sup>.

Las concusiones provocan del ~8% al 11% de las lesiones del fútbol americano<sup>39,44</sup>. Las concusiones tienen más probabilidades de producirse durante el partido que durante el entrenamiento<sup>32,41,44,71</sup> y son más habituales en los atletas de enseñanza media que en los jugadores universitarios<sup>19,33,44</sup>.

Aunque la CRD se ha estudiado más detenidamente en el fútbol americano, se ha notificado en todos los deportes<sup>28,34,41,43,46,69,75-79</sup>. Las tasas de incidencia en el hockey sobre hielo son incluso mayores que en el fútbol americano<sup>26,73</sup>, y constituyen ~12% de las lesiones totales<sup>19</sup>. En una revisión de los atletas universitarios de la universidad de Ohio que compitieron en cualquier deporte, el 32% informó de síntomas de concusión tras un golpe en la cabeza<sup>34</sup>. Igual que en el fútbol, en los demás deportes la concusión se produce con mayor frecuencia durante los partidos que en los entrenamientos<sup>22,29,41,43,78</sup>. Las concusiones tienen una probabilidad de producirse en deportes organizados 6 veces mayor en la actividad física recreativa<sup>24</sup>.

## INFRANOTIFICACIÓN

Aunque la CRD parece ser bastante frecuente, los atletas todavía no la conocen por completo. Más de la tercera parte de los atletas no reconocen sus síntomas como consecuencia de la concusión<sup>28,30,34,40,73</sup>. En un estudio sobre jugadores profesionales de fútbol de la Canadian Football League, sólo el 19% de los jugadores con una concusión reconocieron que habían sufrido una concusión<sup>23</sup>. Incluso los que experimentaron una PDC suelen no reconocer la lesión como una concusión, ni siquiera como una lesión grave<sup>30,71</sup>.

Además, los atletas no informan regularmente de sus síntomas al personal entrenado<sup>34,40,71</sup>. En el fútbol americano, sólo el 47% de los jugadores que sufrieron una concusión informaron de su lesión<sup>40</sup>. Muy a menudo, los jugadores no informan de la concusión porque creen que la lesión carece de la gravedad suficiente para notificarla<sup>40,74</sup>. También se cita a menudo el deseo personal y la presión externa para seguir jugando, la falta de conocimiento de los síntomas de la concusión y la amenaza de la futura carrera o de los beneficios económicos<sup>40,74</sup>.

El veintiocho por ciento de los atletas informó de seguir jugando tras un golpe en la cabeza que les produjo mareo<sup>34</sup>. Los atletas con cefalea tras un golpe en la cabeza siguieron jugando en un porcentaje aún mayor, ya que el 61% de los jugadores de fútbol americano se mantuvo en el campo de juego<sup>34</sup>. En un estudio sobre equipos de fútbol de enseñanza media en Minnesota, el 69% de los jugadores que sufrieron una PDC y el 81% de los que padecieron una concusión sin PDC volvieron a jugar el mismo día<sup>30</sup>. Otros estudios han mostrado resultados similares<sup>73</sup>. Estos resultados son preocupantes

dado el riesgo de las concusiones recurrentes<sup>30,32,33,45,73</sup> y la posibilidad de secuelas neurológicas<sup>17,26,80,81</sup>.

### VALORACIÓN

El reconocimiento, la valoración y la clasificación de una CRD pueden constituir un desafío. Las concusiones que provocan situaciones dramáticas, como una PDC prolongada, se detectarán con rapidez. Sin embargo, la mayoría de las concusiones producen signos más sutiles<sup>33,34,36,39,43,73,82-85</sup>. Además, la PDC no predice con fiabilidad la disfunción cerebral ni la duración de la recuperación<sup>38,39,86</sup>. La cefalea y el mareo son los síntomas notificados con mayor frecuencia en la concusión<sup>32-34,82,83,87</sup>. La tabla 1 enumera otros síntomas notificados<sup>18,19,33,34,36,56,82,83,88-91</sup>. Debemos destacar que, aun cuando todos estos síntomas pueden observarse en la concusión, no todos los atletas que los presentan padecen una concusión. Desde luego, muchos de estos síntomas pueden provenir de otras etiologías, como la deshidratación, el exceso de entrenamiento y la falta de sueño, o asociarse con otras etiologías, como la anorexia nerviosa, la anemia, las discapacidades del aprendizaje y la depresión<sup>92,93</sup>. Dados los síntomas inespecíficos y la falta de auto-notificación<sup>34,40,71</sup> puede ser difícil establecer el diagnóstico.

Como todas las valoraciones médicas, la valoración sobre el terreno de una CRD aguda debe comenzar por la vía respiratoria, la respiración y la circulación<sup>18,56,72,94</sup>. Se debe considerar la lesión de la columna cervical<sup>18,56,95</sup>; el atleta inconsciente debe ser tratado como posible lesionado de la columna cervical<sup>72,90</sup>. Los que presentan una PDC prolongada deben ser transportados rápidamente a un servicio médico adecuado<sup>72</sup>. El atleta consciente con sospecha de haber padecido una concusión debe ser sometido a una meticulosa exploración neurológica, incluyendo la valoración de la orientación respecto a las personas, el lugar y el tiempo<sup>72</sup>. Tras ello se deben formular preguntas para comprobar la memoria reciente (p. ej., “¿en qué parte estamos?”, “¿contra qué equipo jugamos la semana pasada?”), porque son los puntos más sensibles en el diagnóstico de la CRD<sup>16,96</sup>. Se debe valorar la capacidad de realizar tareas sencillas<sup>48,72,85</sup>. También se evaluará la estabilidad postural<sup>97</sup>. La bibliografía ofrece métodos de valoración normalizados, que pueden ayudar a facilitar las exploraciones suplementarias<sup>48,56,70,83,89,98-100</sup>.

En el pasado se utilizaban > 15 sistemas de clasificación de la concusión<sup>18,51,56</sup>, basados principalmente en la presencia y la duración de la PDC y la amnesia. Sin embargo, la PDC y la amnesia son de poca utilidad para predecir la gravedad o la duración de la concusión<sup>19,38,39,86</sup>. Ninguna escala de clasificación ha sido universalmente aceptada<sup>50,51</sup>. En la actualidad se han abandonado los sistemas de clasificación<sup>8,38,39,48,83,101-103</sup>.

En la segunda International Conference on Concussion in Sport se abandonó explícitamente el empleo de los sistemas de clasificación a favor de clasificar las concusiones en simples o complejas. La concusión simple es aquella en la que la lesión se resuelve al cabo de 7 a 10 días. La concusión se califica de compleja cuando persisten los síntomas del atleta, el atleta ha padecido numerosas concusiones o el atleta sufre secuelas, como las convulsiones, una PDC de > 1 min o una alteración cognitiva prolongada<sup>48</sup>. Se debe indicar que, en este nuevo sistema de clasificación, una concusión no puede ser

TABLA 1. Lista de los síntomas notificados en los atletas tras padecer una CRD

Signos de la concusión	Síntomas de la concusión
PDC	Cefalea
Amnesia, retrógrada o anterógrada	Mareo
Desorientación	Náuseas o vómitos
Aturdimiento	Dificultades del equilibrio
Estar confuso	Alteraciones de la visión
Olvidar las normas o las asignaciones del juego	Fotofobia
Incapacidad de recordar el tanteador o el oponente	Fonofobia
Emocionalidad inadecuada	Sentirse “fuera de sí”
Mala coordinación física	Dificultad para concentrarse
Desequilibrio	Acúfenos
Convulsión	Mareos
Respuestas verbales lentas	Tristeza
Cambios de personalidad	Alucinaciones

PDC: pérdida de la consciencia.

clasificada hasta la resolución de todos los signos y síntomas. Como los signos y síntomas de la concusión pueden tener un inicio tardío<sup>39,88,104</sup>, hasta varios días después del inicio de la lesión<sup>104</sup>, esta clasificación no puede establecerse en la situación aguda.

### TRATAMIENTO

Una vez establecido el diagnóstico de CRD y atendidas las demás lesiones importantes, el médico debe decidir cuándo el atleta puede volver a competir con seguridad. De nuevo, no es una cuestión tan sencilla como parece.

Aunque las pautas de regreso a la competición tratan de prevenir una lesión catastrófica y los efectos acumulativos de la concusión, hay pocas pruebas científicas en apoyo de ellas<sup>53,63,104,105</sup>. Ninguna de estas pautas ha sido adecuadamente validada<sup>74</sup>. Además, estas pautas han sido abandonadas por expertos en el tratamiento de la CRD<sup>36,38,39,83,101,106,107</sup>, incluso por quienes las desarrollaron<sup>48,102</sup>. En realidad, el propósito de confeccionar una pauta fiable, práctica y universalmente aceptada ha sido calificado de “ridículo y mal concebido”<sup>103</sup>.

Por estar basadas en las escalas de clasificación antes mencionadas, que valoraban la PDC y la amnesia y resultaron ser de mínima utilidad en la predicción de la gravedad o la duración de la concusión<sup>38,39,86</sup>, las decisiones sobre el regreso a la competición no deben basarse en estas pautas. Más bien, cada concusión debe ser tratada de forma individual aplicando numerosos medios de valoración<sup>8,48,49</sup>.

Se han propuesto principios de tratamiento generalmente aceptados. Ningún atleta debe regresar a la competición hasta la completa resolución de los síntomas de la concusión, tanto en reposo como durante el ejercicio<sup>18,26,48,50,51,56,72,83,93,105,108-110</sup>. Como los atletas más jóvenes necesitan mayor tiempo de recuperación, se deben aplicar las decisiones más conservadoras de regreso a la competición en los atletas más jóvenes<sup>9,18,19,48,56,83,111,112</sup>. La American Academy of Pediatrics recomienda el tratamiento conservador de la concusión<sup>113</sup>.

Los estudios han demostrado que los atletas con una concusión tienen peor rendimiento en las pruebas neuropsicológicas que el obtenido por ellos mismos antes de la lesión y el de los atletas no lesionados<sup>26,37,55,70,100,114,115</sup>. Esta

disminución del rendimiento no se observa en los controles no lesionados que realizan pruebas antes de la estación y, luego, durante la estación<sup>37,116</sup>. Los expertos en el tratamiento de la CRD han avalado el empleo del estudio neuropsicológico<sup>48,72,106,111</sup>, calificándolo como “una de las piedras angulares de la valoración de la concusión”<sup>748,89</sup>.

El estudio neuropsicológico informatizado es un avance reciente, sensible en el diagnóstico de la concusión<sup>25,104</sup>. En realidad, es más sensible que las formas tradicionales de estudio neuropsicológico<sup>117</sup>, probablemente por las mediciones más precisas del tiempo de respuesta<sup>48,104,118</sup>. Ha demostrado que diagnostica algunas concusiones que hubieran sido omitidas por la notificación de los síntomas aislada<sup>9,35,38,104,115,119</sup>. En 1 de estos estudios sobre 834 atletas, Erlanger et al<sup>104</sup> utilizaron un instrumento informatizado de valoración neuropsicológica (HeadMinder CRI [Nueva York, NY]) para comparar las puntuaciones tras la concusión con los valores iniciales. De los 26 atletas que padecieron una concusión, 3 (12%) tenían deficiencias neurocognitivas en ausencia de síntomas autonotificados. Esta situación de los atletas no hubiera sido identificada por la notificación de los síntomas aislada. Esto tiene un enorme valor, porque muchos atletas son reacios a informar de los síntomas de la concusión<sup>30,40,54,71,72</sup>. El estudio neuropsicológico informatizado ha sido avalado por expertos en la materia<sup>48,49</sup>, es obligatorio para los jugadores de la National Hockey League y es aplicado por la mayoría de los equipos de la National Football League<sup>35,83</sup>.

Una puntuación inferior a la inicial equivale a la incompleta recuperación del jugador<sup>120</sup>. Mientras la recuperación no es completa, el tiempo de reacción del atleta es mayor, disminuye su capacidad de concentración y necesita más tiempo para procesar los pensamientos<sup>92,121-124</sup>, lo que aumenta el riesgo de nuevas lesiones<sup>105,125</sup>. La razón indica que el regreso a la competición resultaría más seguro en los atletas cuyos síntomas hayan desaparecido y cuyas pruebas neuropsicológicas hayan regresado a la situación inicial. Sin embargo, debo indicar que la seguridad del regreso de un atleta a la competición basado en el estudio neuropsicológico no ha sido explícitamente estudiada<sup>105,126,127</sup>. Sin embargo, dada la asociación entre el regreso a la competición antes de la recuperación completa y el mal, incluso catastrófico, resultado<sup>23,72,128,129</sup> se recomienda que la decisión del regreso a la competición se base, en parte, en los resultados del estudio neuropsicológico<sup>18,19,35,48,49,83,86,89,119,120,130,131</sup>. Los expertos en la CRD recomiendan esta conducta<sup>18,19,48,49,83,86,89,119,130,131</sup>.

El estudio neuropsicológico no debe ser utilizado de forma aislada, sino como uno de los aspectos de la valoración<sup>19,48,49,86,88,89,105,119,131,132</sup>. La notificación de los síntomas, la historia clínica, el antecedente de concusión, el consumo de medicamentos, el tipo de deporte y el puesto en el que se juega, la estabilidad postural<sup>148,97,131,133</sup> y otros factores desempeñan un papel en la decisión del regreso a la competición de un atleta. En los pacientes jóvenes, el valor neuropsicológico inicial puede cambiar a menudo, ya que su cognición madura con rapidez, lo que obliga a frecuentes estudios en la situación inicial o a cambios de la interpretación<sup>48,111</sup>.

Aunque la recuperación de una CRD será variable, los síntomas, las puntuaciones en la prueba neuropsicológica y la estabilidad postural habitualmente se recuperarán al cabo de 7 a 10 días<sup>35,38,39,102</sup>. Algunos pacientes tendrán

TABLA 2. Protocolo de regreso a la competición recomendado por la 2nd International Conference on Concussion in Sport<sup>48</sup>

Paso	Grado de actividad
1	Sin actividad, reposo absoluto, pasar al paso 2 tras la resolución de los síntomas
2	Ejercicio aeróbico ligero (caminar, bicicleta estática)
3	Ejercicio del deporte específico (patinar en el hockey, correr en el fútbol), adición de un entrenamiento ligero de resistencia
4	Entrenamiento sin contacto físico, aumentar progresivamente el entrenamiento de resistencia
5	Entrenamiento con contacto pleno tras el alta médica
6	Competición

una recuperación más prolongada<sup>35,38,39,104</sup>. No existe un orden fiable, previsible, del curso de la recuperación<sup>39,86,104</sup>. Durante la recuperación puede resentirse el rendimiento académico del atleta, y aumentar los síntomas de la actividad intelectual. Por ello se ha recomendado el “reposo cognitivo” de los atletas en edad escolar<sup>48</sup>.

Una vez tomada la decisión del regreso de un atleta a la competición, aquél debe ser gradual, paulatino y muy controlado, comenzando por actividades aeróbicas ligeras que no impongan riesgo de una nueva concusión al atleta<sup>18,48,49,56,110</sup>. La tabla 2 indica los pasos recomendados por la segunda International Conference on Concussion in Sport para el regreso a la competición de un atleta que se haya recuperado de una concusión simple<sup>48</sup>. La aparición de cualquier síntoma de concusión durante el esfuerzo debería llevar al atleta a regresar al grado de actividad asintomático anterior durante, al menos, 24 h antes de intentar progresar de nuevo<sup>48,49</sup>. En el atleta que ha padecido una concusión compleja se recomienda que personal con experiencia en el tratamiento de la CRD traten la lesión y dirijan la reincorporación a la competición<sup>48</sup>.

## CONSIDERACIONES ESPECIALES

### Concusiones reiteradas

Tras la primera concusión, el atleta corre mayor riesgo de nuevas concusiones<sup>30,32,33,44,73</sup>. Los que experimentan una PDC tienen unas posibilidades de padecer otra concusión 6 veces mayores que quienes no perdieron la consciencia<sup>73</sup>. El riesgo de concusión recurrente puede ser máximo al cabo de 7 a 10 días de una concusión aguda<sup>32</sup>. Todavía no se han determinado las razones de este aumento del riesgo, pero las posibles explicaciones son: 1) el estilo de juego de algunos atletas los predispone a la concusión, 2) algunos atletas son más susceptibles a la concusión, 3) la edad y el tipo de competición pueden exponer a algunos atletas a fuerzas mayores que los que no sufren concusiones<sup>43</sup>, 4) los jugadores que padecen múltiples concusiones pueden simplemente estar compitiendo durante más tiempo<sup>43,73</sup> y 5) puede ser que, una vez que el cerebro de un atleta ha padecido una concusión, sea más susceptible a la lesión<sup>43</sup>.

La concusión cerebral disminuye la capacidad de procesar la información con rapidez. Esta disminución es mayor y dura más tras la segunda concusión que tras la primera<sup>17,27,60</sup>. Guskiewicz et al<sup>32</sup> demostraron que los at-

letas con antecedente de concusiones necesitan de un mayor tiempo de recuperación tras una CRD que quienes no tienen antecedente de concusión.

Aunque los estudios han indicado que las concusiones ejercen efectos a largo plazo sobre las capacidades neurocognitivas de un atleta, no se ha determinado el número y la gravedad de las CRD que conducen a efectos a largo plazo. Algunos estudios sugieren que no existe déficit neurocognitivo detectable tras una concusión<sup>26</sup> o incluso tras numerosas concusiones<sup>134-136</sup>. Otros autores han demostrado que numerosas CRD resultan en déficit de las capacidades neurocognitivas<sup>17,26,80,81</sup>. Es probable que la CRD ejerza un efecto acumulativo sobre las capacidades neurocognitivas, pero que una concusión leve provoque deficiencias menores, no detectables mediante los actuales medios de análisis.

Hace poco, los estudios posmortem de los atletas que padecieron numerosas CRD durante su carrera, que tuvieron problemas neurocognitivos y psiquiátricos más adelantada su vida y que murieron a edad joven han revelado hallazgos similares, pero distintos, a los observados en la enfermedad de Alzheimer<sup>91,137</sup>. Pese a ser preliminares, estos hallazgos apuntan a que los atletas que padecen numerosas concusiones corren riesgo de una encefalopatía traumática crónica<sup>138</sup>.

### Escolarización

Sólo el 43% de los atletas cree conocer algo del área de la CRD<sup>34</sup>. Menos del 50% de los atletas comprenden los problemas producidos como consecuencia de una concusión<sup>34</sup>. La mayoría de ellos no lo considera un problema importante<sup>40</sup>. Muchos atletas que padecen una CRD no reconocen que sus síntomas sean consecuencia de una concusión<sup>28,30,34,40,73</sup>. El problema del reconocimiento no se limita a los atletas. Una reciente revisión de entrenadores reveló que el 42% creía que sólo se produce una CRD cuando el atleta pierde la consciencia<sup>45</sup>. La cuarta parte de ellos permitiría el regreso del atleta a la competición a pesar de mostrar síntomas de concusión<sup>45</sup>. Esto es preocupante, porque son más los jugadores que sufren una concusión atendidos por sus entrenadores que los cuidados por médicos<sup>30</sup>. La formación de los atletas, los preparadores y el personal médico puede hacer aumentar la notificación y el tratamiento adecuado de la CRD.

### Prevención

Es difícil prevenir la CRD. Aunque es habitual citar los cascos como medio de prevenir la concusión, no están diseñados para ello<sup>88</sup>. Los cascos actuales ejercen un efecto, como máximo, limitado<sup>51,72,139,140</sup>. Algunas pruebas indican que el diseño de determinados cascos de fútbol americano puede modificar el riesgo de padecer una concusión<sup>141,142</sup>. Continúa la investigación en esta área.

Mediante el apuntalamiento de los músculos cervicales antes del impacto, el atleta disminuye la aceleración que experimenta la cabeza<sup>143-145</sup>. Por ello se ha sugerido que el fortalecimiento de la musculatura cervical puede disminuir el riesgo de concusión. No obstante, muchas concusiones se producen cuando el atleta no anticipa el impacto, lo que hace de dudoso valor el aumento de la musculatura<sup>51,88,89</sup>.

Como se indicó anteriormente, la concusión aumenta el riesgo de posteriores concusiones, especialmente antes de la recuperación completa. Por lo tanto, la adecuada identificación y tratamiento de las CRD en un intento por prevenir posteriores concusiones puede constituir la mejor estrategia de prevención de las actualmente disponibles.

### Síndrome del segundo impacto

En 1984, Saunders y Harbaugh<sup>129</sup> describieron el caso de un atleta universitario de 19 años de edad que fue autorizado a jugar al fútbol americano pese a presentar síntomas de un traumatismo craneal anterior. Aunque “no sufrió un traumatismo craneal anormal” el día que volvió a jugar, salió del campo, sufrió un colapso y posteriormente falleció pese a la evacuación de un pequeño hematoma subdural. La autopsia reveló alteraciones anóxicas diseminadas y una herniación cerebral tentorial. Se supuso que estos efectos eran consecuencia de un aumento de la presión intracraneal secundario a un traumatismo deportivo menor, antes de la recuperación completa de una concusión previa.

Desde ese momento se han publicado otros casos similares<sup>109,128,146</sup>. Se ha acuñado la expresión “síndrome del segundo impacto” para describir estos acontecimientos. Es típico que el síndrome del segundo impacto aparezca después que los atletas hayan padecido una concusión de la que todavía presentan síntomas y reciben un segundo traumatismo craneal. Este segundo traumatismo puede ser menor. Incluso un golpe en el pecho o el tronco que transmita fuerzas de aceleración al cerebro puede resultar en un síndrome del segundo impacto<sup>109</sup>. Tras este segundo traumatismo, el atleta se descompensa con rapidez, queda sin respuesta con las pupilas dilatadas y finalmente sucumbe al fallo respiratorio<sup>109</sup>. Se cree que se pierde el control autorregulador del flujo sanguíneo cerebral, lo que conduce a una ingurgitación vascular y a un marcado aumento de la presión intracraneal. Este aumento de la presión conduce finalmente a la hernia del uncus o de las amígdalas cerebelosas<sup>109,128</sup>.

Aunque se ha dudado de su existencia<sup>6,16,106,125</sup>, la mayoría de los autores afamados en el campo de la CRD reconocen este síndrome<sup>7,47,50,53,54,72,88,95,131,146,147</sup>. Incluso los autores que dudan de la existencia del síndrome del segundo impacto como se define en la bibliografía actual recomiendan que los atletas no regresen a la competición hasta la resolución de sus síntomas y sus deficiencias neuropsicológicas<sup>108,125</sup>.

### Concusión y fútbol

Recientemente se ha prestado atención a la concusión y los traumatismos craneales en el fútbol. En concreto, algunos autores han preguntado si la pelota de fútbol provoca concusión o efectos neurológicos más adelantada la vida<sup>16,148-150</sup>.

Las concusiones son habituales en el fútbol<sup>22,28</sup> y producen de ~2% al 4% de las lesiones agudas<sup>41,151</sup>. Las tasas son mayores durante la competición<sup>22,29,41</sup>. En el fútbol femenino de la National Collegiate Athletic Association, las concusiones provocan el 8,6% de las lesiones durante la competición.

Aunque la concusión es una lesión habitual en el fútbol, no parece producirse como consecuencia de cabecear a propósito el balón<sup>22,88,149,151-154</sup>. En un estudio prospectivo, realizado durante 6 años, sobre 20 torneos de la Fédération Internationale de Football Association, ninguna de las concusiones registradas fue consecuencia de cabecear a propósito el balón<sup>153</sup>. En cambio, la concusión está causada con mucha frecuencia por la colisión con otro jugador, uno de los postes, el suelo u otro objeto sólido o por ser golpeado inesperadamente en la cabeza por una pelota golpeada con fuerza desde una distancia muy corta<sup>22,29,41,149,151,153</sup>.

Los estudios no han encontrado deficiencias neurocognitivas, síntomas, alteraciones neuroquímicas o en la RM, agudas o crónicas, por cabecear voluntariamente el balón<sup>33,155-159</sup>. Algunos estudios parecen sugerir estas secuelas<sup>20,160-162</sup>. Sin embargo, estos estudios han sido criticados por lo escaso de la muestra, utilizar una metodología viciada y carecer de control respecto a posibles factores de confusión<sup>62,154,156,163</sup>.

En la actualidad, la mayoría de los expertos coincide en que ninguna prueba concluyente indica la existencia de deficiencias neurológicas causadas por cabecear voluntariamente el balón<sup>31,88,148,150,151,154,160,163-165</sup>. Sin embargo, las concusiones sufridas durante un partido de fútbol pueden provocar secuelas neurológicas<sup>22,42,154,156,158,162</sup>. Cualquier efecto resultante de un cabeceo frecuente sería difícil de distinguir de los provocados por concusiones anteriores, porque los atletas que cabecean el balón con mayor frecuencia corren mayor riesgo de concusión<sup>154,155</sup>.

Se ha propuesto el empleo de cascos como posible forma de evitar los posibles efectos del cabeceo voluntario. Sin embargo, ningún casco ha demostrado disminuir el riesgo de concusión<sup>22,31,48,88,140,148,152</sup>. Se ha desarrollado un gorro para utilizar específicamente en el fútbol, pero no ha demostrado ejercer efecto alguno sobre la disminución de la aceleración de la cabeza resultante del cabeceo voluntario del balón<sup>62</sup>. El gorro puede ejercer cierta eficacia para disminuir el riesgo de concusión por los impactos de cabeza contra cabeza<sup>62</sup>. Un estudio preliminar ha concluido que el gorro disminuye el riesgo de concusión en los jugadores de fútbol<sup>28</sup>. Sin embargo, el estudio incluyó a un pequeño número de atletas, hubo grandes diferencias entre los jugadores que llevaron el gorro y el grupo de control y el estudio no efectuó los controles adecuados respecto a los posibles factores de confusión. Aunque no se debe ignorar el posible valor del gorro en el fútbol, no está claro cuánto beneficio ofrece, qué impacto negativo tiene sobre el control del balón y si los jugadores lo aceptarán.

Algunos autores han recomendado que no se permita a los jugadores cabecear el balón hasta que alcancen cierta edad y el cerebro haya conseguido cierto grado de desarrollo y pueda estar protegido contra los posibles efectos del cabeceo<sup>31,88,148,150,151,154,160,163-165</sup>. Otros autores han argumentado que los jugadores deben aprender a cabecear correctamente el balón<sup>144</sup> y desarrollar la musculatura cervical<sup>143</sup> antes de afrontar las grandes velocidades generadas durante el juego de los jugadores de mayor edad<sup>31,88</sup>. En este momento creemos que no se puede establecer una recomendación concreta.

La forma más eficaz de disminuir el riesgo de concusión y otros traumatismos craneales en el fútbol quizá

sea disminuir la masa y la presión de inflado del balón utilizado por los jugadores de menor edad y tamaño<sup>154,157,166,167</sup>, aplicar estrictamente las reglas<sup>151</sup> y fijar y alomohadillar adecuadamente los postes<sup>150,164,165</sup>.

### Predisposición genética

Varios estudios publicados en la bibliografía sobre adultos han sugerido que factores genéticos podrían afectar al pronóstico tras un traumatismo craneal. En concreto, poseer el alelo de la apolipoproteína Eε4 se ha asociado con el peor resultado<sup>168-170</sup>. Sin embargo, estos estudios son preliminares, y la mayoría se realizó sobre traumatismos craneales graves. Los estudios sobre la concusión no han encontrado tal asociación<sup>171,172</sup>. Algunos estudios en los atletas indican que los portadores del alelo de la apolipoproteína Eε4 expuestos a impactos subconcusivos o afectos de concusiones muestran unos efectos neurológicos más pronunciados que los controles<sup>173,174</sup>. No sabemos de estudio alguno que haya establecido tal asociación en los niños. Es necesario investigar más en esta área antes de poder utilizar clínicamente el estado del alelo de la apolipoproteína Eε4 en los atletas.

### Concusión en las mujeres deportistas

Aunque la mayoría de las publicaciones acerca de la CRD se realizó sobre deportistas varones, también se produce habitualmente en mujeres deportistas<sup>29,78,175</sup>. Por ejemplo, en las jugadoras de fútbol la concusión abarca del 3% al 5% de las lesiones<sup>29,175</sup> y hasta el 11% de las lesiones durante el partido<sup>28</sup>. Algunos estudios han sugerido que la concusión se produce con mayor frecuencia en las mujeres deportistas<sup>78,153</sup>, y las mujeres muestran cambios más significativos en su estudio neuropsicológico que los varones<sup>82,176,177</sup>. Otros estudios han sugerido que la CRD es más habitual en los varones deportistas<sup>22,149</sup>. De forma similar, algunas pruebas apuntan a que los rendimientos iniciales de las pruebas neuropsicológicas son distintos en los respectivos sexos<sup>177</sup>, aunque otros estudios no han detectado estas diferencias<sup>82,176</sup>. La notificación de los síntomas tras la concusión y los resultados del estudio neuropsicológico pueden diferir entre varones y mujeres deportistas<sup>82,149,176</sup>.

### CONCLUSIONES

La CRD es un problema frecuente en los niños y los adolescentes. Como los atletas son reacios a informar de las CRD, es esencial la adecuada valoración y diagnóstico sobre el terreno de juego. Las CRD deben clasificarse como simples o complejas, principalmente según la duración de sus signos y síntomas. Esta clasificación no se puede realizar en la situación aguda, porque los signos y síntomas pueden no presentarse inicialmente y a menudo tardan varios días en solucionarse. El regreso del atleta a la competición no debe plantearse antes de la resolución de todos los signos y síntomas de la concusión. El regreso a la competición debería ser controlado por el personal médico y realizarse de forma gradual.

**BIBLIOGRAFÍA**

1. Echemendia RJ. Sports Neuropsychology: Assessment and Management of Traumatic Brain Injury. Nueva York, NY: Guilford Press; 2006.
2. McCrory PR, Berkovic SF. Concussion: the history of clinical and pathophysiological concepts and misconceptions. *Neurology*. 2001;57(12):2283-9.
3. Kelly JP. Traumatic brain injury and concussion in sports. *JAMA*. 1999;282(10):989-91.
4. Moulton D. Secret locker room game causing concussions. *CMAJ*. 2007;177(1):25.
5. McCambridge TM, Small E, Bernhardt DT. Concussion. *N Engl J Med*. 2007;356(17):1788.
6. Ropper AH, Gorson KC. Clinical practice: concussion. *N Engl J Med*. 2007;356(2):166-72.
7. Cantu RC, Herring SA, Putukian M. Concussion. *N Engl J Med*. 2007;356(17):1787.
8. Stricker PR, Moriarity J, O'Connor FG. Concussion. *N Engl J Med*. 2007;356(17):1787-8.
9. Field M, Collins MW, Lovell MR, Maroon J. Does age play a role in recovery from sports-related concussion? A comparison of high school and collegiate athletes. *J Pediatr*. 2003;142(5):546-53.
10. Fackelmann K. Football players cautioned not to rush back after a concussion. *USA Today*. November 18, 2003.
11. MacMullan J. "I don't want anyone to end up like me". *The Boston Globe*. February 2, 2007.
12. Meadows B. Concussions: is football too dangerous? *People Magazine*. October 8, 2007:107-10.
13. Schwarz A. Silence on concussions raises risks of injury. *New York Times*. September 15, 2007:A1.
14. Bowser BA. New research raises questions on how to treat concussion "epidemic" [transcripción]. *NewsHour*. PBS television. November 26, 2007.
15. Nowinski C. *Head Games: Football's Concussion Crisis*. East Bridgewater, MA: Drummond Publishing Group; 2007.
16. Erlanger DM, Kutner KC, Barth JT, Barnes R. Neuropsychology of sports-related head injury: dementia pugilistica to post concussion syndrome. *Clin Neuropsychol*. 1999; 13(2):193-209.
17. Iverson GL, Gaetz M, Lovell MR, Collins MW. Cumulative effects of concussion in amateur athletes. *Brain Inj*. 2004;18(5):433-43.
18. Buzzini SR, Guskiewicz KM. Sport-related concussion in the young athlete. *Curr Opin Pediatr*. 2006;18(4):376-82.
19. Theye F, Mueller KA. "Heads up": concussions in high school sports. *Clin Med Res*. 2004;2(3):165-71.
20. Adams J, Adler CM, Jarvis K, DelBello MP, Strakowski SM. Evidence of anterior temporal atrophy in college-level soccer players. *Clin J Sport Med*. 2007;17(4):304-6.
21. Alves WM, Rimel RW, Nelson WE. University of Virginia prospective study of football-induced minor head injury: status report. *Clin Sports Med*. 1987;6(1):211-8.
22. Boden BP, Kirkendall DT, Garrett WE Jr. Concussion incidence in elite college soccer players. *Am J Sports Med*. 1998;26(2):238-41.
23. Boden BP, Tacchetti RL, Cantu RC, Knowles SB, Mueller FO. Catastrophic head injuries in high school and college football players. *Am J Sports Med*. 2007;35(7):1075-81.
24. Browne GJ, Lam LT. Concussive head injury in children and adolescents related to sports and other leisure physical activities. *Br J Sports Med*. 2006;40(2):163-8.
25. Collins MW, Field M, Lovell MR, et al. Relationship between postconcussion headache and neuropsychological test performance in high school athletes. *Am J Sports Med*. 2003;31(2):168-73.
26. Collins MW, Grindel SH, Lovell MR, et al. Relationship between concussion and neuropsychological performance in college football players. *JAMA*. 1999;282(10):964-70.
27. Collins MW, Lovell MR, Iverson GL, et al. Cumulative effects of concussion in high school athletes. *Neurosurgery*. 2002;51(5):1175-9; discussion 1180-1.
28. Delaney JS, Al-Kashmiri A, Drummond R, Correa JA. The effect of protective headgear on head injuries and concussions in adolescent football (soccer) players. *Br J Sports Med*. 2008;42(2):110-5.
29. Dick R, Putukian M, Agel J, Evans TA, Marshall SW. Descriptive epidemiology of collegiate women's soccer injuries: National Collegiate Athletic Association Injury Surveillance System, 1988-1989 through 2002-2003. *J Athl Train*. 2007;42(2):278-85.
30. Gerberich SG, Priest JD, Boen JR, Straub CP, Maxwell RE. Concussion incidences and severity in secondary school varsity football players. *Am J Public Health*. 1983; 73(12):1370-5.
31. Guskiewicz KM, Marshall SW, Broglio SP, Cantu RC, Kirkendall DT. No evidence of impaired neurocognitive performance in collegiate soccer players. *Am J Sports Med*. 2002;30(2):157-62.
32. Guskiewicz KM, McCrea M, Marshall SW, et al. Cumulative effects associated with recurrent concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA*. 2003;290(19):2549-55.
33. Guskiewicz KM, Weaver NL, Padua DA, Garrett WE Jr. Epidemiology of concussion in collegiate and high school football players. *Am J Sports Med*. 2000;28(5):643-50.
34. Kaut KP, DePompei R, Kerr J, Congeni J. Reports of head injury and symptom knowledge among college athletes: implications for assessment and educational intervention. *Clin J Sport Med*. 2003;13(4):213-21.
35. Lovell MR, Collins MW, Iverson GL, et al. Recovery from mild concussion in high school athletes. *J Neurosurg*. 2003;98(2):296-301.
36. Lovell MR, Collins MW, Iverson GL, Johnston KM, Bradley JP. Grade 1 or "ding" concussions in high school athletes. *Am J Sports Med*. 2004;32(1):47-54.
37. Maccocchi SN, Barth JT, Alves W, Rimel RW, Jane JA. Neuropsychological functioning and recovery after mild head injury in collegiate athletes. *Neurosurgery*. 1996; 39(3):510-4.
38. McClincy MP, Lovell MR, Pardini J, Collins MW, Spore MK. Recovery from sports concussion in high school and collegiate athletes. *Brain Inj*. 2006;20(1):33-9.
39. McCrea M, Guskiewicz KM, Marshall SW, et al. Acute effects and recovery time following concussion in collegiate football players: the NCAA Concussion Study. *JAMA*. 2003;290(19):2556-263.
40. McCrea M, Hammeke T, Olsen G, Leo P, Guskiewicz K. Unreported concussion in high school football players: implications for prevention. *Clin J Sport Med*. 2004; 14(1):13-7.
41. Powell JW, Barber-Foss KD. Traumatic brain injury in high school athletes. *JAMA*. 1999;282(10):958-63.
42. Rutherford A, Stephens R, Potter D, Fernie G. Neuropsychological impairment as a consequence of football (soccer) play and football heading: preliminary analyses and report on university footballers. *J Clin Exp Neuropsychol*. 2005;27(3):299-319.
43. Schulz MR, Marshall SW, Mueller FO, et al. Incidence and risk factors for concussion in high school athletes, North Carolina, 1996-1999. *Am J Epidemiol*. 2004; 160(10):937-44.
44. Shankar PR, Fields SK, Collins CL, Dick RW, Comstock RD. Epidemiology of high school and collegiate football injuries in the United States, 2005-2006. *Am J Sports Med*. 2007;35(8):1295-303.
45. Valovich McLeod TC, Schwartz C, Bay RC. Sport-related concussion misunderstandings among youth coaches. *Clin J Sport Med*. 2007;17(2):140-2.
46. Yard EE, Comstock RD. Injuries sustained by pediatric ice hockey, lacrosse, and field hockey athletes presenting to United States emergency departments, 1990-2003. *J Athl Train*. 2006;41(4):441-9.
47. Webbe FM. Definition, physiology and severity of concussion. En: Echemendia RJ, editor. *Sports Neuropsychology: Assessment and Management of Traumatic Brain Injury*. New York, NY: Guilford Press; 2006:45-70.
48. McCrory P, Johnston K, Meeuwisse W, et al. Summary and agreement statement of the 2nd International Confe-

- rence on Concussion in Sport, Prague 2004. *Br J Sports Med.* 2005;39(4):196-204.
49. Aubry M, Cantu R, Dvorak 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.
  50. Poirier MP. Concussions: assessment, management, and recommendations for return to activity. *Clin Pediatr Emerg Med.* 2003;4(3):179-85.
  51. Johnston KM, McCrory P, Mohtadi NG, Meeuwisse W. Evidence-based review of sport-related concussion: clinical science. *Clin J Sport Med.* 2001;11(3):150-9.
  52. Practice parameter: the management of concussion in sports (summary statement). Report of the Quality Standards Subcommittee. *Neurology.* 1997;48(3):581-5.
  53. Echemendia RJ, Julian LJ. Mild traumatic brain injury in sports: neuropsychology's contribution to a developing field. *Neuropsychol Rev.* 2001;11(2):69-88.
  54. Bailes JE. Diagnosis and management of head injury. En: Bailes JE, Lovell MR, Maroon JC, editores. *Sports-Related Concussion.* St Louis, MO: Quality Medical Publishing; 1999. p. 115-39.
  55. Schatz P, Pardini JE, Lovell MR, Collins MW, Podell K. Sensitivity and specificity of the IMPACT Test Battery for concussion in athletes. *Arch Clin Neuropsychol.* 2006; 21(1):91-9.
  56. Kirkwood MW, Yeates KO, Wilson PE. Pediatric sport-related concussion: a review of the clinical management of an oft-neglected population. *Pediatrics.* 2006;117(4):1359-71.
  57. Shaw NA. The neurophysiology of concussion. *Prog Neurobiol.* 2002;67(4):281-344.
  58. Denny-Brown D, Russell R. Experimental cerebral concussion. *Brain.* 1941;64(2-3):93-164.
  59. Gennarelli TA, Adams JH, Graham DI. Acceleration induced head injury in the monkey. I. The model, its mechanical and physiological correlates. *Acta Neuropathol Suppl.* 1981;7:23-5.
  60. Ommaya AK, Gennarelli TA. Cerebral concussion and traumatic unconsciousness: correlation of experimental and clinical observations of blunt head injuries. *Brain.* 1974;97(4):633-54.
  61. Holbourn A. Mechanics of head Injury. *Lancet.* 1943;242(6267):438-41.
  62. Withnall C, Shewchenko N, Wonnacott M, Dvorak J. Effectiveness of headgear in football. *Br J Sports Med.* 2005;39(suppl 1):i40-i48; discussion i48.
  63. Katayama Y, Becker DP, Tamura T, Hovda DA. Massive increases in extracellular potassium and the indiscriminate release of glutamate following concussive brain injury. *J Neurosurg.* 1990;73(6):889-900.
  64. Giza CC, Hovda DA. The neurometabolic cascade of concussion. *J Athl Train.* 2001;36(3):228-35.
  65. Mayevsky A, Chance B. Repetitive patterns of metabolic changes during cortical spreading depression of the awake rat. *Brain Res.* 1974;65(3):529-33.
  66. Yoshino A, Hovda DA, Kawamata T, Katayama Y, Becker DP. Dynamic changes in local cerebral glucose utilization following cerebral concussion in rats: evidence of a hyper- and subsequent hypometabolic state. *Brain Res.* 1991;561(1):106-19.
  67. Andersen BJ, Marmarou A. Functional compartmentalization of energy production in neural tissue. *Brain Res.* 1992;585(1-2):190-5.
  68. Sosin DM, Sniezek JE, Thurman DJ. Incidence of mild and moderate brain injury in the United States, 1991. *Brain Inj.* 1996;10(1):47-54.
  69. Thurman DJ, Branche CM, Sniezek JE. The epidemiology of sports-related traumatic brain injuries in the United States: recent developments. *J Head Trauma Rehabil.* 1998; 13(2):1-8.
  70. McCrea M, Kelly JP, Randolph C, Cisler R, Berger L. Immediate neurocognitive effects of concussion. *Neurosurgery.* 2002;50(5):1032-40; discussion 1040-2.
  71. Williamson IJ, Goodman D. Converging evidence for the under-reporting of concussions in youth ice hockey. *Br J Sports Med.* 2006;40(2):128-32; discussion 128-32.
  72. Bailes JE, Cantu RC. Head injury in athletes. *Neurosurgery.* 2001;48(1):26-45; discussion 45-6.
  73. Delaney JS, Lacroix VJ, Leclerc S, Johnston KM. Concussions during the 1997 Canadian Football League season. *Clin J Sport Med.* 2000;10(1):9-14.
  74. Maroon JC. Concussion from the inside: the athlete's perspective. In: Bailes JE, Lovell MR, Maroon JC, eds. *Sports-Related Concussion.* St Louis, MO: Quality Medical Publishing; 1999: 231-51.
  75. Yard EE, Comstock RD. Injuries sustained by rugby players presenting to United States emergency departments, 1978 through 2004. *J Athl Train.* 2006;41(3):325-31.
  76. Tommasone BA, Valovich McLeod TC. Contact sport concussion incidence. *J Athl Train.* 2006;41(4):470-2.
  77. Koh JO, Cassidy JD, Watkinson EJ. Incidence of concussion in contact sports: a systematic review of the evidence. *Brain Inj.* 2003;17(10):901-17.
  78. Covassin T, Swanik CB, Sachs ML. Sex differences and the incidence of concussions among collegiate athletes. *J Athl Train.* 2003;38(3):238-44.
  79. Collins CL, Micheli LJ, Yard EE, Comstock RD. Injuries sustained by high school rugby players in the United States, 2005-2006. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2008;162(1):49-54.
  80. Gronwall D, Wrightson P. Cumulative effect of concussion. *Lancet.* 1975;2(7943):995-7.
  81. Moser RS, Schatz P. Enduring effects of concussion in youth athletes. *Arch Clin Neuropsychol.* 2002;17(1):91-100.
  82. Broshek DK, Kaushik T, Freeman JR, et al. Sex differences in outcome following sports-related concussion. *J Neurosurg.* 2005;102(5):856-63.
  83. Collins M. New developments in the management of sports concussion. *Curr Opin Orthop.* 2004;15(1):100-7.
  84. Collins MW, Iverson GL, Lovell MR, et al. On-field predictors of neuropsychological and symptom deficit following sports-related concussion. *Clin J Sport Med.* 2003; 13(4):222-9.
  85. McCrea M. Standardized mental status assessment of sports concussion. *Clin J Sport Med.* 2001;11(3):176-81.
  86. Erlanger D, Kaushik T, Cantu R, et al. Symptom-based assessment of the severity of a concussion. *J Neurosurg.* 2003;98(3):477-84.
  87. Viano DC, Casson IR, Pellman EJ. Concussion in professional football: biomechanics of the struck player – part 14. *Neurosurgery.* 2007;61(2):313-27; discussion 327-8.
  88. Patlak M, Joy JE. Is soccer bad for children's heads: summary of the IOM workshop on neuropsychological consequences of head impact in youth soccer. In: *The IOM Workshop on Neuropsychological Consequences of Head Impact in Youth Soccer.* Washington DC: National Academy of Sciences; 2002.
  89. Patel DR, Shivdasani V, Baker RJ. Management of sport-related concussion in young athletes. *Sports Med.* 2005; 35(8):671-84.
  90. Micheli L. *The Sports Medicine Bible.* Nueva York, NY: HarperCollins; 1995.
  91. Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, et al. Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. *Neurosurgery.* 2005;57:128-34; discussion 128-34.
  92. Iverson GL, Brooks BL, Collins MW, Lovell MR. Tracking neuropsychological recovery following concussion in sport. *Brain Inj.* 2006;20(3):245-52.
  93. American Academy of Pediatrics, Section on Sports Medicine and Fitness. *Guidelines for pediatricians: head injuries.* Sports Shorts. 2000.
  94. Concussion (mild traumatic brain injury) and the team physician: a consensus statement. *Med Sci Sports Exerc.* 2006;38(2):395-9.
  95. Poirier MP, Wadsworth MR. Sports-related concussions. *Pediatr Emerg Care.* 2000;16(4):278-83 quiz 284-6.
  96. Maddocks DL, Dicker GD, Saling MM. The assessment of orientation following concussion in athletes. *Clin J Sport Med.* 1995;5(1):32-5.

97. Guskiewicz KM, Perrin DH, Gansneder BM. Effect of mild head injury on postural stability in athletes. *J Athl Train*. 1996;31(4):300-6.
98. Centers for Disease Control and Prevention, Injury Center. Heads up: brain injury in your practice tool kit [consultado 10/9/2008]. Disponible en: [www.cdc.gov/ncipc/pub-res/tbi\\_toolkit/toolkit.htm](http://www.cdc.gov/ncipc/pub-res/tbi_toolkit/toolkit.htm)
99. McCrea M, Kelly JP, Kluge J, Ackley B, Randolph C. Standardized assessment of concussion in football players. *Neurology*. 1997;48(3):586-8.
100. Barr WB, McCrea M. Sensitivity and specificity of standardized neurocognitive testing immediately following sports concussion. *J Int Neuropsychol Soc*. 2001;7(6):693-702.
101. Maroon JC, Lovell MR, Norwig J, et al. Cerebral concussion in athletes: evaluation and neuropsychological testing. *Neurosurgery*. 2000;47(3):659-69; discussion 669-72.
102. Bleiberg J, Cernich AN, Cameron K, et al. Duration of cognitive impairment after sports concussion. *Neurosurgery*. 2004;54(5):1073-8; discussion 1078-80.
103. McKeag DB. Understanding sports-related concussion: coming into focus but still fuzzy. *JAMA*. 2003;290(19):2604-5.
104. Erlanger D, Saliba E, Barth J, Almquist J, Webright W, Freeman J. Monitoring resolution of postconcussion symptoms in athletes: preliminary results of a Web-based neuropsychological test protocol. *J Athl Train*. 2001;36(3):280-7.
105. Grindel SH, Lovell MR, Collins MW. The assessment of sport-related concussion: the evidence behind neuropsychological testing and management. *Clin J Sport Med*. 2001;11(3):134-43.
106. Powell JW. Cerebral concussion: causes, effects, and risks in sports. *J Athl Train*. 2001;36(3):307-11.
107. Barth J. Sports: a new frontier for neuropsychology. En: Echemendia RJ, editor. *Sports Neuropsychology: Assessment and Management of Traumatic Brain Injury*. Nueva York, NY: Guilford Press; 2006:3-16.
108. McCrory P. Does second impact syndrome exist? *Clin J Sport Med*. 2001;11(3):144-9.
109. Cantu R. Second impact syndrome: a risk in any contact sport. *Phys Sportsmed*. 1995;23(6):27.
110. Schnadower D, Vazquez H, Lee J, Dayan P, Roskind CG. Controversies in the evaluation and management of minor blunt head trauma in children. *Curr Opin Pediatr*. 2007;19(3):258-64.
111. McCrory P, Collie A, Anderson V, Davis G. Can we manage sport related concussion in children the same as in adults? *Br J Sports Med*. 2004;38(5):516-9.
112. Bruce DA, Schut L, Sutton LN. Brain and cervical spine injuries occurring during organized sports activities in children and adolescents. *Clin Sports Med*. 1982;1(3):495-514.
113. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. Medical conditions affecting sports participation. *Pediatrics*. 2001;107(5):1205-9.
114. Leininger BE, Gramling SE, Farrell AD, Kreutzer JS, Peck EA 3rd. Neuropsychological deficits in symptomatic minor head injury patients after concussion and mild concussion. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53(4):293-6.
115. Erlanger D, Feldman D, Kutner K, et al. Development and validation of a Web-based neuropsychological test protocol for sports-related return-to-play decision-making. *Arch Clin Neuropsychol*. 2003;18(3):293-316.
116. Echemendia RJ, Putukian M, Mackin RS, Julian L, Shoss N. Neuropsychological test performance prior to and following sports-related mild traumatic brain injury. *Clin J Sport Med*. 2001;11(1):23-31.
117. Makdissi M, Collie A, Maruff P, et al. Computerised cognitive assessment of concussed Australian Rules footballers. *Br J Sports Med*. 2001;35(5):354-60.
118. Collie A, Maruff P, McStephen M, Darby DG. Psychometric issues associated with computerised neuropsychological assessment of concussed athletes. *Br J Sports Med*. 2003;37(6):556-9.
119. 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(10):1630-5.
120. Echemendia RJ, Cantu RC. Return to play following sports-related mild traumatic brain injury: the role for neuropsychology. *Appl Neuropsychol*. 2003;10(1):48-55.
121. Cremona-Meteyard SL, Geffen GM. Persistent visuospatial attention deficits following mild head injury in Australian Rules football players. *Neuropsychologia*. 1994;32(6):649-62.
122. Sosnoff JJ, Broglio SP, Hillman CH, Ferrara MS. Concussion does not impact intraindividual response time variability. *Neuropsychology*. 2007;21(6):796-802.
123. Iverson GL, Lovell MR, Collins MW. Interpreting change on IMPACT following sport concussion. *Clin Neuropsychol*. 2003;17(4):460-7.
124. Hugenholtz H, Stuss DT, Stethem LL, Richard MT. How long does it take to recover from a mild concussion? *Neurosurgery*. 1988;22(5):853-8.
125. McCrory PR, Berkovic SF. Second impact syndrome. *Neurology*. 1998;50(3):677-83.
126. Randolph C, McCrea M, Barr WB. Is neuropsychological testing useful in the management of sport-related concussion? *J Athl Train*. 2005;40(3):139-52.
127. McCrory P. Using a sledgehammer to crack a walnut: the modern management of concussion. *Inj Prev*. 2007;13(6):364-5.
128. Centers for Disease Control and Prevention. Sports-related recurrent brain injuries: United States. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 1997;46(10):224-7.
129. Saunders RL, Harbaugh RE. The second impact in catastrophic contact-sports head trauma. *JAMA*. 1984;252(4):538-9.
130. Adirim T. Concussions in sports and recreation. *Clin Pediatr Emerg Med*. 2007;8(1):2-6.
131. Guskiewicz KM, Bruce SL, Cantu RC, et al. National Athletic Trainers' Association position statement: management of sport-related concussion. *J Athl Train*. 2004;39(3):280-97.
132. Putukian M. The team physician's point of view. En: Echemendia RJ, editor. *Sports Neuropsychology: Assessment and Management of Traumatic Brain Injury*. Nueva York, NY: Guilford Press; 2006:305.
133. Valovich McLeod TC, Barr WB, McCrea M, Guskiewicz KM. Psychometric and measurement properties of concussion assessment tools in youth sports. *J Athl Train*. 2006;41(4):399-408.
134. Iverson GL, Brooks BL, Lovell MR, Collins MW. No cumulative effects for one or two previous concussions. *Br J Sports Med*. 2006;40(1):72-5.
135. Broglio SP, Ferrara MS, Piland SG, Anderson RB, Collie A. Concussion history is not a predictor of computerised neurocognitive performance. *Br J Sports Med*. 2006;40(9):802-805; discussion 802-5.
136. Collie A, McCrory P, Makdissi M. Does history of concussion affect current cognitive status? *Br J Sports Med*. 2006;40(6):550-1.
137. Omalu BI, DeKosky ST, Hamilton RL, et al. Chronic traumatic encephalopathy in a national football league player: part II. *Neurosurgery*. 2006;59(5):1086-92; discussion 1092-3.
138. Cantu RC. Chronic traumatic encephalopathy in the National Football League. *Neurosurgery*. 2007;61(2):223-5.
139. Biasca N, Wirth S, Tegner Y. The avoidability of head and neck injuries in ice hockey: an historical review. *Br J Sports Med*. 2002;36(6):410-27.
140. McIntosh AS, McCrory P. Impact energy attenuation performance of football headgear. *Br J Sports Med*. 2000;34(5):337-41.
141. Zemper ED. Analysis of cerebral concussion frequency with the most commonly used models of football helmets. *J Athl Train*. 1994;29(1):44-50.
142. Viano DC, Pellman EJ, Withnall C, Shewchenko N. Concussion in professional football: performance of newer helmets in reconstructed game impacts — Part 13. *Neurosurgery*. 2006;59(3):591-606; discussion 591-606.

143. Tysvaer AT. Head and neck injuries in soccer: impact of minor trauma. *Sports Med.* 1992;14(3):200-13.
144. Shewchenko N, Withnall C, Keown M, Gittens R, Dvorak J. Heading in football. Part 1: development of biomechanical methods to investigate head response. *Br J Sports Med.* 2005;39(suppl 1):i10-i25.
145. Shewchenko N, Withnall C, Keown M, Gittens R, Dvorak J. Heading in football. Part 2: biomechanics of ball heading and head response. *Br J Sports Med.* 2005;39(suppl 1):i26-i32.
146. Kelly JP, Nichols JS, Filley CM, Lillehei KO, Rubinstein D, Kleinschmidt-DeMasters BK. Concussion in sports: guidelines for the prevention of catastrophic outcome. *JAMA.* 1991;266(20):2867-9.
147. Collins M, Pardini J. Concussion. In: McMahon P, ed. *Current Diagnosis and Treatment Sports Medicine.* McGraw-Hill; 2007:180-93.
148. McCrory PR. Brain injury and heading in soccer. *BMJ.* 2003;327(7411):351-2.
149. 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.
150. Green GA, Jordan SE. Are brain injuries a significant problem in soccer? *Clin Sports Med.* 1998;17(4):795-809, viii.
151. Andersen TE, Arnason A, Engebretsen L, Bahr R. Mechanisms of head injuries in elite football. *Br J Sports Med.* 2004;38(6):690-6.
152. Al-Kashmiri A, Delaney JS. Head and neck injuries in football (soccer). *Trauma.* 2006;8(3):189-95.
153. Fuller CW, Junge A, Dvorak J. A six year prospective study of the incidence and causes of head and neck injuries in international football. *Br J Sports Med.* 2005;39(suppl 1):i3-i9.
154. Rutherford A, Stephens R, Potter D. The neuropsychology of heading and head trauma in Association Football (soccer): a review. *Neuropsychol Rev.* 2003;13(3):153-79.
155. 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(suppl 1):i70-i77.
156. Putukian M, Echemendia RJ, Mackin S. The acute neuropsychological effects of heading in soccer: a pilot study. *Clin J Sport Med.* 2000;10(2):104-9.
157. Janda DH, Bir CA, Cheney AL. An evaluation of the cumulative concussive effect of soccer heading in the youth population. *Inj Control Saf Promot.* 2002;9(1):25-31.
158. Jordan SE, Green GA, Galanty HL, Mandelbaum BR, Joubert BA. Acute and chronic brain injury in United States National Team soccer players. *Am J Sports Med.* 1996;24(2):205-10.
159. Zetterberg H, Jonsson M, Rasulzada A, et al. No neurochemical evidence for brain injury caused by heading in soccer. *Br J Sports Med.* 2007;41(9):574-7.
160. Webbe FM, Ochs SR. Recency and frequency of soccer heading interact to decrease neurocognitive performance. *Appl Neuropsychol.* 2003;10(1):31-41.
161. Tysvaer AT, Lochen EA. Soccer injuries to the brain: a neuropsychologic study of former soccer players. *Am J Sports Med.* 1991;19(1):56-60.
162. Matser EJ, Kessels AG, Lezak MD, Jordan BD, Troost J. Neuropsychological impairment in amateur soccer players. *JAMA.* 1999;282(10):971-3.
163. Kirkendall DT, Garrett WE Jr. Heading in soccer: integral skill or grounds for cognitive dysfunction? *J Athl Train.* 2001;36(3):328-33.
164. American Academy of Pediatrics, Committee on Sports Medicine and Fitness. Injuries in youth soccer: a subject review. *Pediatrics.* 2000;105(3 pt 1):659-61.
165. Delaney JS, Frankovich R. Head injuries and concussions in soccer. *Clin J Sport Med.* 2005;15(4):216-219; discussion 212-3.
166. Schneider K, Zernicke R. Computer simulation of head impact: estimation of head-injury risk during soccer heading. *Int J Sport Biomech.* 1988;4:358-71.
167. Shewchenko N, Withnall C, Keown M, Gittens R, Dvorak J. Heading in football. Part 3: effect of ball properties on head response. *Br J Sports Med.* 2005;39(suppl 1):i33-i39.
168. Teasdale GM, Nicoll JA, Murray G, Fiddes M. Association of apolipoprotein E polymorphism with outcome after head injury. *Lancet.* 1997;350(9084):1069-71.
169. Chiang MF, Chang JG, Hu CJ. Association between apolipoprotein E genotype and outcome of traumatic brain injury. *Acta Neurochir (Wien).* 2003;145(8):649-653; discussion 653-4.
170. Friedman G, Froom P, Sazbon L, et al. Apolipoprotein E epsilon4 genotype predicts a poor outcome in survivors of traumatic brain injury. *Neurology.* 1999;52(2):244-8.
171. Chamelian L, Reis M, Feinstein A. Six-month recovery from mild to moderate traumatic brain injury: the role of APOEepsilon4 allele. *Brain.* 2004;127(pt 12):2621-8.
172. Liberman JN, Stewart WF, Wesnes K, Troncoso J. Apolipoprotein E epsilon 4 and short-term recovery from predominantly mild brain injury. *Neurology.* 2002;58(7):1038-44.
173. Kutner KC, Erlanger DM, Tsai J, Jordan B, Relkin NR. Lower cognitive performance of older football players possessing apolipoprotein E epsilon4. *Neurosurgery.* 2000;47(3):651-7; discussion 657-8.
174. Jordan BD, Relkin NR, Ravdin LD, et al. Apolipoprotein E epsilon4 associated with chronic traumatic brain injury in boxing. *JAMA.* 1997;278(2):136-40.
175. Junge A, Dvorak J. Injuries in female football players in top-level international tournaments. *Br J Sports Med.* 2007;41(suppl 1):i3-i7.
176. Covassin T, Schatz P, Swanik CB. Sex differences in neuropsychological function and post-concussion symptoms of concussed collegiate athletes. *Neurosurgery.* 2007;61(2):345-350; discussion 350-1.
177. Covassin T, Swanik CB, Sachs M, et al. Sex differences in baseline neuropsychological function and concussion symptoms of collegiate athletes. *Br J Sports Med.* 2006;40(11):923-7; discussion 927.