



GRADO EN OPTICA Y OPTOMETRIA

TRABAJO FINAL DE GRADO

LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS Y SUS IMPLICACIONES VISUALES: UNA APLICACIÓN AL CONTEXTO DEPORTIVO

Natalia Ciordia Martínez

LLUISA QUEVEDO JUNYENT
ROSA BORRÀS GARCIA
DEPARTAMENT D'ÒPTICA I OPTOMETRIA

JUNIO 2016

Facultat d'Òptica i Optometria de Terrassa
© Universitat Politècnica de Catalunya, any (2016). Tots els drets reservats



GRADO EN OPTICA Y OPTOMETRIA

La Sra. Lluïsa Quevedo Junyent , como la directora del trabajo y la Sra. María Rosa Borràs García, como la codirectora del trabajo.

CERTIFICAN

Que la Sra. Natalia Ciordia Martínez ha realizado bajo sus supervisión el trabajo LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS Y SUS CONSECUENCIAS EN LA FUNCIÓN VISUAL: UNA APLICACIÓN EN EL CONTEXTO DEPORTIVO que se recoge en esta memoria para optar al título de grado en Óptica y Optometria.

Y para que conste, firman este certificado.

Sra.LLuïsa Quevedo Junyent
Directora del treball

Sra. María Rosa Borràs García
Directora del treball

Terrassa, 13 de junio de 2016

Agradecimientos

Voy a agradecer la colaboración de todas aquellas personas e instituciones que han hecho posible la realización de este trabajo.

En primer lugar, agradecer la aportación en el trabajo a mis tutoras LLuisa Quevedo y Rosa Borràs por presentarme un tema tan interesante y poco investigado como este, por la exigència, el constante apoyo, la orientación y la confianza a lo largo de la elaboración del trabajo.

A mis compañeros de Grado, por estos años que hemos pasado juntos.

A mi familia, amigos y compañeros de trabajo por ese apoyo incondicional y continuo.

A todos ellos:

Muchas gracias

Natalia Ciordia Martínez



GRADO EN ÒPTICA Y OPTOMETRIA

LESIONS CEREBRALS TRAUMÀTIQUES I LES SEVES IMPLICACIONS VISUALS : UNA APLICACIÓ AL CONTEXT ESPORTIU

RESUM

L'objectiu del present treball és definir i explicar les lesions cerebrals traumàtiques (LCT) en el context esportiu, així com exposar les seves característiques, conseqüències i repercussions visuals. S'analitzen les situacions de risc que impliquen certes pràctiques esportives, ja que hi ha una major prevalença d'aquestes lesions, en tots els nivells de competició.

El treball està estructurat en tres apartats:

1.- En el primer, es fa un resum dels diferents tipus de lesions cerebrals traumàtiques, atenent la seva classificació i grau de severitat que depèn del nivell d'afectació tant físic, psicològic com neuro-cognitiu.

2.- En el segon apartat s'engloben les afectacions visuals provocades per les lesions cerebrals traumàtiques. Es fa referència al grau de severitat, simptomatologia, conseqüències i, en concret, la repercussió que tenen en certs aspectes relacionats amb aspectes de la qualitat de vida, com són el rendiment acadèmic, esportiu, laboral i la integració social de les persones afectades. Així mateix s'estableixen els criteris de maneig, rehabilitació i prevenció.

3.- En l'últim punt s'ha posat l'accent en aquelles lesions cerebrals relacionades amb la pràctica esportiva, com són la contusió i la concussió cerebral, la síndrome del segon impacte i la síndrome de lesió cerebral traumàtica crònica. Se li dóna una alta importància a les estratègies de prevenció així com a la detecció precoç per poder fer front a la gran prevalença d'aquestes lesions cerebrals en l'esport. Cal recordar que es veuen afectats factors tan rellevants com són el rendiment visual, sensorial, motor i neuro-cognitiu.



GRADO EN ÒPTICA Y OPTOMETRIA

LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS Y SUS IMPLICACIONES VISUALES: UNA APLICACIÓN AL CONTEXTO DEPORTIVO

RESUMEN

El objetivo del presente trabajo es definir y explicar las lesiones cerebrales traumáticas (LCT) en el contexto deportivo, así como exponer sus características, consecuencias y repercusiones visuales. Se analizan las situaciones de riesgo que implican ciertas prácticas deportivas, ya que existe una mayor prevalencia de estas lesiones, en todos los niveles de competición.

El trabajo está estructurado en tres apartados:

- 1.- En el primero, se resumen los diferentes tipos de lesiones cerebrales traumáticas, atendiendo a su clasificación y grado de severidad que depende del nivel de afectación tanto físico, psicológico como neuro-cognitivo.
- 2.- En el segundo apartado se engloban las afectaciones visuales provocadas por las lesiones cerebrales traumáticas. Se hace referencia al grado de severidad, sintomatología, consecuencias y, en concreto, la repercusión que tienen en ciertos aspectos relacionados con la calidad de vida, como son el rendimiento académico, deportivo, laboral y la integración social de las personas afectadas. Así mismo se establecen los criterios de manejo, rehabilitación y prevención.
- 3.- En el último punto se ha hecho hincapié en aquellas lesiones cerebrales relacionadas con dicha práctica deportiva, como son contusión y concusión cerebral, síndrome del segundo impacto y síndrome de lesión cerebral traumática crónica. Se le da suma importancia a las estrategias de prevención así como a la detección precoz y poder hacer frente a la gran prevalencia de dichas lesiones cerebrales en el deporte, ya que se ven afectados factores tan relevantes como son el rendimiento visual, sensorial, motor y neuro-cognitivo.



GRADO EN ÒPTICA Y OPTOMETRIA

TRAUMATIC BRAIN INJURIES AND IMPLICATIONS VISUALS: AN APPLICATION TO THE CONTEXT SPORTS

ABSTRACT

The main goal of this paper is to define and explain the traumatic brain injuries (TBI) in the sport context as well as present their characteristics, consequences and visual repercussions. Risk situations that practising certain sports are analysed due to the fact that exist a major prevalence of these injuries in every competition levels.

This paper is organised in three sections:

1. In the first section the different types of traumatic brain injuries are summarized taking into account their classification and severity grade depending on the degree of physical, psychological and neuro cognitive affectation.
2. The second part comprehends the visual impacts caused by the traumatic brain injuries. It is mentioned the severity grade, symptomatology, consequences and specifically the effects of these injuries in certain aspects related with the quality life as the academic, sport and labour performance are and the social integration of the affected people. Furthermore the use, rehabilitation and prevention criteria are established in this section.
3. In the third section, the injuries related with the mentioned sport practise are highlighted. These injuries are brain contusion and concussion, second impact syndrome and chronic traumatic brain injury syndrome. The prevention strategies are emphasised as well as the early detection in order to be able to cope with the prevalence of these injuries in the sport environment due to the fact that important factors as visual, sensorial, motor and neuro cognitive efficiency are.



GRADO EN ÒPTICA Y OPTOMETRIA

TRAUMATIC BRAIN INJURIES AND THEIR IMPLICATIONS VISUALS: AN APPLICATION TO THE CONTEXT SPORTS

SUMMARY

The main aim of this paper is to go into detail about the different types of traumatic brain injuries that can be caused during the sport practise and go deep into their visual impacts. A prognosis establishment after a brain injury is a crucial matter as for the doctors as for the patients and their families.

The structure is organised in three parts:

In the first one of them the definition of traumatic brain injury is mentioned as well as their global classification, severity degree, nature, individual characteristics and symptomatology. In order to grade the injuries the comma Glasgow grade scale is used (GCS) it consists in mark from one to fifteen the importance of the injuries state being one very serious harm and fifteen normal. Also it independently evaluates three types of response: ocular, motor and verbal. Depending on this mark the traumatic brain injury classification is set as minor, moderate and serious highlighting the importance of the last of unconsciousness after a trauma taking this aspect as a grade brain injury indicator. The results and consequences in the daily life of the injured person. Furthermore the different levels of intervention protocols are detailed (pre-hospitable, hospitable, post-hospitable) as well as the different methods of the clinic practise pointing out among the use of neuro-image techniques as the computerized tomography brain (**CTB**) and magnetic resonance (**MNR**) which are vital in the diagnosis and treatment not forgetting complementary test as haematological counting, blood chemistry, coagulation time, gasometry and urine analysis *are* all needed for a suitable treatment and later rehabilitation.

In the second section the different short of affectations which cause these kind of injures in the visual system are explained. Due to the severity and location of the injuries brain parts involved in the processing visual information and in the perception can be damaged as the optical nerve, cranial nerves, optic tract, chiasma, optical radiation are and even the visual area placed in the occipital lobe of our brain. As an important aspect the visual syndrome after a trauma is mentioned due to the importance of its consequences in the long term. Some of these consequences are: hand-eye coordination problems, slowness in recognising objects, difficulties in processing visual information previously learned before the injury and spatial



organization problems.

In people who have suffered a traumatic brain injury appears a dysfunction common convergence as the insufficiency of convergence (IC) caused by the ocular common nerve damages (III par craneal) or by the medial rectus muscles, causing symptoms in near tasks. Those people are characterized by presenting in the optometric exploration high exophoria and unbalance in near sight, a faraway close convergence point (PPC) and a reduced positive fusional vergence (VFP). This condition usually suddenly appears and the brain quickly must be adapted to this new situation without the opportunity to doing it gradually. Due to that it has lost its main distinctive feature the neuronal plastic which allows the brain to acquire new knowledge, store information, the ability of get used to both internal and external environmental changes and even try to recover the functioning after a neuronal damage which is why the unusual sight persists. Fortunately the visual rehabilitation and the optometric visual therapy exit in order to treat binocular vision disorder, strabismic binocular dysfunction and no strabismic, with the main goal of achieve a general improvement in the speed and accuracy of the different oculomotor functions. That means improving the lack in terms of visual, cognitive and motor level. The efficiency of the visual therapy in anomalies of the binocular vision as the accommodations insufficient or convergence is established not only for the TCE patients but for the general public.

Depending on the visual anomaly that the patient shows the visual therapy procedure is different according to the Clinic Science Department of the State College Optometry (2002) the following intervention procedures are recommended:

- Visual therapy in cases of fixing deficits
- Visual therapy in cases of tracking movements deficits
- Visual therapy in cases of deficits saccadic movements
- Visual therapy dysfunction convergence not squint
- Visual dysfunction therapy for strabismus Convergence
- Visual therapy for accommodative dysfunction
- Visual therapy in cases of visual field defects (hemianopsias and quadrantanopsias).

The last chapter goes Deep into the brain injured of various nature caused as a result of the sport practise in every one of its levels (amateur and professional). The head concussion is a brain function alteration consequence of a minor trauma with or without the loose of consciousness, amnesia, metal state alteration, personality or focal neurologic deficits. It is estimated that about from 1.6 to 3.8 million of traumatic brain injuries related to sport happen in the United States each year (Langlois, Rutland & Wald, 2006).

As well as in other contexts the brain traumas also can be classified by the grade of severity, location and symptomatology. Despite the fact that there are multiple mechanisms of defence in has to be taking into account that the eyeball is a delicate



organ vulnerable and sensitive to suffer attacks and traumas.

The threats of contusions and concussions are addressed due to is of vital importance that each athlete should be treated in an individual way and evaluated in an early way by the medical staff of the sport field y overall moved away from the sport practise immediately after the injury. The different visual problems that can appear are identified depending on the type of the sport being on high risk contact sports as martial arts and extreme sports.

The ophthalmological centre Barraquer (Elizalde, 2007) refers to the different type as ocular injuries that can be caused during sport practising as are:

- Ocular trauma: Those which occur in an accidental and direct way due provoked by a body part of the other participant (finger, elbow, fist, knee, head) o by a material element (ball, racket, stick, etc) as it can be a finger in the eye in water polo, contusion by a tennis ball, trama by a padel racket, corneal erosion during the practise of mountain bike, a hit of a golf stick, etc. On the other hand they can be caused in an indirect way when the injuries happen in a distance. They cause important effects inabilities in the affected people due to the eye plays an important role between organ senses and because of its superior prevalence in young, active or even with a promising professional sport career that can be ruin by the mentioned injury.
- Orbital trauma: The contusions in the orbit are frequents and as a consequence simple echymossis can arise accompanied by edema, swelling or even orbital hematoma. The bone fracture by crash is the major and urgent injury.
- No surface penetrating ocular trauma: They are minor injuries that affect superficially to the extern part of the eye, conjunctiva and cornea. They can be appeared as a superficial painless haemorrhage that is expanded over the sclera and it is reabsorbed in a natural way in two or three weeks without leaving effects.
- Eyelid wounds: Injuries by a precise way that are not a priority amongst the ocular injuries.
- Ocular contusion and consussion: The contusion is a injury produced by the impact of an object with a rounded point which transmits to the tissue it kinetic energy. The direct mechanical effect depends on the speed and its mass. Concussion is the injured due to the transmission of the mechanical energy at a distance. Shock or pressure waves through tissue air (explosions) as in the case of skull impacts or the crossing of the projectiles orbit at a high speed or of intraocular fluids.

After a contusion a whole series of ocular injuries are produced as a consequence of the necrotizing or disruptive effect of the tissues, of the compressions, deformations or other mechanical force caused by the mechanical object or by the shock wave propagation due to the effects of an inflammatory reaction (Hyperemia, edema, protein extravasation and cellular infiltrates, etc) and the persistence of an chronic inflammatory process that alter the vegetative physiology of the eye.

- Penetrating ocular trauma (wounds and lacerations): Are caused by an exchange penetrating object in the vision.
- Traumatic pathology of the optical tracts: The cranium encephalic traumas which happen in the base of the skull or with an orbital break can cause an irreversible and immediate loss of vision produced by the shearing or flattening throughout the optical nerve (for example: bicycles drops, knock with a golf stick, baseball bat, hockey stick, etc). A trauma of this magnitude can cause an intracranial injury of the visual tracks with the appearance of absolute scotoma (blind areas) in the visual field condition which have an effect in the binocular vision and in the quality of the peripheral vision.

After a cranium encephalic trauma every sportsman should be subjected to an exhaustive neurologic test that evaluates the speech, the visual intensity, the eye bottom, the pupil reaction, the extra optical movements, muscle strength, postural balance, osteotendinous reflexes, progress, finger-nose test, eye-hand for example.

In addition the cognitive functions affected by other type of factors should be evaluated. These cognitive functions are intellectual capacity, attention-deficit and hyperactivity disorder, substances abuse (in the case of headache, anxiety, depression), lack of sleep, fatigue and age (Ortiz & Murguía Cánovas, 2013).

The LCT study has become a matter of relevance in the past years in a multidisciplinary level (clinicians, researchers and athletes) as they mean a high risk because they result in neurologic consequences. Therefore prevention strategies and early detection are contributed in order to face the increasing of brain injuries in the sport field that concern the visual, sensorial, motor and neuro-cognitive capacity.

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN.....	1
2. LESIONES CEREBRALES TRAUMÁTICAS.....	2-9
3. AFECTACIONES VISUALES DE LAS LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS.....	10
3.1 Disfunciones Oculomotoras.....	11
3.2 Disfunciones Acomodativas.....	12
3.3 Trastornos Vestibulares.....	12-13
3.4 Defectos de Campo Visual.....	13
3.5 Protocolos de Intervención.....	14-15
3.6 Los Síndromes Clínicos de la Pérdida Visual Postraumático.....	15-16
3.7 Rehabilitación.....	16-20
3.8 Pronóstico.....	21
4. LESIONES CEREBRALES EN EL DEPORTE.....	22
4.1 General.....	22-25
4.2 Clasificación y Grado de Severidad.....	25-28
4.3 Implicaciones Visuales.....	28-33
4.4 Pronóstico.....	34-37
4.5 Rehabilitación.....	37-39
5. CONCLUSIONES.....	40
6. BIBLIOGRAFIA.....	41-43

1. INTRODUCCIÓN

El presente trabajo hace referencia a los traumatismos craneoencefálicos (TCE) en el contexto deportivo, así como sus consecuencias y repercusiones visuales. La práctica deportiva está generalizada a nivel mundial tanto amateur como profesional, ya que aporta beneficios saludables, mejora la capacidad cardio-respiratoria, reduce el estrés y la ansiedad. Pero a pesar de ello, implica una situación de riesgo, debido a las numerosas lesiones producidas en todos los niveles de competición.

Dicho trabajo está estructurado en tres apartados:

1.- Lesiones cerebrales traumáticas: Se explican los diferentes tipos de lesiones que se pueden dar, así como su clasificación atendiendo al grado de severidad, el cual depende del nivel de afectación tanto físico, psicológico como neuro-cognitivo.

2.- En el segundo apartado, se exponen las afectaciones visuales de las lesiones cerebrales traumáticas: Grado de severidad, sintomatología, consecuencias y en concreto la repercusión que tienen en la calidad de vida, como es el rendimiento académico, deportivo, laboral y la integración social de las personas afectadas; y se establecen los criterios de manejo, rehabilitación y su posible prevención.

3.- En éste último punto, nos hemos centrado en las lesiones cerebrales relacionadas con dicha práctica, como son contusión y concusión cerebral, síndrome del segundo impacto y síndrome de lesión cerebral traumática crónica. Además se aportan estrategias de prevención, fundamentales para la detección precoz y poder hacer frente a la creciente prevalencia de las lesiones cerebrales en el deporte, ya que se ven afectados factores tan relevantes como es el rendimiento visual, sensorial, motor y neuro-cognitivo.

2. LESIONES CEREBRALES TRAUMATICAS

La literatura ofrece numerosas definiciones acerca de las lesiones cerebrales traumáticas (LCT). Entre ellas:” son cualquier lesión física o deterioro funcional del contenido craneal, secundario a un intercambio brusco de energía mecánica. Son causadas por una fuerza externa que pueden provocar contusión, conmoción, hemorragia o laceración del cerebro, cerebelo y tallo encefálico hasta la primera vértebra cervical” (Muñoz Céspedes, 2001).

Dichas lesiones pueden ocurrir en cualquier lugar, momento y a cualquier persona en diversas situaciones y entornos como juegos deportivos, accidentes de coche y / o caídas. La severidad de las lesiones traumáticas cerebrales varía desde una conmoción cerebral hasta el coma. Su importancia es obvia, debido a la frecuencia con que se producen y la morbilidad e incluso la alta mortalidad que ocasionan (Pulido Rivas, 2015).

Según el estudio realizado por la doctora - Pulido Rivas en neurocirugía (2015), los traumatismos craneoencefálicos (TCE) ocasionan el 1% de todos los fallecimientos. Son la causa del 25% de las muertes por traumatismos y la consecuencia del 50% de los accidentes de tráfico. De las personas que han sufrido graves traumatismos y mueren antes de llegar al hospital, 2/3 es a causa de las múltiples lesiones recibidas y hasta un 10% por lesiones a nivel cervical. Es muy difícil conocer las cifras reales, pero se estima que son alrededor de 2.000 urgencias atendidas por 100.000 habitantes y año, de las cuales 300 van a precisar ingresos hospitalarios y alrededor de 10 personas por cada 100.000 habitantes /año, fallecen a consecuencia de un TCE.

Para ayudarnos en el estudio y comprensión de los TCE, nos centraremos en el esquema de Hooper (1983), que diferencia el agente traumático (naturaleza, intensidad, lugar y dirección en que incide en el cráneo), de la lesión que ocasiona (a nivel del cuero cabelludo, cráneo y encéfalo) y de sus resultados finales (sobre los signos vitales, la conciencia y el resto del sistema nervioso central SNC).



Figura 1.- Naturaleza del agente traumático. Esquema de Hooper (1983).

El agente traumático puede ser de tipo (Pulido Rivas, 2015):

- Un objeto golpea la cabeza
- La cabeza se golpea con un objeto
- El cerebro es sometido a un movimiento de aceleración o desaceleración sin un trauma directo sobre la cabeza.
- Un cuerpo extraño penetra el cráneo.
- Fuerzas generadas por una explosión.
- Otras fuerzas sin definir.

Las fuerzas de contacto suelen ocasionar lesiones focales como fracturas de cráneo, contusiones y hematomas como epidurales o subdurales. Las lesiones cerebrales ocasionadas dependen de la inercia del cerebro dentro del cráneo, dado que no están rígidamente unidos hay zonas de choque entre ellos. Tras un impacto existe un proceso de aceleración y desaceleración brusco, acompañado de un aumento de la presión con contusión en el cerebro. Existen también fuerzas de cizalladura entre las diferentes estructuras intracraneales como cuando el cerebro roza y se golpea contra los salientes de la duramadre y hueso, así como entre las diferentes partes del cerebro, sustancia gris, sustancia blanca, ventrículos...etc.

A esto debemos añadir; que una sacudida rápida y enérgica de la cabeza puede provocar un movimiento rotatorio o angular del cerebro dentro del cráneo, así como un cimbreo a nivel de la unión cráneo vertebral (bulbo), pudiendo ocasionar estiramiento y rotura de las fibras nerviosas ocasionando daño axonal difuso.

Por tanto, un agente traumático puede producir: lesiones de golpe y contragolpe, lesiones de cizalladura y lesiones difusas a nivel cerebral y de tronco cerebral. (Pulido Rivas, 2015).

Con todo ello, se pueden establecer dos tipos de lesiones cerebrales: general o difusa y focales.

Habría que diferenciar también las lesiones de corteza cerebral de las del tronco encefálico, así como lesiones cerebrales primarias de las secundarias (edema o complicaciones).

1.- Lesiones difusas:

Tras el impacto se produce una inmediata pérdida de conciencia debida a la lesión a nivel del tronco y amnesia por lesión a nivel de la corteza.

El nivel de conciencia se clasifica:

- **Conmoción cerebral:** la pérdida de conciencia es inferior a 6 horas y no hay lesión anatomopatológica.
- **Contusión cerebral:** la pérdida de conciencia es mayor a 6 horas y la lesión se considera microscópica y no macroscópica.
- **Laceración cerebral:** la lesión puede ser tanto microscópica como macroscópica.

Hoy en día las pruebas como la tomografía axial computerizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), desvelan que no es tan sencilla dicha situación, ya que se pueden encontrar lesiones sin pérdida de conciencia, (Pulido Rivas, 2015).

2.- Lesiones focales:

Acción directa del agente traumático en el lugar del impacto. Las lesiones son fundamentalmente de dos tipos:

- Contusión cerebral: alteración de la barrera hematoencefálica y edema cerebral postraumático (vasogénico) circundante.
- Hematomas intracraneales: según su localización, epidurales, subdurales e intraparenquimales.

La fisiopatología de los TCE se divide en dos fases, (Pulido Rivas, 2015):

Primera: la lesión ocurre a causa del agente traumático de manera directa.

Segunda: una vez ocurrida la lesión, suceden múltiples procesos neuropatológicos que pueden ir de días a semanas.

Clasificación de las lesiones craneales según el tipo de daño.

Daño primario	Daño secundario
<ul style="list-style-type: none"> - Laceraciones del cuero cabelludo - Contusión-hemorragia focal - Lesión axonal difusa (muy grave) - Lesión del tronco - Fracturas de cráneo 	<ul style="list-style-type: none"> - Edema, hipertensión intracraneal - Complicaciones hemorrágicas: <ul style="list-style-type: none"> - Epidural - Subdural - Intraparenquimatososa

Adaptado: Ling, Georffrey (May de 20008). "Marshall, Scott. Management of Traumatic Brain Injury in the Intensive Unit Care". Neurol Clin 26 (2): 409-26.

CLASIFICACIÓN:

Jennet y Teasdale (1974), miembros del Instituto de Ciencias neurológicas de la Universidad de Glasgow crearon la escala de coma "Glassgow Coma Scale (GCS)", que se utiliza en la práctica clínica de manera universal a partir de su puntuación, para valorar la profundidad y duración del coma y, por tanto, la evolución de un paciente con afectación cerebral. Se basa en una escala de 15 puntos (1 muy grave, 15 normal), donde se evalúa de manera independiente tres tipos de respuesta: ocular, verbal y motora.

En función de esta escala se diferencia el TCE en leve, moderado y grave:

Leves (GCS 15-14): cuando el individuo presenta pérdida de conciencia y /o confusión y desorientación inferior a 30 minutos.

Moderados (GCS 13-9): pérdida de conciencia superior a 30 minutos, impedimentos físicos o cognitivos.

Severos (GCS <9): estado de coma, inconsciente. Sin una respuesta significativa, no hay actividades voluntarias

Tabla 1. Escala de Glasgow

Apertura ocular		Respuesta motora		Respuesta verbal	
Espontánea	4	Espontánea, normal	6	Orientada	5
A la voz	3	Localiza al tacto	5	Confusa	4
Al dolor	2	Localiza al dolor	4	Palabras inapropiadas	3
Ninguna	1	Decorticación	3	Sonidos incomprensibles	2
		Descerebración	2	Ninguna	1
		Ninguna	1		

Tabla 3: Clasificación de la severidad del TEC

Puntaje de la Escala de Glasgow	Gravedad
14 a 15	Leve
9 a 13	Mediana
3 a 8	Grave

Fuente: [http://tec-urgeniclas7.webnode.cl/clasificaciones-\(2012\)](http://tec-urgeniclas7.webnode.cl/clasificaciones-(2012)).

La puntuación obtenida para cada uno de los tres tipos de respuesta se suma, con lo que se obtiene la puntuación total, siendo el valor más bajo obtenido de 3 (1+1+1) y el más alto de 15 (4+5+6).

Conviene recordar el trabajo clásico de Alexandre et al (2001), en cuanto a la utilización de dicha escala. Pacientes con puntuaciones de entre 3-5 puntos mostraban cursos desfavorables con un índice de mortalidad del 68,4%, entre 6-8 puntos la mortalidad era del 40,6%, siendo nula con una puntuación superior a 8. En los últimos años, las cifras de mortalidad para pacientes con puntuaciones bajas entre 3-5 siguen siendo próximas al 30%, a pesar de los avances conseguidos en la atención inmediata de estos pacientes. Además, se ha correlacionado de manera directa la GCS y el rendimiento cognitivo posterior. Adicionalmente este autor refiere que solamente un 20% de pacientes con puntuaciones superiores a 8 presentaron déficits en funciones cognitivas, entre 6-7 puntos el 63,3% tuvieron déficit y el 70% de los que obtuvieron una puntuación entre 3-4, tuvieron secuelas cognitivas graves.

Las razones que explican la utilización de esta escala, es su fácil aplicación, su valor pronóstico inicial, la sensibilidad ante deterioros que requieran intervención neuroquirúrgica, la relativa resistencia al error y la reproductividad a lo largo del tiempo.

Symonds y Russell (1943), sugirieron que la duración de pérdida de conciencia tras un traumatismo, podría ser un indicador del grado de lesión cerebral. A partir de ahí, se asume que la duración del coma, número de horas o días durante los cuales el paciente presenta una puntuación GCS<8, es de alta relevancia en la gravedad del trauma inicial y en la presencia de daños cerebrales secundarios.

Después de las 6 primeras horas de coma, se pueden diferenciar 4 modelos evolutivos:

- 1.- Rápida mejoría con un incremento de 4 puntos en la GCS, en las primeras 48 horas.
- 2.- Mejoría lenta, aumento de 1 o 2 puntos en la GCS en 4 días.
- 3.- No hay cambios durante la primera semana.
- 4.- Deterioro progresivo a partir de las 48 horas.

EVALUACIÓN:

La utilización de técnicas de neuroimagen, como la tomografía axial computerizada (**TAC**) y resonancia magnética (**RMN**) desempeñan un papel importante para la evaluación, diagnóstico y posterior tratamiento de los TCE. Además, se debe complementar el estudio con diversas pruebas como conteo hematológico, química sanguínea, tiempo de coagulación, gasometría y análisis de orina. Existen factores de riesgo a tener en cuenta para lesiones graves, como son la edad mayor de 65 años, las coagulopatías y el mecanismo traumático peligroso.

Los factores relacionados con la lesión que son de gran utilidad, para una identificación temprana y posterior diagnóstico son:

- Amnesia anterógrada de más de 30 minutos
- Pérdida del estado de alerta o amnesia con un traumatismo peligroso.
- Cefalea persistente generalizada.
- Náuseas y vómito en dos o más episodios.
- Cambios en el tamaño de las pupilas.
- Irritabilidad o alteraciones del comportamiento.
- Déficit neurológico focal.
- Sospecha de herida craneal penetrante.
- Intoxicación.
- Evidencia clínica o radiológica de fractura craneal: abierta, con hundimiento, o de la base.
- Fracturas múltiples en huesos largos.
- Crisis convulsivas después del trauma.
- Disminución en dos o más puntos en la escala de coma de Glasgow, en mediciones sucesivas.
- Puntuación 13/15 en ECG, en cualquier momento posterior al del trauma.
- Puntuación 14/15 en ECG o menor a las dos horas o más del trauma.
- Hipotensión arterial (PAS menor a 90 mmHg).
- Saturación arterial de oxígeno (80% o menor).
- **Radiografía simple de cráneo:** Localiza fracturas en el cráneo o cuerpos extraños dentro de él. Se utiliza, en casos de contusión o laceración del cuero cabelludo o herida con profundidad hasta el hueso. Prueba económica, inocua, sencilla y relativamente rápida.

- **Radiografía de columna cervical:** De gran utilidad para cotejar la continuidad del canal vertebral y revelar algunas alteraciones de la médula espinal o tronco encefálico. Se utiliza en casos de dolor o rigidez cervical y otros factores de riesgo. A pesar de su sencillez, en casos de lesiones cervicales puede generar complicaciones.
- **Tomografía computerizada de cráneo (TAC):** Es sensible a las lesiones traumáticas que requieren intervención neuroquirúrgica, incluyendo hemorragia aguda, aumento de la presión intracraneal y fractura de cráneo. Está indicada bajo la presencia de un factor de riesgo o un signo de alarma. Como desventaja hay que destacar su elevado coste y que en algunos casos suele requerir el traslado del paciente a otro centro.
- **Resonancia magnética nuclear (RMN):** Suele ser un poco más sensible que la TAC en detectar alteraciones. Ha destacar su elevado costo.
- **Concentración sérica de glucosa:** Algunos países lo consideran como una rutina en pacientes con pérdida de la conciencia para detectar la existencia de hipoglucemia. Prueba sencilla y barata.

TRATAMIENTO:

El tratamiento se clasifica en tres niveles, el prehospitalario, intrahospitalario y regenerativo, (Montejo, García de Lorenzo, Ortiz Leyba, 2000)

1.- Evaluación prehospitalaria (evaluación y manejo inicial):

La identificación precoz de lesión cerebral traumática severa en la escena del accidente, con evaluación, tratamiento y destino del transporte adecuado, puede reducir hasta un 25%-35% la mortalidad de los traumatizados. Siendo muy importante el tiempo de traslado al hospital ya que se han identificado dos factores claves para el pronóstico del paciente con TCE: la atención recibida in situ y el tiempo que tarde en recibirla.

El manejo de la vía aérea es el primer punto de la asistencia inicial al paciente, así como el control de la columna cervical, la cual debe ser inmovilizada con la ayuda de un collarín, que puede suplementarse con soportes laterales y fijación para el transporte. La intubación endotraqueal, ha demostrado una clara eficacia disminuyendo la mortalidad en pacientes con TCE. Si no hay signos de herniación cerebral después de dicha intubación, debe administrarse inmediatamente oxígeno a la concentración más alta posible ya que en todo TCE grave se presupone una presión intracraneal (PIC) elevada. Para evitar dicho incremento se administran sedantes y en ocasiones bloqueantes neuromusculares ya que se producen episodios de tos, náuseas.. etc. Además, se debe prevenir el estado de shock, el frío y taquicardia en un TCE equivalen a un shock hipovolémico, debiendo controlar la o las hemorragias, para restaurar la presión sanguínea lo antes posible. Se administran soluciones intravasculares, como solución fisiológica a concentraciones del 0,9% o superiores. El objetivo es alcanzar una presión arterial superior a los 70 mmHg, (Hernando Lorenzo, Rodríguez Serra, 2000).

2.- Tratamiento hospitalario:

La observación del paciente se debe realizar y anotar cada media hora hasta alcanzar un puntaje de 15 en la escala de coma de Glasgow. Una vez alcanzado, se registrará como mínimo cada hora. Se debe vigilar la función neurológica, irrigación cerebral, metabolismo del cerebro, presión intracraneal y los parámetros sistémicos necesarios para el mantenimiento del riego sanguíneo y oxigenación adecuados al encéfalo. (Sánchez-Izquierdo, Hernando Lorenzo, Rodríguez Serra, 2000).

La evaluación neurológica se basa en la clasificación obtenida del TCE según la GCS, el examen pupilar y en comprobar si existen signos de focalidad neurológica. Es importante objetivar si se parte de una pérdida de conciencia con posterior mejoría, o si ha ido empeorando paulatinamente a partir del traumatismo, lo cual implicaría un daño secundario al encéfalo. Los sujetos que hablan tras sufrir la lesión y después pierden la conciencia presentan hematoma intracraneal.

En el examen pupilar se evalúa, el tamaño y la respuesta a la luz intensa, de forma tanto directa como indirecta (reflejo consensual). Siendo patológica una diferencia de tamaño pupilar superior a 1 mm, respuesta lenta y la no respuesta al estímulo luminoso.

En cuanto, a la función motora en personas inconscientes, se puede localizar la lesión de manera grosera observando discrepancias entre las reacciones motoras al dolor, (Montejo, García de Lorenzo, Ortiz Leyba, 2000).

Otro aspecto clave, es la exploración de la cabeza para observar posibles hematomas, laceraciones en cara y cuero cabelludo, fracturas craneales abiertas, hemotímpano y hematomas sobre la apófisis mastoides (fractura del peñasco), hematoma periorbitario (ojos de mapache) fractura del piso de la fosa anterior y signos de derrames, en nariz y oídos.

Una alternativa a la vigilancia neurológica clínica es la medición electrofisiológica de las funciones neurológicas, a través de la electroencefalografía y potenciales evocados.

Entre las causas de lesiones secundarias de origen intracraneal, la hipertensión intracraneal (HIC), es la más frecuente debido a que es la que peor pronóstico determina. Un aumento de la PIC provoca herniación cerebral, dando lugar a isquemia cerebral difusa por descenso de la perfusión cerebral (diferencia entre la presión arterial media y la presión intracraneal). La PIC normal se considera entre 10-15 mmHg, valores por encima de 20 mmHg, son considerados patológicos, (Hall, Schmidt y Wood, 2000).

Se presupone que todo paciente con TCE en coma presenta hipertensión intracraneal (HIC), por lo tanto se precisa de monitorización para su diagnóstico y tratamiento. Los objetivos del tratamiento de la HIC son, normalizar la PIC y mantener la presión craneal por encima del umbral de isquemia < 70 mmHg, (J. Moulton, Lawrence, Pitts, 2000).

Para ello, existen una serie de medidas generales para lograr la estabilidad del paciente,(J. Moulton, Lawrence, Pitts, 2000):

- Posición de la cabeza 30° sobre el plano horizontal
- Analgesia eficaz
- Normotermia
- $PaO_2 > 70$ mmHg
- Normocapnia
- $PAM > 90$ mmHg
- Euvolemia: Hemoglobina > 10 g/dl
- Osmolalidad plasmática > 290 mOsm
- Glucemia < 200 mg/dl
- Profilaxis de convulsiones precoces

Los pacientes con TCE requieren de una terapéutica nutricional, con el objetivo de lograr una recuperación cerebral y prevenir las lesiones secundarias. Se comienza con una nutrición enteral a través de sonda nasogástrica, sólo en el caso de no haber traumatismo en abdomen, que en cuyo caso se administraría nutrición parenteral. La instauración de nutrición de manera precoz ayuda a reponer la pérdida de nitrógeno en casos de lesiones craneales graves.

La rehabilitación consiste en colocar al paciente de manera adecuada, cambiarlo de postura con regularidad, cuidado de la piel y movimiento de las extremidades para evitar contracturas articulares y úlceras por decúbito. En el momento que el paciente recupera la conciencia se establece una rehabilitación más activa, reorganización postural, control de movimientos normales de extremidades y reentrenamiento de actividades mentales y físicas, (Montejo, García de Lorenzo, Ortiz Leyba, 2000).

3.-Alta hospitalaria:

Los criterios que se siguen para tal fin son:

- No haber signos de alerta durante un periodo de observación de al menos 24 horas.
- TAC sin lesiones aparentes
- Posibilidad de que el paciente sea vigilado en su entorno familiar y pueda ser trasladado al hospital cuando sea necesario.

3. AFECTACIONES VISUALES

Muchos pacientes que han sufrido un traumatismo cerebral, presentan problemas sensoriales sobre todo, problemas asociados con la visión. La visión ayuda a que otros sistemas del cuerpo funcionen correctamente, como es el sistema vestibular. Cuando el sistema visual no está en óptimas condiciones tiene un gran impacto en la vida cotidiana y en la calidad de vida de las personas, haciendo dificultosas tareas como conducir, manejar maquinaria, realizar deporte, leer, desempeñar con normalidad su trabajo e incluso acudir a la escuela. Dependiendo de la ubicación y gravedad del TCE, puede afectarse la visión al dañar partes del cerebro implicadas en el procesamiento visual o en la percepción, como son los nervios craneales, nervio óptico, tracto óptico, quiasma, radiación óptica e incluso el área visual ubicada en el lóbulo occipital del cerebro. Los problemas asociados con la lesión cerebral traumática, incluyen infecciones oculares como uveítis, fotofobia, dificultad en el procesamiento visual, capacidad visual motora como visión doble (diplopía), visión borrosa, pérdida de campo, nistagmo y baja visión (Rocchio, 1998).

A menudo, estas personas presentan diversas anormalidades visuales y perceptivas, denominadas como síndrome visual posterior al trauma (PTVS, Post Trauma Vision Syndrome) (Mira, Tucker & Tyler, 1992). Los problemas a largo plazo son de coordinación mano-ojo, así como lentitud en reconocer objetos, dificultad en procesar la información visual aprendida antes de la lesión y problemas con la organización espacial.

Características del síndrome visual posterior al trauma (PTVS) (Adaptado de Padula, Shapiro & Jasin 1988):

- Dificultad en la visión binocular
- Dificultad en la acomodación
- Baja frecuencia de parpadeo
- Incapacidad para percibir las relaciones espaciales entre los objetos
- Incapacidad para fijarse en un objeto y seguirlo visualmente cuando este está en movimiento
- Postura anormal
- Diplopía (visión doble)
- Torpeza
- Objetos que parecen estar en movimiento cuando en realidad no lo están.
- Concentración y atención pobres
- Memoria visual pobre
- Incapacidad para percibir la imagen completa o para integrar sus partes
- Incapacidad para leer a pesar de la capacidad de escribir
- Incapacidad para atender objetos presentados en un lugar particular
- Incapacidad para reconocer objetos únicamente con la vista
- Incapacidad para distinguir colores
- Incapacidad para guiar visualmente sus brazos, piernas, manos y pies
- Pérdida del campo visual

3.1 Disfunciones Oculomotoras

Según el State College of Optometry, Departamento de Ciencias de la Visión de Nueva York (Thiagarajan, Ciuffreda, Ludlam, 2011), las disfunciones oculomotoras son comunes en la población en general, en un rango de 20%-30% que se encuentra entre la población de adultos y jóvenes. Estas disfunciones se encuentran también en las personas que han sufrido un TCE, pero con una mayor frecuencia. Aproximadamente el 90% de las personas diagnosticadas con una lesión cerebral traumática leve, presentan síntomas relacionados con afectaciones visuales siéndoles diagnosticadas una o más disfunciones oculomotoras.

Las vergencias son movimientos oculares que se utilizan para realizar movimientos de seguimiento de los objetos que se mueven en profundidad dentro de un campo visual binocular, para alcanzar y mantener una percepción fusional y única. El mecanismo y el control de los movimientos oculares implican complejos procesos neurológicos que pueden estar comprometidos en las personas con lesión cerebral traumática. Por tanto, con frecuencia se encuentra una amplia lista de disfunciones de vergencia. Ello no es sorprendente si consideramos, que numerosas áreas relacionadas con la visión pueden verse afectadas tras un TCE.

El tercer par craneal, llamado motor ocular común, se ve frecuentemente afectado dando lugar a problemas en la convergencia, versión y el alineamiento binocular. Dichas disfunciones pueden causar dificultad en la lectura en cuanto a velocidad reducida, pérdida de lugar al leer (re-lectura) y por tanto dificultad en la comprensión. La prueba King-Devik (KD) es una prueba de investigación objetiva, evalúa los movimientos sacádicos a través de tres tarjetas que progresivamente va aumentando su dificultad debido a la variabilidad en el espacio entre los números. Implica leer en voz alta una serie de números sueltos de izquierda a derecha, en menos de dos minutos. Dicha prueba identifica con precisión y fiabilidad el deterioro de la función de los movimientos sacádicos, tras un TCE. (Suhr, Ranjoo Prasad, Wilcox y Chronister, 2015).

La disfunción de convergencia más común en pacientes con TCE, es la insuficiencia de convergencia (IC), causada por daños en el nervio motor ocular común o de los músculos rectos mediales, provocando sintomatología en tareas de cerca. Los pacientes con dicha problemática se caracterizan por presentar exoforia alta y descompensada en visión de cerca, un punto próximo de convergencia (PPC) alejado y una vergencia fusional positiva (VFP) reducida. A menudo la insuficiencia de convergencia viene acompañada de trastornos de la acomodación.

3.2 Disfunciones Acomodativas

El trastorno más común de acomodación en el TCE, es la insuficiencia de acomodación causando una falta de definición variable en la visión, fatiga visual, astenopia y dolores de cabeza. Todos ellos están relacionados con las tareas de cerca. Además, puede darse el caso de aparición de pseudomiopía. Dicha disfunción, puede ser tratada con gafas de lectura, bifocales, o progresivos en el caso de personas mayores. En casos de niños y jóvenes el entrenamiento visual sería la mejor opción de tratamiento (Suhr, Ranjoo Prasad, Wilcox y Chronister, 2015).

La inervación de acomodación, está compuesta por una vía neuronal premotora (sistema nervioso parasimpático), donde se inicia la respuesta acomodativa y otra vía cortical neuronal (sistema nervioso simpático), donde se da la respuesta. Dicha inervación, comienza en las fibras de la corteza visual primaria (V1) del cerebro, que continúan hasta llegar al núcleo de Edinger-Westphal en el pretectum, donde la información que llega es procesada al sistema nervioso autónomo para ejecutar la respuesta motora. Desde el pretectum, las fibras motoras que inervan los procesos de la acomodación, se unen al nervio motor ocular común (III par craneal) en el ganglio ciliar. Estas fibras motoras siguen viajando, a través de los nervios ciliares cortos hasta llegar al músculo ciliar para producir un cambio de acomodación. Por lo tanto, la vía de acomodación es susceptible de padecer una lesión axonal difusa, en cualquiera de sus numerosas etapas de inervación neuronal motora. Sin embargo, también es posible tener una lesión localizada (por ejemplo en el pretectum) lo que paralizaría la acomodación. Se produce una reducción fisiológica normal de la amplitud de acomodación y de la facilidad de acomodación dinámica, a medida que cumplimos años, lo que puede dar lugar a confusión, como si se tratara de una lesión neurológica de acomodación, especialmente entre personas de entre 35 y 45 años (presbicia incipiente). Además, dicho proceso puede ser exacerbado en pacientes con TCE, especialmente aquellos con hipermetropía. (Ciuffreda, Rutner, Suchoff, Han y Craig, 2007).

3.3 Trastornos Vestibulares

Pacientes con TCE pueden presentar disfunciones visuales vestibulares, las cuales se caracterizan por episodios de mareos, vértigo, náuseas, problemas de equilibrio, fotofobia, sensibilidad cuando se produce un aumento del movimiento de los objetos observados, palabras que parecen moverse en la lectura y dificultad en el manejo de ordenadores debido al frecuente parpadeo del monitor, condición que aumentará la sensación de mareo. Dichos trastornos se producen por una función anormal del reflejo vestibulo-ocular (VOR) que controla la estabilización de la mirada. El VOR estabiliza las imágenes en la retina durante movimientos de la cabeza mediante la producción de movimientos oculares opuesta a la de los movimientos de la cabeza. Dicha disfunción se puede producir por daño en los canales semicirculares de los oídos, el nervio motor ocular común (III par craneal), nervio ocular externo o abducens (VI), nervio vestibulococlear (VIII) o en cualquier estructura neurológica que

integran éstos componentes. Para llegar a su diagnóstico es necesario someter al paciente a un interrogatorio detallado, con el fin de elaborar la historia clínica e identificar y abordar los posibles trastornos visuales-auditivos como consecuencia de TCE. Además, sería conveniente una consulta con el otorrinolaringólogo para descartar otras patologías.

El nistagmo es un movimiento repetitivo e involuntario del globo ocular durante el cual el ojo se mueve de un lado a otro de forma rápida y oscilante en lugar de permanecer fijo en un objeto o persona. Esta condición puede ocurrir tras un TCE y causa una reducción considerable de la calidad visual, así como una sensación de mareo. La lesión suele encontrarse en los centros del cerebro asociados con el equilibrio, en concreto el cerebelo y en el sistema vestibular, con lo que hay dos tipos básicos de nistagmo, el optocinético (relacionado con el ojo) y el vestibular (relacionado con el oído interno).

El aumento de la sensibilidad a la luz (fotofobia) es un síntoma muy común tras un TCE. La fotosensibilidad puede estar presente en todos los tipos de iluminación o puede ser más pronunciada en condiciones específicas, tales como iluminación interior con fluorescentes o luz solar al aire libre. Las personas con dicha afectación tienen dificultades para adaptarse a los diferentes niveles de iluminación. La utilización de filtros, visores y una iluminación adecuada pueden mejorar dicha sintomatología, (Suhr, Ranjoo Prasad, Wilcox y Chronister, 2015).

3.4 Defectos del Campo Visual

Un defecto visual común es la pérdida de campo visual (CV) total o parcial. Hay muchos tipos de pérdidas de CV, pero la más común es una hemianopsia homónima o pérdida de la mitad del campo de visión en cada ojo. Si la parte posterior del cerebro está dañada en un lado, la pérdida visual se produce en el lado opuesto en los hemicampos contralaterales a la lesión en ambos ojos. Es por ello por lo que a menudo los pacientes creen de manera errónea, que la pérdida es sólo en un ojo, (Wilcox, Chronister, Shust y Prasad, 2015).

Los pacientes que presentan esta afectación, chocan con frecuencia con objetos, tropiezan e incluso los dejan caer. Cuando acuden a tiendas, bares o lugares donde hay bastante gente suelen experimentar ataques de pánico, debido a que la gente y los objetos les aparecen de manera repentina delante de ellos desde su lado ciego. Además, presentan problemas en la lectura, por la pérdida de texto.

La detección de defectos de campo visual brutos, se realiza mediante la técnica de confrontación de campos, pero para una evaluación más detallada se utiliza la perimetría automatizada, esencial para localizar y cuantificar cualquier defecto sospechoso con precisión.

3.5 Protocolo de Intervención

La pérdida de visión es común después de un trauma en la cabeza, pero su diagnóstico a menudo se retrasa, debido a la complicación de que los pacientes pueden estar inconscientes y no pueda dar lugar a una historia clínica, ya que en la mayoría de los casos se produce en el contexto traumático craneoencefálico grave asociado con la pérdida de conciencia. Menos común es la pérdida de visión unilateral o bilateral con apariencia ocular normal, lo que sugiere un traumatismo en el nervio óptico o de las vías visuales intracraneales, por lo que a menudo se solicita una consulta neurológica.

La revista americana de neurología (Atkins, Newman y Biousse, 2008), refiere que los neuro-oftalmólogos deben incluir en su examen para evaluar la función visual, la inspección externa de los ojos y la región periorbital, para detectar signos de desgarro del globo o cuerpo extraño ocular, la medida de la agudeza visual, examen pupilar, prueba de movimientos extraoculares y el fondo de ojo. Establece que el ojo no debe ser tocado, si no protegido por un escudo (vaso de plástico). Si el ojo parece intacto, se palpa el borde orbital para identificar fracturas.

En el caso de que el paciente esté consciente, la toma de agudeza visual, se puede realizar de manera sencilla a pie de cama con una tarjeta de cerca, un periódico o una revista. Además, la realización de una retinoscopia estática ayudará en el diagnóstico de la lesión ya que muchos pacientes refieren pérdida de visión y hay que tener en cuenta que a menudo pierden sus gafas en el momento del trauma.

En cuanto a la confrontación de campos visuales, se puede comprobar la capacidad de contar dedos en los cuatro cuadrantes. Esto es útil en la sala de emergencias, pero no siempre es posible, ya que sólo se puede realizar en pacientes conscientes y colaboradores. El examen del campo visual frontal se realizará una vez el paciente sea capaz de sentarse en posición vertical.

La evaluación pupilar se realiza a todos los pacientes con TCE. Un defecto pupilar aferente relativo indica una neuropatía óptica o una gran lesión retiniana (desprendimiento de retina u oclusión de la arteria retiniana). En los casos de neuropatías ópticas bilaterales, no hay ningún defecto pupilar aferente, pero la respuesta pupilar es lenta al estímulo luminoso. Se pueden presentar pupilas asimétricas (anisocoria), como resultado de un síndrome de Horner, parálisis del tercer par craneal o por un traumatismo directo ocular (midriasis traumática o perforación ocular), (Atkins, Newman y Biousse, 2008).

La inspección de los movimientos extraoculares, debe ser realizada en la sala de urgencias. Movimientos anormales de los ojos, pueden ser el resultado de lesión en el tronco encefálico o lesión en los nervios craneales. Parálisis del tercer par craneal puede indicar hernia y es siempre motivo de preocupación en el TCE grave.

Fondo de ojo se debe intentar explorar en la sala de urgencias a todos los pacientes. Debe realizarse sin dilatación farmacológica. La exploración de la cabeza del nervio óptico confirma la no existencia de hemorragias. (Review of Neurology Dis.2008).

El estudio de neuroimagen (TAC), permite evaluar la anatomía ósea de los canales ópticos y los senos paranasales y frontales, para descartar un cuerpo extraño intraocular u orbital y posibles hemorragias intracraneales agudas u orbitales. En cuanto a la resonancia magnética (RM) es el estudio de elección para el estudio de tejidos blandos. La angiografía por catéter muestra el llenado del seno cavernoso durante la fase arterial, la cual sigue siendo el estudio estándar de oro para visualizar la compleja anatomía del seno cavernoso y la localización exacta o la naturaleza de una fístula y por lo general se lleva a cabo en el momento del tratamiento.

No debe haber ningún retraso en el diagnóstico, ya que la pérdida visual puede desarrollar de forma progresiva una presión intraocular elevada y la parálisis de nervios craneales puede llegar a ser permanente e irreversible. (Atkins, Newman y Biousse, 2008).

3.6.Los Síndromes Clínicos de la Pérdida Visual Postraumática

- Neuropatía óptica traumática:

La neuropatía óptica traumática tradicionalmente se ha clasificado en directa e indirecta. La directa es una lesión del nervio óptico que causa una interrupción funcional y anatómica del nervio óptico. La indirecta se refiere a la lesión por una fuerza externa distante del nervio óptico, preservando la integridad ocular y el tejido cerebral, pero interrumpiendo de manera indirecta la integridad anatómica y funcional del nervio óptico.

Clínicamente, se establece lesión traumática en el segmento orbital, intracanalicular o intracraneal del nervio óptico, cuando en el examen neuro-oftalmológico muestra una disminución unilateral de la agudeza visual y de la visión del color, un defecto pupilar aferente ipsilateral, un fondo de ojo de aspecto normal o edema del nervio óptico leve de forma aguda y sin patología intraocular aparente. El nervio óptico afectado se vuelve pálido por la atrofia en un periodo de unas 4 a 6 semanas después del traumatismo. Si en el momento del trauma, se encuentra palidez en dicho nervio, estamos ante una neuropatía óptica preexistente. (Atkins, Newman y Biousse, 2008).

- Neuropatía óptica directa traumática:

Las lesiones directas incluyen la avulsión del nervio óptico, lesión por estiramiento, corte, contusión, laceración y la interrupción. Las hemorragias orbitales pueden crear una neuropatía óptica compresiva inmediata con un síndrome compartimental (implica un aumento de la presión en un compartimento muscular; Acad Orthop, 2003). Las hemorragias dentro de la vaina dural y hemorragias intersticiales del nervio óptico, se observan a menudo en las autopsias después de un TCE cerrado. Tras sufrir un TCE, el cerebro puede resultar desplazado hacia arriba y quedar el segmento del nervio óptico atrapado con la duramadre, así como el quiasma puede resultar lesionado por la compresión de los hematomas.

La recuperación visual de manera espontánea, raramente ocurre tras una neuropatía óptica directa, la descompresión del nervio óptico se realiza cuando la neuroimagen confirma una fractura orbitaria y la compresión del nervio óptico por un fragmento de

hueso. En cuanto a las hemorragias orbitales con síndrome compartimental se presenta con proptosis aguda, quemosis y presión intraocular elevada y suelen requerir de una intervención de urgencia que se lleva a cabo haciendo una cantotomía y cantólisis (abertura quirúrgica del canto lateral).

- Neuropatía óptica indirecta traumática:

La lesión del nervio óptico de manera indirecta surge en el momento del impacto, por una energía que absorbe el nervio óptico dentro del canal óseo, que por lo general suele ser ocasionado por un traumatismo en la frente. La pérdida visual es inmediata o se puede dar durante unos días, debido a edema en el nervio óptico puede conducir a isquemia progresiva de la compresión dentro de los confines del canal óptico óseo. El trauma y la isquemia pueden precipitar una serie de eventos interrelacionados que son bien conocidos por causar daños secundarios en el sistema nervioso central. Estos incluyen, el estrés oxidativo, la liberación de mediadores de la inflamación, ruptura de la barrera sangre-cerebro con una mayor actividad de los macrófagos y la entrada de calcio intracelular, que conduce a daños de citotoxicidad y de apoptosis. Debido a la progresión de la pérdida de visión, algunos autores han sugerido que existe una ventana de oportunidad para la intervención quirúrgica temprana (como la descompresión de canal óptico) o para la intervención médica (terapia con esteroides o neuroprotección). Sin embargo, ningún estudio ha demostrado que la descompresión quirúrgica del nervio óptico o el tratamiento esteroideo, mejore la capacidad visual en los pacientes con TCE. (Atkins, Newman y Biousse, 2008).

3.7 Rehabilitación

Cuando estas condiciones se presentan desde el nacimiento, el cerebro se adapta debido a su característica más distintiva, la plasticidad neuronal que permite al cerebro adquirir nuevos conocimientos, almacenar información, adaptarse tanto a cambios ambientales externos como internos, e incluso intentar recuperarse funcionalmente después de la lesión neuronal. En el síndrome de visión post trauma, la condición ocurre de manera abrupta y el cerebro no tiene oportunidad de adaptarse de manera gradual y la visión anormal persiste.

Afortunadamente, existe la rehabilitación visual o terapia visual optométrica para trastornos de la visión binocular, disfunciones binoculares estrábicos y no estrábicos, cuyo objetivo es lograr una mejora general en la velocidad y precisión de las diversas funciones oculomotoras. La eficacia de la terapia visual en anomalías de la visión binocular, como la insuficiencia de acomodación o de convergencia, se establece para la población en general y pero no de manera específica en pacientes con TCE.

Numerosos estudios han demostrado una considerable normalización de los parámetros oculomotores, que se asocian con la mejoría de los síntomas relacionados. Puede ser un reto utilizar procedimientos convencionales de terapia visual en pacientes con TCE, debido a la existencia de factores como, la fatiga excesiva, depresión, problemas de memoria y dificultad para realizar los

procedimientos que establece la terapia visual, debido a otros problemas de visión como defectos del campo visual y fotosensibilidad. Sin embargo, la mejora de la coordinación oculomotora y habilidades de percepción visual, puede acelerar el progreso en otros programas de rehabilitación del paciente. Esto incluiría la terapia cognitiva que requiere una exploración exhaustiva compleja y detallada del sistema visual.

En un análisis retrospectivo reciente (Ciuffreda y Kapoor, 2011) que evaluó el efecto de la terapia visual en 33 pacientes con TCE leve, la mayoría demostró mejoría significativa. Un 90% (30/33) mostraron reducidos al menos uno de sus síntomas (dificultad en la lectura). Además en esos 30 un 90% (27/30) mostraron mejoría significativa en un signo clínico primario como es la amplitud de acomodación.

Dependiendo de la anomalía visual que presente el paciente, el procedimiento de terapia visual es diferente, según el departamento de ciencias clínicas, el State College of Optometry (2002) sugiere los siguientes procedimientos de intervención:

- Terapia Visual en casos de déficits de fijación:

Consiste en evaluar la capacidad de mantener la fijación de manera estable y poder observar objetos en 5 posiciones diferentes (5 grados hacia arriba, abajo, izquierda, derecha y centro). Primero se entrenan las posiciones que presentan mayor dificultad, tales como mirada lenta, a la deriva e inestable en la posición de mirada o nistagmo. El objetivo de dicha terapia es conseguir fijar de manera precisa, en una posición concreta durante 10 segundos y disminuir la sintomatología del paciente. El entrenamiento comienza haciendo que el paciente fije con cuidado sobre un objeto distante (3 metros) durante 3 segundos y después debe cerrar los ojos durante otros 3 segundos. Se debe repetir al menos 10 veces en cada una de las 5 posiciones. Poco a poco, el tiempo de fijación se va aumentando en 10 segundos más para cada una de las cinco posiciones. El procedimiento se realiza de manera tanto monocular como binocular. Se comienza, con presentaciones de objetos grandes (5 grados) y se van substituyendo de manera gradual por objetos más pequeños (1 grado) aumentando el nivel de dificultad.

Aparecen complicaciones y contraindicaciones en este tipo de terapia, en casos de que haya presencia de nistagmo manifiesto, lo que resulta en una reducción adicional de agudeza visual y posiblemente inicio de oscilopsia. Además, otros factores como paresias o parálisis de los músculos extra oculares, limitan las posiciones de mirada y por tanto, hacen muy difícil realizar la terapia visual con éxito.

- Terapia visual en los déficits de movimientos de seguimiento:

Consiste en evaluar la capacidad de mover los ojos de manera suave y precisa cuando fijan un objeto de manera horizontal y vertical a una distancia de entre 5 y 10 grados desde la posición primaria de mirada. El objetivo es conseguir que los ojos se muevan de manera conjugada y suave, a la misma velocidad del objeto a observar. Se debe tener especial cuidado en pacientes que manifiesten episodios de mareo extremo, así como nistagmo manifiesto. En los casos de paresias o parálisis de los músculos extra oculares, se hacen muy dificultosa la práctica de dicha terapia.

- Terapia visual en los déficits de movimientos sacádicos:

Evalúa la capacidad de mover los ojos rápidamente y con precisión, de manera horizontal, vertical y en direcciones oblicuas, a unas distancias subtendidas de entre 10 y 20 grados en posición primaria de mirada. Tanto en visión de lejos como de cerca, haciendo especial hincapié en aquellas posiciones donde hay una mayor dificultad. El objetivo es conseguir movimientos de los ojos sacádicos con precisión y disminuir la sintomatología del paciente.

Se comienza el entrenamiento, pidiendo al paciente que realice grandes movimientos sacádicos, de manera oblicua fijando en las cuatro esquinas de la habitación (+-20 grados). Se repite 10 veces. A continuación, se le pide que fije de manera horizontal y vertical entre las paredes laterales de la habitación, al techo y al suelo respectivamente y de nuevo, se repetirá 10 veces. Poco a poco, se van reduciendo los grados de extensión para ir aumentando el nivel de dificultad a medida que se van cumpliendo los objetivos esperados. El procedimiento se realiza de manera monocular y binocular; y se puede repetir a una distancia cercana utilizando objetos pequeños en la mano, como números o letras separadas horizontalmente unos 10 grados. También permite la utilización de prismas de pequeña potencia (dos o cuatro dioptrías prismáticas) a una distancia de unos 2 grados aproximadamente de manera monocular, lo que aumenta la complejidad de la prueba mediante la producción de pequeños desplazamientos oculares, corregidos por los movimientos sacádicos.

En el caso de pacientes, con episodios de mareos o sensibilidad al movimiento o nistagmo, está contraindicado llevar a cabo dicha terapia.

- Terapia visual en la disfunción de convergencia no estrábica:

Evalúa la integridad de la vergencia fusional tanto en lejos como en cerca. El objetivo es mejorar las reservas de fusión tanto de lejos como de cerca. Se realiza de manera binocular, presentado un objeto a fijar y se van añadiendo prismas de manera gradual, hasta que el paciente refiera diplopía y después se le va disminuyendo la demanda hasta que refiera visión simple. Se realiza 5 veces y se lleva a cabo, tanto para evaluar la capacidad de divergencia como de convergencia, tanto en lejos como en cerca, siempre haciendo mayor hincapié en la capacidad más problemática. Con ésta terapia se consigue mejorar la capacidad del paciente de fusionar, así como aumentar la capacidad de convergencia para realizar tareas tales como la lectura y el uso del ordenador.

En los casos de insuficiencia de convergencia, para conseguir fusionar objetos a una distancia de cerca, se utilizan prismas sueltos de mano, vectogramas polarizados, anaglíficos, estereogramas de puntos aleatorios computerizados y la cuerda de Brock.

En cuanto a contraindicaciones en la realización de dicha terapia, no se debe llevar a cabo en pacientes con disfunción vestibular ya que la percepción del movimiento de la imagen retiniana, durante el movimiento de convergencia puede provocar sensaciones de náuseas y desorientación, debido a un aumento de la sensibilidad del movimiento. Además, un prisma fusional de 10 dioptrías prismáticas o más, puede producir náuseas, desorientación y aumento de la sensibilidad de movimiento. Tampoco es indicada para personas con la agudeza visual reducida y con estrabismo inicomitante.

- Terapia visual para la disfunción de convergencia estrábica:

Primero se evalúa el ángulo de desviación oculomotor, para determinar la constancia, lateralidad, periodicidad y comitancia del estrabismo, así como la presencia de superposición, fusión y estereopsis, tanto en cerca como en lejos. El objetivo, es establecer reservas de fusión adecuadas tanto en cerca como en lejos, en periodos de 20 minutos con descansos de 5 minutos. El desarrollo de la terapia, es la misma que en el caso de la disfunción de convergencia no estrábica, excepto que en este caso se lleva a cabo en conjunción con la prescripción de gafas con potencia prismática.

No se debe realizar en pacientes con disfunción vestibular, al igual que en el caso de disfunción de convergencia no estrábica.

- Terapia visual para la disfunción acomodativa:

El objetivo es mejorar la amplitud de acomodación y disminuir el error acomodativo, así como mejorar la sintomatología del paciente. Consiste en una serie de ejercicios en los que el paciente debe fijar en una carta de lectura a una distancia de cerca durante 20 minutos, seguidos de periodos de descanso de 5 minutos, manteniendo la visión clara y nítida. Se puede realizar con la corrección del paciente de cerca y se lleva a cabo de la siguiente manera, primero monocular y después binocularmente. El paciente debe fijar en una carta de lectura durante 10 segundos con una lente positiva superpuesta y después se le cambia a una lente negativa, el procedimiento se realiza 10 veces. En cada sesión el poder dióptrico de la lente se aumenta, por lo que incrementará el cambio inducido en la acomodación que debe realizar el paciente para aumentar la dificultad de la tarea.

Como en los casos anteriores, no se debe realizar en pacientes con disfunción vestibular.

- Terapia visual en los casos de defectos de campo visual (hemianopsias y cuadrantanopsias):

Evalúa la integridad del campo visual utilizando la perimetría automatizada, así como la presencia de falta de atención mediante la confrontación de campos, con doble presentación simultánea. Los objetivos es aumentar la sensibilización del campo visual afectado, aumentar la capacidad de escanear de forma rutinaria el campo afectado y disminuir la frecuencia de los síntomas del paciente, relacionado con defectos del campo visual, como la pérdida de visión de objetos en un lado más que en el otro, dificultad para vestirse en un lado del cuerpo más que en el otro, problemas para afeitarse o maquillarse en un lado de la cara más que en el otro y la falta de palabras en un lado del texto más que en el otro cuando se lee.

El entrenamiento se comienza con un pequeño número de objetos que se van presentado de manera aleatoria, sobre una superficie o pared donde se vaya a realizar la prueba. De manera progresiva se va aumentando el número de objetos presentados y se disminuye el tiempo de presentación, para aumentar la dificultad de la tarea.

En este caso se debe realizar con precaución en pacientes con disfunción vestibular, debido al aumento de la sensibilidad al movimiento.

Además de la terapia visual o entrenamiento visual descrito, existen productos ópticos que pueden ayudar a manejar dichos problemas de visión, (Powell, Weintraub, Dreer y Novack, 2014).

En los casos de pacientes que manifiesten baja visión tras un TCE, después de realizar las pruebas de refracción y evaluación de agudeza visual, se deben considerar los servicios y dispositivos de rehabilitación de baja visión. En tareas de lejos, como reconocimiento de caras, observar puntos o signos, la utilización de un telescopio montado sobre una montura podría ayudar de manera considerable al paciente, así como la utilización de lupas de mano para la visión de cerca, como leer etiquetas de precios, periódico, correo personal. En casos más graves, existen ayudas electrónicas no ópticas, tales como letra grande o dispositivos auditivos (por ejemplo un reloj parlante, teléfono móvil parlante o con un teclado más grande de lo habitual), usar marcas táctiles para la estufa, nevera, cocina, etc, que ayudan en la identificación y orientación de la persona afectada. Esto también se puede utilizar para prendas de vestir para identificar y coordinar colores y trajes. Hoy en día, las aplicaciones de teléfonos inteligentes de baja visión pueden ayudar a identificar dinero y colores.

La prescripción de lentes es una opción de tratamiento, cuando el paciente manifiesta visión borrosa. Se suele prescribir unas gafas para cerca y otras para lejos, dejando a un lado la prescripción de lentes bifocales o progresivos, dependiendo de la disfunción presentada, ya que en pacientes con disfunción vestibular aumentan la sensibilidad de movimiento. Se utilizan a menudo en combinación con la terapia visual. Las gafas que magnifican las imágenes de los objetos, ayudan en las tareas de cerca como la lectura, utilizar el teléfono móvil y hacer manualidades. Si antes de la lesión, el paciente utilizaba gafas, un cambio en la prescripción puede ser útil.

En pacientes fotosensibles, se utilizará un tinte adecuado de un 35% para uso en interiores en el color que prefiera (la mayoría prefieren marrón, verde o gris) y se utilizarán lentes polarizadas al 85% o al 90%, ya que evitan los reflejos molestos de la luz solar cuando se está al aire libre.

En pacientes con disfunción de convergencia, visión doble o el campo visual afectado; se requiere una prescripción prismática para obtener una visión simple. A menudo se utiliza en combinación con la terapia visual, para reducir los trastornos de vergencia. Si la magnitud de la desviación es diferente entre la distancia de lejos y la distancia de cerca, se prescriben gafas con su prescripción prismática por separado. En el caso de que la magnitud del prisma sea inferior a 10 dioptrías prismáticas, se prescribirá un prisma de Fresnel (vinilo flexible) sobre la gafa del paciente.

3.8 Pronóstico

El examen puede ser limitado por la falta de cooperación, lesiones físicas concomitantes y la disminución del nivel de conciencia.

En el caso de TCE leve, se producen una amplia gama de disfunciones de vergencias estáticas y dinámicas debido a la lesión cerebral como es obvio. La presencia de dichos déficits puede tener un impacto negativo en el desarrollo de las actividades cotidianas del afectado, así como sobre los avances en la rehabilitación de los diferentes tipos de terapia. Afortunadamente, estos déficits oculomotores, pueden ser remediados en cierta medida con la instauración de una terapia visual optométrica que implica los principios básicos de la plasticidad neuronal y aprendizaje motor, cuyo objetivo es reducir de manera significativa la sintomatología del paciente y así mejorar su calidad de vida.

4. LESIONES CEREBRALES EN EL DEPORTE

4.1 General

La conmoción cerebral es una alteración de la función del cerebro, como consecuencia de un traumatismo de gravedad leve, con o sin pérdida de conciencia, amnesia, alteración del estado mental, la personalidad o déficits neurológicos focales. Se estima que alrededor de entre 1,6 a 3,8 millones de lesiones cerebrales traumáticas relacionadas con el deporte ocurren en los Estados Unidos cada año. (Langlois, Rutland & Wald, 2006).

La conmoción cerebral (CC), (representa alrededor del 70% de todos los traumatismos craneoencefálicos) en el deporte. Su estudio, ha cobrado gran relevancia en los últimos años tanto entre clínicos, como en investigadores y deportistas, debido al alto riesgo de sufrir secuelas neurológicas que incapacitan a la persona. El riesgo de sufrir una CC varía en relación con el tipo de práctica deportiva (más frecuente en deportes de contacto, como artes marciales y deportes extremos), así como el rango específico de edad, siendo mayor en sujetos varones de entre 18 a 30 años. Dicha situación, se presenta tanto en el contexto del deporte profesional, como en el amateur y dada la gran cantidad de practicantes que están en riesgo de sufrir una CC, se convierte en un importante problema de salud pública.

Un estudio reciente (Medware, 2013) sobre estudiantes preparatorios en EEUU, registró 1.936 conmociones en un periodo de dos años y medio. La mayoría de las conmociones se dieron en fútbol americano, hockey sobre hielo y lacrosse en hombres, siendo la prevalencia en mujeres tres veces superior en conmociones cerebrales respecto al de los hombres. Dichas conmociones pueden ser causadas por golpes en la cabeza, cara, cuello; como consecuencia del contacto entre jugador-jugador y contacto jugador-superficie de juego. En lo que respecta a otros deportes, se han registrado frecuencias de conmociones cerebrales de 21% a 60% en esquiadores, de 2% a 3 % en carreras de coches, de 6,9 /1000 exhibiciones de Taekwondo, de 9,36/100000 en exhibiciones de animadoras deportivas (cheerleaders), de 2,8% a 7,1% en carreras de caballos, de 2,3% a 12,9% en gimnastas y de 0,6% a 4,3% en patinadores.

El diagnóstico debe incluir uno o varios de los siguientes signos clínicos, como son, trastornos somáticos, cambios conductuales, alteraciones cognoscitivas, trastornos del sueño, que se recogen en la siguiente tabla. (McCroy et al, 2013).

Síntomas de la conmoción cerebral relacionada con el deporte. (Tabla 2)

Síntomas Somáticos	Síntomas Cognitivos y conductuales	Síntomas emocionales
Cefalea	Confusión	Irritabilidad
Dolor en el cuello	Dificultad para concentrarse	Ansiedad o nerviosismo
Visión Borrosa	Dificultad para recordar el accidente	Tristeza
Problemas de equilibrio	Desorientación espacio-temporal	Labilidad emocional
Mareo	Alteración en la memoria inmediata	Cambio de ánimo
Mayor sensibilidad a la luz o al ruido	Confusión	
Fatiga o poca energía		
Alteración en la coordinación corporal		

Fuente: Guzmán Cortés et al (2016)

La lesión ocurre a consecuencia de una contusión en la superficie craneal por fuerzas mecánicas, que mueven los hemisferios cerebrales con respecto al cráneo. De manera, que se produce una desaceleración del cerebro contra la parte interna del cráneo, produciendo contusiones tanto en la zona del impacto (lesión por golpe) como en la zona contraria (lesión por contragolpe). Las lesiones por contragolpe, son debidas al movimiento de rebote del cerebro dentro del cráneo, como consecuencia de un impacto directo en la cabeza, o de aceleración-desaceleración, en el caso de que la cabeza no golpee contra ningún objeto (Waliko, Vianco & Bir, 2005).

Las contusiones frontales, producen lesiones en la superficie orbitaria de los lóbulos frontales y en la porción anterior y basal de los lóbulos temporales, sin embargo en las lesiones laterales la lesión puede ocurrir en la convexidad de los hemisferios (Shaw, 2002).

- Peligros de la conmoción cerebral:

Tras sufrir una conmoción cerebral, unos minutos o incluso unos días después, algunas células del cerebro que no se han destruido, permanecen vivas de manera vulnerable, siendo las personas que la han sufrido, extremadamente sensibles a

pequeños cambios del flujo sanguíneo cerebral, aumento de la presión intracraneal y a la apnea. En estudios experimentales, se ha demostrado una disfunción metabólica, se producen alteraciones en el intercambio iónico intracelular y extracelular. Se liberan neurotransmisores (principalmente glutamato), produciendo un estado de hiperexcitabilidad neuronal (aumenta el K^+ al exterior de la célula y se acumula el Ca^{2+} en el interior), con lo que se produce un aumento de la actividad de la $ATPase-Na^+-K^+$, haciendo que se produzca una hiperglucólisis para producir más ATP, con la consecuente disminución del flujo sanguíneo cerebral y una acumulación del ácido láctico. Estas alteraciones, dan como resultado una supresión del estrés oxidativo mitocondrial, incapacidad del sistema neurovascular para responder a dicha demanda de energía, ocasionando la muerte de las células del cerebro. (Liotta, 2011).

En los últimos años se ha hecho hincapié en la relación que existe entre la conmoción cerebral y el polimorfismo del gen ApoE. Dicho gen, codifica la alipoproteína E (ApoE) plasmática, que participa en la protección y reparación del tejido nervioso a través del transporte de lípidos, que aumenta tras sufrir una lesión neuronal. Existen variantes del gen ApoE en el cromosoma 19, que pueden afectar tanto a su cantidad como cualidad. Una de ellas es el gen E4, considerado factor de riesgo para la enfermedad de Alzheimer, debido a una deficiencia creada por el polimorfismo que influye en la capacidad de las neuronas a funcionar y a recuperarse ante situaciones de tensión mecánica. De manera, que es peligroso si está presente en atletas expuestos a gran número de golpes en la cabeza. Por lo tanto, los deportistas con alteración del ApoE, son más propensos a sufrir conmociones cerebrales. (Liotta, 2011; Medware 2013).

- Síndrome post conmocional:

Se define como la persistencia de tres o más síntomas, tras haber sufrido una CC por un periodo prolongado de tiempo, superior a tres meses; con la presencia de alteraciones neuropsicológicas en atención y memoria (APA,2002). Daneshvar et al (2011), refieren que se trata de un porcentaje del 15%, aproximadamente entre los individuos que hayan sufrido dicha lesión.

Dentro de este contexto, aparece otro fenómeno denominado "síndrome del segundo impacto". Se trata de lesiones cerebrales leves de repetición, que ocurren dentro de un periodo corto (horas, días o semanas), antes de que la persona se haya recuperado por completo de la primera CC, teniendo unas consecuencias graves e incluso mortales. Dicho síndrome se observa con mayor frecuencia entre varones adolescentes y adultos jóvenes, que practican deportes con mayor riesgo de contacto (futbol americano, béisbol, artes marciales, waterpolo, mountain bike, boxeo, hockey sobre hielo, baloncesto, esquí... etc). El hecho de sufrir una segunda conmoción cerebral al poco tiempo de haber sufrido la primera, aumenta el riesgo de una lesión más grave como edema o hemorragia cerebral (Sandel, Lovell, Kegel, Collins & Lontos, 2013).

La Encefalopatía traumática crónica, se trata de una forma de neuro-degeneración acreditada como resultado de repetidas lesiones cerebrales (incluso sin la pérdida de conciencia), que producen un efecto de lesión acumulativa, produciendo cambios insidiosos llamados "punch drunk" (golpes por la borrachera) también conocido como demencia pugilística, que se relaciona con el boxeo. Esta neuropatía fue descrita por Corsellis (1973), tras un análisis a 15 boxeadores jubilados. Dicho síndrome, está caracterizado por la presencia de síntomas neurológicos que afectan al cerebelo, zona

piramidal y extrapiramidal, existiendo una disminución de la capacidad cognitiva. Además, presentan alteraciones como dilatación ventricular, atrofia cortical, pérdida de volumen de la sustancia blanca y presencia de cavum septum pellucidum (cavidad que contiene líquido cefalorraquídeo), entre otras. (Areza-Fegyveres et al, 2007).

Los neurólogos afirman que una persona que ha sufrido una conmoción cerebral, tiene cuatro veces más probabilidades de sufrir una segunda y además se tarda más tiempo en recuperarse. Prueba de ello, es que a menudo observamos cómo los deportistas (en cualquier disciplina) sufren conmociones con pérdida o sin pérdida de conciencia durante los partidos, competiciones o entrenamientos, e inmediatamente después continúan con la práctica deportiva, ignorando el riesgo al que están expuestos. (Crespo de Souza CA, 2012).

Hay por tanto, una preocupación creciente en que la exposición del cerebro a impactos, como son las conmociones cerebrales recurrentes, contribuyen a secuelas neurológicas a largo plazo, incluyendo la encefalopatía traumática crónica y el deterioro neurocognitivo crónico. Por ejemplo, Guskiewicz et al (2004), encontraron que los ex atletas que han sufrido conmociones cerebrales múltiples tuvieron una prevalencia de 5 veces más de deterioro cognitivo leve, (una condición que convierte a una tasa de 10-20% anual en la demencia) en comparación con los atletas retirados sin antecedentes de conmoción cerebral.

La Academia Americana de Neurología (Crespo de Souza CA, 2012), ha adoptado recomendaciones para gestionar la conmoción cerebral en los deportes, para prevenir el síndrome del segundo impacto y reducir la frecuencia de las lesiones cerebrales acumulativas. Dichas recomendaciones, definen los síntomas y signos de una CC de diversa gravedad e indican intervalos durante los cuales los atletas, deben suspender su actividad deportiva. Establece, que no deben volver a la actividad deportiva hasta no ser examinados por un profesional de la salud, independientemente de que ya hayan sufrido una conmoción con pérdida o sin pérdida de conciencia o una alteración del estado mental. Puede reducirse la prevalencia de dichas lesiones recurrentes y el síndrome de segundo impacto, si se establecen protocolos de prevención por los instructores de salud y educación física, entrenadores, preparadores atléticos, padres de niños que participan en deportes de contacto y el público en general.

4.2 Clasificación y Grado de Severidad

La Academia Americana de Neurología en 1997 (Crespo de Souza CA, 2012), de acuerdo a sus directrices, clasificó en tres categorías las conmociones cerebrales deportivas:

Grado 1: Confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, con: cefalea o náuseas o alteraciones mentales que se resuelven en menos 15 minutos.

El atleta debe ser retirado de la actividad deportiva, examinado inmediatamente y en intervalos de 5 minutos. Se le permite reincorporarse a la práctica deportiva el mismo

día, sólo si los síntomas se han resuelto en 15 minutos. Cualquier atleta que incurra en una segunda conmoción cerebral, de este grado en el mismo día, debe ser suspendido de la actividad deportiva hasta que sea asintomática en un periodo al menos de una semana.

Grado 2: Confusión transitoria, sin pérdida de conciencia, con síntomas o alteraciones del cuadro mental que permanecen por más de 15 minutos.

El atleta debe ser retirado de la actividad deportiva, examinado de inmediato y con frecuencia para evaluar la evolución de los síntomas, con una evaluación más extensa de diagnóstico si los síntomas empeoran o persisten durante más de una semana. Podría volver a la actividad deportiva, sólo si los síntomas han desaparecido en periodo de una semana. Cualquier atleta que haya incurrido en una conmoción cerebral de grado 2 tras haber sufrido una de grado 1 en el mismo día, debe ser retirado de inmediato de la actividad deportiva hasta que los síntomas hayan desaparecido al menos en un periodo de 2 semanas.

Grado 3: Cualquier pérdida de conciencia ya sea leve (segundos) o prolongados (minutos o más). Condición fácil de reconocer ya que el individuo está inconsciente por un periodo de tiempo.

El atleta debe ser suspendido de la actividad deportiva durante una semana completa sin síntomas, si la pérdida de conciencia es breve, o dos semanas completas en el caso de que la pérdida de conciencia haya sido prolongada. Si todavía está inconsciente, o si los signos neurológicos anormales presentes en el momento de la evaluación inicial, el atleta debe ser trasladado en ambulancia al servicio de urgencias del hospital más cercano. Un atleta que sufre una segunda conmoción cerebral de éste grado, debe ser suspendido de la actividad deportiva, hasta que no presente síntomas durante un mes. En el caso de que la tomografía computerizada o la resonancia magnética, revelen una anomalía neurológica como inflamación cerebral, contusión u otra patología intracraneal, el atleta debe ser suspendido de la actividad deportiva, durante un periodo prolongado de tiempo y aconsejado de la suspensión de por vida en la participación de deportes de contacto.

Características observadas con frecuencia tras una conmoción cerebral:

- Mirada perdida (expresión facial de confusión)
- Retraso verbal y en las respuestas motoras (lentitud en responder a preguntas o a seguir instrucciones)
- Incapacidad y confusión para mantener la atención (se distrae con facilidad y es incapaz de desarrollar con normalidad sus actividades cotidianas)
- Desorientación (hora, fecha y lugar)
- Lenguaje incoherente (realizar declaraciones incoherentes o incomprensibles)
- Falta de coordinación (tropiezo, incapacidad para caminar en línea recta)
- Emociones desproporcionadas (angustiados, llanto sin razón aparente)
- Déficits de memoria (exhibidas por el atleta, repitiendo la misma pregunta que ya ha sido contestada; incapacidad para memorizar y recordar 3 de 3 palabras o 3 de 3 objetos en un periodo de cinco minutos)
- Todos los periodos de pérdida de conocimiento (coma paralítico, falta de respuesta de excitación)

Según el criterio de gradación establecido, se deben aportar medidas específicas para cada caso en particular, ya que para la recuperación no hay un esquema único definido o diseño establecido, debido a que cada persona física es única o cada cerebro es único. La mayor parte de las veces los síntomas físicos desaparecen antes los síntomas cognitivos neuropsicológicos. La recuperación lleva un tiempo, por lo que los deportistas deben permanecer con limitaciones cognitivas como lectura, manejo de ordenadores, escritura, televisión,..etc; hasta que los síntomas hayan desaparecido por completo. Una vez haya finalizado la fase de reposo, podrán reincorporarse de manera progresiva a la actividad deportiva, bajo supervisión y orientación médica.

- Prevención:

En los últimos años, la gestión de la lesión cerebral traumática en el deporte, ha sido objeto de escrutinio por parte de la Academia Americana de Neurología como por los medios de comunicación, en cuanto a la sintomatología tanto a corto y largo plazo asociados con las conmociones cerebrales. Las conmociones cerebrales entre atletas han estado en la vanguardia de la atención del público debido a las muertes y lesiones graves ocasionadas. (Guskiewicz KM, 2004). Durante los últimos 10 años, el volumen de literatura define o describe el proceso de la lesión, los procesos de evaluación y las estrategias de rehabilitación. En 2004, la Asociación Nacional de Entrenadores de Atletismo (NATA) publicó una serie de herramientas de evaluación neuropsicológicas, sistemas de equilibrio y posición postural para el manejo de la lesión cerebral postraumática. Las directrices de la Asociación Atlética colegial nacional (NCAA) en 2013, se centraron en el proceso de evaluación y recomendó que las instituciones deban realizar un plan de gestión de la conmoción cerebral con recomendaciones para las pruebas de referencia, la evaluación neuropsicológica y la vía para el retorno a la actividad deportiva.

El desarrollo de estrategias de prevención es fundamental, para hacer frente a la creciente prevalencia de conmociones cerebrales relacionadas con el deporte. La prevención de la lesión cerebral traumática en el fútbol americano, se ha llevado a cabo con un cambio de reglas, evolución de equipos y pruebas de evaluación neurológica de base, debido a que, por desgracia los cascos y las estrategias reportadas hasta la fecha, no han sido efectivos, por lo que se necesita una estrategia que pueda disminuir el riesgo de sufrir este tipo lesiones.

Los individuos con niveles más altos de rendimiento visual y sensorial, incluyendo las características de la agudeza visual y la sensibilidad al contraste, son capaces de responder a su entorno de una manera más eficaz. El rendimiento visual y sensorial de un atleta no sólo es relevante para el rendimiento, sino también para su capacidad de anticipar y reaccionar a los impactos en la cabeza inminentes en el campo de juego, marcando el comienzo de una nueva área de investigación, con el objetivo de prevenir lesiones al tiempo que mejora el rendimiento del atleta (Harpham, Jason, Littleton, Frank & Kevin, 2013).

Además, una evaluación del rendimiento visual y sensorial incluye una evaluación del tiempo de reacción funcional de un atleta, en lugar de las pruebas neurocognitivas computerizadas convencionales. Para ello se puede utilizar el "Dynavision", que se trata de un dispositivo diseñado para evaluar y entrenar la coordinación ojo-mano, la cual ayuda en mejorar las habilidades motoras visuales. Es un instrumento que tanto puede utilizarse como herramienta de entrenamiento como de control y seguimiento, (J.Esposito, Klavora, 2008).

En otro estudio prospectivo, se utilizó la estación sensorial Nike SPARQ, que es una herramienta de evaluación y entrenamiento de rendimiento visual y sensorial, diseñada para los atletas. Se trata de un sistema de telemetría (HIT), instalado en los cascos de los jugadores de fútbol americano, compuesto por seis acelerómetros de un solo eje de resorte, con el objetivo de medir la aceleración lineal, rotacional y el lugar del impacto. Dicho sistema puede recoger hasta 100 impactos diferentes, de hasta 64 jugadores a una distancia mayor que la longitud de un campo de fútbol. Los datos se procesan a través de un algoritmo para determinar la ubicación y la magnitud de los impactos. La estación sensorial Nike SPARQ, ha demostrado ser una medida fiable del rendimiento visual y sensorial. (Annals of biomedical Engineering, vol 42, enero 2014). Por lo que se concluyó, que existe una relación directa entre el rendimiento visual y sensorial de un atleta y su capacidad para anticipar y reaccionar ante inminentes impactos en la cabeza. (Harpham, Mihalik, Littleton, Frank y Guskiewicz, 2013).

4.3 Implicaciones visuales

El centro oftalmológico Barraquer (J.Elizalde, 2007), refiere que la incidencia de lesiones oculares producidas durante la práctica deportiva, no es en absoluto despreciable con respecto a otras patologías oculares traumáticas ocurridas en otro contexto, como son los accidentes domésticos, laborales, automovilísticos, etc. Establece, que dichas afectaciones oculares pueden ser leves (sin necesidad de atención médica), moderadas (requieren tratamiento médico y / o quirúrgico, con buen pronóstico) y graves (consecuencias funcionales y anatómicas para el órgano de la visión, en ocasiones irreversibles). Los traumatismos oculares causan importantes secuelas e incapacidades a las personas afectadas, debido a que el ojo juega un rol primordial entre los órganos de los sentidos; y porque su prevalencia es superior en personas jóvenes, activas e incluso con una prometedora carrera profesional deportiva, que puede verse truncada por dicha afectación. Hay que tener en cuenta, que el globo ocular es un órgano, delicado, vulnerable y susceptible de sufrir agresiones y traumatismos, a pesar de que existan múltiples mecanismos de defensa.

- TIPOS DE LESIONES OCULARES:

Traumatismos oculares:

Son aquellos que ocurren de manera accidental y directa, provocados por una parte del cuerpo de otro participante (dedo, codo, puño, rodilla, cabeza) o por un elemento material (pelota, balón, raqueta, palo., etc), como puede ser un dedo en el ojo en Waterpolo, contusión con una pelota de tenis, traumatismo contuso con una raqueta de padel, erosión corneal con una rama durante la práctica de mountain bike, golpe con un palo de golf., etc. O también se pueden dar de manera indirecta, cuando los traumatismos ocurren a distancia. En este apartado se engloba la retinopatía de

Purtscher, como consecuencia de un traumatismo torácico, la hemorragia intraocular relacionada con un cuadro de hemorragia cerebral subaracnoidea aguda (síndrome de Terson), los embolismos grasos con posible repercusión ocular en relación a la fractura de un hueso largo (embolia grasa), los barotraumatismos (cambios bruscos en la presión atmosférica) y las hemorragias asociadas a la maniobra de Valsalva (esfuerzo físico que comporta un aumento de la presión venosa a consecuencia de un aumento súbito de la presión intratorácica o intraabdominal con la glotis cerrada).

Los deportes más arriesgados para la salud ocular, son aquellos en cuya práctica se emplean pelotas pequeñas, como son el tenis, padel, golf, squash, hockey, entre otros, debido a la velocidad que pueden alcanzar. Diversos estudios (Traumatismos oculares en España, factores epidemiológicos, estudio de las lesiones y medidas de prevención, 1994; A standardized classification of ocular trauma, 1996; Intraocular foreign bodies, 2002; The Ocular trauma Score, 2002;) demuestran, que uno de los deportes con mayor riesgo es el squash, ya que se practica en un espacio reducido, el tamaño de la bola es muy pequeño y sobre todo porque la bola puede alcanzar una velocidad de 180 km/hora. Un impacto directo a dicha velocidad, puede ocasionar lesiones oculares muy severas, tanto que puede dar lugar, al estallido del globo ocular con su consecuente pérdida (Barraquer 2007).

Traumatismos orbitarios:

Los globos oculares, se localizan en las cavidades orbitarias, situadas a ambos lados de la línea media de la cara, (Wikipedia 2016). Las contusiones en la órbita son frecuentes y como consecuencia pueden surgir simples equimosis, acompañadas de edema, tumefacción o incluso un hematoma orbitario. La fractura ósea por estallido, es la lesión de mayor envergadura y de relativa urgencia. Los tejidos blandos absorben el impacto y retroceden, pero se produce un aumento de presión con la consiguiente rotura de la pared del suelo orbitario, debido a su delicadeza. De ahí que aparezcan síntomas, como diplopía (visión doble), con restricción de la mirada hacia arriba por atrapamiento del músculo extra ocular recto inferior en el suelo orbitario fracturado, epistaxis (hemorragia nasal) e hipoestesia (disminución de la sensibilidad al estímulo), en el nervio suborbitario. Si la fractura se ha extendido hasta el reborde orbitario, a veces, se puede palpar un “escalón”. El paciente debe ser explorado con una tomografía computerizada o resonancia magnética y debe ser remitido al oftalmólogo especialista en patología orbitaria, quién realizará un examen ocular exhaustivo y evaluará si es necesaria cirugía o no, (Barraquer 2007).

Heridas en los párpados:

Los traumatismos de manera incisa en los párpados, carecen de prioridad dentro de las lesiones oculares. Se debe de comprobar en primera instancia la integridad de los globos, ya que a toda herida palpebral se le asocian a heridas oculares. En el caso de que aparezca grasa en la herida, nos indica de la profundidad de la misma y del riesgo que supone una herida penetrante, como las ocasionadas por cuerpos extraños y de secuelas funcionales (ptosis) por lesión del músculo elevador.

Traumatismos oculares superficiales no penetrantes:

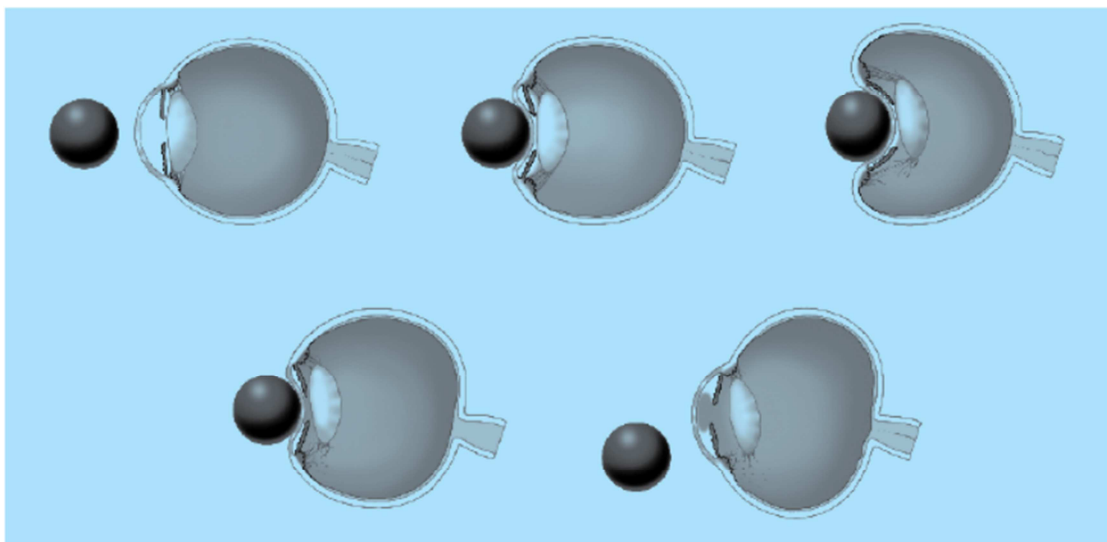
Se trata de traumatismos leves, que afectan de manera superficial la zona externa del ojo, conjuntiva y córnea. Pueden manifestarse, como una hemorragia superficial

indolora que se extiende por encima de la esclerótica y que se reabsorbe de manera espontánea en dos o tres semanas, sin dejar secuelas. Se pueden presentar en forma de hematomas en ambos párpados “ojo de mapache”, lo que indica una fractura de la base del cráneo o fosa anterior. O también, se pueden dar erosiones o abrasiones oculares superficiales, en las que el agente traumático (una uña, un dedo, una rama) roza la córnea y desprende parte del epitelio. Como consecuencia, quedan al descubierto las terminaciones nerviosas del nervio trigémino, siendo una lesión muy dolorosa, que suele ir acompañada de fotofobia, lagrimeo y enrojecimiento ocular. En la exploración del defecto epitelial, se utiliza la luz azul cobalto (luz de Wood) con tinción de fluoresceína. Ante toda erosión corneal, se debe descartar la presencia de cuerpos extraños enclavados por debajo del párpado superior, por lo que es imprescindible realizar una exploración exhaustiva con el biomicroscopio. En un periodo de 24 a 48 horas, suelen cicatrizar las erosiones corneales con un tratamiento adecuado.

Contusión y concusión ocular:

Se define contusión, aquella lesión producida por el impacto de un objeto romo (punta redondeada) que transmite a los tejidos su energía cinética. Es un efecto mecánico directo que depende de la velocidad y de su masa.

Concusión, es la lesión producida por la transmisión a distancia de la energía mecánica. Ondas de choque o de presión a través del aire (explosiones) de los tejidos, como en el caso de impactos en el cráneo o el paso a través de la órbita de proyectiles a alta velocidad, o de los fluidos intraoculares. En la práctica, dichas condiciones van asociadas, lo que explica la producción de lesiones en el polo posterior del globo ocular a nivel del segmento anterior.



Fuente: Centro de Oftalmología Barraquer (2007). Ciclo de presiones directas, ondas de choque y lesiones producidas por el impacto de una pelota a alta velocidad sobre el segmento anterior del globo ocular (modificado por J.Elizalde y Joan Romaní –“Scaramuix”- del original de Delori y Promerantzeff).

Cuando un objeto romo, lo suficientemente pequeño como para no ser detenido por el reborde orbitario y con suficiente energía cinética impacta en el ojo, la córnea y la esclera se desplazan hacia adentro, reduciendo el eje anteroposterior del globo ocular y aumentando el diámetro transversal. Dicho fenómeno, ocurre como consecuencia de un impacto directo con una pelota de tenis, de golf o de squash. La cámara anterior se aplana y el humor acuoso al tratarse de un líquido incompresible, puede dar lugar a una recesión angular traumática o una iridodiálisis (rotura de la raíz del iris) y a una rotura de las fibras que sostienen al cristalino, de forma que las fibras zonulares quedan desplazadas del mismo (luxación subluxación). Se produce una deformación de compresión / distensión entre las propiedades elásticas de cada tejido. En el caso de miopes altos o escleróticas con zonas más débiles, puede dar lugar a un estallido del globo. Se manifiesta con la presencia de una hemorragia subconjuntival intensa, hipotonía y en algunos casos, herniación del contenido del globo ocular.

En la siguiente tabla se recogen las patologías relacionadas con una contusión ocular:

Consecuencias posibles de una contusión/concusión ocular

Reacción nociceptiva, inflamatoria y vascular

- Hiperemia y edema conjuntival (conjuntivitis traumática).
- Edema corneal.
- Miosis y espasmo ciliar nociceptivos.
- Iridociclitis traumática.
- Elevación inicial de la presión intraocular.
- Edema retiniano (edema de Berlin) macular o periférico.
- Efusión ciclocoroidea (desprendimiento de coroides o de cuerpo ciliar).
- Coroiditis traumática.

Lesiones disruptivas tisulares macroscópicas

- Rotura de la membrana de Descemet.
- Rotura del esfínter iridiano.
- Iridodiálisis traumática.
- Recesión angular traumática.
- Ciclodiálisis traumática.
- Rotura zonular: subluxación y luxación del cristalino y vítreo.
- Diálisis, desgarros y desprendimiento de retina.
- Agujero macular traumático.
- Rotura coroidea.
- Rotura escleral (estallido ocular).
- Luxación subconjuntival del cristalino.

Lesiones hemorrágicas

- Hiposfagma (hemorragia o equímosis subconjuntival) traumático.
- Hematocórnea (impregnación hemática secundaria a hipema).
- Hipema (hemorragia en cámara anterior).
- Hemorragia vítrea. Hemoftalmos.
- Hemorragias prerretiniana, retiniana, subretiniana.
- Hemorragia coroidea (localizada).
- Sufusión supracoroidea (hemorragia coroidea masiva).

Lesiones sin daño macroscópico (microlesiones)

- Midriasis paralítica traumática.
- Catarata traumática contusa (anillo de Vossius).
- Lesión macular microscópica (ambliopía traumática).

Patologías secundarias

- Hipotensión ocular. Phthisis bulbi.
- Glaucoma secundario postraumático.
 - secundario a recesión angular
 - facólitico/facoanafiláctico/facotópico
 - hemorrágico/eritroclástico (por "células fantasmas")
 - neovascular (tras desprendimiento de retina)
 - venooclusivo (secundario a trombosis venas filiares y vorticosas)
- Edema corneal crónico (tras roturas en la membrana de Descemet, u otra causa de descompresión endotelial).
- Cicatrización y atrofia uveal (iris, coriorretina).
- Síndrome de dispersión pigmentaria (secundario).
- Retracción del vítreo hemorrágico, Vítreorretinopatía proliferativa.
- Desprendimiento de retina secundario (traccional/regmatógeno).

Fuente: Centro de oftalmología Barraquer, (2007)

Tras una contusión, se producen toda una serie de lesiones oculares como consecuencia del efecto necrotizante o disruptivo de los tejidos, de las compresiones, deformaciones u otras fuerzas mecánicas ocasionadas por el objeto mecánico, o de la propagación de las ondas de choque por los efectos que conlleva una reacción inflamatoria (hiperemia, edema, extravasación proteica y celular, infiltrados,..etc) y por los procesos de cicatrización o de la persistencia de un proceso inflamatorio crónico, que alteran la fisiología vegetativa del ojo.

Se debe someter a un cuidadoso examen del fondo ocular todo globo contusionado, por un especialista, para descartar posibles lesiones, desde desprendimientos del humor vítreo, diálisis de la retina o desprendimientos de retina, que pueden darse de manera inmediata o bien, durante los meses posteriores al traumatismo. Además, dichas lesiones en el fondo del ojo, pueden acusar hemorragias subretinianas, prerretinianas o vítreas.

Sin embargo, las principales causas de pérdida total del ojo tras una contusión, son la hipotonía y el glaucoma secundario. La hipotonía, se da como consecuencia de una inhibición de la producción de humor acuoso a nivel del cuerpo ciliar, por efecto directo del trauma o por desprendimiento del cuerpo ciliar por efusión uveal. En el caso de la existencia de una hemorragia intraocular severa (hemoftalmos), una inflamación intraocular severa u otro estímulo, producirá un retroceso del cristalino con la consecuente tracción del cuerpo ciliar y mantendrá su inhibición de manera crónica, cursando en atrofia del globo ocular. El glaucoma secundario, se da como consecuencia de presentar un ojo lleno de sangre (hemoftalmos total), debido a que se bloquean las vías de drenaje del humor acuoso que están en la trabécula y en la pupila; o como consecuencia de un hipema masivo con hipertensión, dando lugar a una córnea hemática (hematocórnea), que puede ser irreversible y precisar un trasplante de córnea.

Traumatismos oculares penetrantes (heridas y laceraciones):

En algunas prácticas deportivas, se pueden dar situaciones muy graves como es la perforación del globo ocular. Dicha condición se manifiesta por un cuerpo extraño enclavado en el órgano de la visión. Ante ésta situación, se debe remitir al accidentado a un centro hospitalario con un vendaje oclusivo protector, sin comprimir el globo ocular, evitando toda instilación local, debido a que los colirios llevan en su composición conservantes y excipientes, que pueden ser tóxicos para las estructuras intraoculares.

Patología traumática de las vías ópticas:

Los traumatismos craneo-encefálicos, que se dan en la base del cráneo o con fracturas orbitarias, pueden ocasionar una pérdida inmediata e irreversible de la visión, causadas por cizallamiento o aplastamiento del nervio óptico a lo largo de su recorrido (por ejemplo: caídas de una bicicleta, golpe por palo de golf, bate de béisbol, stick de hockey,..etc.). Un traumatismo de esta envergadura, puede cursar con lesión en las vías ópticas intracraneales con la aparición de escotomas absolutos (áreas ciegas) en el campo visual, condición que repercute en la visión binocular y en la calidad de la visión periférica.

4.4 Pronóstico

Se recomienda realizar un examen neurológico completo, a todos los deportistas que hayan sufrido un traumatismo craneo encefálico, haciendo hincapié en el habla, agudeza visual, campo visual, fondo de ojo, reacción pupilar, movimientos extraoculares, fuerza muscular, estabilidad postural, reflejos osteotendinosos, marcha, prueba dedo-nariz, ojo-mano, entre otras. Así, como evaluar las funciones cognitivas afectadas por otros factores, como es la capacidad intelectual, problemas de aprendizaje, déficit de atención e hiperactividad, abuso de sustancias (en el caso de dolor, ansiedad, depresión), falta de sueño, fatiga y la edad. (Ortiz, Murguía Cánovas, 2013).

Las baterías de exámenes neuro-cognitivos, disponibles en la actualidad que se utilizan para la evaluación de la conmoción cerebral aguda y para la toma de decisiones sobre el retorno a la práctica deportiva; no diferencian entre aquellos atletas que no han sufrido una conmoción cerebral y los que sí (Bruce y Echemendía et al, 2009).

Dicha evaluación debe realizarse al menos una vez al año, por lo general al comienzo de cada temporada y después de cada lesión, ya que se trata de detectar a deportistas susceptibles de sufrir dichas conmociones. El deportista conmocionado, debe ser evaluado por el personal médico en el campo de juego, inmediatamente después de haber sufrido la lesión. Una vez realizados los primeros auxilios, se efectuará la prueba de evaluación estandarizada de conmoción (SCAT 2, comenzó su utilización en el año 2005; por V.Perez, 2013) que mide el grado de conmoción cerebral sufrida, facilitando el diagnóstico a través de un cuestionario estandarizado. Existen otras pruebas de evaluación como son, (Abarca Carrasco, 2011):

- Puntuación de Maddocks: Evalúa de manera inmediata, el grado de la lesión según un cuestionario estipulado: ¿en qué campo, instalación deportiva nos encontramos?, ¿en qué parte del partido estamos? ¿qué equipos han jugado?, etc.
- (SAC) Evaluación estandarizada de la conmoción: Consiste en analizar el estado del deportista, en tres puntos relevantes como son la orientación, la memoria inmediata y la concentración, a través de una serie de preguntas que el paciente debe responder como: ¿en qué mes, día o año estamos?, decir los meses del año de manera inversa, los días de la semana, etc.
- Scoring System (BESS): Evalúa la estabilidad, a través de una serie de pruebas que el paciente debe realizar. Primero debe permanecer de pie, con los pies juntos, las manos apoyadas sobre las caderas y con los ojos cerrados, después se le pide que se apoye sólo sobre una pierna y después sobre la otra. Cada una de las pruebas duran 20 segundos y se puntúa como fallo, las variaciones en la posición por parte del deportista.
- Prueba dedo-nariz: Evalúa la coordinación de la extremidad superior. El deportista permanece sentado en una silla, con los ojos abiertos en posición primaria de mirada y debe realizar 5 veces el gesto de tocarse la nariz con el dedo índice de cada mano, tan rápido y preciso como le sea posible.
- King-Devick Test: Evalúa los movimientos sacádicos de los ojos, a través de una serie de tarjetas que aumentan el grado de dificultad, según se van completando. Consiste en leer en voz alta y lo más rápido posible, una serie de números de un solo dígito, de izquierda a derecha.

- Dynavision: Evalúa la coordinación ojo-mano de cada deportista en múltiples campos visuales. Se basa en una retroalimentación entre el dispositivo (programa informático) y el atleta.
- Programa NOC+ (App Touch Diagnostics): Evalúa la sensibilidad al movimiento, síntoma frecuente encontrado en individuos contusionados, que provoca mareos y náuseas. Se presentan una serie de rayas horizontales en movimiento, en las que el atleta debe fijar y se van girando 20 grados a cada lado. Se registra la presencia o ausencia de síntomas repentinos de vértigo visual. Se sugiere, que esto puede ser provocado de manera excepcional, recreando un flujo sobre la retina, con el uso de un tambor OKN (nistagmo optocinético). Según una teoría, la hipersensibilidad observada en vértigo visual, es debido a un conflicto sensorial entre los sistemas, visual, somato-sensorial y vestibular causadas por la conmoción cerebral. Otra teoría, sugiere que se da como resultado de una alteración vestibular tras la conmoción cerebral, existiendo una dependencia repentina para mantener el equilibrio en el sistema visual. En cualquier caso, los estímulos repetitivos en movimiento en el campo visual de un individuo contusionado, pueden dar lugar a la aparición repentina de vértigo visual.

Éstas pruebas neuro-cognitivas, permiten evaluar de manera objetiva la conmoción cerebral y su recuperación. Valoran de manera individualizada la sintomatología y la capacidad cognitiva, como son la capacidad de atención, tiempo de reacción, velocidad mental, memoria tanto motora como verbal y visual; y la velocidad de procesamiento de la información recibida. Con lo que se pretende mejorar los tiempos de reacción, en cuanto a velocidad de la visión periférica del individuo. (Ciuffreda y Kapoor, 2013).

Existen numerosos estudios de investigación, sobre las consecuencias y repercusiones físicas y sociales en este tipo de lesiones. Uno de tantos, es el estudio llevado a cabo en la Clínica para la visión de Grand Forks, de Dakota del Norte, donde se evaluó a una población de 42 deportistas universitarios (jugadores de hockey profesional masculino y femenino) donde se obtuvo el consentimiento informado de cada sujeto, (Ciuffreda et al, 2011). La muestra está formada por cuatro porteros, 14 defensas y 24 linieros, de edades comprendidas entre 18 -23 años. Por parte de los entrenadores, se informó que 17 jugadores ya habían sufrido una conmoción cerebral en el pasado, siendo 9 los que la habían padecido 12 meses antes de dicho estudio. Se estableció un protocolo de diagnóstico oculomotor, mediante la prueba clínica, que consistió en medir de manera global los parámetros de convergencia (punto próximo de convergencia, instalación de convergencia, foria, disparidad de fijación y estereopsis), acomodación (amplitud de acomodación), versiones (estabilidad de fijación, movimientos sacádicos y precisión en la búsqueda de objetos) y vergencia. (Thiagarajan et al, 2011), refiere que la mayoría de los casos clínicos, presentan anomalías en el sistema de vergencia, siendo el más común, la insuficiencia de convergencia cuya sintomatología está relacionada con la lectura.

El examen optométrico, tuvo una duración de aproximadamente 30 minutos para cada sujeto y fue llevado a cabo por un optometrista profesional.

Primero, se realizó la refracción (toma de agudeza visual, con el optotipo de Snellen) en condiciones no cicloplégicas, a cada uno de los participantes para determinar su estado refractivo. En el caso de uso de lentes de contacto, se repitió la refracción con y sin lentes de contacto. Para el análisis del sistema oculomotor se evaluaron tres ámbitos, convergencia, acomodación y versión:

- 1.- La toma de medidas de convergencia incluyó las siguientes pruebas:
 - Vectograph N° 9: Evalúa la disparidad de fijación estática, tanto horizontal como vertical, a través de una tarjeta denominada "Saladino".
 - NearPoint: Disocia las forias horizontales.
 - Thorington: Mide la desigualdad horizontal y vertical en el momento que se está utilizando la disparidad de fijación.
- 2.- Acomodación: Se utilizó el método de Donders, para medir la amplitud de acomodación (lente de +/-2.00D).
- 3.- Versiones: Se utilizó el Visagraph II, que evalúa de manera objetiva el estado de los movimientos oculares.

En cuanto a la evaluación neuro-cognitiva, se basó en realizar un cuestionario estandarizado inmediatamente después de haber ocurrido la lesión cerebral, en el que se recoge la sintomatología del sujeto y evalúa el grado de conmoción cerebral. Se trata, del auto informe (ASRS-v.1.1) Symptom Checklist, que debe ser adjuntado en el historial de cada deportista conmocionado.

En el estudio se encontraron importantes diferencias en las medias, entre los jugadores que anteriormente habían sufrido una lesión y los jugadores que no. Se demostró, que los individuos con una mayor disparidad de fijación de cerca, una mayor sintomatología en la TDAH y con una comprensión de la lectura más pobre, revelan antecedentes de haber sufrido una conmoción cerebral. Con lo que se concluyó, que un jugador con un punto cerca en la disparidad de fijación igual o mayor a 15 cm, con un Visagraph con una tasa de comprensión de menos del 85% y con una puntuación total en la Parte A del cuestionario de TDAH igual o mayor a 11; tiene 10,72 veces más probabilidades de padecer una conmoción cerebral, que un atleta que presenta valores más bajos en el NPDF, en el cuestionario de TDAH y con una tasa de comprensión más alto en el Visagraph II.

Dicho estudio presentó una serie de limitaciones, como fue la evaluación de un limitado grupo de participantes. Además, sólo detectó grandes anomalías, pasando por alto otros defectos relevantes, debido a la falta de poder estadístico. Otras limitaciones obvias, fueron que solamente se midió una vez el punto de ruptura NPDF y no se midió el punto de recuperación, siendo un factor importante en la evaluación de la inestabilidad binocular, además del punto de ruptura. Se recomienda, que el NPDF se repita tres veces y que se promedien los puntos de rotura y recuperación, (Lederer 2010).

Ninguna prueba, ha mostrado que evalúa de forma rápida y fiable la conmoción en todos los casos. Además, la mayoría de las pruebas de conmoción cerebral actuales no han sido plenamente validadas por la investigación científica, (Dr. David Biberdorf 2015).

Sin embargo, este es uno de los primeros pasos en la dirección de diseño de mejores protocolos de cribado, para evaluar la conmoción cerebral previamente sostenida.

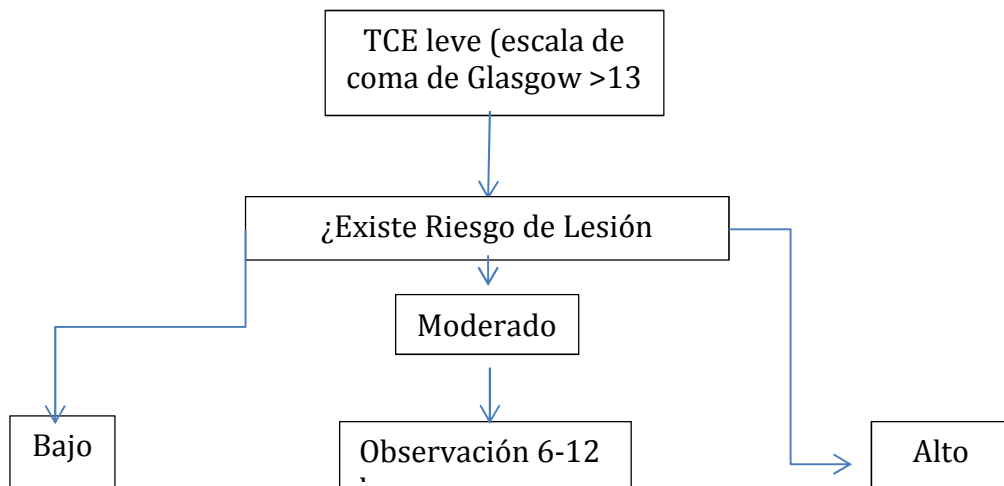
Aunque el modelo descrito todavía pasa por alto, a individuos con historia previa de conmoción cerebral, debe mejorar significativamente los esfuerzos para identificar mejor a estos atletas, que son más vulnerables a sufrir un trauma en la cabeza y por tanto presentar anomalías neuropsicológicas, déficits físicos y perceptivos asociados a ella. Con los procedimientos oportunos de rehabilitación, incluyendo el estado de la visión, se logrará mejorar no sólo el rendimiento en la práctica deportiva, sino también el rendimiento académico asociado con habilidades visuales (NearPoint) como la lectura.

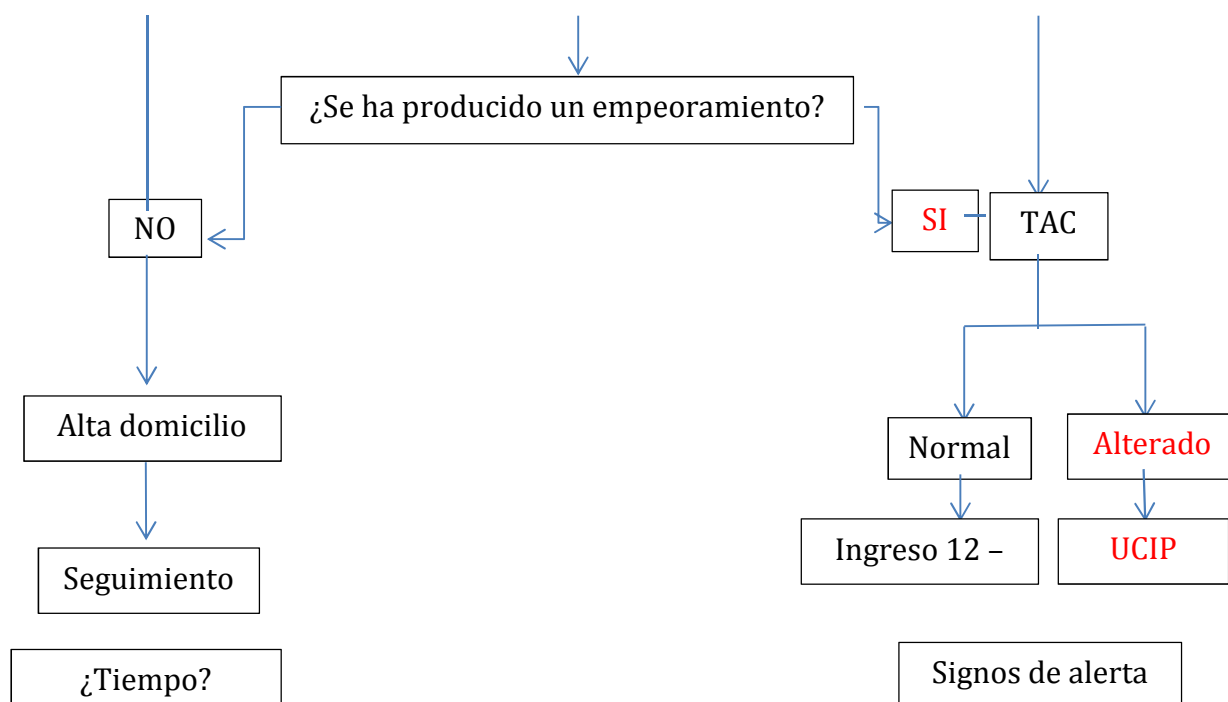
4.5 Rehabilitación

La rehabilitación en pacientes con síndrome de lesión cerebral traumática crónica es compleja y, por tanto, requiere un manejo multidisciplinario e individualizado para cada caso. Deben ser evaluados por neurólogos, neuropsicólogos, psiquiatras, médicos de familia, pediatras, logopedas, otorrinolaringólogos y optometristas especializados, (H.Navarrete, L.Rodríguez, 2001).

En el proceso de recuperación después de una lesión cerebral traumática, se consideran parte integral tanto la rehabilitación física como la cognitiva. La mayoría de los pacientes que presentan dicha lesión, se recuperan en un periodo de 7 a 10 días, siendo los niños y adolescentes los que requieren más tiempo que los atletas universitarios o profesionales. La persistencia de los síntomas en un periodo de tiempo superior al estipulado, puede desarrollar síndrome post concusión (PCS), el cual está influenciado por factores como la edad, el sexo y la historia clínica de conmociones cerebrales previas. Aproximadamente el 10% de los atletas con signos persistentes y síntomas de conmoción durante un periodo superior a dos semanas no relacionadas con el deporte, se recuperan por completo dentro de los tres primeros meses. Sin embargo, se estima que alrededor de un 33% puedan presentar síntomas más allá de dicho periodo, (J. Leddy, 2012).

El protocolo de intervención que se establece es el siguiente:





- Fuente: Rehabilitación de la conmoción cerebral y síndrome post concusión en el deporte, (J.Leddy, Sandhu, Baker y Willer, 2012).

Se recomienda un periodo de descanso, tanto físico como cognitivo después de la lesión cerebral traumática, debido a que la sintomatología pueda aumentar con dicho esfuerzo. Este periodo de reposo, no siempre es beneficioso, ya que puede conducir a una pérdida de la condición física de los atletas, así como presentar trastornos metabólicos, fatiga e incluso depresión. Con lo que se concluye, que deben ser sometidos a una intervención psicológica, como es la terapia cognitiva conductual, que se centra en identificar y cambiar los patrones de pensamiento negativo ante la adaptación por parte de atleta lesionado, ante la nueva situación. Los déficits en la atención y en la memoria que aparecen tras sufrir un traumatismo craneo encefálico, son similares a los causados por la enfermedad de Alzheimer. (Hugentober, Vegh, Janiszewski y Quatman-Yates, 2015).

La rehabilitación vestibular post-conmoción cerebral, ha demostrado ser eficaz en pacientes con mareos, déficits en la marcha y problemas de equilibrio que no se resuelven simplemente con descanso (Alsalaheen et al, 2010). Kisilevski et al (2001), demostraron que los síntomas puramente vestibulares existían en un 13% de sujetos tras un trauma leve en la cabeza.

Una de las maneras de probar el sistema vestibular post-concusión es evaluar la función del reflejo vestíbulo – ocular (VOR). El VOR, es el mecanismo del cuerpo que hace que podamos fijar los ojos sobre un objeto mientras la cabeza se está moviendo. Dicho reflejo, está mediado por el sistema vestibular y los núcleos oculomotores. Leigh y Brandt (1993) sugieren que el VOR, debe ser probado a alta velocidad en movimientos lineales y angulares.

En este tipo de lesiones, entra en juego la conexión que existe entre la columna cervical superior, y los traumatismos cráneo encefálicos debido a que es la parte más móvil de la columna vertebral y porque está conectada con el sistema vestibular y visual. Por tanto, un ejercicio voluntario prematuro dentro de la primera semana, después de la conmoción cerebral afecta a la recuperación, mientras que el ejercicio aeróbico (como puede ser caminar) en un periodo de 14 a 21 días después de la lesión mejora el rendimiento cognitivo, ya que promueve la recuperación neuronal. Sólo pueden realizar dicho ejercicio aeróbico, aquellos pacientes libres de síntomas y de manera controlada dentro del proceso de rehabilitación, mediante pruebas de esfuerzo que combinan un seguimiento físico, ejercicios de coordinación, de visualización, reeducación y actividades de motivación.

En lo referente a la investigación en el área visual de los pacientes con traumatismos craneoencefálicos, revela un futuro prometedor a través de la terapia visual, ya que mejora las capacidades oculomotoras de dichos pacientes. (Ciuffreda y Kapoor, 2013).

5. CONCLUSIONES

El deporte es una actividad muy común en cualquier país, debido a los beneficios que aporta para nuestra salud. Sin embargo implica constantemente accidentes de diversa índole, como son los traumatismos craneoencefálicos acarreando consecuencias físicas, psíquicas y neuro-cognitivas graves y en ocasiones devastadoras. De ahí, la importancia de presentar unas buenas condiciones físicas y un correcto funcionamiento del sistema visual, ya que es probable que estén relacionados con la capacidad para anticipar y reaccionar ante inminentes impactos en la cabeza durante la práctica deportiva. Es de vital importancia, que los deportistas sean atendidos de manera inmediata en el momento que sufren la lesión (terreno de juego) por el personal sanitario, por lo que se ha de hacer hincapié en tres aspectos relevantes: cualquier lesión en el cerebro puede ser potencialmente grave, se ha de reconocer el síndrome de segundo impacto y sus graves consecuencias, así como diagnosticar de manera precoz el síndrome de lesión cerebral traumática crónica. El deportista deberá ser entrenado y educado para utilizar el material adecuado, evitar actividades de riesgo y llevar a cabo las normas tanto de protección como de prevención, por profesionales especializados en educación y medicina deportiva, federaciones y entrenadores. Si bien, se debe instruir a la población y alertar de los posibles riesgos que supone una práctica deportiva anticipada, que no está exenta de síntomas, tras haber sufrido una o varias lesiones en la cabeza. Destacar, la existencia de una serie de protocolos de intervención fundamentales, que evalúan, previenen y garantizan la reducción del riesgo de sufrir lesiones cerebrales traumáticas.

7. BIBLIOGRAFIA

1. P. Pulido Rivas. Traumatismos craneoencefálicos, TCE. Neurorgs.net. 2015.
2. F. Murillo Cabezas, M^a Muñoz Sánchez. Traumatismo craneoencefálico. Principios de urgencias, emergencias y cuidados críticos. Samiuc. 1999.
3. Richard J. Moulton, Lawrence H. Pitts. Lesión de la cabeza e hipertensión craneal. Cuidados intensivos. Hall, Schmidt y Wood. Segunda edición. Nov. 2000.
4. M. A. Muñoz Sánchez, P. Navarrete Navarro. Soporte Vital Avanzado en Trauma. Plan Nacional de resucitación cardiopulmonar, Sociedad Española de medicina intensiva, crítica y unidades coronarias. (A. Hernando Lorenzo, M. Rodríguez Serra, J.A. Sánchez- Izquierdo Riera). (SEMICYUC) Ed. Masson.2000.
5. M. Luque Fernández, R. Boscá Crespo. Traumatismo craneoencefálico. Medicina intensiva. Hospital Clínico universitario de Málaga. 2005.
6. J. M. Muñoz Céspedes, N. Paúl Lapedriza, C. Pelegrín Valero y J. Tirapu Ustarroz. Factores de pronóstico en los traumatismos craneoencefálicos. Prognostic Factors In Head Injuries. Revista de Neurología, 2001.
7. WWW. Wikipedia.org. 2016.
8. [http://.tec-urgencas7.webnode.cl/clasificaciones-\(2012\)](http://.tec-urgencas7.webnode.cl/clasificaciones-(2012)).
9. Ling, Geoffrey (May de 20008). "Marshall, Scott. Management of Traumatic Brain Injury in the Intensive Unit Care". *Neurol Clin* 26 (2): 409-26.
10. Thomas R. Frieden, MD, Debra Houry, Grant Baldwin. Traumatic Brain Injury in the United States: Epidemiology and Rehabilitation. National Center for Injury Prevention and Control; Division of Uninternational Injury Prevention. Atlanta, GA. 2015.
11. Elizabeth Adams, MPH. Visual problems in traumatic brain injury: A systematic review of sequelae and interventions for the veteran population. Briefing to the consensus validation panel. May, 2009.
12. National Institute of Neurological Disorders and Stroke, National Institutes of Health. Bethesda, Maryland (USA). May 2010.
13. Edward J. Atkins, Nancy Newman y Valerie Biousse. Post Traumatic Visual Loss. *Review Neurol Dis*. 2008.
14. Tara L. Alvarez, Eun H, Kim, Vincent R. Vicci, Sunil K. Dhar, Bharat B. Biswal, and A. M. Barret. Concurrent Vision Dysfunctions in Convergen Insufficiency with traumatic Brain Injury. *Optom Vis Sci*. 2012. (NCBI).
15. Thiagarajan P, K. Ciuffreda. Efecto de la rehabilitación motor ocular común en la capacidad de respuesta acomodativa en la lesión cerebral traumática leve. *J Rehabil Res Dev*. 2014; 51 (2): 175-91.
16. Suchoff I, Kapoor N, Ciuffreda K, et al. La frecuencia de ocurrencia, tipos y características de los defectos del campo visual en el daño cerebral adquirido: un análisis retrospectivo. *Optometría* 2008.
17. Wouter Peeters, Ruben Van Den Brande, Suzanne Polinder, Alexandra Brazinova, Ewout W. Steyerberg, Hester F. Lingsma and Andrew I. R. maas. Epidemiology of traumatic brain injury in Europe. *The European Journal of Neurosurgery*. July 2015.
18. Kapoor N, Ciuffreda K. Vision disturbances following traumatic brain injury. State College of Optometry. *Current Treatment Options in Neurology*, 2002.
19. Jennifer E. Doble, Debby L. Feinberg, Mark S. Rosner and Arthur J. Rosner. Identification of Binocular Vision Dysfunction (Vertical Heteroforia) in Traumatic Brain Injury Patients and effects of Individualized Prismatic spectacle Lenses in the

- treatment of Postconcussive symptoms: A Retrospective Analysis. The American Academy of physical Medicine and Rehabilitation. Vol, 2, 244-253, April 2010.
20. Chris Chase, Chinatsu Tosha, Eric Borsting and William H. Ridder. Visual discomfort and Objective Measures of Static Accomodation. Optometry and vision science. 2009.
 21. Carolyn Rocchio, (1998). Unexpected medical problems can Surface after brain injury. Family News and Views, Vol 5. Brain Injury Association, 2002. Website: http://www.biausa.org/famviewnews/unexpected_medical_problems.htm.
 22. Kate Moss. Lesión cerebral y pérdidas asociadas de visión y audición. Revista ver/oír. Septiembre 2010.
 23. McCrory P, Meeuwisse W, Aubry M, et al. Documento de consenso sobre la conmoción cerebral en el deporte: la 4ª Conferencia Internacional sobre la concusión en el deporte, celebrada en Zurich, noviembre de 2012. Br J Sports Med. 2013.
 24. Echin PS, Tator CH, Cusimano, Canu RC, Tauton JE, Upshur RE, Czarnota M, hall CR, Johnson AM, Forwell LA, Driediger M, Skopelia EN. Return to play after an initial or recurrent concussion in a prospetive study of physician- observed junior ice hockey concussions: implications for return to play after a concussion. Neurosurg Focus, 2010. (Pubmed).
 25. Mario I. Ortiz, Gabriela Murguía Cánovas. Conmoción cerebral asociado a un traumatismo craneoencefálico en los deportistas. Concussion associated with head trauma in athletes. Medware, 2013.
 26. Jorge Alberto Guzmán Cortés, Ángel Fernando Villalva Sánchez y Jorge Bernal Hernández. La Neuropsicología en la contusión y conmoción cerebral en el deporte. Neuropsicología Clínica. Colegio mexicano de Neuropsicología. Enero, 2016.
 27. Joseph F. Clark, Pat Graman, James K. Ellis, Robert E. Mangine, Joseph T. Rauch, Ben Bixenmann, Kimberly A. Hasselfeld, Jon G. Divine, Angelo J. Colosimo, Gregory D. Myer. An Exploratory Study of the potencial effects of vision training on concussion incidence in football. Department of Neurology, University of Cincinnati. 2012.
 28. Javier Elizalde. Traumatismos oculares en el deporte. Centro de Oftalmología Barraque, Barcelona. 2007.
 29. Hugo Navarrete. Neurología del deporte. Algunos aspectos del traumatismo craneoencefálico. Revista Mexicana de Neurociencia, 2001.
 30. Jacqueline A. Harpham, Jason P. Mihalik, Ashley C. Littleton, Barnett S. Frank and Kevin M. Guskiewicz. The effect of visual and sensory performance on head impact biomechanics in college football players. Annals of Biomedical Engineering, vol.42. Enero 2014.
 31. Danielle F. Leong, Laura J. Balcer, Steven L. Galetta, Greg Evans, Matthew Gimre, David Watt. The King-Devick test for sideline concussion screening in collegiate football. Journal of optometry. Diciembre 2014. www.journalofoptometry.org.
 32. D. Kaufman, M. Puckett, M. Smith. Test-Retest Reliability and Responsiveness of Gaze Stability and Dynamic Visual Acuity in High School and College Football Players. University Libraries. 2013.
 33. Carlos A. Liotta. Conmoción cerebral en el deporte. Trauma Found Mapfre, vol 22. 2011.

34. AnexoSCAT2.Medwave.2013.medios/medwave/enerofebrero2013/PDF/anexo_medwave.2013.01.5617.pdf.
35. Carlos Alberto Crespo de Souza. Conmociones en el fútbol. Revista Latinoamericana Psiquiatría, vol 11. 2012.
36. Bridgette D. Semple, Sangmi Lee, Raha Sadjadi, Nora Fritz, Jaclyn Carlson, Carrie Griep, Vanessa Ho, Patrice Jang, Annick Lamb, Beth Popolizio, Sonia Saini, Jeffrey J. Bazarian, Mayumi L. Prins, Donna M. Ferriero, D. Michelle Basso and Linda J. Noble-Haeusslein. Repetitive concussions in adolescent athletes- translating clinical and experimental research into perspectives on rehabilitation strategies. Frontiers in Neurology. April 2015.
37. Raúl Pablo Garrido Chamorro, Juan Pérez S. Roque, M. González Lorenzo, S. Diéguez Zaragoza, R. Pastor Cesteros, L. López-Andújar Aguiriano, P. Llorens Soriano. Epidemiología de las lesiones deportivas atendidas en urgencias. Emergencias, 2009.
38. John J. Leaddy, Harkeet Sandhu, Vikram Sodhi, John G. Baker and Barry Willer. Rehabilitation of Concussion and Post-Concussion Syndrome. Sports Health, 2012 (PMC).
39. Jason A. Hugentobler, Meredith Vegh, Barbara Janiszewski and Catherine Quataman-Yates. Physical Therapy intervention strategies for patients with prolonged mild traumatic brain injury symptoms: A case series. International journal of sports physical therapy, 2015 (PMC).
40. Natalia Boneti Moreira, Gislaine Cristina Vagetti, Valdomiro de Oliveira y Wagner de Campos. Asociación entre lesión y calidad de vida en deportistas: una revisión sistemática, 1980-2013. Apunts Med Esport, 2014.
41. F. Viribary Lorite, B. Álvarez Cueto, N. Pérez Villanueva. Las lesiones deportivas atendidas en el área de urgencias. Emergencias, 2005.

