

TRAUMATISMO CRANEAL, CONMOCIÓN CEREBRAL Y SUS CONSECUENCIAS

RAQUEL JIMÉNEZ GARCÍA

ISABEL CABRERA LÓPEZ

HOSPITAL INFANTIL UNIVERSITARIO NIÑO JESUS



OBJETIVOS

1. TCE leve en atención primaria
2. Conmoción cerebral durante la práctica deportiva
3. Estabilización y transporte TCE moderado-grave



EPIDEMIOLOGIA TCE

Traumatismo más frecuente en pediatría

1 de cada 10 niños sufrirá un TCE no banal

Representa el 3-6% de las consultas en urgencias

Generalmente leve **PERO...**

PRIMERA causa de muerte y discapacidad en niños > 1 año en países desarrollados



EPIDEMIOLOGIA TCE



CAIDAS ACCIDENTALES



ACCIDENTES DEPORTIVOS



EPIDEMIOLOGIA TCE



DEFINICIÓN

TCE grave: ECG <9

TCE moderado: ECG 9-12/13

TCE leve: ECG 13-15?, 14-15 , nivel de conciencia normal

GLASGOW COMA SCALE : Do it this way

GCS
at 40 | EYES
VERBAL
MOTOR

Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde



CHECK



OBSERVE



STIMULATE



RATE

COMPRUEBA

Factores que interfieren en la comunicación y capacidad de respuesta

OBSERVA

Apertura ocular, habla y movimientos en ambos lados

ESTIMULA

Sonido (habla/grito)
Presión (ungueal, trapecio, supraorbitario)

CLASIFICA

La mejor respuesta



RESPUESTA OCULAR

CRITERIO		R. OCULAR	PUNTOS
Abre los ojos sin estímulos	✓	Esponánea	4
Abre los ojos al hablarle o gritarle	✓	Al habla	3
Abre los ojos al presionarle en el dedo	✓	A la presión	2
No abre los ojos en ningún momento (sin factores que interfieran)	✓	Ninguna	1
Los ojos están cerrados por un factor local	✓	No valorable	NT



RESPUESTA VERBAL

CRITERIO		R. VERBAL	PUNTOS
Sonrisa social, balbucea, palabras adecuadas, buen contacto	✓	Orientada	5
Palabras inadecuadas, Irritabilidad/llanto consolable	✓	Confusa	4
Sonidos vocales, llanto inconsolable	✓	Palabras	3
Sólo gemidos/quejidos	✓	Sonidos	2
No hay una respuesta audible (sin factores que interfieran con la comunicación)	✓	Ninguna	1
Factor que interfiere con la comunicación	✓	No valorable	NT



CRITERIO		R. MOTORA	PUNTOS
Movimientos espontáneos normales	✓	Obedece órdenes	6
Localiza la presión, retirada al tacto	✓	Localiza	5
Flexiona el brazo a nivel del codo de forma normal (de forma rápida, variable, alejando el brazo del cuerpo)	✓	Flexión normal	4
Flexiona el brazo a nivel del codo de forma anómala (de forma lenta/estereotipada, sobre el tórax, rotación del antebrazo , inclusión del pulgar, extensión de las piernas)	✓	Flexión anormal	3
Extiende el brazo a nivel del codo	✓	Extensión	2
No mueve los brazos ni las piernas	✓	Ninguna	1
Relaj. muscular u otros f. que interfieren en el movimiento	✓	No valorable	NT



FLEXIÓN ANORMAL

Lenta, estereotipada
El brazo cruza el tórax
Rotación del antebrazo
Pulgar incluido
Piernas extendidas



FLEXIÓN NORMAL

Rápida
Variable
Se aleja del cuerpo





TCE LEVE

- Factores de riesgo de LIC
- Indicaciones estudios RX
- Motivos derivación al hospital
- Recomendaciones seguimiento



CASO CLINICO 1



Anamnesis

Niño de 18 meses

Caída con golpe frontal sobre suelo de baldosa

Chichón frontal. No otros síntomas

Exploración física

Normal. Cefalohematoma frontal de 3x4 cm



¿Qué datos **faltan** para poder tomar una decisión clínica?



EVALUACIÓN

Historia del accidente

Caída del sofá (50 cm), hace 2 horas

Clínica

Sin síntomas



EVALUACIÓN

Antecedentes personales

Sin antecedentes de interés. Vacunación según calendario

Exploración física

ECG, pupilas, cefalohematoma (localización, tamaño, consistencia), fuerza motora, marcha y equilibrio



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 1

Mecanismo de baja energía

Sin síntomas

Sin cefalohematoma significativo (o sólo frontal)

Edad mayor de 3 meses

BAJO RIESGO DE LIC



¿Cuál sería su
recomendación



RECOMENDACIÓN

Alta a domicilio

Pautas vigilancia 24 horas (por escrito)

Garantías de observación por adultos responsables



TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

¿QUÉ ES UN TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO?

Es un traumatismo en la cabeza.

En este momento su hijo presenta una exploración neurológica normal por lo que no precisa ingreso.

¿QUÉ DEBE HACER EN CASA?

- Observe al niño durante las 24 horas siguientes por si aparece algún problema. Manténgalo en un ambiente tranquilo bajo la supervisión de un adulto.
- Si el niño tiene sueño puede dejarle dormir, pero despertándolo cada cuatro horas, aproximadamente, para observar sus reacciones. Debe mantener un comportamiento adecuado.
- Si presenta dolor de cabeza puede tomar paracetamol o ibuprofeno a dosis habituales.
- Transcurridas dos horas sin vómitos ofrézcale una dieta blanda.
- A las 24 horas del traumatismo, se puede reiniciar el ritmo normal de vida.

¿CUÁNDO DEBE CONSULTAR DE NUEVO EN UN SERVICIO DE URGENCIAS?

- Si el niño vomita de nuevo en casa.
- Si presenta dolor de cabeza intenso o progresivo.
- Si su hijo está confuso, somnoliento, irritable o cuesta mucho despertarlo.
- Si el niño comienza con movimientos anormales, debilidad u hormigueo de extremidades, tiene dificultad para caminar, habla o ve mal o tiene las pupilas de diferente tamaño.
- Si observa salida de líquido claro o sangre por la nariz o los oídos.
- En general, cualquier síntoma que le resulte extraño o le preocupe.

CUESTIONES IMPORTANTES

- La mayoría de los traumatismos en la cabeza son leves y no producen daños. Con golpes mínimos es muy raro que se produzcan lesiones.
- Es normal que en las primeras horas su hijo esté asustado, no recuerde el momento del traumatismo, tenga dolor de cabeza o presente algún vomito.
- En la mayoría de los casos no es necesario realizar ninguna radiografía.



CASO CLÍNICO 2

Anamnesis

Lactante de 13 meses. “Han notado que llora mucho al tumbarlo del lado derecho y tiene un bulto en la cabeza. Niegan caída o traumatismo”

Antecedentes personales

No enfermedades previas de interés. Vacunación acorde calendario.

Exploración física

“Se palpa caput de 4 cm en zona parietal derecha, blanda, doloroso a la palpación (el niño llora y retira la cabeza)”



¿Derivaría a este paciente al hospital

¿Cree que necesita alguna prueba RX



[Children presenting in delayed fashion after minor head trauma with **scalp swelling**: do they **require** further workup?](#)

Sellin JN, Moreno A, Ryan SL, Lam SK, Donaruma-Kwoh M, Luerssen TG, Jea A.

Childs Nerv Syst. 2017 Jan 3. doi: 10.1007/s00381-016-3332-7. [Epub ahead of print]

PMID: 28050641

[Emergency Care Applied Research Network \(PECARN\)..](#)

Ann Emerg Med. 2014 Aug;64(2):153-62. doi: 10.1016/j.annemergmed.2014.02.003.

PMID: 24635991

[Similar articles](#)

[Towards evidence-based emergency medicine: Best BETs from the Manchester Royal Infirmary.](#)

[BET 1: What is the significance of a 'boggy' \(soft\) **scalp haematoma** in head-injured children?](#)

Knapp S, Davies F.

Emerg Med J. 2014 Jan;31(1):78-9. doi: 10.1136/emered-2013-203411.1.

PMID: 24367012

[Similar articles](#)

[Clinical significance of **scalp** abnormalities in asymptomatic head-injured infants.](#)

Greenes DS, Schutzman SA.

Pediatr Emerg Care. 2001 Apr;17(2):88-92.

PMID: 11334100

[Similar articles](#)



CEFALOHEMATOMA AISLADO (asintomático)

Riesgo de LIC

LICcs (neurocirugía, IOT; ingreso > 48 horas): 0.4%

LIC (hemorragia intracraneal, fx deprimimida/diastásica): 9%

Factores de riesgo

Tamaño (>3 cm)

Localización (temporal > parietal > occipital > frontal)

Edad paciente (< 6 meses, ¡¡< 3 meses!!)

Mecanismo de lesión (> 1 m)



RX CRÁNEO

Asintomáticos < 2 años + cefalohematoma significativo (no frontal)

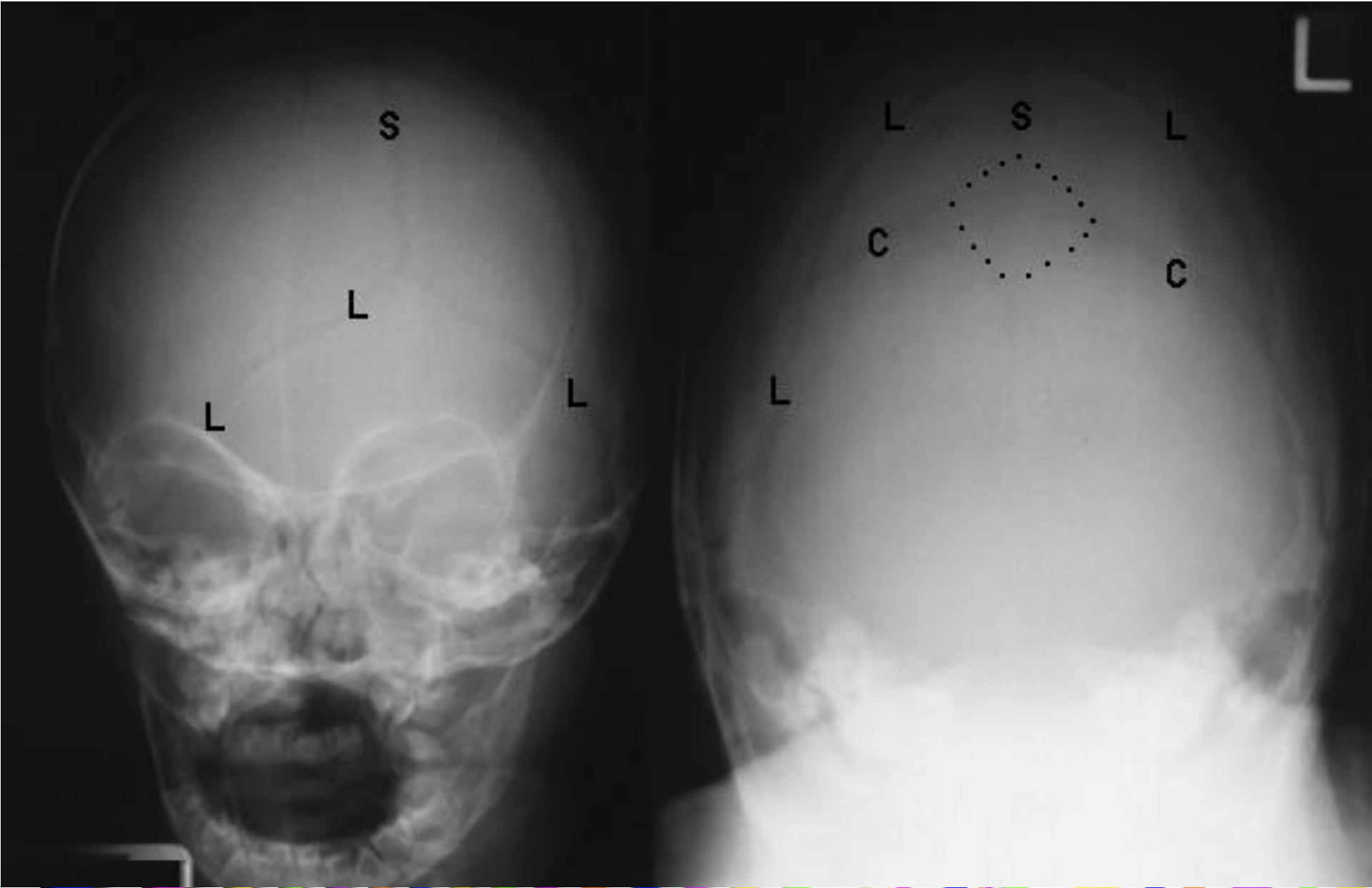
- Si fx → TAC craneal

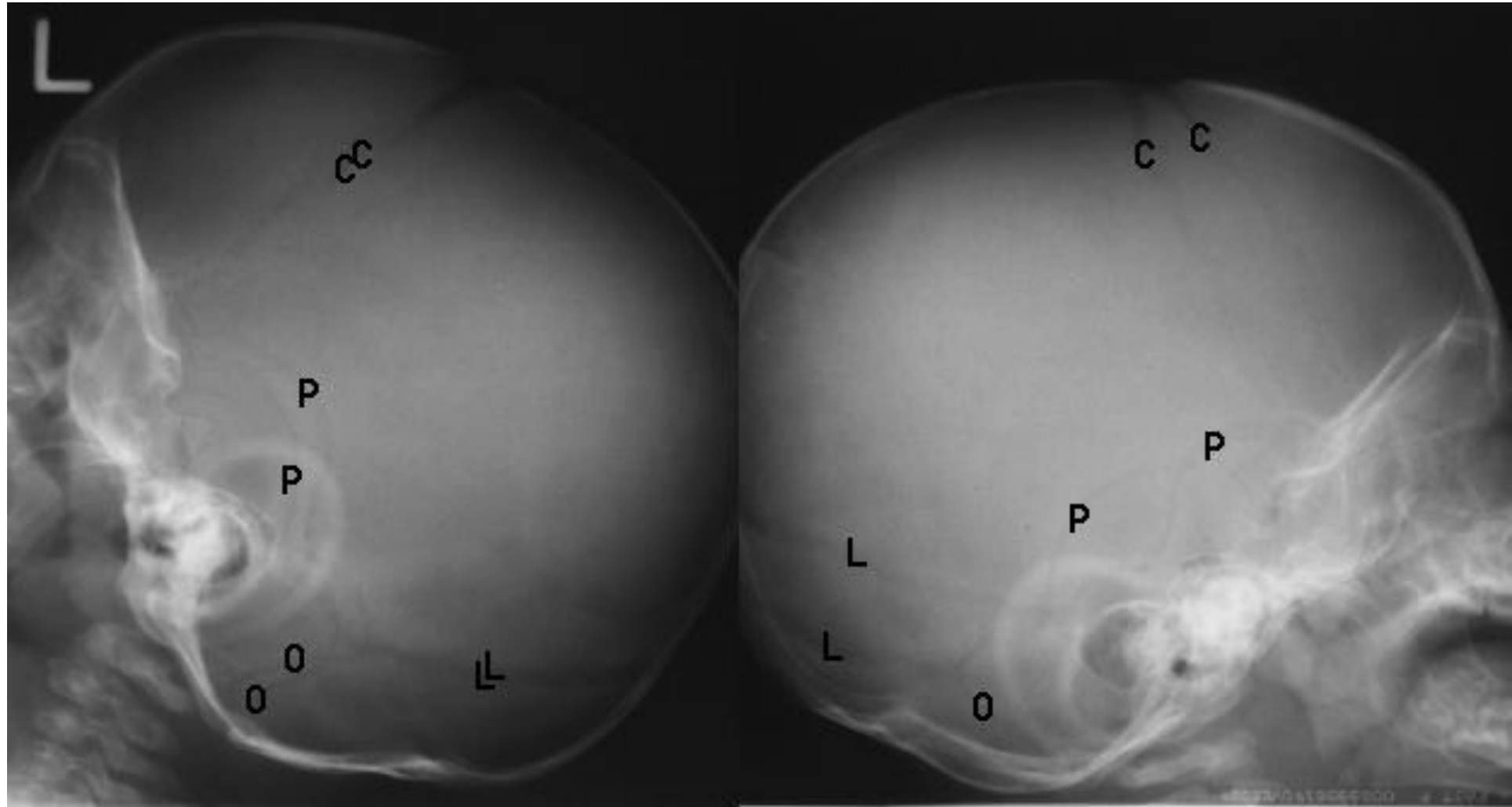
Sospecha de malos tratos (serie ósea)

Cuerpo extraño, VDVP

*El 50% de los niños con LIC no presenta Fx
Interpretación difícil*







Fracturas

2-20% de los TCE leves

F. de riesgo para presentar LIC (x 20)

> Parietal

Fractura lineal

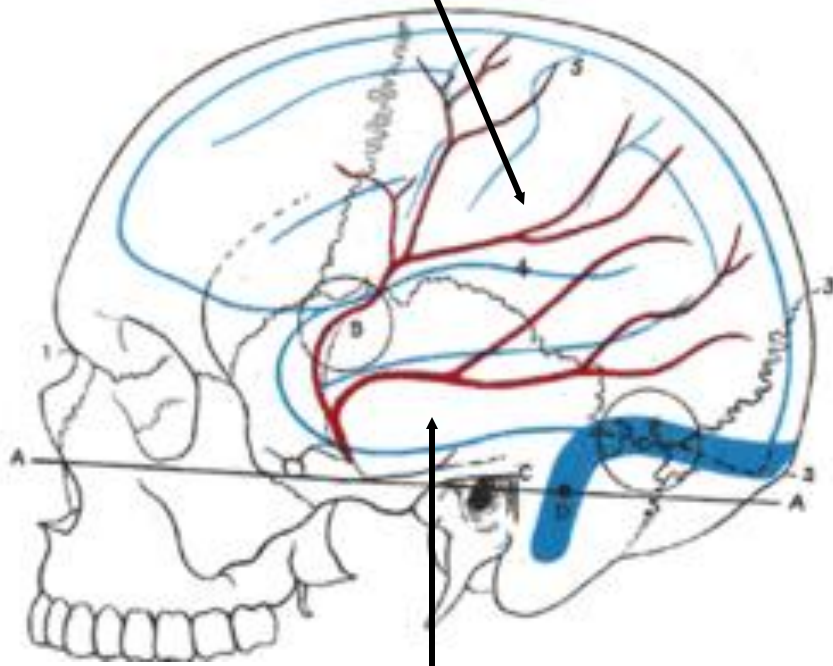
- 75% de las fx
- 90% asocian cefalohematoma
- 30% asocian LIC
- > riesgo si cruzan el surco de la a. meníngea media o un seno venoso

Fractura deprimida

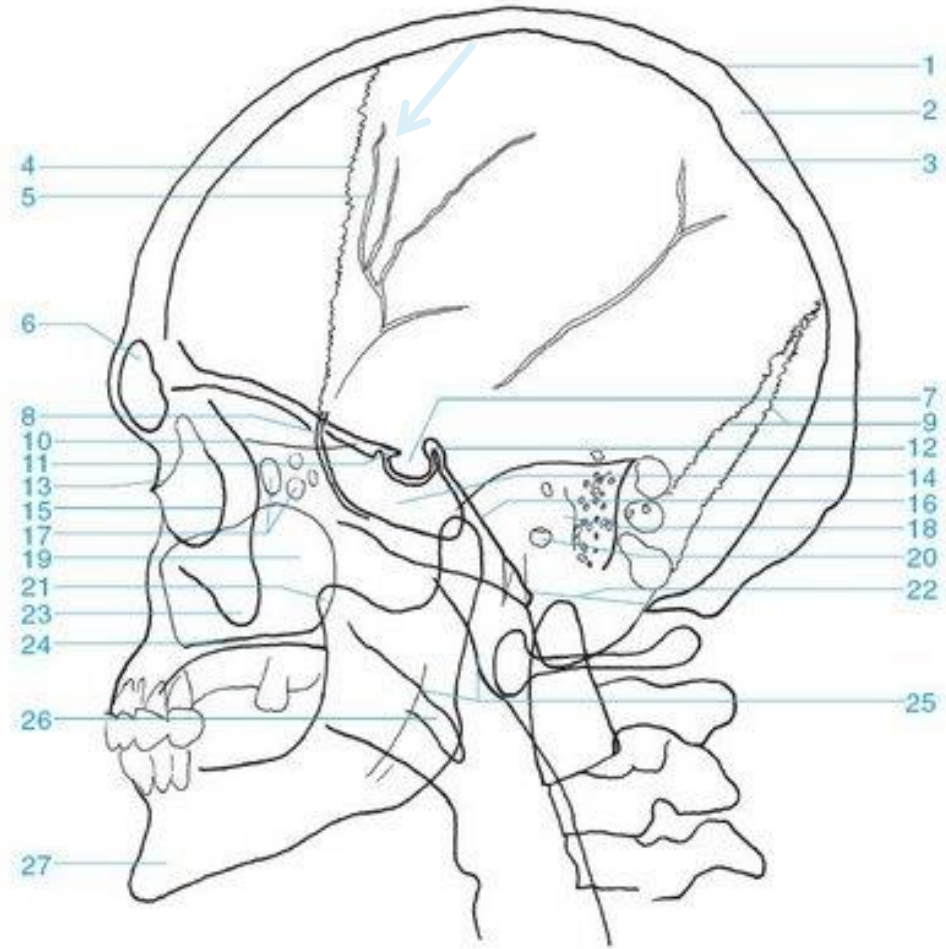
Fractura de la base del cráneo



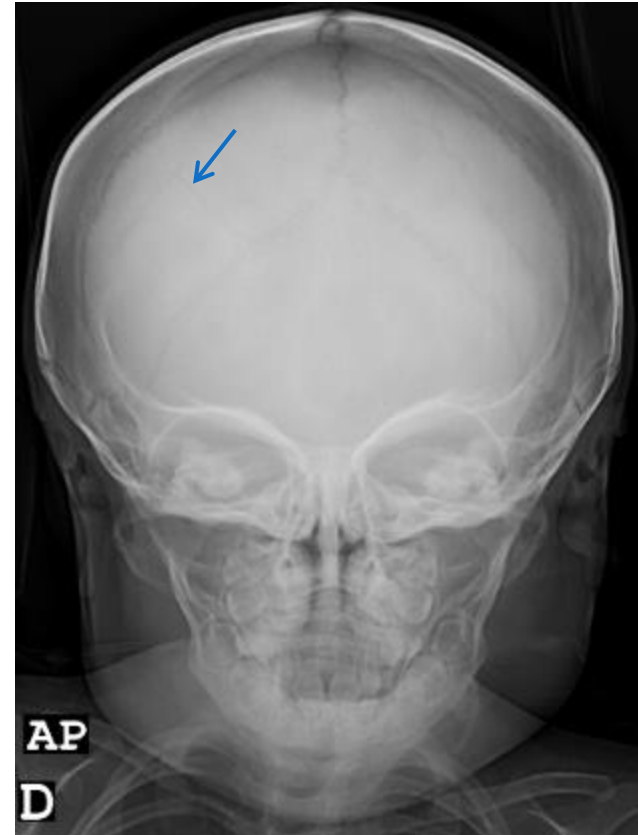
Hueso parietal



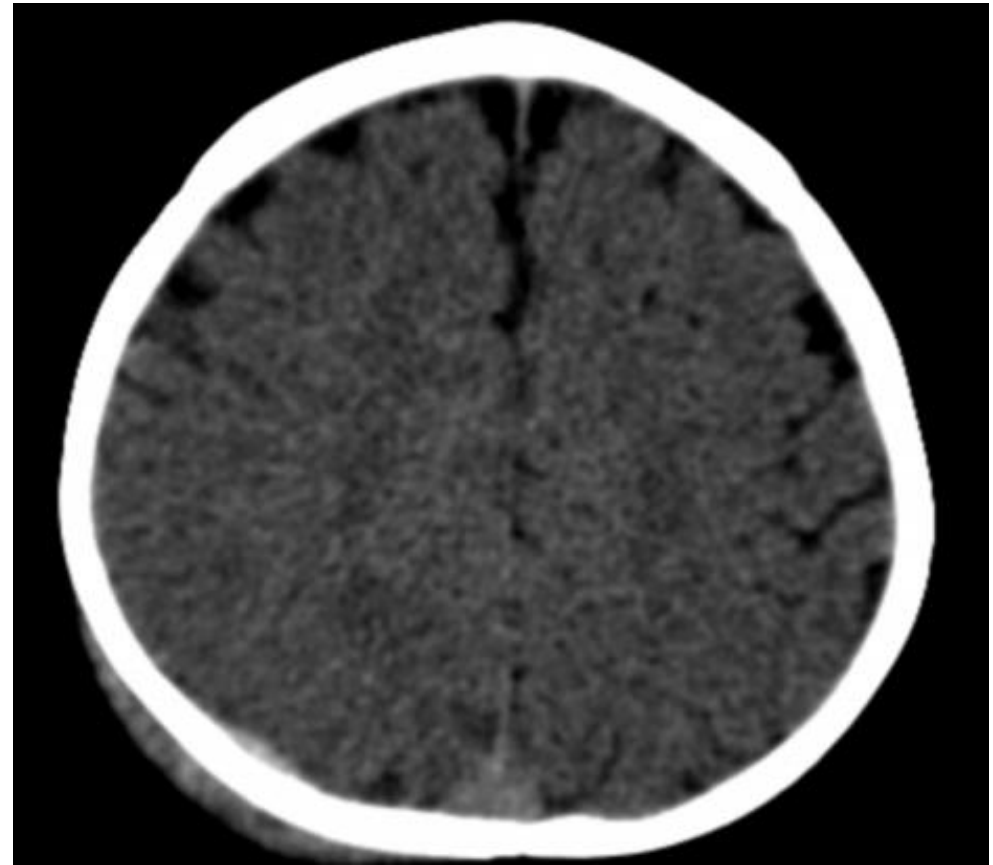
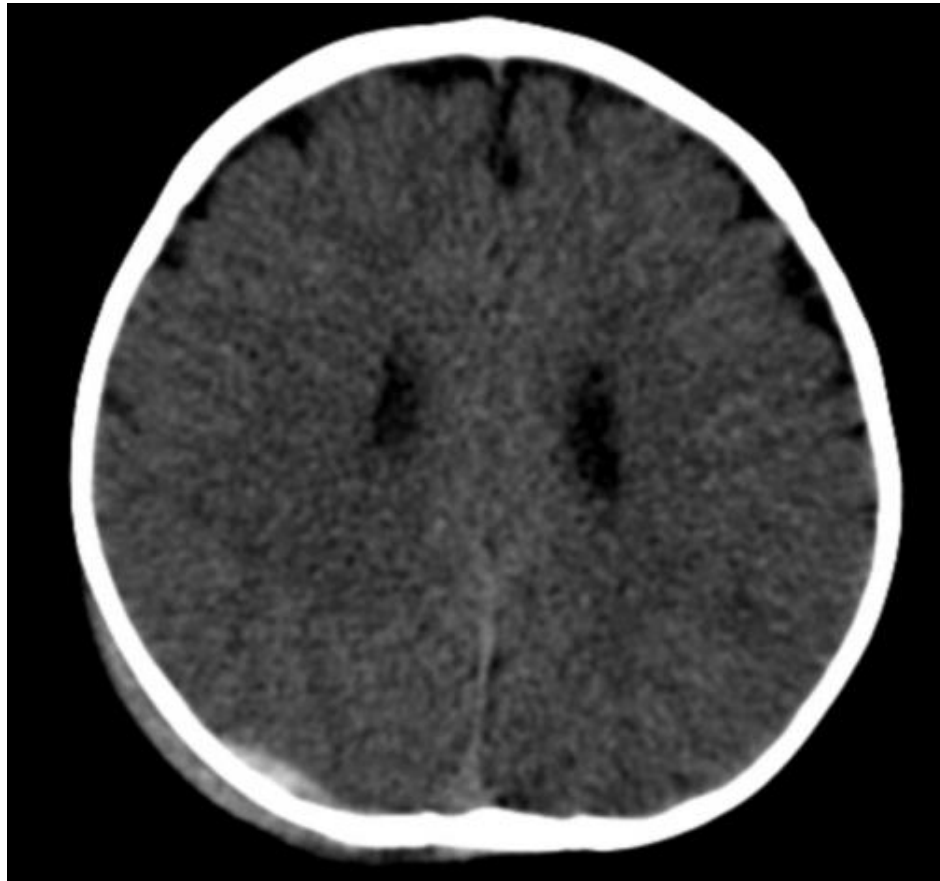
Hueso temporal



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 2



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 2



¿Qué otra posibilidad
diagnóstica debe plantearse



SOSPECHA DE MALOSTRATOS



1. Historia cambiante o no compatible con las lesiones
2. Retraso en el tiempo de consulta
3. Múltiples hospitalizaciones o lesiones previas
4. Lesiones en distintos estadíos o múltiples. Niño mal cuidado
5. Fracturas múltiples, bilaterales, que cruzan las suturas, diastásicas, no parietales y asociadas con HSD



¿Precisa seguimiento



Fractura craneal “creciente”

Protrusión leptomenínges/cerebro

0.4-1% f. lineales

FR: < 3 años, separación >3 mm

Edema o defecto óseo “creciente”



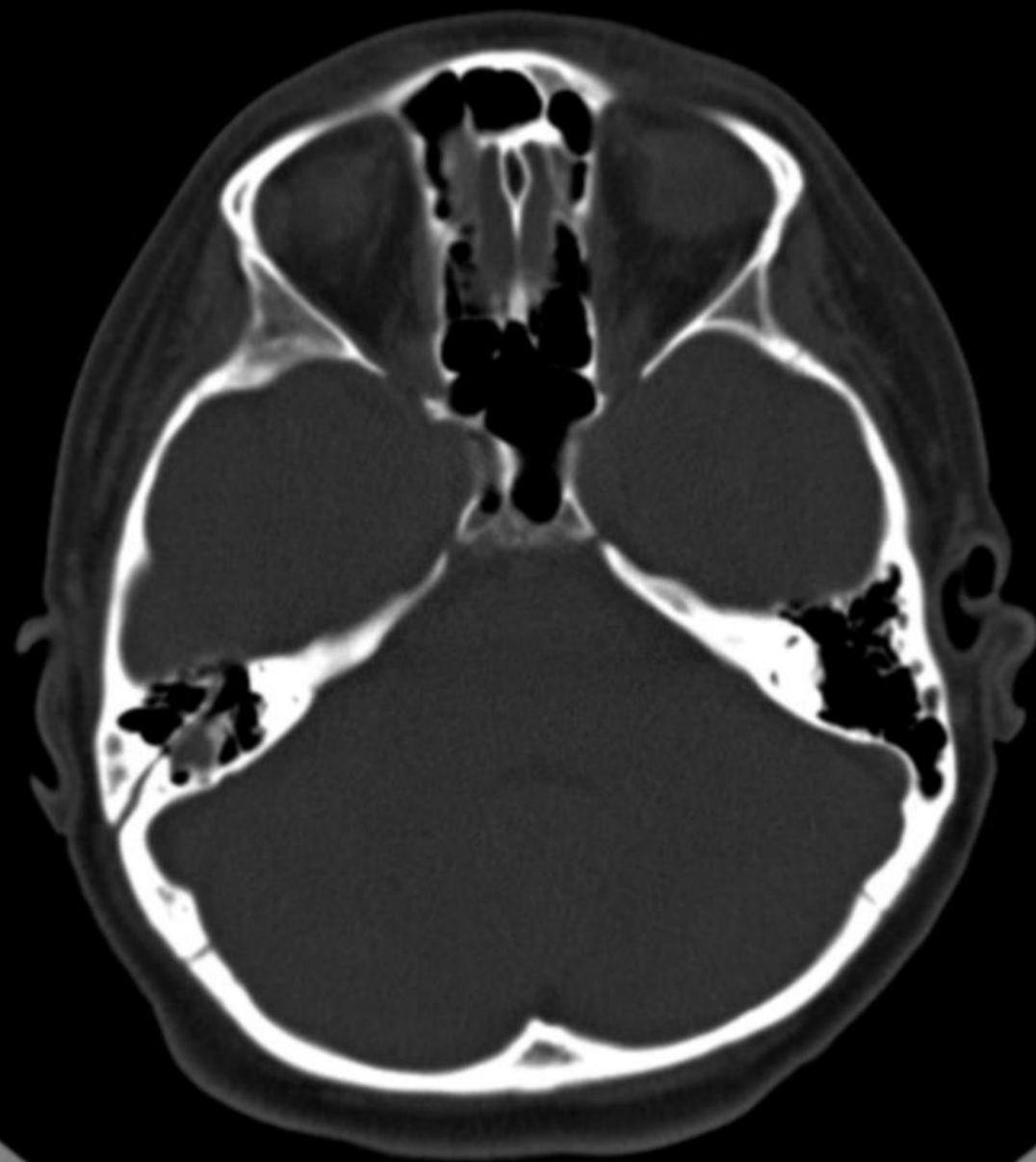
CASO CLÍNICO 3

Niño de 5 años presenta caída por las escaleras, presenta cefalea leve

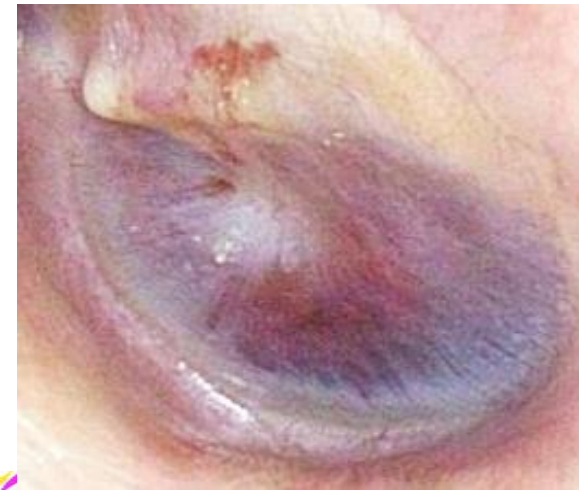
En la exploración física destaca hemotímpano derecho, resto normal

¿Cuál es su sospecha





FRACTURA DE BASE DE CRÁNEO

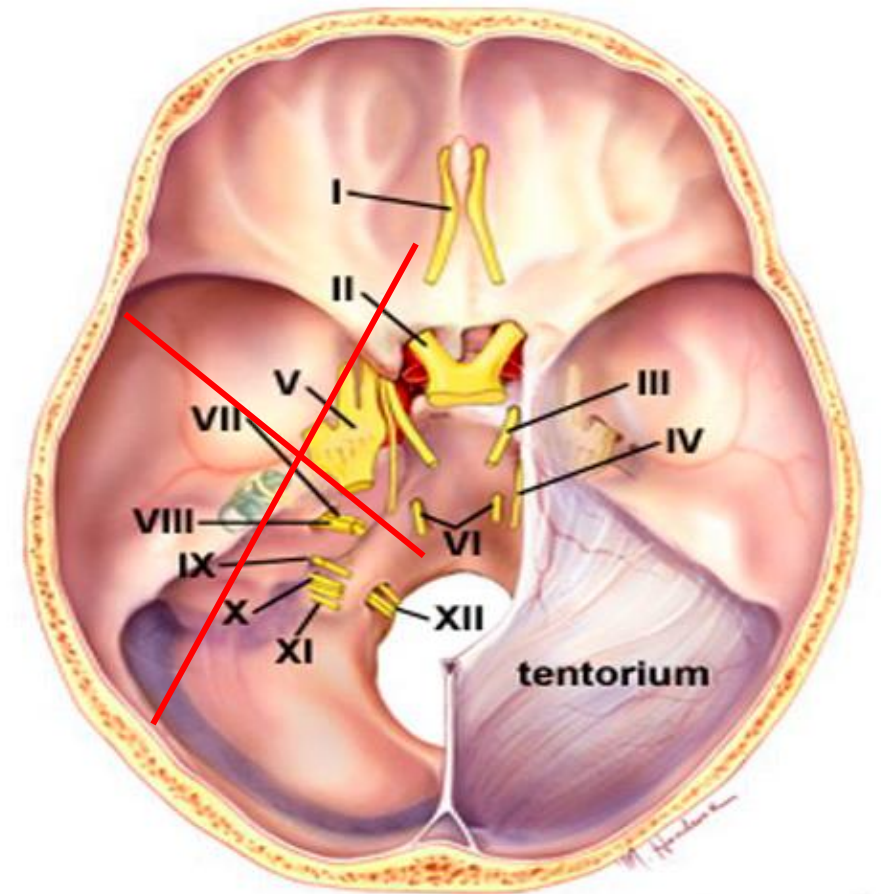


¿Qué signos/síntomas
vigilará en el seguimiento



COMPLICACIONES

- Pérdida auditiva conductiva o neurosensorial → 50%
- Afectación de pares craneales (I, VI, VII, VIII) → 23 %
- Fístula de LCR con senos paranasales y oído



FRACTURA DE BASE DE CRÁNEO

Riesgo de meningitis tras una fractura basilar: 0.7-5%

No se recomienda tratamiento antibiótico profiláctico **PERO** deben recibir **vacunación antineumocócica**



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 3

Inestabilidad y mareo

Hipoacusia conductiva en oído derecho

Resolución completa al mes del traumatismo



CASO CLÍNICO 4

Anamnesis

5 años, caída hace 1 h desde una altura de 2 m, golpeándose contra el suelo de cemento

3 vómitos, no pérdida de conciencia. Cefalea leve

Exploración física

Glasgow 15/15. E. neurológica normal. No cefalohematoma



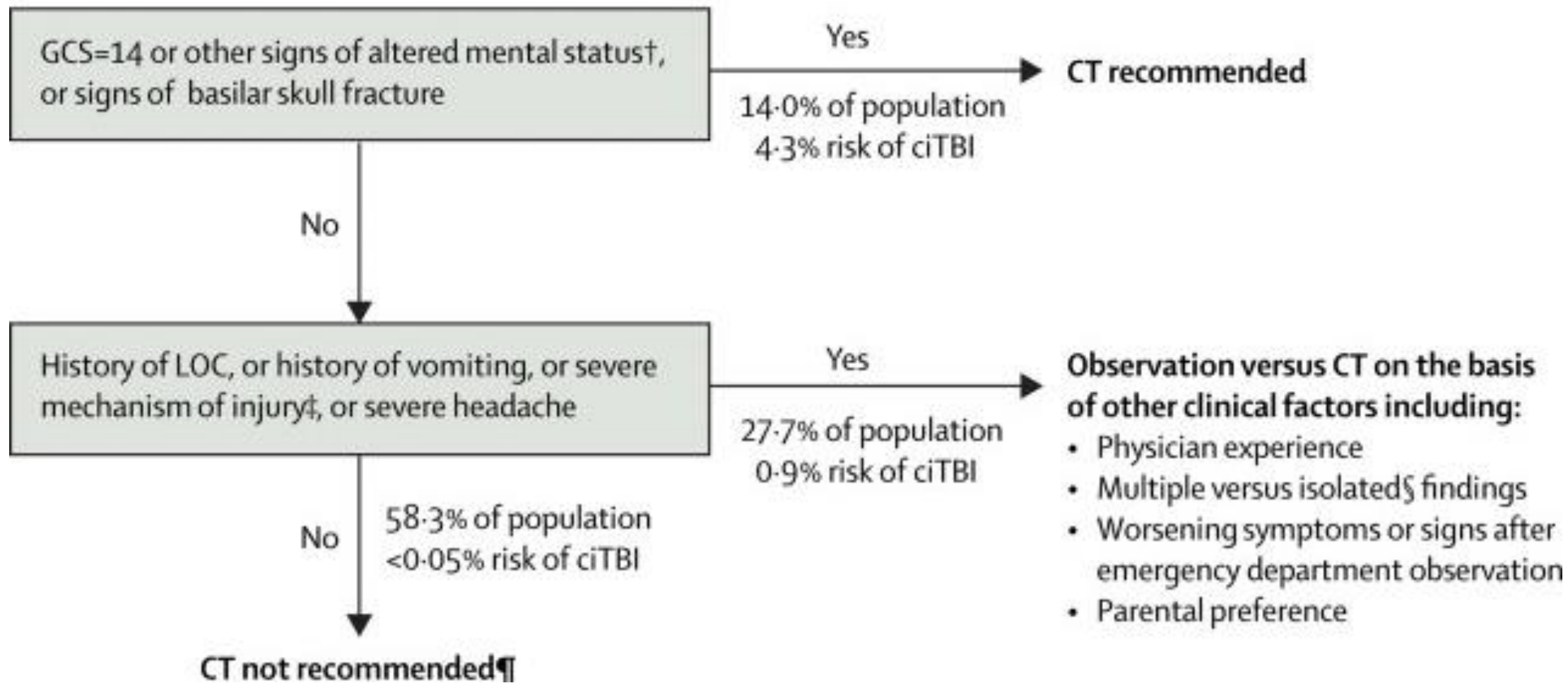
¿Precisa derivación al hospital
¿En vehículo propio



> 2 años

Kuppermann et al. Lancet 2009; 374:1160-1170

B



RIESGO INTERMEDIO

Mayores de 2 años

- Pérdida de conciencia < 1 minuto
- Mecanismo de alta energía
- Cefalea intensa
- Vómitos persistentes
- Amnesia postraumática

Observación y/o TC craneal



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 4

Mecanismo de alta energía

Vómitos, cefalea

RIESGO INTERMEDIO

Actitud

Observación hospitalaria y/o TC

TC si persistencia/progresión de los síntomas



CRITERIOS DERIVACIÓN SVA



Alteración del nivel de conciencia ECG \leq 13

Déficit focal neurológico tras el traumatismo

Sospecha de fractura de base de cráneo

Herida penetrante en cráneo y/o hundimiento craneal

Crisis convulsiva no inmediata tras traumatismo

Traumatismo craneal de alta energía

Politraumatismo

Imposibilidad de trasladar al paciente con seguridad



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 4



CASO CLÍNICO 5



Anamnesis

Lactante de 30 días de vida

Caída desde la sillita de paseo (“maxi-cosi”), sobre suelo duro (asfalto)

Asintomático

Exploración física

Erosión y pequeño cefalohematoma frontal 2x2 cm



¿Derivaría a este paciente al hospital

¿Cree que necesita alguna prueba RX



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 5

Mecanismo de alta energía

Lactante < 3 meses

Cefalohematoma frontal

ALTO RIESGO

Actitud

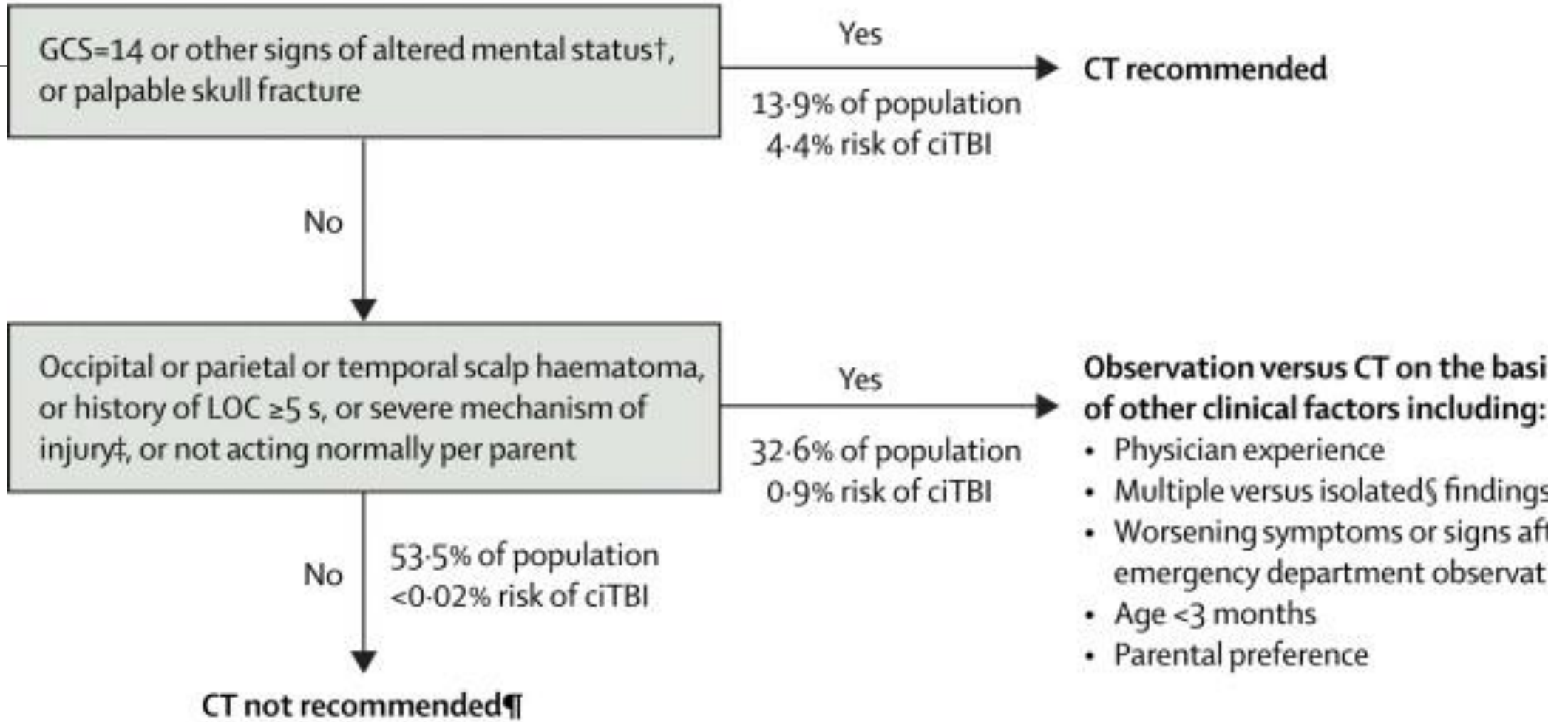
TC CRANEAL



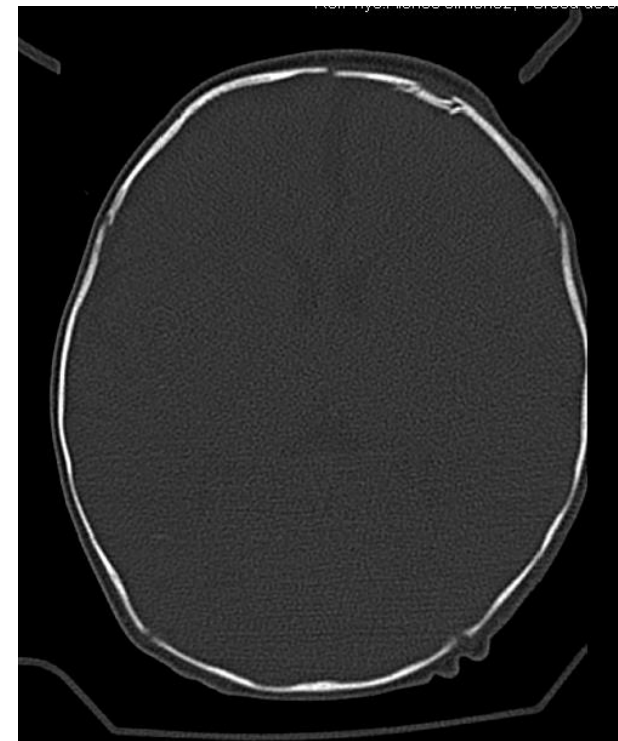
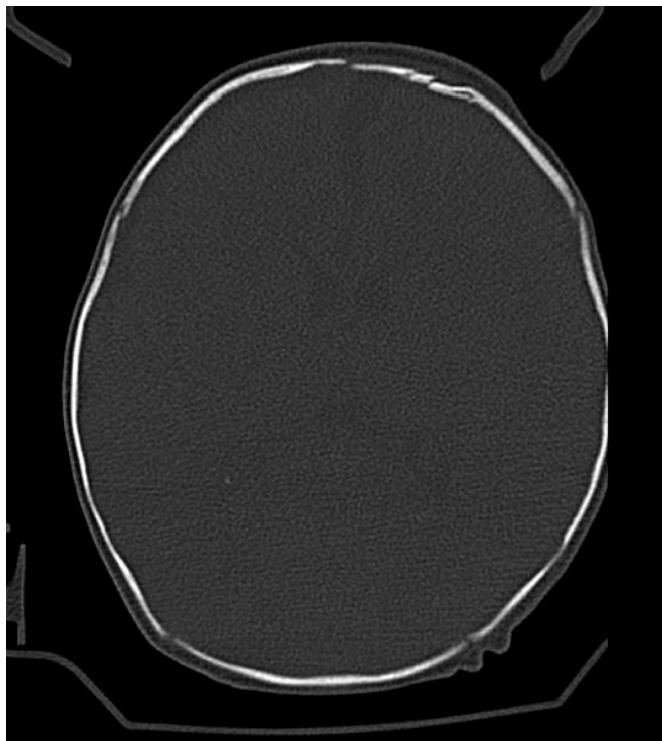
< 2 años

Kuppermann et al. Lancet 2009; 374:1160-1170

A



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 5



ALTO RIESGO

Mayores de 2 años

Alt. nivel de conciencia

Focalidad neurológica

Palpación fx craneal o sg fx base
cráneo

Pérdida conciencia > 1 min

Convulsión

Menores de 2 años

Indicadores de > 2 años +

Fontanela abombada

Vómitos persistentes

< 3 m con traumatismo no banal

Sospecha de malos tratos

TC craneal



CRITERIOS DERIVACIÓN DESDE AP

ECG <15

Cualquier síntoma neurológico

Cefalohematoma significativo (no frontal) < 24 meses

Evidencia de fx craneal

< 3 meses con TCE no banal

Mecanismo de alta energía

Sospecha de malos tratos/Factores sociales adversos

Comorbilidad



CONMOCIÓN CEREBRAL

¿Cómo reconocerla?

¿Cómo actuar?

Consecuencias



5th

International
Consensus
Conference on

Concussion in Sport

27 – 28 October 2016
Berlin, Germany

FIFA[®]

For the Game. For the World.



INTERNATIONAL
ICE HOCKEY
FEDERATION



WORLD
RUGBY.

FEI[™]

[Home/ About the Congress](#)

[Poster Presenter](#)

[Program](#)

[Registration](#)

[Accommodation](#)

[General Information](#)

5th

International
Consensus
Conference on

Concussion in Sport

27 – 28 October 2016
Berlin, Germany

FIFA[®]

For the Game. For the World.



FEI[™]

www.concussion-consensus.com/poster_presenter.php
c.gov/headsup/youthnsports/inaex.ntmi



10:
15/02

EPIDEMIOLOGIA CONMOCIÓN CEREBRAL

Concussion is a serious public health epidemic.^{1,2} Rates have doubled during the last decade³ with an estimated 750 000 pediatric acute concussion visits to emergency departments (EDs) occurring annually in the United States.^{1,4} Although many children experience symp-



Sport-related concussion (SRC) is considered a serious public health concern in the United States and worldwide. Youth athletes between the ages of 5 and 18 account for 65% of all sports and recreation-related head injuries treated in US emergency departments,¹ with a 62% increase in concussion-related visits between 2001 and 2009.² Concussions comprise ~13% of all sport-related injuries compared with only 5% 2 decades ago.³

CASO CLÍNICO 6

Durante un partido de fútbol, una jugadora (11 años), choca contra un compañera y posteriormente cae al suelo golpeándose la cabeza contra el suelo duro

Al levantarse está aturdida y parece confusa



¿Cómo evaluaría a la jugadora en el campo de juego



VALORACIÓN INMEDIATA EN EL CAMPO DE JUEGO

SCAT5®

SPORT CONCUSSION ASSESSMENT TOOL – 5TH EDITION

DEVELOPED BY THE CONCUSSION IN SPORT GROUP

FOR USE BY MEDICAL PROFESSIONALS ONLY

supported by



FIFA®



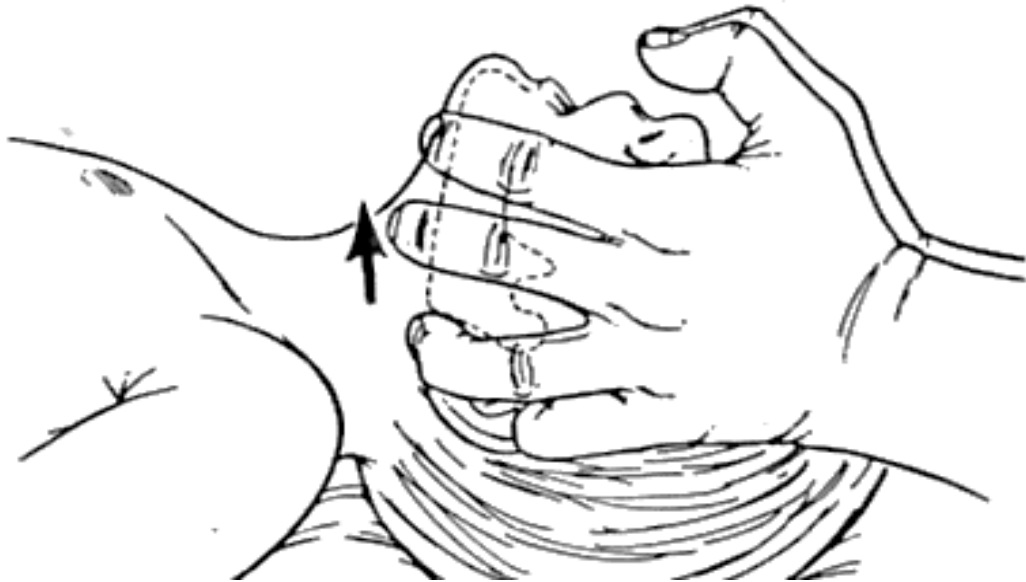
FEI



“ABCD”

 HISPANTV

Tracción de la mandíbula



PASO 1. IDENTIFICAR SIGNOS ALARMA (" RED FLAGS")

Dolor cervical

Debilidad/parestesias EE

Visión doble

Cefalea intensa/en aumento

Irritabilidad/agitación

Convulsión

Pérdida de conciencia

Deterioro n. de conciencia

Vómitos



PASO 2. OBSERVACIÓN DE SIGNOS CLÍNICOS

- ¿Tumbado en el terreno de juego sin moverse?
- ¿Alteración del equilibrio/marcha/coordiinación motora: marcha tambaleante, movimientos enlentecidos?
- ¿Desorientación o confusión o dificultad para responder adecuadamente a las preguntas?
- ¿Mirada en blanco o perdida?
- ¿Lesiones faciales?



PASO 3. EVALUACIÓN DE LA MEMORIA

1. ¿ Dónde estamos?
2. ¿ Qué parte del partido estamos jugando?
¿Qué hora es?¿Es antes o después de la comida?
3. ¿ Quién marcó hoy el último gol?
¿Cuál fue tu última clase?
4. ¿ Contra quién jugamos la semana pasada?
¿Cuál es el nombre de tu profesora?
5. ¿Ganó tu equipo el último partido?



PASO 4. ESCALA DE COMA DE GLASGOW

GLASGOW COMA SCALE : Do it this way

GCS
at 40 | EYES
VERBAL
MOTOR

Institute of Neurological Sciences NHS Greater Glasgow and Clyde



CHECK

COMPRUEBA

Factores que interfieren en la comunicación y capacidad de respuesta



OBSERVE

OBSERVA

Apertura ocular, habla y movimientos en ambos lados



STIMULATE

ESTIMULA

Sonido (habla/grito)
Presión (ungueal, trapecio, supraorbitario)



RATE

CLASIFICA

La mejor respuesta



PASO 5. EVALUACIÓN COLUMNA CERVICAL

- ¿Dolor cervical en reposo?
- Si **no tiene dolor en reposo**, ¿está libre de dolor en todos los rangos de movilización activa cervical?
- ¿Tiene una fuerza y sensibilidad normales en extremidades?

EN UN PACIENTE **INCONSCIENTE** DEBE ASUMIRSE QUE EXISTE UNA **LESIÓN CERVICAL** HASTA QUE NO SE DEMUESTRE LO CONTRARIO.



A los 15 minutos la jugadora se encuentra bien y quiere seguir jugando el partido...

¿Cuál sería su recomendación



VALORACIÓN EN EL CAMPO DE JUEGO

Si signos de CC tiene que ser **apartado del partido**

Evaluado médicamente

Vigilado clínicamente (no dejarle solo)

No puede volver a jugar en el mismo día



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 6

Anamnesis

1 hora más tarde acude a su consulta porque los padres la encuentran “lenta”, repite frecuentemente las mismas preguntas (p. ej., ¿qué hora es?) y le duele la cabeza



¿Cómo realizaría la evaluación de esta paciente



EVALUACIÓN FUERA DEL CAMPO DE JUEGO O EN LA CONSULTA

SCAT5®

SPORT CONCUSSION ASSESSMENT TOOL – 5TH EDITION

DEVELOPED BY THE CONCUSSION IN SPORT GROUP
FOR USE BY MEDICAL PROFESSIONALS ONLY

supported by

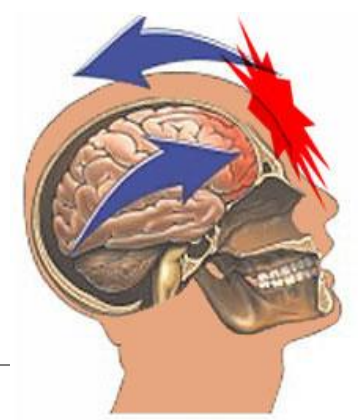


FIFA®



FEI





CONMOCIÓN CEREBRAL

Alteración de la **función cerebral** de origen **traumático**

Impacto directo o indirecto

Afecta **memoria** y **orientación** +/- pérdida conciencia

30% durante la práctica deportiva (bici>fútbol americano> hockey> rugby> fútbol)

10-15% lesiones deportivas en los colegios

Diagnóstico clínico



CLÍNICA

1. Síntomas físicos

Cefalea, mareo

Visión borrosa

Náuseas, vómitos

Visión doble

Fonofobia/Fotofobia

Cansancio

Inestabilidad, desequilibrio

Pérdida de conciencia (<10%)

TABLE 3. Proportions of Symptoms for Subjects With Potential Concussive Events and Control Subjects

	Potential Concussive Event Subjects (n = 28), %	Control Subjects (n = 28), %	Absolute Prevalence, %
Headache	93	18	75
Dizziness	64	4	60
Blurred vision	75	0	75
Nausea	61	7	54
Double vision	11	0	11
Noise sensitivity	4	0	4
Light sensitivity	4	0	4

CLÍNICA



2. Síntomas cognitivos

Desorientación/confusión

Bradipsiquia

Dificultad para la concentración

Amnesia (preguntas repetitivas)

Habla incoherente o enlentecida, dificultad para encontrar las palabras adecuadas



CLÍNICA

3. Síntomas emocionales

Irritabilidad

Tristeza

Labilidad emocional

Nerviosismo

4. Sueño

Somnolencia

Dormir más o menos de lo habitual

Dificultad en conciliar el sueño



CHILD-SCAT3

SÍNTOMAS Y SIGNOS

(niño y padres)

¿Cómo te sientes?							
Por favor, califica por ti mismo, sobre los siguientes síntomas, cómo te sientes ahora mismo.							
	Nada	Leve		Moderado		Severo	
Dolor de cabeza	0	1	2	3	4	5	6
Presión en la cabeza	0	1	2	3	4	5	6
Dolor de Cuello	0	1	2	3	4	5	6
Náuseas o vómitos	0	1	2	3	4	5	6
Mareos	0	1	2	3	4	5	6
Visión borrosa	0	1	2	3	4	5	6
Problemas de equilibrio	0	1	2	3	4	5	6
Sensibilidad a la luz	0	1	2	3	4	5	6
Sensibilidad al ruido	0	1	2	3	4	5	6
Sentirse decaído	0	1	2	3	4	5	6
Sentirse "en las nubes"	0	1	2	3	4	5	6
No se siente bien	0	1	2	3	4	5	6
Dificultad para concentrarse	0	1	2	3	4	5	6
Dificultad para recordar	0	1	2	3	4	5	6
Fatiga o falta de energía	0	1	2	3	4	5	6
Confusión	0	1	2	3	4	5	6
Somnolencia	0	1	2	3	4	5	6
Dificultad para conciliar el sueño (si aplica)	0	1	2	3	4	5	6
Más emocional	0	1	2	3	4	5	6
Irritabilidad	0	1	2	3	4	5	6
Tristeza	0	1	2	3	4	5	6
Nervioso o ansioso	0	1	2	3	4	5	6



SCAT5

EVALUACIÓN COGNITIVA

Orientación

- ¿En qué mes estamos?
- ¿Qué fecha es hoy? (número)
- ¿Qué día de la semana es hoy?
- ¿ En qué año estamos?

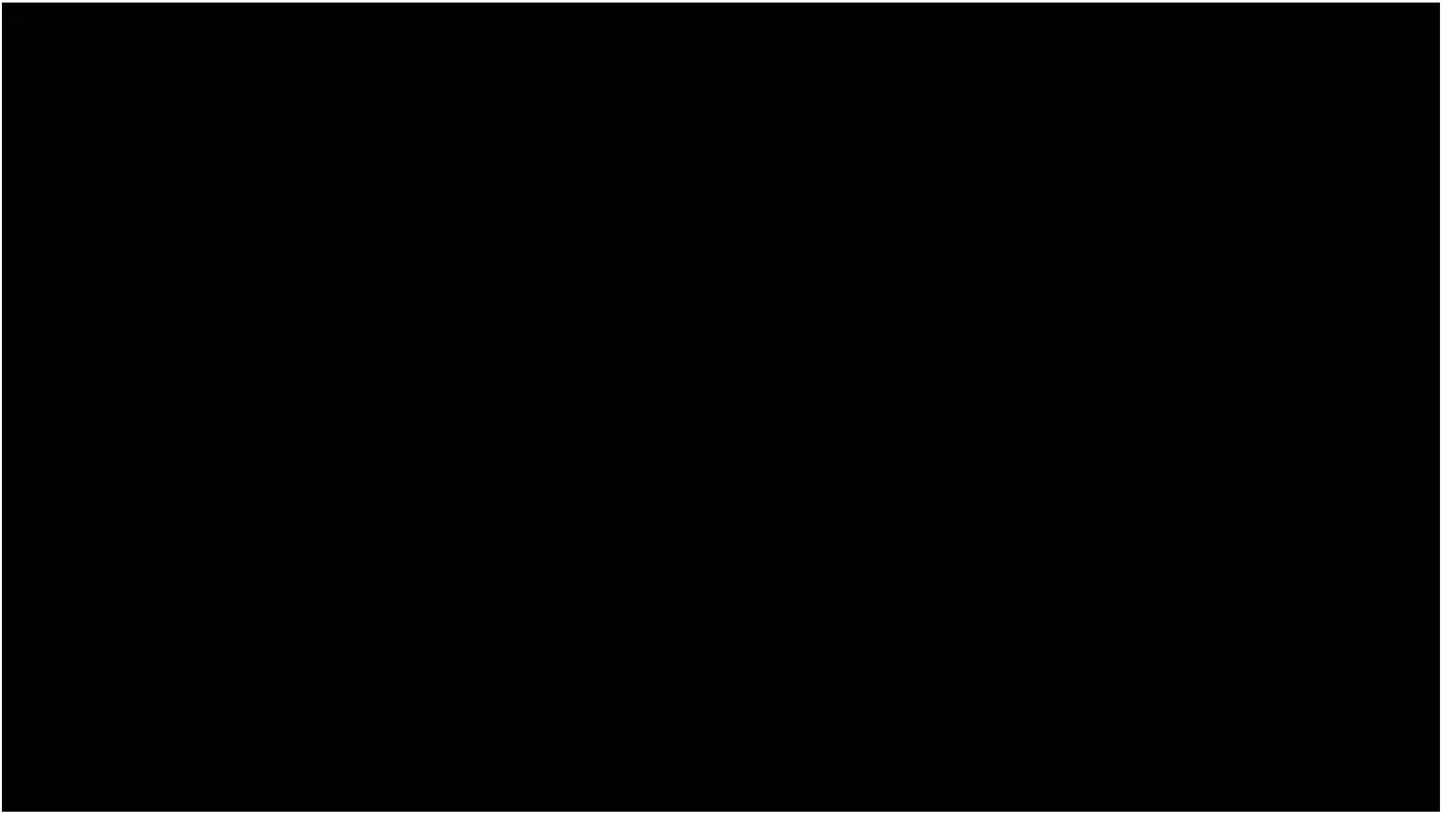
Memoria inmediata/retardada

- Repetir una serie de 5 palabras

Concentración

- Repetir una serie de nº/ días de la semana/mes en sentido inverso





CHILD-SCAT3

EXPLORACIÓN CERVICAL

EXPLORACIÓN DEL EQUILIBRIO Y COORDINACIÓN

- Romberg
- Marcha en tándem, postura en tándem
- Prueba dedo-nariz
- BESS (Balance Error Scoring System)



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 6

A su llegada al hospital 30 minutos más tarde, persiste la misma sintomatología

Exploración física

ECG 15. Consciente y orientada, pero persiste leve bradipsiquia y realiza preguntas repetitivas. El resto de la exploración neurológica es normal



¿Cree que está indicado realizar una TC craneal



TC craneal

Disminución del n. conciencia/cambios estado mental
(ECG ≤ 14) >2 horas postraumatismo

ECG ≤ 13 en cualquier momento

Focalidad neurológica

Signos de fractura craneal

Pérdida de conciencia inmediata >1 minuto

Convulsión

Progresión de la sintomatología



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 6

La paciente permanece en observación hospitalaria. Se queda dormida, al despertar la sintomatología ha mejorado claramente

Tras 8 horas de Observación se decide alta

A la mañana siguiente acude a su consulta para control clínico



¿Puede ir al colegio
¿Puede jugar al fútbol



¿Qué antecedentes
personales debe tener en
cuenta



FACTORES “MODIFICADORES”

Número y duración de los síntomas

Pérdida de conciencia (duración), amnesia, convulsión

Conmociones repetidas o reciente

Mujer > hombre (?)

Edad

AP: migraña, depresión, T. aprendizaje (p.ej. dislexia), TDHA

Medicación: anticoagulantes, psicofármacos

TRATAMIENTO



REPOSO FÍSICO Y COGNITIVO

Reincorporación progresiva a las actividades habituales

Control evolutivo/recomendaciones individualizadas



Reposo físico



Se asocia a menos síntomas post-conmoción (?), menor duración de los mismos (?), y un menor riesgo de sufrir otra conmoción o secuelas neurológicas

80-90% resolución de los síntomas en < 7-10 días

La mayoría de los atletas pueden retomar su actividad física completa en 10-14 días

No iniciar la práctica deportiva hasta que esté asintomático

La reincorporación debe ser un proceso escalonado, individualizado



	ACTIVIDADES	OBJETIVO
1. Reposo	Reposo físico y cognitivo completo (en domicilio)	Recuperación, sin síntomas al menos 24 horas
2. Ejercicio aeróbico ligero	Caminar, nadar, bicicleta estática	Incremento de la frecuencia cardiaca
3. Ejercicio moderado	Correr, patinar	Añadir movimiento. Sin contacto
4. Ejercicio más intenso	Ejercicios complejos o de resistencia	Más intenso, coordinación. Sin contacto
5. Deportes de contacto	Entrenamiento normal	Autoconfianza y valorar su destreza/capacidad por el entrenador
6. Actividad normal	Reincorporación a la competición deportiva	



Reposo cognitivo



Realizar una actividad mental leve

Limitar videojuegos, teléfono móvil, ordenador, tareas escolares o cualquier trabajo que requiera una concentración prolongada

La mayoría pueden reincorporarse al colegio tras 2-3 días de reposo en domicilio

Cuando sean capaces de prestar atención y concentrarse $\geq 30-45$ min



CONCLUSIONES

Cómo reconocer

Desorientación/confusión después del traumatismo

Alteraciones del **equilibrio** (<1 día)

Tiempo de reacción enlentecido (<2 días)

Alteración **memoria y/o aprendizaje verbal** (< 2 días)

Cómo actuar

Reposo físico y cognitivo (duración individualizada)



¿Precisa seguimiento



SECUELAS

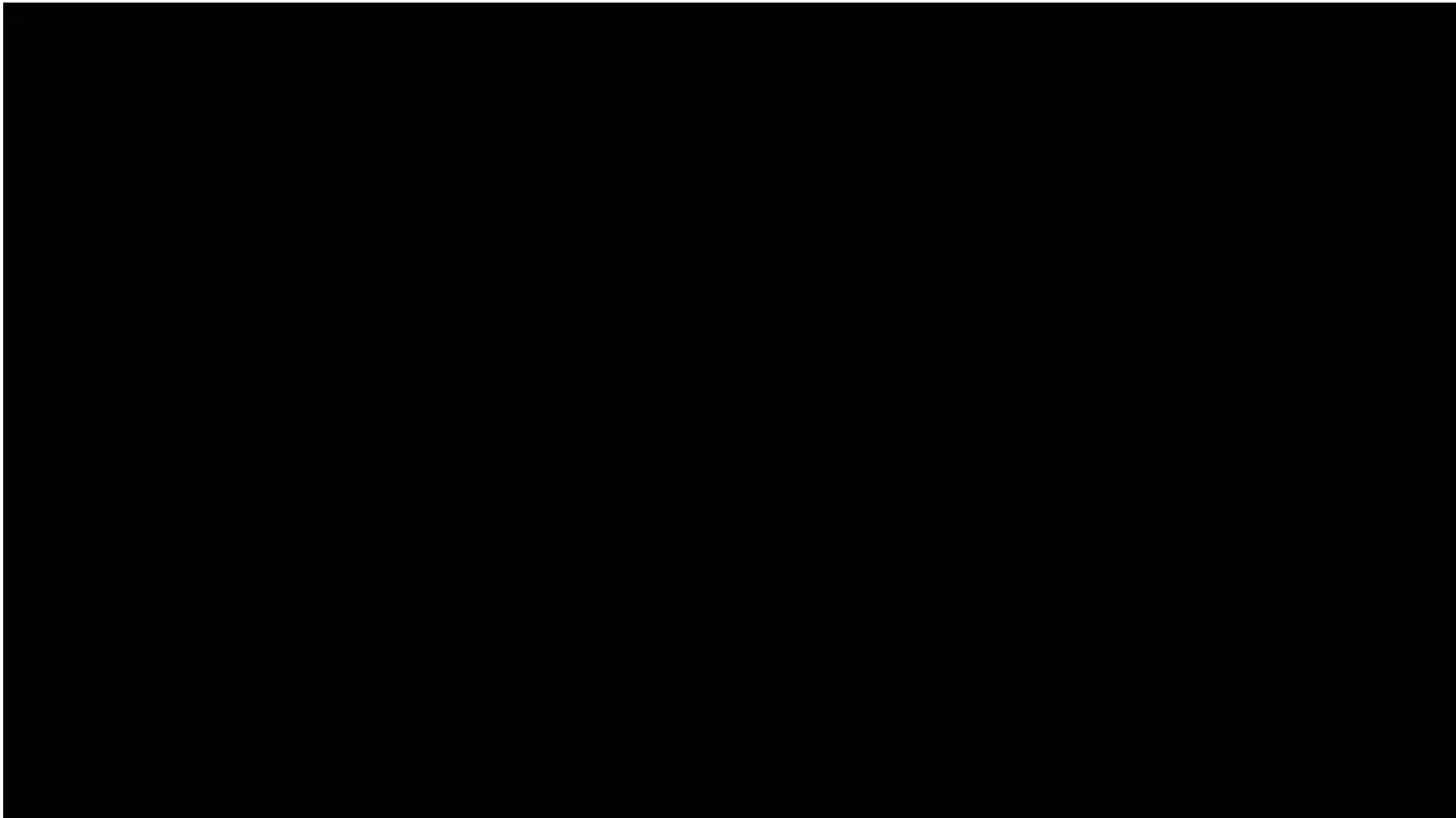


Síndrome postconmoción

Psicológicas: depresión, ansiedad, alteración del comportamiento...

Síndrome del segundo impacto o edema cerebral postraumático

Encefalopatía crónica postraumática



CHRONIC TRAUMATIC ENCEPHALOPATHY IN A NATIONAL FOOTBALL LEAGUE PLAYER

Bennet I. Omalu, M.D., M.P.H.

Departments of Pathology
and Epidemiology,
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

Steven T. DeKosky, M.D.

Departments of Human Genetics
and Neurology,
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

Ryan L. Minster, M.S.I.S.

Department of Human Genetics,
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

M. Ilyas Kamboh, Ph.D.

Department of Human Genetics,
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

Ronald L. Hamilton, M.D.

Department of Pathology,
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

Cyril H. Wecht, M.D., J.D.

Departments of Pathology and
Epidemiology,
University of Pittsburgh,
Pittsburgh, Pennsylvania

Reprint requests:

Bennet I. Omalu, M.D., M.P.H.,
Departments of Pathology
and Epidemiology,
University of Pittsburgh,

OBJECTIVE: We present the results of the autopsy of a retired professional football player that revealed neuropathological changes consistent with long-term repetitive concussive brain injury. This case draws attention to the need for further studies in the cohort of retired National Football League players to elucidate the neuropathological sequelae of repeated mild traumatic brain injury in professional football.

METHODS: The patient's premortem medical history included symptoms of cognitive impairment, a mood disorder, and parkinsonian symptoms. There was no family history of Alzheimer's disease or any other head trauma outside football. A complete autopsy with a comprehensive neuropathological examination was performed on the retired National Football League player approximately 12 years after retirement. He died suddenly as a result of coronary atherosclerotic disease. Studies included determination of apolipoprotein E genotype.

RESULTS: Autopsy confirmed the presence of coronary atherosclerotic disease with dilated cardiomyopathy. The brain demonstrated no cortical atrophy, cortical contusion, hemorrhage, or infarcts. The substantia nigra revealed mild pallor with mild dropout of pigmented neurons. There was mild neuronal dropout in the frontal, parietal, and temporal neocortex. Chronic traumatic encephalopathy was evident with many diffuse amyloid plaques as well as sparse neurofibrillary tangles and τ -positive neuritic threads in neocortical areas. There were no neurofibrillary tangles or neuropil threads in the hippocampus or entorhinal cortex. Lewy bodies were absent. The apolipoprotein E genotype was E3/E3.

CONCLUSION: This case highlights potential long-term neurodegenerative outcomes in retired professional National Football League players subjected to repeated mild traumatic brain injury. The prevalence and pathoetiological mechanisms of these possible adverse long-term outcomes and their relation to duration of years of playing football have not been sufficiently studied. We recommend comprehensive clinical and forensic approaches to understand and further elucidate this emergent professional sport hazard.

KEY WORDS: Chronic traumatic encephalopathy, National Football League, Retired professional football players

Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football.

Mez J¹, Daneshvar DH², Kiernan PT¹, Abdolmohammadi B¹, Alvarez VE³, Huber BR⁴, Alosco ML¹, Solomon TM⁵, Nowinski CJ⁶, McHale L⁷, Cormier KA¹, Kubilus CA¹, Martin BM⁸, Murphy L¹, Baugh CM⁹, Montenegro PH¹, Chaisson CE⁸, Tripodis Y¹⁰, Kowall NW¹¹, Weuve J¹², McClean MD¹³, Cantu RC¹⁴, Goldstein LE¹⁵, Katz DI¹⁶, Stern RA¹⁷, Stein TD¹⁸, McKee AC¹⁹.

⊕ Author information

Abstract

IMPORTANCE: Players of American football may be at increased risk of long-term neurological conditions, particularly chronic traumatic encephalopathy (CTE).

OBJECTIVE: To determine the neuropathological and clinical features of deceased football players with CTE.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS: Case series of 202 football players whose brains were donated for research. Neuropathological evaluations and retrospective telephone clinical assessments (including head trauma history) with informants were performed blinded. Onlinr questionnaires ascertained athletic and military history.

EXPOSURES: Participation in American football at any level of play.

MAIN OUTCOMES AND MEASURES: Neuropathological diagnoses of neurodegenerative diseases, including CTE, based on defined diagnostic criteria; CTE neuropathological severity (stages I to IV or dichotomized into mild [stages I and II] and severe [stages III and IV]); informant-reported athletic history and, for players who died in 2014 or later, clinical presentation, including behavior, mood, and cognitive symptoms and dementia.

RESULTS: Among 202 deceased former football players (median age at death, 66 years [interquartile range, 47-76 years]), CTE was neuropathologically diagnosed in 177 players (87%; median age at death, 67 years [interquartile range, 52-77 years]; mean years of football participation, 15.1 [SD, 5.2]), including 0 of 2 pre-high school, 3 of 14 high school (21%), 48 of 53 college (91%), 9 of 14 semiprofessional (64%), 7 of 8 Canadian Football League (88%), and 110 of 111 National Football League (99%) players. Neuropathological severity of CTE was distributed across the highest level of play, with all 3 former high school players having mild pathology and the majority of former colleg (27 [56%]), semiprofessional (5 [56%]), and professional (101 [86%]) players having severe pathology. Among 27 participants with mild CTE pathology, 26 (96%) had behavioral or mood symptoms or both, 23 (85%) had cognitive symptoms, and 9 (33%) had signs of dementia. Among 84 participants with severe CTE pathology, 75 (89%) had behavioral or mood symptoms or both, 80 (95%) had cognitive symptoms, and 71 (85%) had signs of dementia.

¿Qué medidas preventivas
recomendaría





La educación dirigida a saber cómo reconocer y cómo actuar ante una CC es la estrategia más importante para mejorar la atención a estos pacientes y evitar sus posibles secuelas

PREVENCIÓN

Educación sanitaria

Material de protección adecuado (casco)

Reglamento deportivo

Limitación actividad deportiva (excepcional)

Leyes americanas sobre conmoción cerebral



- Incluyen 3 acciones fundamentales
- Educar a los entrenadores, padres y atletas
 - Retirar al jugador de inmediato del partido
 - Volver a entrenar después de al menos 24 horas y con la autorización de un médico



ESCUELA PREPARATORIA LINCOLN

Hoja informativa sobre las conmociones cerebrales

Una conmoción es una lesión cerebral y todas las lesiones cerebrales son graves. Son causadas por un choque, un golpe o una sacudida a la cabeza o por un golpe a otra parte del cuerpo cuya fuerza se transmite a la cabeza. Pueden variar de leve a grave y pueden interrumpir la manera en que trabaja el cerebro normalmente. Aunque la mayoría de las conmociones son leves, todas las conmociones son potencialmente graves y pueden dar como consecuencia complicaciones incluyendo daño prolongado al cerebro y muerte si no se reconocen y tratan apropiadamente. En otras palabras, hasta una pequeña "abolladura" o un "chipote" o "chichón" en la cabeza pueden ser graves. Las conmociones no se pueden ver y la mayoría de las conmociones en los deportes ocurren sin la pérdida del conocimiento. Las señales y síntomas de una conmoción pueden aparecer justo después de la lesión o pueden llevarse horas o días para aparecer totalmente. Si su hijo(a) le informa síntomas o señales de una conmoción cerebral o si usted mismo(a) nota los síntomas, busque atención médica inmediatamente.

Los síntomas pueden incluir uno o más de los siguientes:

- | | |
|--|--|
| <ul style="list-style-type: none">• Dolores de cabeza• Sentir "presión" en la cabeza• Náusea o vómito• Dolor en el cuello• Problemas de equilibrio o mareos• Visión borrosa o doble• Sensibilidad a la luz o al sonido• Sentirse aletargado o lento• Sentirse confuso o atontado• Adormecimiento• Cambio en los patrones de dormir | <ul style="list-style-type: none">• Amnesia (pérdida de la memoria)• No sentirse "bien"• Fatiga o poca energía• Tristeza• Nerviosismo o ansiedad• Irritabilidad• Estar más sensible ante todo• Confusión• Problemas de concentración o de memoria (se le olvidan las jugadas)• Repetir la misma pregunta o comentario |
|--|--|

Las señales observadas por compañeros de equipo, padres y entrenadores incluyen:

- Se ve aturdido
- Tiene una expresión facial de estar como ausente o distraído
- Confundido con su posición
- Se le olvidan las jugadas
- No está seguro del juego, del marcador o del oponente
- Se mueve torpemente o sin coordinación
- Contesta las preguntas lentamente
- Habla con dificultad
- Muestra cambios de personalidad o de conducta
- No recuerda eventos previos al golpe
- No recuerda eventos posteriores al golpe
- Tiene ataques o convulsiones



Lista de verificación para participar en Atletismo

___ Llene, lea y firme el formulario del Distrito Escolar Unificado de San José. El médico debe firmar el formulario o adjuntar el formulario de permiso y autorización del doctor.

___ Lea, firme y haga una copia del contrato de atletismo.

___ Lea, firme y haga una copia del formulario de conmoción cerebral.

___ Llene la parte del frente del formulario de pre-participación. El doctor debe firmar la parte de atrás del formulario durante su examen médico.

___ Entregue los formularios llenos al Director de Atletismo. Los atletas no pueden participar hasta que el Director de Atletismo les haya dado permiso.



An Evidence-Based Discussion of Heading the Ball and Concussions in High School Soccer.

Comstock RD¹, Currie DW², Pierpoint LA², Grubenhoff JA³, Fields SK⁴.

⊕ Author information

Abstract

IMPORTANCE: Soccer, originally introduced as a safer sport for children and adolescents, has seen a rapid increase in popularity in the United States over the past 3 decades. Recently, concerns have been raised regarding the safety of soccer ball heading (when an athlete attempts to play the ball in the air with his or her head) given the rise in concussion rates, with some calling for a ban on heading among soccer players younger than 14 years.

OBJECTIVES: To evaluate trends over time in boys' and girls' soccer concussions, to identify injury mechanisms commonly leading to concussions, to delineate soccer-specific activities during which most concussions occur, to detail heading-related soccer concussion mechanisms, and to compare concussion symptom patterns by injury mechanism.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS: Retrospective analysis of longitudinal surveillance data collected from 2005-2006 through 2013-2014 in a large, nationally representative sample of US high schools. Participants were boys and girls who were high school soccer players.

EXPOSURES: Concussions sustained during high school-sanctioned soccer games and practices.

MAIN OUTCOMES AND MEASURES: Mechanism and sport-specific activity of concussion.

RESULTS: Overall, 627 concussions were sustained during 1,393,753 athlete exposures (AEs) among girls (4.50 concussions per 10,000 AEs), and 442 concussions were sustained during 1,592,238 AEs among boys (2.78 concussions per 10,000 AEs). For boys (68.8%) and girls (51.3%), contact with another player was the most common concussion mechanism. Heading was the most common soccer-specific activity, responsible for 30.6% of boys' concussions and 25.3% of girls' concussions. Contact with another player was the most common mechanism of injury in heading-related concussions among boys (78.1%) and girls (61.9%). There were few differences in concussion symptom patterns by injury mechanism.

CONCLUSIONS AND RELEVANCE: Although heading is the most common activity associated with concussions, the most frequent mechanism was athlete-athlete contact. Such information is needed to drive evidence-based, targeted prevention efforts to effectively reduce soccer-related concussions. Although banning heading from youth soccer would likely prevent some concussions, reducing athlete-athlete contact across all phases of play would likely be a more effective way to prevent concussions as well as other injuries.

Concussions and heading in soccer: a review of the evidence of incidence, mechanisms, biomarkers and neurocognitive outcomes.

[Maher ME¹](#), [Hutchison M](#), [Cusimano M](#), [Comper P](#), [Schweizer TA](#).

⊕ Author information

Abstract

BACKGROUND: Soccer is currently the most popular and fastest-growing sport worldwide. Similar to many sports, soccer carries an inherent risk of injury, including concussion. Soccer is also unique in the use of 'heading'. The present paper provides a comprehensive review of the research examining the incidence, mechanisms, biomarkers of injury and neurocognitive outcomes of concussions and heading in soccer.

METHODS: Seven databases were searched for articles from 1806 to 24 May 2013. Articles obtained by the electronic search were reviewed for relevance, with 229 selected for review. Ultimately, 49 articles met criteria for inclusion in the present review.

RESULTS: Female soccer players have a higher incidence of concussions than males. The most frequent injury mechanism is player-to-player contact for both genders. Few studies examined the effects of concussion in soccer players; however, neurocognitive outcomes were similar to those reported in the larger sport concussion literature, while the effect of heading is less clear.

CONCLUSION: Despite variation in research designs and study characteristics, the outcomes of concussions in soccer align with the greater concussion literature. This review makes recommendations for future research to increase standardization of research for improved understanding of concussions in soccer as well as the effects of heading.

Concussion among female middle-school soccer players.

O'Kane JW¹, Spieker A², Levy MR², Neradilek M³, Polissar NL³, Schiff MA².

⊕ Author information

Abstract

IMPORTANCE: Despite recent increased awareness about sports concussions, little research has evaluated concussions among middle-school athletes.

OBJECTIVES: To evaluate the frequency and duration of concussions in female youth soccer players and to determine if concussions result in stopping play and seeking medical care.

DESIGN, SETTING, AND PARTICIPANTS: Prospective cohort study from March 2008 through May 2012 among 4 soccer clubs from the Puget Sound region of Washington State, involving 351 elite female soccer players, aged 11 to 14 years, from 33 randomly selected youth soccer teams. Of the players contacted, 83.1% participated and 92.4% completed the study.

MAIN OUTCOMES AND MEASURES: Concussion cumulative incidence, incidence rate, and description of the number, type, and duration of symptoms. We inquired weekly about concussion symptoms and, if present, the symptom type and duration, the event resulting in symptom onset, and whether the player sought medical attention or played while symptomatic.

RESULTS: Among the 351 soccer players, there were 59 concussions with 43 742 athletic exposure hours. Cumulative concussion incidence was 13.0% per season, and the incidence rate was 1.2 per 1000 athletic exposure hours (95% CI, 0.9-1.6). Symptoms lasted a median of 4.0 days (mean, 9.4 days). Heading the ball accounted for 30.5% of concussions. Players with the following symptoms had a longer recover time than players without these symptoms: light sensitivity (16.0 vs 3.0 days, $P = .001$), emotional lability (15.0 vs 3.5 days, $P = .002$), noise sensitivity (12.0 vs 3.0 days, $P = .004$), memory loss (9.0 vs 4.0 days, $P = .04$), nausea (9.0 vs 3.0 days, $P = .02$), and concentration problems (7.0 vs 2.0 days, $P = .02$). Most players (58.6%) continued to play with symptoms, with almost half (44.1%) seeking medical attention.

CONCLUSIONS AND RELEVANCE: Concussion rates in young female soccer players are greater than those reported in older age groups, and most of those concussed report playing with symptoms. Heading the ball is a frequent precipitating event. Awareness of recommendations to not play and seek medical attention is lacking for this age group.



TCE MODERADO-GRAVE

- Evaluación inicial
- Estabilización
- Transporte



CASO CLÍNICO 7

Paciente de 7 años que sufre atropello

Trasladado inmediato a su centro de salud en brazos de su padre

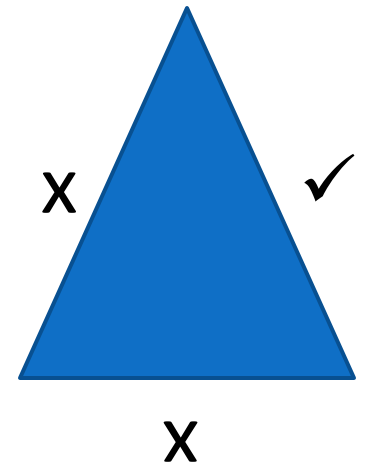


Triángulo de evaluación pediátrica

Apariencia: Adormilado

Respiración: sin dificultad respiratoria

Color: muy pálido



Puede estabilizar este paciente en su centro de salud
¿Qué equipo necesita? Asigne las funciones del equipo
¿Qué material necesita? Prepare el equipamiento
¿Necesita ayuda? Mantenga el contacto con el transporte



PREPARACIÓN PARA LAS EMERGENCIAS

Equipo

Protocolos de resucitación disponibles/conocidos?

Plan de respuesta? Quién llama a los servicios de emergencias, asignación de roles, atención a la familia?

Equipamiento

Completo?

Bien organizado?

Fácilmente localizable?

Periódicamente revisado? Por quién?



¿Cuáles son sus prioridades
en la atención inicial



OBJETIVOS

1. Proteger la vía aérea, EVITAR la HIPOXEMIA con control cervical
2. NORMOVENTILAR
3. EVITAR HIPOTENSIÓN



TRATAMIENTO DEL TCE “In situ”

EVALUACIÓN PRIMARIA



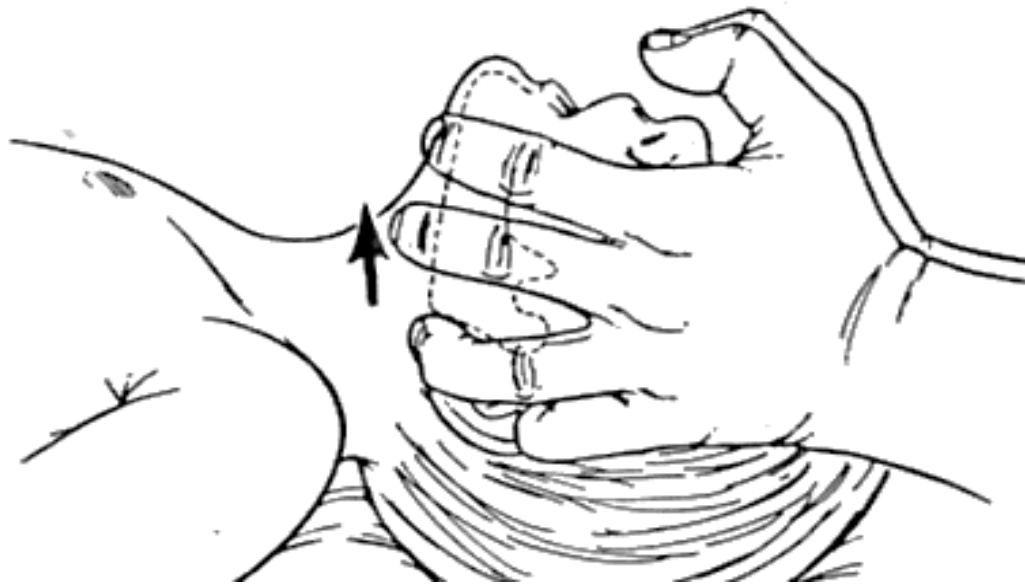
(A)
Vía aérea
Inmovilización
cervical



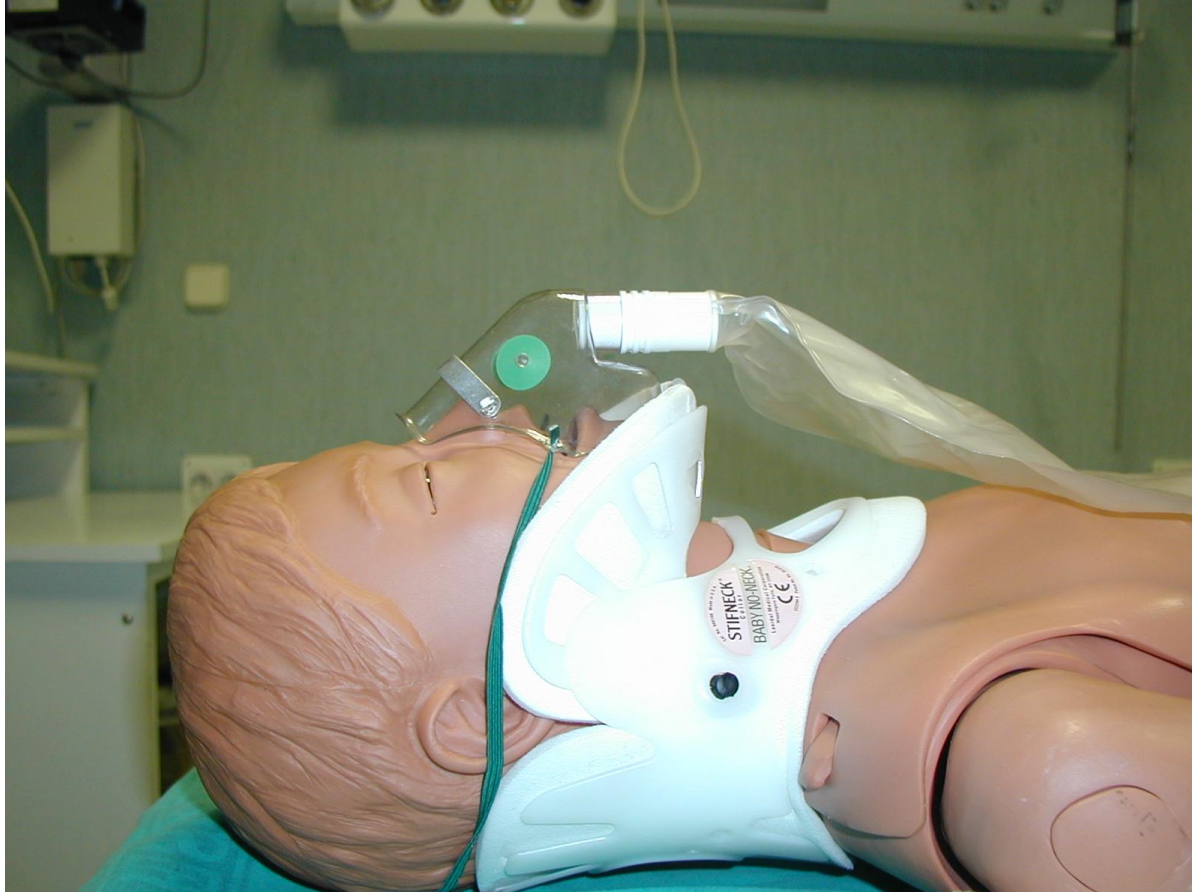
(B) Ventilación



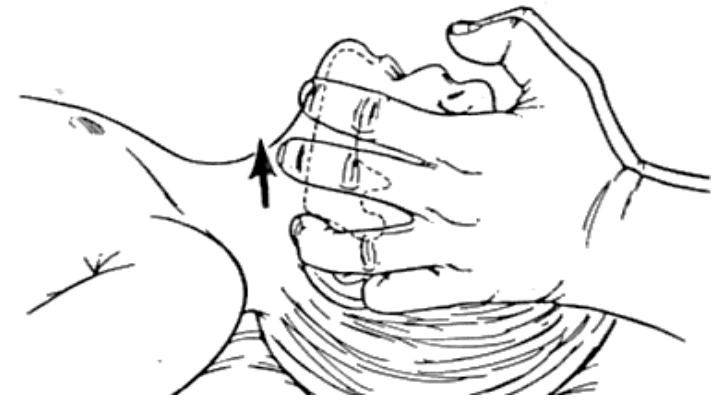
Tracción de la mandíbula



O₂ 100 %



Inmovilización cervical



Apertura instrumental de la vía aérea

Mantener posición de apertura de vía aérea

+/- Cánulas orofaríngeas

+/- Aspiración de secreciones

+/- Intubación endotraqueal

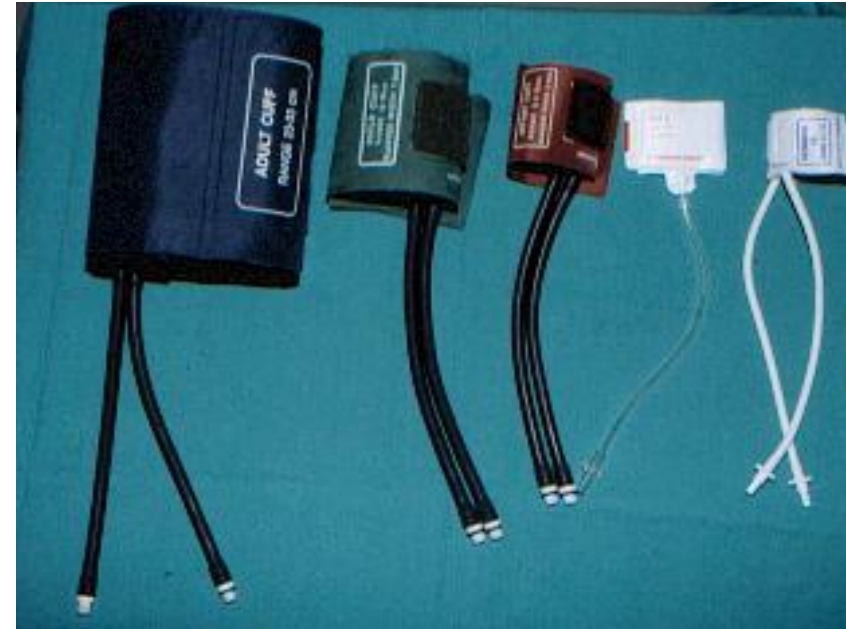


(C)

Circulación



MONITORIZACIÓN DEL PULSO, FC, TA



La **FC** es el indicador más precoz de hipovolemia en niños



HIPOTENSIÓN (<P5)

Adulto: TAS < 90 mmHg

Adolescente: TAS < 90 mmHg

6-12 años: TAS < 80 mmHg

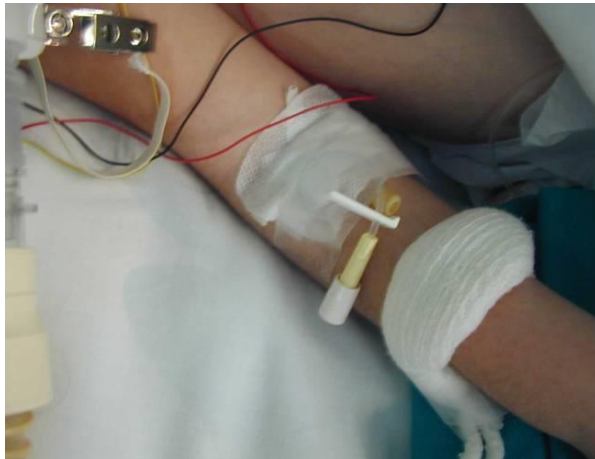
2-5 años: TAS < 75 mmHg

0-1 año: TAS < 65 mmHg

$$\text{TA (P5)} = 70 \text{ mmHg} + (2 \times \text{edad en años})$$



ACCESO VASCULAR



2 accesos venosos (cortos y gruesos)

Vía periférica

(puede ser insuficiente en niños pequeños con hipovolemia severa)



Vía IO: contraindicada en hueso fracturado



EXPANSIÓN DE VOLEMIA

La hipotensión es un **signo tardío**

Otros signos: taquicardia, FC, diuresis, relleno capilar, perfusión periférica

El shock **casi nunca se debe sólo al TCE** (valorar hemorragia interna, lesión medular)

SSF o R. LACTATO: 20 ml/kg



CONTROL DE HEMORRAGIAS

Identificar y tratar la hemorragia

Compresión directa

Indicación excepcional de torniquetes

Inmovilización precoz

Reposición de volemia



EVALUACIÓN PRIMARIA

A: vía aérea permeable

B: AP: normal. SatO₂: 100 %. FR: 20 rpm. Administrar **O₂** alta concentración **con control cervical**.

C: Pulsos periféricos palpables, relleno capilar normal, frialdad distal, TA: 90/55 mmHg. FC: 140 lpm. No hemorragias. Canalización 2 vías. Expansión SSF 20 mL/kg



¿Cómo continúa la evaluación



(D)

Neurológico



ESCALA DE COMA GLASGOW



PUPILAS

(tamaño, simetría, reactividad)



Cuándo

Tras resucitación y estabilización



EVOLUCIÓN CASO CLÍNICO 7

TA 90/55 mmHg, FC 115 lpm, FR 20 rpm, SatO2 100%

A: vía aérea permeable. Inmovilización cervical

B: AP: normal

C: Pulsos periféricos palpables, relleno capilar normal, frialdad distal

D: ECG 12 (03, V4, M5). Pupilas isocóricas y normorreactivas

E: erosiones múltiples



¿Cómo continúa la evaluación



EVALUACIÓN SECUNDARIA

SAMPLE

+

**EXPLORACIÓN FÍSICA
DETALLADA**



HISTORIA CLINICA DIRIGIDA

S: ¿Signos y síntomas?

A: Alergias

M: Medicación

P: Antecedentes Personales. Vacunas

L: Última ingesta

E: ¿Qué ocurrió? Mecanismo de lesión, hora, situación “in situ”, cambios



EXAMEN FÍSICO DETALLADO

Cabeza

Cuello

Tórax

Abdomen

Pelvis

Recto

Extremidades

Espalda

Neurológico

Examen detallado “de la cabeza a los pies”



RESUMEN ACCIONES CRÍTICAS



EVALUACIÓN PRIMARIA -ABC- Evaluar → Intervenir → Reevaluar
EVITAR HIPOXEMIA, HIPOTENSIÓN Y NORMOVENTILAR

EVALUACIÓN SECUNDARIA

HISTORIA CLÍNICA DIRIGIDA + EXPLORACIÓN FÍSICA DETALLADA



¿Está listo para ser transportado
¿A qué hospital será derivado





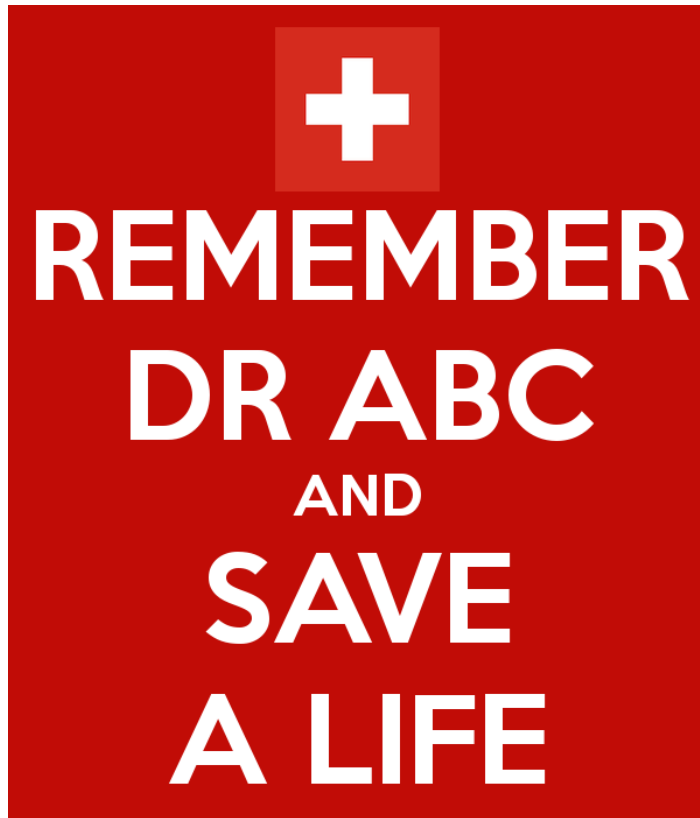
TRASLADO TCE

ECG \leq 13

- Centro referencia trauma pediátrico (H. nivel III)
- TAC, UCIP, neurocirugía 24 horas, neuromonitorización, tratamiento HTIC



PUNTOS CLAVE



Coren's Law

- **“Los niños nunca mueren de XYZ, solo mueren por el ABC”**
- “Children never die from the XYZs, they only ever die from the ABCs”

Eichelberger's Law

- **“Recuerda el ABC, pero si es demasiado difícil, recuerda AAA”**
- “Remember the ABCs, but if that's too difficult, remember AAA”

