

Síndrome postconmoción en el deporte

Postconcussion syndrome in sports

Alejandro Mejuto García

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

doi: 10.18176/archmeddeporte.00099

Introducción

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

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

Epidemiología

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

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

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

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

Fisiopatología

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

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

Factores neurobiológicos

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

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

Factores psicogénicos

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

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

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

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

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

Otros factores

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

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

Características clínicas

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

Cefalea

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

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

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

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

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

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

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

Mareos

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

Trastornos del sueño

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

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

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

Síntomas psicológicos y cognitivos

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

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

Pruebas diagnósticas

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

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

Neuroimágenes

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

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

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

Tratamiento

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

Descanso cognitivo o físico

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

Tratamiento del dolor de cabeza

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

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

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

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

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

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

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

Quejas psicológicas y cognitivas

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

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

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

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

Educación

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

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

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

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

Prognosis

Historia natural

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

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

Síndrome posconmoción persistente

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

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

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

Bibliografía

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

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