

Encefalopatía Traumática Crónica: Enemigo Oculto en los Deportes de Contacto

Chronic Traumatic Encephalopathy: Hidden Enemy in Contact Sports

Andrade-López Andrea^{1,2}, Padilla-Zambrano Huber S^{1,2,3}, Ramos-Villegas Yancarlos^{1,2}, Corrales-Santander Hugo^{4,5}, López-Cepeda Daniela^{1,2}, Calvo-Infante Roberto Favio¹ and Moscote-Salazar Luis Rafael^{2,3,6}

Fecha de recepción: Aug 17, 2017, **Fecha de aceptación:** Aug 23, 2017, **Fecha de publicación:** Aug 28, 2017

Editorial

La encefalopatía traumática crónica - (ETC) puede definirse como un síndrome clinicopatológico neurodegenerativo caracterizado por la acumulación de Tau hiperfosforilada (p-Tau) predominantemente a nivel perivascular y en la profundidad de los surcos corticales, en forma de ovillos neurofibrilares. Es producida por lesiones cerebrales focales o difusas, con destrucción macroscópica o microscópica del tejido cerebral, debido a un traumatismo por impacto único, episódico o repetitivo en la cabeza y transferencia de fuerzas de aceleración y desaceleración al cerebro. Se manifiesta clínicamente con síntomas de irritabilidad, impulsividad, agresividad, depresión, pérdida de memoria a corto plazo y tendencias suicidas, que por lo general comienzan después de un periodo prolongado de latencia entre 8-10 años posteriores la lesión, aunque algunas personas inician las manifestaciones en ausencia de este periodo [1,2].

A lo largo de los siglos, el concepto de ETC ha sido reconocido y descrito como: Neurastenia cerebral, Síndrome de postcontusión crónica, Lesión cerebral crónica, Histeria de compensación, Neurosis de conmoción, Apoplejía traumática retardada, Demencia traumática, y Encefalopatía traumática; en conjunto, estos términos muestran la asociación causal de ETC por lesión cerebral traumática – LCT única, episódica o repetitiva. Estas lesiones se desarrollan en el contexto de diferentes actividades y circunstancias que incluyen, las prácticas militares (por la energía cinética y las cargas biomecánicas a las que el tejido cerebral está expuesto), accidentes automovilísticos (que se relacionan por lo general con lesiones cerebrales más graves), y los deportes de contacto (que implican episodios repetitivos de trauma que generan posiblemente subcontusiones) [1].

La LTC se ha convertido en un problema de salud pública en todo el mundo, afectando a aproximadamente a 10 millones de personas al año, a más del 40% de los estadounidenses a lo largo de la vida y ocupando más del 80% de los traumas craneoencefálicos - TCE. Aunque la mayoría de las LCT ocurren por accidentes automovilísticos y caídas; los deportes de contacto como el boxeo, fútbol americano, rugby, béisbol, lucha y hockey sobre hielo;

- 1 Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Colombia
- 2 Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina-Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia
- 3 Red Latino Organización Latinoamericana de Trauma y Cuidado Neurointensivo, Colombia
- 4 Magíster en Toxicología, Coordinador Centro de Investigaciones Biomédicas (CIB), Facultad de Medicina-Universidad de Cartagena, Cartagena Colombia
- 5 Programa de Medicina-Corporación Universitaria Rafael Núñez, Cartagena, Colombia
- 6 Especialista en Neurocirugía, Facultad de Medicina-Universidad de Cartagena, Cartagena de Indias, Bolívar, Colombia

*Correspondencia:

Luis Rafael Moscote-Salazar

✉ mineurocirujano@aol.com

cobran una especial relevancia, con un estimado de 1,6 a 3,8 millones de conmociones cerebrales en Estados Unidos por año; en las cuales, existe un riesgo más alto de desarrollar trastornos neurológicos y psiquiátricos posteriormente en comparación con las lesiones agudas [3,4].

Debido a la importancia que ha cobrado esta patología desde la primera vez que fue mencionada en 1928 hasta la fecha, varios investigadores han reunido esfuerzos para identificar los cambios degenerativos en las poblaciones con algún tipo de riesgo. Ling et al. estudiaron 14 hombres exfutbolistas que iniciaron su vida deportiva desde la infancia o adolescencia con un promedio de duración de 26 años; todos desarrollaron enfermedad demencial progresiva, 10 con déficit motor coexistente, con una edad

promedio de inicio de los síntomas de 63.6 años y una duración aproximada de 10 años. 12 de los pacientes murieron de enfermedad neurodegenerativa avanzada [5].

McKee et al. estudiaron 85 donantes de cerebro con un historial de lesión cerebral traumática leve, de estos 80 eran atletas (22 de ellos además eran veteranos militares), 3 veteranos militares sin antecedentes de deportes de contacto, un civil con múltiples caídas y un individuo con lesiones auto infligidas; de los 35 jugadores de fútbol americano profesional solo 1 no mostró enfermedad neurodegenerativa, 16 eran sintomáticos y de los 5 ex jugadores de Hockey solo 1 no mostró signos de ETC [2].

Mez et al. estudiaron 202 jugadores de fútbol americano; encontrando 117 jugadores con diagnóstico de ETC neuropatológicamente relacionados con el grado de profesionalismo del juego; 84 participantes con patología severa, de los cuales 75 tenían trastornos del comportamiento, del ánimo o ambos, 80 tenían síntomas cognitivos y 71 signos de demencia [6].

Aunque esta patología está siendo cada vez más estudiada, se requieren más investigaciones que incluyan: la magnitud del trauma que desencadena las lesiones y las manifestaciones subyacentes, el tiempo de exposición que se requiere para la progresión de la enfermedad, condiciones y requerimientos para que se inicien los síntomas, edad en la cual se es más susceptibles y si existen componentes genéticos que favorezcan

su aparición. Indudablemente los jugadores de deportes de contacto hacen parte de la población más afectada, por ende, surge un interrogante ¿Cuál es la magnitud del riesgo asociado con participar y sobretodo permitir que los niños participen en varios deportes de contacto?

Referencias

- 1 Omalu B (2014) Chronic traumatic encephalopathy. *Prog Neurol Surg* Basel, Karger 28: 38-49.
- 2 McKee AC, Stein TD, Nowinski CJ, Stern RA, Daneshvar DH, et al. (2013) The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain* 136: 43-64.
- 3 Ling H, Neal JW, Revesz T (2017) Evolving concepts of chronic traumatic encephalopathy as a neuropathological entity. *Neuropathol Appl Neurobiol*.
- 4 Rabinovici GD (2017) Advances and gaps in understanding chronic traumatic encephalopathy: From pugilists to american football players. *JAMA* 318: 338-340.
- 5 Ling H, Morris HR, Neal JW, Lees AJ, Hardy J, et al. (2017) Mixed pathologies including chronic traumatic encephalopathy account for dementia in retired association football (soccer) players. *Acta Neuropathol* 133: 337-352.
- 6 Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT, Abdolmohammadi B, Alvarez VE, et al. (2017) Clinicopathological evaluation of chronic traumatic encephalopathy in players of american football. *JAMA* 318: 360-370.