



UNIVERSIDAD
CATÓLICA
DE CUENCA

UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA Y CONSECUENCIAS
EN LA SALUD MENTAL.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: MARÍA EMILIA SALAMEA SÁNCHEZ

DIRECTOR: DR. RAUL DAVID VERA PULLA

CUENCA - ECUADOR

2022

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO



UNIVERSIDAD CATÓLICA DE CUENCA

Comunidad Educativa al Servicio del Pueblo

UNIDAD ACADÉMICA DE SALUD Y BIENESTAR

CARRERA DE MEDICINA

**ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA Y CONSECUENCIAS
EN LA SALUD MENTAL.**

**TRABAJO DE TITULACIÓN PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL
TÍTULO DE MÉDICO**

AUTOR: MARÍA EMILIA SALAMEA SÁNCHEZ

DIRECTOR: DR. RAUL DAVID VERA PULLA

**CUENCA – ECUADOR
2022**

DIOS, PATRIA, CULTURA Y DESARROLLO

DECLARATORIA DE AUTORÍA Y RESPONSABILIDAD

María Emilia Salamea Sánchez portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107128241**. Declaro ser el autor de la obra: **“Encefalopatía traumática crónica y consecuencias en la salud mental,”** sobre la cual me hago responsable sobre las opiniones, versiones e ideas expresadas. Declaro que la misma ha sido elaborada respetando los derechos de propiedad intelectual de terceros y eximo a la Universidad Católica de Cuenca sobre cualquier reclamación que pudiera existir al respecto. Declaro finalmente que mi obra ha sido realizada cumpliendo con todos los requisitos legales, éticos y bioéticos de investigación, que la misma no incumple con la normativa nacional e internacional en el área específica de investigación, sobre la que también me responsabilizo y eximo a la Universidad Católica de Cuenca de toda reclamación al respecto.

Cuenca, **9 de noviembre de 2022**



María Emilia Salamea Sánchez

CI: 0107128241

CERTIFICACIÓN DEL DIRECTOR / TUTOR

Certifico que el presente trabajo denominado "**ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA Y CONSECUENCIAS EN LA SALUD MENTAL**" realizado por **MARÍA EMILIA SALAMEA SÁNCHEZ** con documento de identidad **No. 0107128241**, previo a la obtención del título profesional de Médico, ha sido asesorado, supervisado y desarrollado bajo mi tutoría en todo su proceso, cumpliendo con la reglamentación pertinente que exige la Universidad Católica de Cuenca y los requisitos que determina la investigación científica.

Cuenca, 9 de noviembre de 2022



DR. RAUL DAVID VERA PULLA

DIRECTOR / TUTOR

DEDICATORIA

Les dedico el resultado de este trabajo a mi madre Anita Sánchez y a mi padre Marco Salamea, quienes me han enseñado a ser perseverante y poner todo mi empeño desde el inicio de la carrera. Los dos han sido mi fuerza y mi inspiración para perseguir cada sueño. También dedico a mis compañeros de vida incondicionales, mis Peluditos.

AGRADECIMIENTO

Agradezco a Dios quien me ha cuidado y me ha dado varias oportunidades para seguir guerreando hacia adelante y lograr culminar esta meta; también quiero agradecer a mis Padres quienes gracias a su sacrificio y apoyo incondicional han logrado hacer de mí la persona que soy hoy. Finalmente, a mi Director, el Dr. David Vera, quien con su ayuda permitió que este trabajo fuese posible.

RESUMEN

Introducción La encefalopatía traumática crónica (ETC), se reconoció por primera vez en 1928, y fue descrita por el Dr. Harrison Martland como una enfermedad neurodegenerativa caracterizada por el acumulo anormal de proteína tau. El principal factor son las lesiones cerebrales traumáticas repetitivas (TBI), esta enfermedad se la relaciono con ciertos deportes de contacto y carreras largas practicándolos.

Objetivo: Se describió en que consiste la encefalopatía traumática crónica y las consecuencias en el comportamiento de quien la padeció.

Método: Fue una revisión bibliográfica, en la cual se realizó una recopilación e indagación de artículos científicos, revisiones sistemáticas, guías y literaturas en fuentes científicas relacionadas con el tema. La información correspondió a los años entre el 2017 a 2022, con lenguaje en inglés y español.

Resultados: La enfermedad no solo ha sido exclusiva de los deportistas, sino también lo ha sido de ciertas personas que han vivido en situaciones específicas, como las personas violentadas, personas con epilepsia y militares. Ambos grupos presentaron clínica correspondiente a la enfermedad ETC.

Conclusiones: El diagnóstico es exclusivamente postmortem, en vida ha sido solo por sospecha en base a antecedentes del paciente, la clínica y cambios estructurales en ciertos exámenes de imagen. El tratamiento ha estado solo enfocado en el manejo de los síntomas. La prevención se ha enfocado en el seguimiento médico del grupo de personas vulnerables y el uso de un mayor equipamiento de protección en el caso de los deportes.

Palabras claves: Encefalopatía traumática crónica, lesión cerebral traumática, deporte, proteína tau, trastornos mentales.

ABSTRACT

Introduction: Chronic traumatic encephalopathy (CTE), first recognized in 1928, was described by Dr. Harrison Martland as a neurodegenerative disease characterized by the abnormal accumulation of tau protein. The main factor is repetitive traumatic brain injury (TBI). This disease has been linked to certain contact sports and athletes practicing them for a prolonged period.

Objective: To describe chronic traumatic encephalopathy and its consequences on the behavior of those suffering from it.

Method: It was a bibliographic review in which a compilation and research of scientific articles, systematic reviews, guides, and literature in scientific sources related to the subject was conducted. The information corresponded to the years from 2017 to 2022 in English and Spanish.

Results: The disease has been not only exclusive to athletes but also to certain people who have experienced specific situations, such as violence victims, epileptic people, and military personnel. Both groups presented clinical features corresponding to CTE disease.

Conclusions: The diagnosis is exclusively postmortem. In life, it has been detected only by suspicion based on patient history, the clinic, and structural changes in some imaging tests. Treatment has been exclusively focused on symptom management. Prevention has focused on medical follow-up of the vulnerable group and the use of more protective equipment in the case of sports.

Keywords: chronic traumatic encephalopathy, traumatic brain injury, sport, tau protein, mental disorders.

INDICE

INTRODUCCION	1
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	3
JUSTIFICACION	3
OBJETIVOS.....	4
General.....	4
Específicos.....	4
FUNDAMENTO TEORICO	5
Definición.....	5
Epidemiología	5
Fisiopatología.....	6
Estudios genéticos y ETC	7
Proteínas involucradas en la ETC.....	8
➤ β -amiloide	8
➤ Proteína tau.....	8
Clínica.....	11
Conmoción cerebral	12
➤ Fase aguda.....	12
➤ Fase crónica	12
➤ Ideación suicida.....	13
➤ Ansiedad-Paranoia	13
Prevención	14
METODOLOGIA	15
RESULTADOS	16
Personal vulnerable.....	16
1. Personas violentadas.....	16
2. Personas con epilepsia	18

3. Boxeadores y luchadores	19
4. Profesionales de Artes marciales mixtas	19
5. Militares.....	20
6. Profesionales de fútbol americano	21
7. Jugadores de Hockey	22
8. Jugadores de Rugby.....	23
Resultados del Objetivo 1	23
Diagnostico.....	25
➤ Hallazgos patológicos:	26
Resultados del Objetivo 2	27
Tratamiento.....	28
Resultados del Objetivo 3	29
DISCUSION.....	30
CONCLUSIONES	33
BIBLIOGRAFIA	36

INTRODUCCION

La encefalopatía traumática crónica (ETC) es un trastorno con características neuropatológicas específicas, que se observan en cerebros autopsiados de fallecidos con antecedentes de trauma craneal y lesión cerebral traumática (TBI) de forma repetitiva (1). Este trabajo bibliográfico proporciona una visión general de la encefalopatía traumática crónica y sus consecuencias, especialmente a nivel mental; se conoce que actualmente países en desarrollo como Estados Unidos por ejemplo tiene mayor conciencia pública de que los traumatismos craneoencefálicos y la lesión traumática crónica puede producir disfunción cognitiva; esto se da en deportes de contacto o extremos como el box, el futbol americano, entrenamiento en el personal militar expuestos a explosión. El traumatismo craneoencefálico si se repite puede conducir a ETC que es la enfermedad progresiva, inflamatoria y neurodegenerativa del cerebro, esta enfermedad se desarrolla años o décadas después de episodios previos de TBI (2).

Existe una relación observada entre la participación en deportes de contacto y el cerebro comprometido; el Dr. Harrison Martland notó en 1950 un patrón clínico de trastornos cognitivos, cambios de humor, cambios motrices y conductuales en los boxeadores y creía que la exposición a golpes repetitivos en la cabeza fue el principal factor que contribuyó al desarrollo de dicho síndrome apodado “Punch Drunk”, haciendo referencia a que un boxeador se encuentra borracho pero debido a golpes, es decir se comporta como si su cerebro estuviera dañado; a finales del 2015 el “Punch Drunk”, se estableció formalmente como la encefalopatía traumática crónica la cual también hay que mencionar que es una taupatia (enfermedad neurodegenerativa asociada con la agregación patológica de proteínas tau en el cerebro humano) (3). Las proteínas tau anormales se concentran en acumularse en la lesión inicial, esto exacerba la neurodegeneración y se define por su

patrón espacial irregular distintivo de acumulación de tau en neuronas y astroglia alrededor de pequeños vasos sanguíneos en la base de los surcos de la corteza (4).

Kriegel et al. (5) propusieron que las lesiones axonales y microvasculares, que conducen a la persistencia de neuroinflamación y alteración metabólica, se mantienen debido a la lesión cerebral traumática.

Chen et al. (6) refieren que el traumatismo craneoencefálico cerrado (CHT) es un problema clínico y de salud pública, ya que aumenta significativamente el riesgo de desarrollar la enfermedad de Alzheimer (EA), la enfermedad de Parkinson (EP) y la encefalopatía traumática crónica (ETC).

Es de gran importancia llevar a cabo este tipo de investigaciones para poder profundizar y seguir comprendiendo esta patología, de hecho comprendiéndola se puede tomar acciones para tener mayores equipos de seguridad en los deportes extremos y de contacto; si bien el diagnóstico de la ETC se hace postmortem, hay que tener en cuenta los individuos que tienen factores de riesgo de padecerla y así ayudar en la prevención; se puede suponer que un número significativo de ex atletas actualmente viven con el riesgo de desarrollar pronto síntomas de neurodegeneración algunos de los cuales pueden atribuirse a ETC (7).

Mez et al. (8) menciona que en una muestra de conveniencia correspondiente a 202 exjugadores de fútbol americano fallecidos, que formaban parte de un programa de donación de cerebros, una alta proporción fueron diagnosticados neuropatológicamente con ETC.

Los síntomas de la patología no son específicos, pero pueden incluir disfunción cognitiva, afectiva/anímica y motora, los mismos junto a antecedentes como deportes de contacto o lesiones cerebrales (TBI) pueden orientar a que una persona padece esta patología, pero el diagnóstico verídico siempre va a ser el estudio del cerebro en autopsias como tal ya

que ahí se logrará ver microscópicamente grandes cambios estructurales. El tratamiento de esta patología está dirigido a los síntomas que presenta la misma (9).

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La encefalopatía traumática (ETC) crónica es un padecimiento igual de comprometedor en la salud del individuo, tanto o más como la enfermedad del Alzheimer o el Parkinson, siendo una entidad neurodegenerativa; sus consecuencias repercuten en la calidad de vida del individuo. Las investigaciones anteriores muestran que esta enfermedad se presenta por lesiones cerebrales traumáticas repetitivas (TBI), estas están ocasionadas por deportes de contacto y son el principal factor para padecerla, pero también epidemiológicamente se menciona otras situaciones que pueden ser contribuyentes para una ETC como son la epilepsia y violencia de cualquier tipo.

Es de gran importancia conocer cuáles son los cambios físicos, pero también psicológicos que causan la ETC, puesto que esta enfermedad ha sido de conocimiento por el impacto que causa al individuo que la padece, trayendo a su vida daño neurológico, cambio de comportamiento, demencia, deterioro motor y cognitivo.

JUSTIFICACION

La presente investigación puede ser justificada desde diferentes puntos de vista; científicamente es importante dar a conocer que esta patología es una patología neurodegenerativa, que puede cambiar el comportamiento del ser humano y esto a la vez cambiar las relaciones sociales de la persona que lo padece con el mundo exterior. En lo relacionado a los deportes extremos es importante investigar cuales pueden ser los cuidados que se pueden dar a estos atletas, para evitar que padezcan esta patología, ya que esta patología es un enemigo oculto para estos individuos.

La ciencia en evolución sobre la estructura y función de la conectividad entre las regiones del cerebro, junto con el reconocimiento de patrones distintos y predecibles de degeneración asociada con lesión cerebral traumática y ETC, permitirá estudiar cómo otras patologías, específicamente psicopatologías funcionan dentro de las mismas o similares vías (10).

La investigación además tiene sentido desde el punto de vista histopatológico y en el estudio de los cambios existentes en el cerebro humano de una persona con encefalopatía crónica y una persona que no la padece. Se necesitan mejoras en la comprensión de las patologías crónicas y sus implicaciones para los sobrevivientes de traumatismo crónico cerebral. El uso de la presente revisión bibliográfica también será útil para conocer cuál es el diagnóstico exacto y tratamiento tal vez sintomático para este tipo de pacientes.

OBJETIVOS

General

- Describir en que consiste la encefalopatía traumática crónica y las consecuencias en el comportamiento de quien la padece.

Específicos

- Detallar la sintomatología de la enfermedad ETC en los diferentes grupos de personas vulnerables a la misma.
- Explicar cuál es el diagnóstico clínico y complementario de la enfermedad.
- Determinar los tratamientos que se pueden poner en práctica para hacer frente a la ETC.

FUNDAMENTO TEORICO

Definición

La Encefalopatía traumática crónica (ETC) es una taupatía que ocasiona neurodegeneración, la misma está relacionada con el deporte de contacto y eventos que ocasionen lesiones cerebrales traumáticas repetitivas (TBI), como por ejemplo enfermedades como la epilepsia, personas violentadas y personal de la milicia (10).

Epidemiología

La incidencia anual más alta de TBI se ha observado en los Estados Unidos y Canadá (1299/100 000), en cambio en Europa (1012/100 000); pero la mayor carga de lesiones en la cabeza se observó en la sudeste región de Asia (18,3 millones) y la región del Pacífico Occidental (17,3 millones) ¹¹. Se han informado varias tasas de prevalencia de ETC también en jugadores de fútbol y hockey, que van del 50% al 99% en fútbol y el 80% en hockey (9).

Las lesiones cerebrales traumáticas leves (TBI) durante el atletismo de contacto también se reconocen cada vez más como un problema de salud pública, ya que se estima que cada año se producen entre 1,6 y 3,8 millones de conmociones cerebrales en los Estados Unidos, en relación con los deportes de contacto (11).

El Control de Enfermedades de los Estados Unidos igualmente atribuyó 207.830 visitas a la sala de emergencia por año, entre 2001 y 2005, debido a lesiones en la cabeza no mortales relacionadas con el deporte; un estudio de atletas de secundaria encontró que todos los deportes conllevan el riesgo de las conmociones cerebrales. siendo el fútbol americano el más alto con un 63% del total, seguido de la lucha libre (10%) y seguido de

baloncesto, softbol, béisbol, hockey sobre césped, voleibol en un (6%). Un deporte que también presenta un riesgo muy alto de lesión cerebral traumática es el boxeo profesional, aproximadamente el 17% de los jubilados boxeadores profesionales exhiben características de lesión cerebral traumática crónica (12).

Fisiopatología

Al principio se creyó que el causante del daño del axón era la parte mecánica que las fuerzas de cizallamiento producían de primera mano sobre la membrana de los axones. Con la hipótesis de la inmunotoxicidad se ha mencionado que pequeños defectos o cambios específicos en la barrera hematoencefálica ayudan al paso de proteínas que actúan como mediadores de las cascadas enzimáticas, las cascadas se liberan durante los fenómenos de inflamación y reparación. Si el estímulo se mantiene activo se dará lugar a un proceso de inmunotoxicidad y así se provocará una alteración en la membrana de la axolema, también habrá alteración en la organización de los microtúbulos que forman parte de los axones y las neuronas, permitiendo el depósito de tau la proteína, la cual puede ser la fundamental responsable del deterioro neuronal. Inicialmente aquellos estudios acerca de la biofísica de un trauma craneal y la conmoción cerebral realizados sobre primates, concluyeron que el fenómeno de la conmoción cerebral era dado principalmente por la aceleración rotacional y aquellas fuerzas de cizallamiento, siendo de menor importancia el fenómeno de contragolpe e impacto (15).

La ETC se va a caracterizar como ya se mencionó con anterioridad por la acumulación anormal de ciertos agregados de proteínas, de principal forma la proteína Tau hiperfosforilada (p-tau); esta proteína va a alinearse en el interior de las células nerviosas y hará el trabajo de estabilizarlas y regularlas; pero en la ETC el cerebro comienza a degenerarse ya que se va deteriorando y se va a ir acumulando grandes cantidades de la

proteína Ttau de forma anormal lo que se va a conocer como ovillos neurofibrilares (13).

Figura 1: Fenómeno de impacto y contragolpe.



Fuente: Chronic Traumatic Encephalopathy (8).

Estudios genéticos y ETC

El estudio del riesgo genético en la ETC puede ser importante para explicar la etiología y los mecanismos biológicos subyacentes a la enfermedad. Los estudios genéticos también pueden guiar el asesoramiento de atletas de deportes de contacto, sobre su riesgo de desarrollar ETC, y pueden proporcionar objetivos para fármacos modificadores de la enfermedad para la ETC. Los endofenotipos de imágenes cerebrales pueden incluir atrofia regional en resonancia magnética nuclear (RMN) o tomografía por emisión de positrones tau (PET). Los endofenotipos fluidos incluyen niveles en sangre o líquido cefalorraquídeo de p-tau o tau total (3).

En la encefalopatía traumática crónica avanzada los NFT son reflejo de la destrucción de microtúbulos y neurofilamentos, manifestando el daño y posteriormuerte neuronal; estos NFT son densamente distribuidos y encontrados a lo largo de la corteza, diencéfalo, tronco encefálico y núcleo dentado cerebeloso, y en la mayoría de los casos hay una ausencia relativa de neurítica placas de beta amiloide (A β) hasta la enfermedad en etapa posterior, a diferencia de la enfermedad de Alzheimer en la que desde el principio de esta patología se encuentra placas beta amiloide (A β) (14).

Actualmente, el hallazgo neuropatológico característico es de acumulación de la proteína tau anormalmente fosforilada (p-tau) en las profundidades de uno o más surcos corticales. El análisis post-mortem del tejido de donantes de cerebro y la investigación basada en tejidos han acelerado y ampliado nuestra comprensión actual de la ETC y su patogenia (15). Se encuentra en marcha el desarrollo de biomarcadores para diagnosticar ETC y formas efectivas de tratar el trastorno durante la vida (10).

Proteínas involucradas en la ETC

➤ β-amiloide

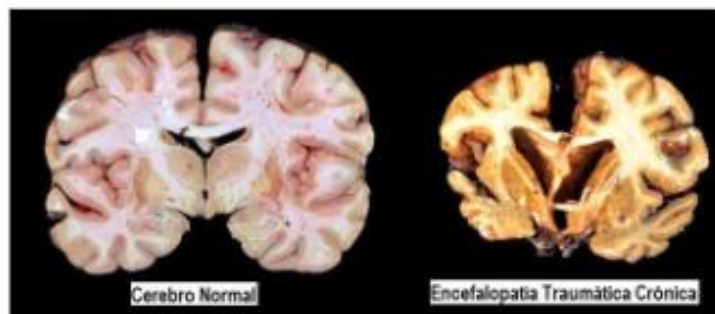
La acumulación de la proteína β-amiloide se va a ver presente en un 40 a 52% de todos aquellos casos de ETC; mientras que en la enfermedad de Alzheimer la proteína es un hallazgo muy constante. La lesión axonal difusa se va a poder encontrar mediante pruebas inmunohistoquímicas o la utilización de anticuerpos contra la proteína precursora de β-amiloide (16).

➤ Proteína tau

La ETC se caracteriza por una acumulación anormal de proteína tau fosforilada, esta proteína puede crear masas enredadas en el cerebro, los enredos pueden bloquear la función cerebral normal; se ven enredos similares en personas con enfermedad de Alzheimer. La acumulación anormal de proteína tau puede ser un marcador de ETC; la diferencia entre los jugadores de fútbol con sospecha de ETC y los pacientes con enfermedad de Alzheimer fue que la mayoría de las áreas con proteína acumulada se encontraban en las áreas subcorticales y la amígdala en los jugadores de fútbol y no en áreas corticales, como se ve típicamente en pacientes con enfermedad de Alzheimer (17). La acumulación de la proteína tau en las neuronas se correlaciona con el deterioro cognitivo; recientemente se ha informado que las neuronas nbM desarrollan

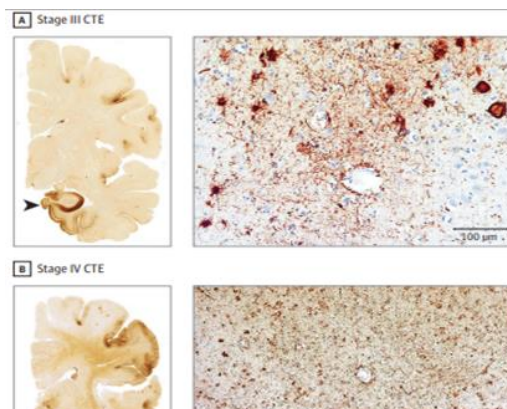
progresivamente tauinmunorreacción intracelular a lo largo de las etapas patológicas de ETC; de igual forma se ha sugerido que las lesiones cerebrales traumáticas (TBI) provoca cambios significativos en el nivel de expresión génica. Existe el ejemplo de sujetos que cuando sus cuerpos fueron autopsiados recibieron una evaluación de estadificación neuropatológica para ETC, las cuales fueron etapas II, III y IV, para eso se usó una combinación de microdissección de captura láser (LCM), que es aquella técnica de preparación de muestras automatizadas que permiten el aislamiento de células específicas de una población mixta bajo visualización microscópica (18). Para los criterios neuropatológicos para ETC requiere al menos una lesión de ptau perivascular, que consiste en agregados de ptau en neuronas, astrocitos y procesos celulares alrededor de un vaso sanguíneo pequeño (19).

Figura 2: Degeneración de masa encefálica por la acumulación de la proteína tau.



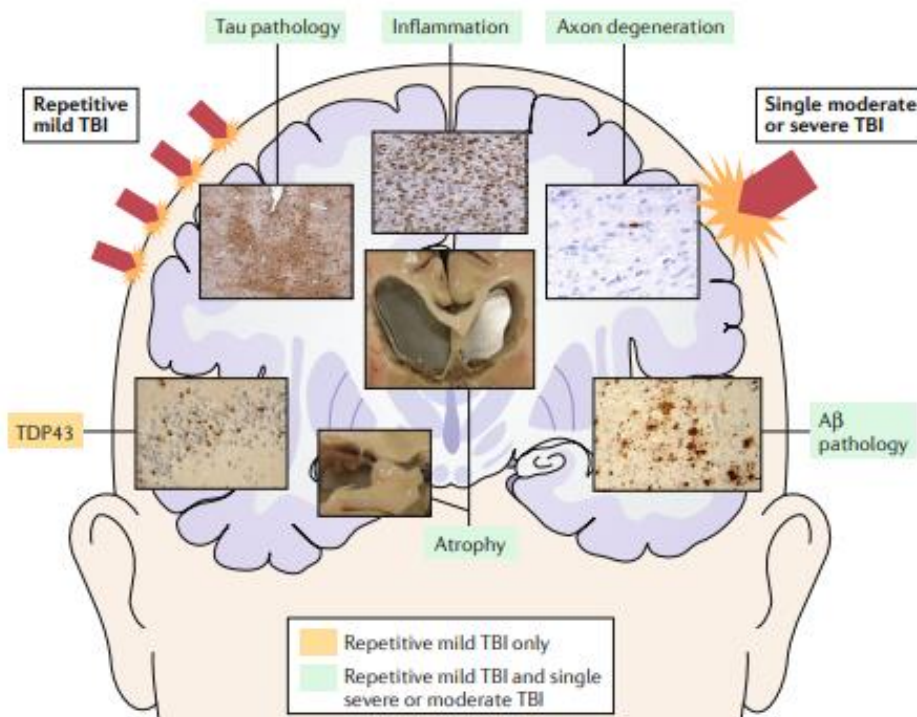
Fuente: Chronic Traumatic Encephalopathy (8).

Figura 3: Imágenes representativas de la patología Tau fosforilada en los estadios patológicos (A) III y (B) IV de ETC.



Fuente: Gene Profiling of Nucleus Basalis Tau Containing Neurons in Chronic Traumatic Encephalopathy: A Chronic Effects of Neurotrauma Consortium Stud quantify heading frequency in youth soccer (14).

Figura 4: Neuropatologías identificadas como asociadas a la neurodegeneración después de una lesión cerebral traumática (TBI).



Fuente: The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury (4).

Clínica

Los síntomas son extensos, abarcando disfunción cognitiva, afectiva/anímica y motora; los síntomas iniciales se deben a daños en el sistema límbico, aquella estructura que dirige las emociones y el comportamiento (3). Mientras que algunas personas experimentan síntomas transitorios, que incluyen dolor de cabeza, fatiga y pérdida de memoria, una proporción considerable de personas con conmoción cerebral tienen síntomas persistentes que duran meses o años después de la lesión, que incluyen depresión, ansiedad y una inclinación a enfermedades neurodegenerativas (8). Antes de 2005, la depresión y el suicidio no se consideraban características clínicas centrales o definitorias de la ETC; sin embargo, en los últimos años se ha hecho mucho más hincapié en los problemas de salud mental, ya tomando en cuenta síntomas como ideas suicidas, la paranoia, la agresión, la impulsividad, la violencia física y la violencia verbal. Por lo que se sabe el diagnóstico de encefalopatía traumática crónica (ETC) sólo puede realizarse mediante autopsia, por lo que es necesario encontrar la oportunidad de diagnosticar ECT temprano, tomando en cuenta los síntomas que se describen (1). Debido al largo intervalo entre la lesión y el desarrollo de síntomas, es difícil controlar los posibles factores adicionales, como el consumo de drogas y alcohol, que a menudo son concomitantes (4).

Buckland et al. (7) mencionan que los síntomas de ECT también son psiquiátricos o conductuales entre ellos delirios, agresión, déficits de memoria, demencia, falta de atención, trastornos motores como ataxia, disartria y finalmente síntomas del parkinsonismo que se dan por degeneración de la sustancia negra.

Connoción cerebral

➤ Fase aguda

La fase aguda posterior a la connoción cerebral relacionada con el deporte (SRC) se define como los primeros 14 días posteriores al traumatismo, donde varios estudios demuestran que existe una cascada de procesos moleculares y celulares. Estos procesos, que pueden tener lugar en la fase aguda pero también en la subaguda (14 días y hasta tres meses), pueden causar aumento del metabolismo e inflamación en el cerebro, lo que puede conducir a la neurodegeneración en la fase crónica (> 3 meses) (20).

➤ Fase crónica

La mayoría de los pacientes con connociones cerebrales relacionadas con el deporte (SRC) presentarán síntomas transitorios, y el 80-90% de ellos experimentarán una recuperación completa dentro de los primeros diez días; un pequeño porcentaje tendrá síntomas durante más de tres meses después de la connoción cerebral, a estos últimos habrá que monitorearlos de cerca ya que existe un mayor riesgo de que por golpes repetitivos en la cabeza desarrollen la ETC (20).

PROBLEMAS MENTALES RELACIONADOS CON LA ETC

Se han identificado varios problemas mentales en las personas, como consecuencia de padecer la Encefalopatía Traumática Crónica (ECT), a saber:

➤ Depresión

La depresión es el trastorno de ánimo caracterizado por sentirse demasiado triste, desesperanzado, con ira y frustración. En pacientes con sospecha de ETC se ha diagnosticado trastorno depresivo mayor o trastorno depresivo persistente²¹. Se han

realizado estudios de casos individuales en exjugadores de fútbol profesionales, que con esta patología tenían síntomas como distimia, la distimia es un trastorno depresivo persistente, también se mencionó labilidad del estado de ánimo que son aquellos arrebatos emocionales que van en minutos desde la risa al llanto o la falta de emociones (22). Por otra parte, un estudio de un ex jugador de la NFL con CTE informó síntomas afectivos progresivos y síntomas vegetativos de la depresión como trastornos del sueño, falta de apetito, astenia. De manera similar, un estudio de caso de un ex jugador de fútbol americano universitario de 25 años encontró una amplia gama de síntomas depresivos importantes, que incluyen anhedonia aquella incapacidad de disfrutar situaciones que antes resultaban placenteras, sentimientos de inutilidad, apatía y síntomas vegetativos ya explicados antes (20).

➤ **Ideación suicida**

Es la aparición de deseos de muerte y pensamientos perdurables de querer matarse (21). Cabe destacar que además de los síntomas depresivos asociados con la ETC, la ideación suicida también se ha identificado en estudios a mayor escala; hasta la fecha en los individuos con ETC existe esta ideación suicida en un 26-33 % de los casos en comparación con el 3,7 % de los adultos estadounidenses que no tienen ETC (23).

➤ **Ansiedad-Paranoia**

La ansiedad es aquella enfermedad mental caracterizada por extrema inquietud e inseguridad; mientras que la paranoia es de igual forma una enfermedad mental, donde hay la aparición de ideas absurdas, fijas y obsesivas fundamentado en hechos falsos (24). La ansiedad se ha identificado en 55 de 111 jugadores de fútbol americano que han mostrado características clínicas de ETC. Y se informaron síntomas parecidos a la manía

en solo el 8 %, 9 de los 111 jugadores (25). Mez et al. (8) refieren en sus estudios que aparte de haber encontrado en la ETC ansiedad también se presenta conductas como la agresión, la explosividad y la impulsividad, la impulsividad en un 82% de los casos y la paranoia en un 34%.

Prevención

Las Lesiones cerebrales traumáticas (LCT) relacionadas con deportes y actividades recreativas aumentaron de 150 000 en 2001 a 250 000 en 2009. Debido a esta mayor conciencia se anuncian nuevos dispositivos de protección para atletas jóvenes, y algunos de estos se venden bajo la premisa de que pueden limitar el riesgo de conmoción cerebral; sin embargo, sigue sin existir evidencia científica sólida que respalde estos dispositivos. Se sabe que la población joven es bastante reticente a informar sobre conmociones cerebrales, esa actitud desafortunadamente perpetúa más eventos de conmoción, ya que una historia de conmociones cerebrales aumenta el riesgo de más conmociones cerebrales y de ECT (12).

Las estrategias de prevención deben ser específicas del deporte, por ejemplo, varios riesgos se han identificado para ETC en el deporte del boxeo; los estudios han demostrado que las personas mayores boxeadores, los que tienen carreras largas, los de bajo rendimiento y las personas que han sufrido varios golpes de conmoción, son los de mayor riesgo. Estos atletas deben ser identificados y se les debe exigir someterse a una evaluación neurológica más extensa; una controvertida pero interesante aspecto de la prevención son las pruebas genéticas. Se especula que “Apo E4” es un gen de susceptibilidad en ambos, la presencia o ausencia de este gen puede, de hecho, ser un modificador importante del riesgo general de un atleta en particular de desarrollar ETC (26).

METODOLOGIA

Diseño

La investigación fue una revisión bibliográfica que tuvo como tema investigar sobre la “Encefalopatía traumática crónica y consecuencias en la salud mental”. Para lograr aquello se usó fuentes científicas donde se pueda encontrar información útil en meta-análisis, guías, revisiones científicas previas, revisiones sistemáticas y literaturas que aportaron para el desarrollo de la misma. Fueron usados los artículos científicos en idioma inglés y español.

Estrategia de búsqueda

Se busco información de forma más precisa con: “, *, forzar la inclusión con “+” y excluir con “- “. Además, se tomó en cuenta aquellas publicaciones de los últimos 5 años en las bases científicas como Sciencedirect, Scopus, Pubmed, Crocane, Scielo, Uptupdate.

Criterios de inclusión

- Artículos científicos, meta-análisis, revisiones sistemáticas, guías.
- Casos clínicos publicados en revistas científicas.
- Información en idiomas inglés y español

Criterios de exclusión

- Información de años anteriores al 2017.
- Información que no se encuentre publicada en bases científicas.

Organización de la información

- Las literaturas que se usaron fueron ordenadas en Zotero, para poder leer y empezar a seleccionar la información más relevante y parecida al tema a desarrollar.

Análisis de la información

- Se revisó la literatura en bases científicas, como revistas médicas o de ciencia, se revisará año de publicación, metodología, tipo de estudios, resultados, objetivo de la investigación y autores.

RESULTADOS

Personal vulnerable

1. Personas violentadas

En 1990 apareció una carta en la revista *The Lancet*, que relacionó por primera vez dos poblaciones de pacientes: los boxeadores y las víctimas de la violencia de pareja. En esta carta se explicaba que "Una mujer de 76 años ingresó en el hospital inconsciente tras ser encontrada en su casa con múltiples lesiones, tenía fracturas de costillas, múltiples hematomas y abrasiones en la cabeza, y signos de debilidad en el lado izquierdo; además un historial de derrame cerebral y se había vuelto demente en los últimos años, lo que se manifestaba conjuntamente con pérdida de memoria y confusión mental. Los familiares mencionaron que su esposo había sido violento con ella durante muchos años por lo que ella se dedicó al consumo de alcohol". La carta, titulada "Dementia in a Punch-Drunk Wife" (Demencia en una esposa borracha), iba seguida de una descripción post mortem de una mujer maltratada con una patología encontrada en boxeadores fallecidos con encefalopatía traumática crónica (27).

Fue en 1950 que la afección "punch drunk" paso a denominarse encefalopatía traumática crónica, y no fue sino hasta 1990 y principios del 2000 cuando la literatura médica y las ciencias humanas retomaron el tema de la relación de la violencia domestica con los cambios neurocognitivos que se presentan (23).

Las lesiones cerebrales traumáticas (LCT) no diagnosticadas y la violencia familiar no denunciadas pueden ser el resultado de la falta de comprensión de los síntomas por parte de las personas o los profesionales, también la vergüenza, la culpa, la estigmatización, el miedo a las represalias y la falta de financiación para las pruebas de diagnóstico, en poblaciones vulnerables específicas. Se ha reportado en algunos estudios poblaciones vulnerables específicas, por ejemplo: reclusas, centros de refugio para mujeres, departamentos de emergencia (28).

Zieman (29) neuróloga de Barrow Neurological Institute en Phoenix menciona que ayuda a una población en gran medida ignorada, personas con lesiones cerebrales sufridas a manos de una pareja, "profesionalmente, estos son mis pacientes favoritos" dice. Donde ella acude mujeres, hombres y niños de todas las clases sociales, con todo tipo de traumatismos craneales. Zieman dice que la atención que se ofrece a los sobrevivientes sin hogar de la violencia de pareja es especialmente significativa, puesto que "la mayoría de estas mujeres y hombres nunca han tenido a alguien que se siente y los escuche", o "un médico que les dé de 30 a 45 minutos y se siente allí y les explique qué es una lesión cerebral y cuáles son los síntomas". También menciona que se sorprende que estas mujeres no sufrieran algún tipo de ETC o fenómeno similar a la ETC más adelante, ya que a diferencia de los atletas que quedan fuera de juego después de un golpe que causa conmoción cerebral, las supervivientes de la violencia de pareja suelen tener poca o ninguna oportunidad de recuperarse entre una y otra lesión, ya que a sus agresores no les importa que sigan teniendo síntomas de las lesiones anteriores.

A las víctimas de intimidación o violencia de pareja hay que indicarles que síntomas pueden tener, ya que estas pacientes la mayoría de veces son solo dadas de alta y no tienen seguimiento adecuado o no se les dice las consecuencias neurológicas que puede haber por el trauma cerebral (TBI), tampoco se les hace referencia a recursos apropiados como neuropsicólogos, neurólogos y terapia ocupacional; con el tiempo estas personas pueden padecer de ETC. Los síntomas posconmocionales pueden ser dificultad para concentrarse y también labilidad emocional; además daños a la estructura y conectividad de neuronas subyace a las deficiencias funcionales después de un agudo TBI.

2. Personas con epilepsia

El traumatismo craneoencefálico puede ocurrir en pacientes con epilepsia focal que experimentan convulsiones tónico clónicas y convulsiones focales con alteración de la conciencia; cabe mencionar que la presencia de un aura no puede impedir el trauma físico relacionado con la actividad convulsiva. Los individuos con trastornos convulsivos intratables pueden desarrollar un deterioro cognitivo progresivo que puede afectar negativamente su calidad de vida, ya que va a haber dificultad en el aprendizaje, la memoria y el comportamiento; estos cambios no se comprenden del todo y estos déficits pueden ser un síntoma de un proceso neurodegenerativo subyacente que da lugar a la epilepsia, o tal vez estén relacionados con una lesión cerebral que se produce como consecuencia de la enfermedad (30).

Un estudio encontró que 138 pacientes con epilepsia predominantemente resistente a los fármacos con edad media de 56,5 años a los que se les practicó una autopsia, descubrió que un tercio de ellos tenían un patrón clásico de acumulación de tau similar al de la ETC; el traumatismo craneoencefálico y no las convulsiones parecía ser el principal determinante de la acumulación de tau en este estudio (31).

3. Boxeadores y luchadores

Gao (32) menciona que en 1973 encontró en exboxeadores que llevaban 10 a 20 años después de retirarse del ring, síntomas cognitivos y conductuales relacionados a los que tiene una persona con ECT avanzada, además también se observó anomalías del septum pellucidum asociadas con fenestración y atrofia del fornice, cerebelo y cicatrización del cerebro, degeneración nigral sustancial y la aparición de ovillos neurofibrilares en la corteza cerebral y áreas del asta temporal.

Mos (26) informó un claro ejemplo de ETC en un profesional estadounidense luchador, Chris Benoit, él había recibido múltiples golpes en la cabeza a lo largo de su carrera. Inicialmente presentó una depresión significativa a la edad de 36 años y, finalmente, cometió un asesinato-suicidio que involucró a su esposa e hijo unos años más tarde. Una autopsia reveló más tarde al azar marañas neurofibrilares y fantasma distribuidas en la neocorteza, los ganglios subcorticales y núcleos del tronco encefálico.

4. Profesionales de Artes marciales mixtas

En los últimos años las artes marciales mixtas (MMA) han sido objeto de un intenso escrutinio por parte de varios médicos, ya que existen ciertas reservas sobre la seguridad del deporte, debido a que los participantes sufren de lesiones cerebrales de forma repetitiva y trauma craneoencefálico. En 2012, Gary Goodridge fue el primer luchador profesional de la (MMA) en ser diagnosticado con ETC (33). En un estudio de peleas profesionales de (MMA), se reporta que el 28 % de las peleas terminaron después de un traumatismo craneal y posterior a esto solo el 13% de estos profesionales de la (MMA) buscaron atención médica para los síntomas posteriores, uno de los riesgos de estos individuos que se encontró es que regresaban al entrenamiento activo en menos de dos

días (34). Lim et al. (33) en su investigación reportó el siguiente caso en mayo de 2010: un hombre caucásico de 40 años con epilepsia de inicio en la edad adulta acudió a la clínica por empeoramiento de la memoria y falta de concentración durante 1 año. Tenía deterioro cognitivo progresivo, específicamente pérdida de memoria a corto plazo, dificultades para encontrar palabras, velocidad de procesamiento más lenta y dificultades en la organización y multitarea. Se informó cambio en su estado de ánimo con signos de depresión o ansiedad. Siendo un ávido fanático de las MMA había estado practicando el deporte durante más de 10 años, las conmociones cerebrales y los episodios transitorios de asfixia eran comunes en su curso de entrenamiento y trabajo en artes marciales. En septiembre del 2010 empezó a trabajar como profesor de inglés, 2 años más tarde ya no pudo permanecer en el trabajo debido al empeoramiento de la memoria y las dificultades de planificación. Finalmente se perdió en el seguimiento.

5. Militares

Desde 2001 se han desplegado más de 2,7 millones de militares estadounidenses en el extranjero, a menudo enfrentando a ataques con explosivos de alta potencia como explosivos improvisados, dispositivos y bombas suicidas que pueden causar ETC. Se ha intentado prevenir estos ataques con avances en equipos de protección y medicina militar. Los sobrevivientes de estas explosiones militares frecuentemente reportan síntomas neuropsiquiátricos incluyendo dolores de cabeza crónicos, náuseas, trastornos del sueño, concentración, también problemas de memoria, trastornos del estado de ánimo y del comportamiento, abuso de sustancias y tendencias suicidas, estos síntomas se puede dar debido al estrés postraumático y la ETC que puede estar presente (1).

6. Profesionales de fútbol americano

Schwab et al. (9) mencionan que la Liga Nacional de Fútbol Americano (NFL) reportó 224 conmociones cerebrales en 2019, y la Liga Nacional de Hockey (NHL) informó una media de 71,2 a 74,3 conmociones cerebrales por temporada entre 1997 y 2010. Los jugadores defensivos experimentan con más frecuencia conmociones cerebrales, pero con fuerzas de impacto más bajas en comparación con otras posiciones.

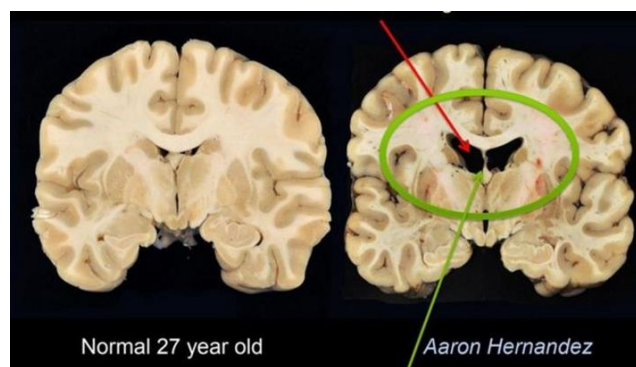
Exjugadores de alto perfil de la Liga Nacional de Fútbol Americano (NFL) como Aaron Hernandez, Junior Seau, Dave Duerson y Andre Waters tuvieron confirmación post-mortem de ETC, cabe destacar que sus muertes se debieron a suicidio; estos suicidios posiblemente podrían estar relacionados con los cambios de humor y de comportamiento que resultan de la ETC (33).

Los futbolistas históricamente han sido vistos como productos comerciales a corto plazo, sin que haya la preocupación por su bienestar a largo plazo; en 2015 se llegó al acuerdo final por el que la NFL pagaría \$75 millones por exámenes médicos básicos para jugadores retirados y un pago sin tope para aquellos que puede demostrar daño (35).

En los jugadores de fútbol americano, el número de años de práctica de deportes de contacto predice significativamente la gravedad de la patología tau en la corteza frontal dorsolateral y la etapa ETC (11). Existe un claro ejemplo en el fútbol americano de ETC, Aron Hernández pertenecía y era una estrella de los New England Patriots, que es un equipo de fútbol americano; el 26 de junio del año 2013 se arrestó a Hernández por asesinato en primer grado de Odín Lloyd jugador semiprofesional de fútbol americano de los New England Football League (NEFL), posteriormente tras 2 años de juicio fue condenado a cadena perpetua. Hernández también fue investigado en relación con otros casos de violencia, incluyendo asesinatos múltiples. En 2017 lo encontraron muerto en su

celda, posteriormente se conoció que se trataba de un suicidio. El cerebro de Hernández fue extraído de su cuerpo y enviado al Centro de Encefalopatía Traumática Crónica (ETC) de la Universidad de Boston, tras la investigación se descubrió que Hernández sufría un caso avanzado de ETC, el exdeportista presento un deterioro extenso en los lóbulos frontales, los lóbulo frontales son claves para la toma de decisiones y un buen juicio, según la científica experta en neurología Ann McKee; nunca antes se había logrado presenciar un caso con ese nivel de daño cerebral en una persona tan joven como se presenció en Hernandez, su cerebro fue similar al de una persona de 60 años, en la escala de ETC, el estado del deportista estaba en la categoría tres. El diagnóstico afectó significativamente a las representaciones mediáticas de Hernández, sus crímenes y su muerte, al hacer que Hernández fuera menos monstruoso (36).

Figura 6: Comparación del cerebro normal sin ETC de un hombre de 27 años de edad, con el cerebro de Aaron Hernández que presenta deterioro extenso en los lóbulos frontales.



Fuente: Making a murderer: Media renderings of brain injury and Aaron Hernandez (40).

7. Jugadores de Hockey

Grashow et al. (37) informan que un trabajo reciente ha observado cambios patológicos post mórtem, consistentes en encefalopatía traumática crónica (ETC); de 202 jugadores,

los 177 jugadores de la Auditoría Superior de la Federación (ASF) afectados tenían una edad media al morir de 67 años y el análisis retrospectivo encontró que la mayoría había mostrado trastornos cognitivos, emocionales y síntomas conductuales durante más de una década antes de su muerte. En el hockey, los delanteros sufren significativamente más conmociones cerebrales que los defensas o los porteros.

8. Jugadores de Rugby

En Australia, el término rugby se usa para describir dos deportes, liga de rugby y unión de rugby, los jugadores de rugby son propensos a sufrir traumatismos cerebrales leves, como lesiones por conmoción cerebral y subconmoción cerebral; incluso algunos exjugadores británicos han denunciado este deporte por negligencia, ya que consideran que los daños neurológicos se dan por escasa protección que se les ha dado en la carrera. De hecho, un jugador y ganador del 2003, Steve Thompson. comando una demanda ya que fue diagnosticado de demencia en 2019 con la edad de 42 años y ni siquiera recordaba que ganó el mundial. Otro jugador, Bobbie Goulding excapitán del St Helens que juega de exmedio scrum, a puesto también una demanda ya que a sus 49 años fue diagnosticado de demencia temprana y ha quedado inconsciente al menos 3 veces en su carrera, el fin de la demanda es hacer el rugby más seguro para próximas generaciones (38).

Resultados del Objetivo 1

Detallar la sintomatología de la enfermedad en los diferentes grupos de personas vulnerables a esta enfermedad.

Autor, año, país	Titulo	Tipo de estudio	Muestra	Resultados
Campbell JC et al.(39) 2018 Estados Unidos.	The Effects of Intimate Partner Violence and Probable Traumatic Brain Injury on Central Nervous System Symptom	Revisión.	270 casos de mujeres maltratadas, las edades eran entre 18 y 55	El 40% mencionó haber sufrido de estrangulamiento y el 92% sufrió lesión cerebral traumática (TBI) y casi más de la mitad informo haber

			años. Muestra por conveniencia.	experimentado depresión, ansiedad y desesperanza.
Jones et al.(31) 2018 Estados Unidos.	Chronic traumatic encephalopathy in an epilepsy surgery cohort	Descriptivo.	33 pacientes, entre 50 a 65 años fueron sometidos a resecciones del lóbulo temporal por epilepsia resistente a medicamentos.	El 24% del grupo de pacientes, tenían hallazgos patológicos característicos de la ETC y tendencia a la depresión con ideas suicidas.
Gao.(32) 2017 Reino Unido.	Chronic Traumatic Encephalopathy-like Neuropathological Findings Without a History of Trauma	Descriptivo transversal.	250 boxeadores retirados entre 1929 y 1955.	Los individuos presentaban problemas conductuales y cognitivos (impulsividad, agresividad) tras su retiro, y como antecedentes varias lesiones cerebrales leves (TBI).
Lim et al.(33) 2019 China.	Dangers of Mixed Martial Arts in the Development of Chronic Traumatic Encephalopathy	Revisión.	1 historia clínica. 40 años.	Paciente con antecedentes de epilepsia, practicó el deporte de MMA por 10 años, luego se dedicó a ser docente de inglés, pero tuvo deterioro cognitivo progresivo, específicamente pérdida de memoria a corto plazo, dificultades en la organización y multitareas, y cambio en su estado de ánimo, con signos de depresión y ansiedad; posteriormente se suicidó y se encontró en su cerebro indicios de ETC.
Lobue et al.(15) 2019. Estados Unidos.	Traumatic Brain Injury and Risk of Long-Term Brain Changes, Accumulation of Pathological Markers, and Developing Dementia.	Descriptivo.	264 veteranos militares.	Luego de TBIs, presentaron síntomas psiquiátricos y deterioro cognitivo, y los militares con TBI de moderado a grave presentaron demencia, similares a la clínica de una ETC.
Gregory.(36) 2020. Reino Unido.	Making a murderer: Media renderings of brain injury and Aaron Hernandez as a medical and sporting subject.	Revisión.	1 caso clínico. 27 años.	Fue jugador de fútbol americano, acusado de asesinato y 4 años después de estar en prisión se suicidó; su cerebro fue donado a la ciencia y cuando se estudió se encontró que padecía de ETC, años antes se mostraba agresivo y ansioso, según el

				estudio patológico su cerebro parecía de una persona de 60 años.
Grashow et al.(37) 2020 Estados Unidos.	Premortem Chronic Traumatic Encephalopathy Diagnoses in Professional Football	Descriptivo.	202 jugadores de Hockey. Edad media 67 años.	Se ha observado cambios patológicos post mórtem, consistentes en encefalopatía traumática crónica (ETC), la mayoría había mostrado trastornos cognitivos, emocionales y síntomas conductuales durante más de una década antes de su muerte.
Symons et al.(38) 2020 Australia.	The Neurological Consequences of Engaging in Australian Collision Sports	Revisión.	1 historia clínica. 49 años.	Tuvo múltiples subconmociones cerebrales y fue diagnosticado de demencia, tuvo problemas en su memoria porque no se acordaba haber ganado un premio.

Diagnostico

En la actualidad no existe un síndrome clínico específico, una característica de neuroimagen u otro biomarcador que haya demostrado identificar de manera confiable a los pacientes con ETC (40).

La ETC se diagnostica de forma certera postmortem; pero si se sospecha que un individuo vivo padece de ETC por los cambios cognitivos, motores y afectivos-conductuales es de suma importancia en la anamnesis de estos pacientes no olvidar preguntar los antecedentes como lesiones cerebrales traumáticas (TBI), se debe dialogar también con la familia y preguntar si han notado cambios en la personalidad, es decir evaluar igual la percepción de ellos y se debe realizar un examen físico para identificar el deterioro cognitivo (5).

Una vez que la evaluación es postmortem, es igual de importante dialogar con la familia ya se puede pedir la opinión de ellos en relación a su comportamiento en los meses o años previos a la muerte del individuo y así identificar que síntomas presento en vida (41).

El hallazgo de atrofia cerebral regional en el estudio de imagen sugiere que hay alguna

enfermedad neurodegenerativa u otra enfermedad cerebral presente, que puede o no ser ETC, pero no se va a ver atrofia cerebral en los estadios leves de la ETC (I-II), en cambio en moderados y graves (estadios III y IV) afectan al hipocampo y a múltiples regiones corticales. Es de esperar que se produzca una atrofia del hipocampo y una atrofia cortical irregular, normalmente en los lóbulos frontales (16).

- Hallazgos patológicos: Se va a encontrar una reducción del peso del cerebro, esta reducción va a ser leve y además se va a acompañar de atrofia de varios lóbulos, el lóbulo que más se atrofia será el lóbulo frontal con un porcentaje del 36%, seguido del lóbulo temporal con 31%, el lóbulo parietal con 22% y finalmente y además con menos frecuencia el lóbulo occipital con un 3%. Otro hallazgo patológico será la dilatación del ventrículo lateral y también la del tercer ventrículo, es raro encontrar una dilatación en el cuarto ventrículo.

Por otra parte, se va a ver el cavum septum pelúcido con la presencia de fenestraciones, pérdida neuronal de las amígdalas cerebrales y además cicatrización. Se notará atrofia de aquellos bulbos olfatorios, de igual manera el tálamo, el tronco cerebral, el cerebelo y los cuerpos mamilares. La sustancia negra se encontrará pálida y también el locus ceruleus.

Al ser más severa la ETC se podrá evidenciar una atrofia del hipocampo y la atrofia de la amígdala junto a la corteza entorrinal podrán estar muy marcadas (26).

Resultados del Objetivo 2

Explicar cuál es el diagnóstico clínico y complementario de la enfermedad.

Autor, año, país	Titulo	Tipo de estudio	Muestra	Resultados
Mufson et al.(13) 2018 Estados Unidos	Gene Profiling of Nucleus Basalis Tau Containing Neurons in Chronic Traumatic Encephalopathy: A Chronic Effects of Neurotrauma Consortium Study	Descriptivo.	17 cerebros obtenidos de atletas que jugaron fútbol americano, hockey sobre hielo y boxeadores.	Este estudio habló de las imágenes funcionales del cerebro, como la tomografía por emisión de positrones (PET) con fluorodeoxiglucosa (FDG) y la tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) con tecnecio-99, estas imágenes pueden detectar el hipometabolismo irregular en los lóbulos frontales y en otras partes del cerebro de un individuo con ETC años antes de que se haya desarrollado una atrofia real. El estudio postmortem reveló que los casos de estadio III fueron todos los jugadores de futbol, y los de estadios IV incluyeron a 5 jugadores de futbol que también eran militares.
Jensen et al.(17) 2019 Estados Unidos	Biomarkører til diagnosticering af sportsrelateret hjernerystelse hos fodboldspillere	Revisión	No aplica	Las técnicas de resonancia magnética funcional más nuevas, como la resonancia magnética funcional en estado de reposo (rs-fMRI), tienen potencial como marcador para evaluar el grado de conmoción cerebral, supervisar el reembolso y decidir cuándo los jugadores pueden reanudar sus deportes de contacto, además mide la actividad del cerebro en reposo midiendo los cambios asociados con el flujo sanguíneo. Rs-fMRI es un biomarcador potencial usado para poder seguir los cambios de la red funcional después de conmoción cerebral relacionada con el deporte con una perspectiva de corto plazo.
Albayram et al.(42) 2020 Estados	Chronic traumatic encephalopathy—a blueprint for the bridge between neurological and	Revisión	No aplica	En los atletas conmocionados cerebralmente los hallazgos rutinarios de neuroimagen son generalmente negativos; sin

Unidos.	psychiatric disorders			embargo, las técnicas de imagen más novedosas que utilizan la RM, como las imágenes de tensor de difusión (DTI) y la resonancia magnética funcional (fMRI), pueden dar lugar a un diagnóstico más temprano de conmoción cerebral; en conjunto con los síntomas psicológicos tiene un gran potencial de diagnóstico.
---------	-----------------------	--	--	---

Tratamiento

Actualmente para el ETC no existe una modalidad de tratamiento que se sepa que mejora los resultados a largo plazo. Los síntomas pueden manejarse empíricamente, según corresponda; los expertos han sugerido que la combinación de terapia farmacológica, fisioterapia y psicoterapia puede ser beneficiosa para controlar la disfunción cognitiva, la disfunción motora y los cambios en el estado de ánimo y comportamiento asociado con tauopatías (5).

La recomendación farmacológica es que los deportistas que presenten alteraciones motoras, características del parkinsonismo que afecten el desarrollo de sus actividades diarias, sean tratados con fármacos antiparkinsonianos como el Carbidopa-Levodopa (43).

Los pacientes con esta patología tienden a tener ideas suicidas, por lo que se ha recomendado el uso de litio ya que se sabe que sirve para prevenir el suicidio en enfermedades del estado de ánimo; estudios sugieren, entonces, que el litio en dosis bajas también puede prevenir el suicidio en personas con ETC. Otro tipo de beneficio con el litio, que a veces no es tan bien apreciado, es que el litio parece mejorar el comportamiento impulsivo en general, incluso en personas sin enfermedades del estado de ánimo, pero con patologías como la ETC (22).

2021 España	in male professional American football and soccer players: A meta-analysis		atención	craneales de cualquier tipo, así como en la ETC, los estimulantes son el pilar de la terapia para los problemas de atención. Los estimulantes más comunes son el metilfenidato (Ritalin, Concerta, Metadate, Methylin, Aptensio, Cotempla, Quillichew, Quillivant), Anfetamina (Adzenys, Dyanavel, Evekeo), y Dextroanfetamina (Dexedrine, ProCentra, Zenzedi).
Iverson et al.(23) 2020 Estados Unidos	Retired National Football League Players are Not at Greater Risk for Suicide	No aplica	Fármacos para la depresión y ansiedad	Los pacientes con ETC muestran tasas de depresión y ansiedad superiores que las observadas generalmente en otras enfermedades neurodegenerativas. Muchos antidepressivos y ansiolíticos pueden causar deterioro cognitivo, por ende, hay que mantenerse alejados de estas clases de medicamentos como por ejemplo las benzodiacepinas. Para los pacientes con depresión y ansiedad se puede usar dosis bajas de sertralina (Zoloft) o escitalopram (Lexapro), que mejoran la depresión, la ansiedad y, a menudo, también la agitación y la agresividad. El uso de quetiapina (600 mg/día), mirtazapina (30 mg/día) y trazodona (50 mg/día) que alivió los síntomas psiquiátricos y los signos de parkinsonismo.

DISCUSION

Schwab et al. (9) realizaron un estudio en Canadá que consta de 35 jugadores hombres, 24 de futbol y 11 jugadores de Hockey pertenecientes a equipos universitarios juniors profesional, la edad media en muerte para los jugadores de fútbol fue de 68,5 años y de hockey 50,0 años. El tipo de estudio fue longitudinal e informó los efectos a largo plazo de la conmoción cerebral relacionada con los deportes. Todos los participantes habían presentado en vida síntomas neuropsiquiátricos, que van desde menores trastornos del estado de ánimo como la depresión a la demencia severa. Algunas causas de muerte de

estos jugadores más jóvenes se debieron a suicidios, relacionados a problemas mentales derivados de la ETC y otras por complicaciones de enfermedades crónicas como la diabetes e hipertensión.

Galgano et al. (12) coinciden con Schwab et al, en que los atletas tienen cambios en el estado de ánimo debidos a la ETC, como se aprecia en el caso que documentaron. Este caso es de un viejo jugador de hockey de 74 años que sufrió en su carrera al menos dos conmociones cerebrales documentadas médicamente, a los 35 años de retirado de su equipo mostraba síntomas depresivos, soliloquios, labilidad emocional, con episodios inusuales de impaciencia incontrolada, impulsividad, irritabilidad, hilaridad desmotivada e infantilismo y alucinaciones, sus síntomas neuropsiquiátricos se agravaron durante un período de 4-5 meses; a pesar del tratamiento para los síntomas el estado del paciente nunca se normalizó y finalmente se suicidó desde el séptimo piso de un edificio.

Zuckerman et al. (45), de su parte, dieron a conocer por medio de una redacción narrativa un estudio donde examinaron diferentes casos de 24 jóvenes estadounidenses con edad media de 33,3 años, atletas profesionales de rugby activos y retirados, que presentaron síntomas asociados a la ETC; como cambios conductuales de impulsividad y agresividad, cambios de humor que se acompañaban de depresión y ansiedad, llevándolos a 9 de ellos al suicidio. Pero, a diferencia, de los anteriores autores, Zuckerman et al. señalaron en su estudio también cambios cognitivos como la pérdida de memoria.

Costanza et al. (46), de igual forma, dieron a conocer el caso de un luchador profesional con 10 años de carrera la cual terminó por una fractura de muñeca, 40 años después de su retiro deportivo presentó el primer gran episodio de depresión el cual culminó con un intento de suicidio consumado debido a sobredosis de fármacos; en el estudio postmortem de su cerebro se dio a conocer como diagnóstico la patología ETC. Mahar et al. (25) realizan un estudio similar al de Costanza et al, en luchadores. En este estudio se

evaluaron 36 casos de ETC y encontraron que los 33 eran asintomáticos y el 85% experimentó algún trastorno del estado de ánimo, además un 27% experimento depresión, labilidad del estado de ánimo, desesperanza, ideaciones suicidas y síntomas neurovegetativos como insomnio, fatiga y apatía.

Russell et al. (47) informaron un estudio epidemiológico observacional en otro grupo de deportistas, la población fue de 1180 exfutbolistas profesionales, 19 de ellos murieron a causa de suicidio y posterior a eso fueron diagnosticados 6 de ETC; esto refuerza la idea obtenida en los otros estudios, en los cuales también se menciona la depresión y otros trastornos debidos a ETC, que finalmente acabaron en suicidio. Otros autores, Mez et al. (19) dieron a conocer el estudio más grande de ETC relacionado con jugadores de futbol y que además fue el más leído de la revista médica JAMA; esto ocurrió en 2017, donde se menciona que de 860 jugadores 202 presentaron ETC, 44 de ellos con estadio de ETC I, 133 con estadio III y 25 estadio IV, de ellos el 73% presentaron depresión, ansiedad y consumo de algún tipo de sustancia. Harriss et al. (48) presentaron un estudio similar a Russell y Mez, ya que refirieron en su estudio una muestra de conveniencia de 12 mujeres de un equipo de futbol de la LIGA de Desarrollo de Jugadores de Ontario, Canadá; 7 de ellas presentaron postmortem ETC en etapa II con síntomas psicóticos, pérdida de memoria y síntomas depresivos neurovegetativos, y 5 del mismo grupo continúan con seguimiento por preocupantes y diferentes cambios conductuales.

Otros sobre la Encefalopatía Traumática Crónica han sido realizados en personas que no son deportistas profesionales, así lo mencionan Lobue et al. (15) quienes mediante redacción narrativa indicaron que 72 veteranos militares con lesión cerebral traumática leve (TBI) y 192 veteranos con antecedentes de TBI de moderado a grave, presentaron ambos síntomas psiquiátricos y deterioro cognitivo; pero la diferencia está en que los militares con TBI moderado a grave fueron los que presentaron demencia en etapas

posteriores de la vida.

Finalmente, no solo esta patología es propia de los deportes de contacto, también de aquellas personas que por cualquier causa reciben lesiones cerebrales traumáticas (TBI); por lo que es importante mencionar el trabajo de Campbell et al. (39), donde realizaron un estudio en Baltimore, Estados Unidos, con 270 casos de mujeres violentadas de edades entre 18 y 55 años, informándose que ellas padecieron algunas veces traumatismos craneoencefálicos, lesiones en la cara y estrangulamiento. Dos de ellas presentaban en una resonancia magnética cambios estructurales relacionados a ETC, los síntomas que presentaron luego de la lesión cerebral fueron dificultad para concentrarse y también labilidad emocional.

CONCLUSIONES

- Se ha logrado comprender que la Encefalopatía Traumática Crónica es aquella enfermedad neurodegenerativa asociada en gran parte a ciertas carreras deportivas, practicadas durante años; entre las personas vulnerables están: los practicantes de fútbol americano, jugadores de hockey, jugadores de rugby, profesionales de artes marciales, profesionales de lucha libre y box, y últimamente esta enfermedad ha sido relacionada con otros grupos de personas que viven situaciones específicas como las personas violentadas, personas que padecen de epilepsia y profesionales de la milicia. Las personas que practican esos deportes y las personas que viven esas situaciones específicas ya mencionadas tienen en común las lesiones cerebrales traumáticas a repetición.
- En cuanto a los síntomas de la ETC, estos abarcan cambios en la parte cognitiva, motora y emocional-conductual del individuo y la mayoría de ellos se presentan

años más tarde. En la revisión presente, se hizo más énfasis en los síntomas emocionales descubriendo que los más frecuentes de ellos son la depresión, ansiedad, paranoia, ideación suicida, irritabilidad, confusión, impulsividad, agresión, labilidad emocional.

- La revisión bibliográfica también ha servido para entender que el único diagnóstico certero de esta patología es exclusivamente postmortem, es decir cuando se estudia el cerebro del individuo; por este motivo los individuos vivos serán diagnosticados de ETC solo en base a sospechas médicas, donde el profesional de la salud tomará en cuenta los antecedentes y la clínica.
- Se conoció que en el estudio del cerebro postmortem se observan cambios estructurales y patológicos, donde microscópicamente estará presente la acumulación de dos proteínas, la tau y beta-amiloide. Por otra parte debido a que la clínica se hace presente años mas tarde, a la exposición de las lesiones cerebrales traumáticas padecidas por el individuo, la mayoría de casos muestran que la ECT está en estadíos avanzados como el estadio III y IV.
- Según todo lo evidenciado se concluye que no existe tratamiento para la ETC, el tratamiento va centrado en manejar y controlar los síntomas, esto mediante terapias para el deterioro cognitivo y la rehabilitación para los cambios motores. Para los cambios afectivos-conductuales del paciente se da medicación psiquiátrica.
- Debido a que esta enfermedad compromete la calidad de vida del individuo que

la padece, y la mayoría de veces como se pudo apreciar en los artículos recopilados esta enfermedad termina en tragedia (suicidio, asesinato, agresión, etc.), es necesario que los profesionales en salud continúen investigando y aportando nuevas actualizaciones.

- Por lo indagado se debe hacer una adecuada prevención, que vaya dirigida a los grupos de personas vulnerables expuestas a padecer esta enfermedad neurodegenerativa. En general se recomienda dar continuo seguimiento médico luego de que el individuo presente un TBI, estudios de imágenes, debiendo también guiarse y hacer mayor énfasis en los antecedentes y síntomas de las personas que asistan a consulta. Para el cuidado de los deportistas de contacto y militares se debe proveer e incluir mayor equipamiento de protección. En caso de las personas violentadas se debe promover acabar con la vergüenza por parte de las víctimas y asistir a un profesional de salud y continuo seguimiento. Y para las personas que sufren de enfermedades como la epilepsia se aconseja estar más alerta a los síntomas premonitorios que anteceden a una convulsión.

BIBLIOGRAFIA

1. Priemer DS, Iacono D, Rhodes CH. Chronic Traumatic Encephalopathy in the Brains of Military Personnel. *N Engl J Med.*2022;386(23):2169-77.
2. Bergauer A, Van Osch R, Van Elferen S. The diagnostic potential of fluid and imaging biomarkers in chronic traumatic encephalopathy (CTE). *Biomedicine & Pharmacotherapy.*2022;146(3):112-602.
3. Abdolmohammadi B, Dupre A, Evers L. Genetics of Chronic Traumatic Encephalopathy. *Semin Neurol.*2020; 100(40):420-9.
4. Wilson L, Stewart W, Dams-O'Connor K. The chronic and evolving neurological consequences of traumatic brain injury. *The Lancet Neurology.*2017;20(16):813-25.
5. Hearn R, Selfe J, Cordero MI. The effects of active rehabilitation on symptoms associated with tau pathology: An umbrella review. Implications for chronic traumatic encephalopathy symptom management. *PLOS ONE.* 2022;17(7):1-19.
6. VanItallie TB. Traumatic brain injury (TBI) in collision sports: Possible mechanisms of transformation into chronic traumatic encephalopathy (CTE). *Metabolism.*2019;4(100):153-943.
7. Buckland ME, Sy J, Szentmariay I. Chronic traumatic encephalopathy in two former Australian National Rugby League players. *Acta Neuropathol*

- Commun.2019;7(1):97.
8. Mez J, Stern RA, McKee AC. Chronic Traumatic Encephalopathy. *Semin Neurol.* 2020;8(40):351-2.
 9. Schwab N, Wennberg R, Grenier K. Association of Position Played and Career Duration and Chronic Traumatic Encephalopathy at Autopsy in Elite Football and Hockey Players. *Neurology.*2021;96(14):1835-43.
 10. Mckee AC, Abdolmohammadi B, Stein TD. The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy. *Handbook of Clinical Neurology.* 2018. 158 (28): 297-307.
 11. Adams JW, Alvarez VE, Mez J. Pathology and Chronic Traumatic Encephalopathy Associated With Contact Sports. *J Neuropathol Exp Neurol.*2018;77(9):757-68.
 12. Galgano MA, Cantu R, Chin LS. Chronic Traumatic Encephalopathy: The Impact on Athletes. *Cureus.*2022;8(3):532.
 13. Mufson EJ, He B, Ginsberg SD. Gene Profiling of Nucleus Basalis Tau Containing Neurons in Chronic Traumatic Encephalopathy: A Chronic Effects of Neurotrauma Consortium Study. *Journal of Neurotrauma.*2018;35(11):1260-71.
 14. Hugon J, Hourregue C, Cognat E. Chronic traumatic encephalopathy. *Neurochirurgie.* 2021.67(18):290-4.

15. LoBue C, Munro C, Schaffert J. Traumatic Brain Injury and Risk of Long-Term Brain. *JAD*. 2019. 70 (7): 629-654.
16. Arellano A. A, Ramos S. M, Jaña B. E. Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención. *Rev chil neurocir*. 2017. 43(3):69-73.
17. Jensen ASJ, Lauritzen M. Biomarkører til diagnosticering af sportsrelateret hjernerystelse hos fodboldspillere. *VIDENSKAB*. 2019. 121(18):1-5.
18. Kernick D. Heading the ball in football: what do we tell our patients and why so long to action? *Br J Gen Pract*. 2019;69(678):25.
19. Mez J, Daneshvar DH, Kiernan PT. Clinicopathological Evaluation of Chronic Traumatic Encephalopathy in Players of American Football. 2017;318(4):360.
20. Bernick C, Shan G, Zetterberg H. Longitudinal change in regional brain volumes with exposure to repetitive head impacts. *Neurology*. 2020;94(3):232-40.
21. Etienne CF. Salud mental como componente de la salud universal. *Rev Panam Salud Publica*. 2018;8(42):140.
22. Nassir Ghaemi S, Mauer S, Omalu BI. Lithium treatment for chronic traumatic encephalopathy: A proposal. *Bipolar Disord*. 2019;21(2):104-5.
23. Iverson GL. Risk of Misdiagnosing Chronic Traumatic Encephalopathy in Men

- With Depression. JNP.2020;32(2):139-46.
24. Soria V, Uribe J, Salvat-Pujol N. Psiconeuroinmunología de los trastornos mentales. Revista de Psiquiatría y Salud Mental. 2018;11(2):115-24.
 25. Mahar I, Alosco ML, McKee AC. Psychiatric phenotypes in chronic traumatic encephalopathy. Neuroscience & Biobehavioral Reviews. 2017;83:622-30.
 26. Moszczynski T. Chronic Traumatic Encephalopathy: Mental Disease or Defect That Can Trigger a Successful Criminal Defense. JCRED.2020;5(33):46.
 27. Casper ST The punch-drunk boxer and the battered wife: Gender and brain injury research. Social Science & Medicine. 2020;19(245):112.
 28. Pritchard E, Tsindos T, Ayton D. Practitioner perspectives on the nexus between acquired brain injury and family violence. Health Soc Care Community. 2019;8(4):1-12.
 29. Voelker R. For Survivors of Intimate Partner Violence, Overlooked Brain Injuries Take a Toll. JAMA. 2018;320(6):535.
 30. Fordington S. A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. J Neurol. 2020;267(10):3105-11.
 31. Jones AL, Britton JW, Blessing MM. Chronic traumatic encephalopathy in an

- epilepsy surgery cohort: Clinical and pathologic findings. *Neurology*. 2018;90(6):474-8.
32. Gao AF. Chronic Traumatic Encephalopathy-like Neuropathological Findings without a History of Trauma. *Int J Pathol Clin Res*.2017;3(1):1-4.
33. Lim L, Ho R, Ho C. Dangers of Mixed Martial Arts in the Development of Chronic Traumatic Encephalopathy. *IJERPH*. 2019;16(2):254.
34. Lockwood J, Frape L, Lin S. Traumatic brain injuries in mixed martial arts: A systematic review. *Trauma*. 2018;20(4):245-54.
35. Kernick D. Heading the ball in football: what do we tell our patients and why so long to action? *Br J Gen Pract*.2019;69(678):25.
36. Gregory H. Making a murderer: Media renderings of brain injury and Aaron Hernandez as a medical and sporting subject. *Social Science & Medicine*. 2020;244(3):112.
37. Grashow R, Weisskopf MG, Baggish A. Premortem Chronic Traumatic Encephalopathy Diagnoses in Professional Football. *Ann Neurol*.2020;88(1):106-12.
38. Symons GF, Clough M, Fielding J. The Neurological Consequences of Engaging in Australian Collision Sports. *Journal of Neurotrauma*. 2020;37(5):792-809.
39. Campbell JC, Anderson JC, McFadgion A. The Effects of Intimate Partner

- Violence and Probable Traumatic Brain Injury on Central Nervous System Symptoms. *Journal of Women's Health*.2018;27(6):761-7.
40. Evans RW, Furman JM. Secuelas del traumatismo craneoencefálico leve. *Wolters Kluwer*.2022;3(9):19.
41. Singla A, Leineweber B, Monteith S. The anatomy of concussion and chronic traumatic encephalopathy: A comprehensive review: The Anatomy of Concussion and Chronic Traumatic Encephalopathy: A Comprehensive Review. *Clin Anat*.2019;32(3):310-8.
42. Albayram O, Albayram S, Mannix R.Chronic traumatic encephalopathy—a blueprint for the bridge between neurological and psychiatric disorders. *Transl Psychiatry*.2020. 10. (11): 424.
43. Andrade LA, Mendoza FR, Blanco C. Chronic Traumatic Encephalopathy: Review Of Literature. *Rev. Ecuat. Neurol*.2017;26(3):7.
44. Morales JS, Castillo A, Valenzuela PL. Mortality from mental disorders and suicide in male professional American football and soccer players: A meta-analysis. *Scand J Med Sci Sports*.2021;31(12):2241-8.
45. Zuckerman S, Brett B, Jeckell A. Chronic Traumatic Encephalopathy and Neurodegenera. *JAD*. 2018. 66 (10): 37-55.

46. Costanza A, Radomska M, Zenga F. Severe Suicidality in Athletes with Chronic Traumatic Encephalopathy: A Case Series and Overview on Putative Etiopathogenetic Mechanisms. *IJERPH*. 2021;18(3):876.
47. Russell ER, McCabe T, Mackay DF. Mental health and suicide in former professional soccer players. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*.2020;91(12):1256-60.
48. Harriss A, Walton DM, Dickey JP. Direct player observation is needed to accurately quantify heading frequency in youth soccer. *Research in Sports Medicine*.2018;26(2):191-8.

AUTORIZACIÓN DE PUBLICACIÓN EN EL REPOSITORIO INSTITUCIONAL

María Emilia Salamea Sánchez portador(a) de la cédula de ciudadanía N° **0107128241**. En calidad de autor/a y titular de los derechos patrimoniales del trabajo de titulación “**Encefalopatía traumática crónica y consecuencias en la salud mental**” de conformidad a lo establecido en el artículo 114 Código Orgánico de la Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación, reconozco a favor de la Universidad Católica de Cuenca una licencia gratuita, intransferible y no exclusiva para el uso no comercial de la obra, con fines estrictamente académicos y no comerciales. Autorizo además a la Universidad Católica de Cuenca, para que realice la publicación de éste trabajo de titulación en el Repositorio Institucional de conformidad a lo dispuesto en el artículo 144 de la Ley Orgánica de Educación Superior.

Cuenca, **9 de noviembre de 2022**

M. Emilia Salamea S.

F:

María Emilia Salamea Sánchez
C.I. **0107128241**