

LA ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA (ETC), RELACIONADA CON EL DEPORTE DE ALTO RENDIMIENTO: UNA REVISIÓN DE TEMA

**REALIZADO POR
DANIELA FERREIRA VILLAFANE**

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE ENFERMERÍA
TRABAJO EN MODALIDAD DE MONOGRAFÍA
BOGOTÁ / 2019**

**LA ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA (ETC), RELACIONADA CON
EL DEPORTE DE ALTO RENDIMIENTO: UNA REVISIÓN DE TEMA**

**DANIELA FERREIRA VILLAFANE
ESTUDIANTE NOVENO SEMESTRE DE ENFERMERÍA**

**ASESOR:
ANDRÉS CAMARGO**

**ASESORES TEMÁTICOS:
NELSON ROLANDO CAMPOS
JENASY ALONSO RODRÍGUEZ BUITRAGO**

TRABAJO DE GRADO PARA OPTAR POR EL TÍTULO DE ENFERMERA

**UNIVERSIDAD DE CIENCIAS APLICADAS Y AMBIENTALES U.D.C.A
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
PROGRAMA DE ENFERMERÍA
BOGOTÁ D.C., DE 2019**

CONTENIDO

Resumen	4
Introducción	5
Justificación	7
Objetivo general	8
Objetivos específicos	8
Deporte y enfermedad	9
Encefalopatía traumática crónica	11
Epidemiología	14
Factores de riesgo	15
Manifestaciones clínicas	16
Fisiopatología	20
Neuropatología	24
Diagnostico	26
Colombia y su relación con la ETC (<i>encefalopatía traumática crónica</i>)	30
Conclusión	31
Bibliografía	32

LA ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA (ETC), RELACIONADA CON EL DEPORTE DE ALTO RENDIMIENTO: UNA REVISIÓN DE TEMA¹

Andrés Camargo²

Nelson Rolando Campos³

Jeansy Alonso Rodríguez Buitrago⁴

Daniela Ferreira Villafañe

2019⁵

RESUMEN

La encefalopatía traumática crónica es una enfermedad neurodegenerativa fruto de la acumulación de numerosos traumatismos craneoencefálicos, en su factor de riesgo asociado se encuentra la exposición a concusiones (traumatismos cerebrales leves) relacionadas a deportes de contacto y alto rendimiento o situaciones que expongan al individuo a sufrir de estas. A pesar de que existen elementos diagnósticos prometedores no son actualmente una realidad y la clave en el manejo de esta enfermedad es la prevención y la detección precoz de sus primeros síntomas. **Justificación.** Al reconocerse como factor de riesgo la práctica de deportes de alto rendimiento como causante de traumas craneoencefálicos y este como principal desencadenante de la encefalopatía traumática crónica, se identifica la necesidad de hacer revisión y estudio de nuevas enfermedades, con el fin de dar un aporte a las ciencias de la salud, ayudando al profesional a mejorar sus acciones basados en el conocimiento. **Objetivo.** Describir en que consiste la encefalopatía traumática crónica (ECT), relacionado con la práctica de deporte de alto rendimiento. **Metodología.** Revisión temática. **Conclusión.** El estudio de nuevos temas referentes a la salud aporta al profesional herramientas para el ejercicio de su profesión.

Palabras clave: ECT, deportes, alto rendimiento y enfermería.

¹ Trabajo de grado en modalidad de monografía

² Asesor. Docente de la carrera de medicina

³ Asesor temático. Docente de la carrera de enfermería

⁴ Asesor temático. Docente de la carrera ciencias del deporte

⁵ Estudiante último semestre. Carrera de enfermería

INTRODUCCIÓN

El deporte es un tipo actividad física, que de acuerdo su propósito puede ser o no beneficioso para la salud.⁶ Existen diversas clasificaciones sobre los tipos de deporte, según la ley 181 de enero de 18 de 1995, por el cual se dictan disposiciones para el fomento del deporte, la recreación, el aprovechamiento del tiempo libre y la Educación Física y se crea el Sistema Nacional del Deporte, la clasifica en deporte formativo, social comunitario, de competición y alto rendimiento⁷, siendo este donde la exposición y riesgo de sufrir lesiones es mayor ya que su fin es ajeno al mantenimiento de la salud.⁸

Las lesiones deportivas se han definido como la alteración o daño de un tejido, afectando el funcionamiento causado por la práctica de deporte. Los deportes de alto rendimiento generan mayor riesgo de presentar lesiones; se destacan el fútbol, fútbol americano, rugby, baloncesto, balonmano, artes marciales y boxeo. Las lesiones ocurren con mayor probabilidad en las competencias que en el entrenamiento. Dentro de su incidencia, las tasas varían entre 1,7 y 53 lesiones por 1.000 horas de práctica deportiva, entre 0,8 y 90,9 por 1.000 horas de entrenamiento, entre 3,1 y 54,8 por 1.000 horas de competición y de 6,1 a 10,9 por 100 juegos. La gran variación entre las tasas se explica por las diferencias existentes entre países, el nivel competitivo y las edades.⁹

Ahora bien, las lesiones de la cabeza que ocurren durante la práctica deportiva son mucho más incapacitantes para el atleta que las sufridas en otras partes del cuerpo, debido a que el cerebro es particularmente intolerante al trauma. Además, la rehabilitación de los pacientes con este tipo de lesiones de gravedad es más complicada y lenta.¹⁰

El deporte de equipo que produce con mayor frecuencia lesiones de la cabeza es el fútbol americano y de carácter individual, el boxeo. La mayoría de los traumas craneoencefálicos ocurren entre los 14 y 30 años. En Estados Unidos en el año 1984 se estimó que 500.000 de los casos atendidos en hospitales fueron por concusiones, de las cuales 3 a 10% fueron ocasionadas durante la práctica deportiva. Aunque el fútbol americano tiene una gran incidencia de TCL (trauma craneoencefálico leve), la mayoría son lesiones menores que no requieren

hospitalización por ende su criterio de importancia disminuye al no haber consecuencias inmediatas, sin tener en cuenta el daño a largo plazo.¹¹

Igualmente, en este país se llevó a cabo un estudio durante diez años y se encontró que la incidencia anual de lesiones que ocasionan hemorragia intracraneana no era mayor de 4 por cada 100.000 jugadores en la universidad y 2 por 100.000 jugadores en los colegios. Así mismo, entre 1975 y 1984 hubo 69 muertes por traumas craneanos en fútbol y el 87% fueron ocasionadas por hematoma subdural. En el fútbol americano, deporte en el que los jugadores golpean con frecuencia su cabeza se ha reportado que 16,4% de ellos presentan síntomas del síndrome postconcusión, el cual ha sido relacionado con una nueva enfermedad que surge de la acumulación de estos traumas.¹²

En el año 2002 la muerte inesperada del deportista Mike Webster quien jugó por más de 10 años como central de la National Football League, el cual después de su retiro venía padeciendo de problemas cognitivos, tendencias autodestructivas, desórdenes de ánimo, depresión, abuso de drogas e intentos de suicidio, despertó el interés del patólogo Bennet Ifeakandu Omalu el cual dudaba que la causa de muerte de este exjugador iba más allá de sus padecimientos, sospechando como origen central una enfermedad apenas examinada por ser padecida por boxeadores denomina ETC (encefalopatía traumática crónica).¹³

Luego de determinar la causa de muerte se empezaron a mostrar los primeros indicios de la correlación que existía entre la práctica de este deporte y las muestra de daño cerebral halladas por el patólogo, dando como resultados que las constantes contusiones sufridas durante la carrera de estos jugadores repercutía a largo plazo en el aumento de una proteína que daña el SNC y cuyos signos y síntomas se expresan tardíamente, es decir que la noxa que desencadenaba esta patología es la práctica de un deporte que expone constante la cabeza a concusiones.¹⁴

La encefalopatía traumática crónica es una enfermedad neurodegenerativa fruto de la acumulación de numerosos traumatismos craneoencefálicos, en su factor de riesgo asociado se encuentra la exposición a concusiones (traumatismos cerebrales leves) relacionadas a deportes de contacto o situaciones que expongan al individuo a sufrir de estas, clínicamente se caracteriza por un curso lento que se inicia con síntomas cognitivos leves y emocionales, progresa e inicia la aparición de síntomas parkinsonianos y de demencia.¹⁵

En Colombia, las practica de deportes de contacto como lo es el futbol americano, data desde hace 10 años, creciendo de tal manera que hoy en día cuentan con una Federación Colombiana de Fútbol Americano (FECOFA), la cual pertenecen más de 14 equipos a nivel nacional. Actualmente en el país no se ha conocido el primer caso de ETC, sin embargo, la creciente ola de jóvenes que dedican sus tardes libres a la práctica de deportes de alto rendimiento crea la necesidad de empezar a revisar como esta población puede convertirse en personas enfermas a medida que pasa el tiempo.¹⁶

El propósito de este trabajo es describir en que consiste la encefalopatía traumática crónica (ECT), relacionado con la práctica de deporte de alto rendimiento, mediante la revisión de la literatura descrita sobre la patología, conceptos de salud y deporte, con la finalidad de promover la investigación por parte de los profesionales y generación de conocimiento.

JUSTIFICACIÓN

Actualmente según la OMS (organización *mundial de la salud*), los traumatismos son una epidemia desatendida en los países en desarrollo. Ocasionan más de cinco millones de muertes al año. El *Global burden of disease and risk factors (Carga de morbilidad mundial y factores de riesgo)* calculó que los traumatismos constituían en 1990 más del 15% de los problemas de salud en el mundo y preveía que la cifra aumentará hasta el 20% para 2020, en países con ingresos bajos y medios, no suelen aplicarse medidas de prevención además de que los sistemas de salud están menos preparados para afrontar este tipo de retos.¹⁷

De acuerdo a esto, uno de los factores que se ha podido identificar para el desencadenamiento de la ETC son los traumas craneoencefálicos leves o concusiones, numerosos estudios han podido determinarlo como el principal agente causal para favorecen al desarrollo de la enfermedad, entre los posibles factores de riesgo indicados se incluye la práctica de deportes de contacto y alto rendimiento como el fútbol americano, quienes corren el mayor riesgo de padecerlo debido al elevado número de traumatismos craneoencefálicos que pueden ocurrirles en la práctica. La concusión es la causa más fuerte para el desarrollo de la ETC, se dice que de 1,6 a 3,8 millones de concusiones relacionadas con el deporte se producen anualmente en los Estados Unidos, alrededor de un 17% de los pacientes que han sufrido concusiones repetitivas a lo largo de su vida, han presentado la enfermedad. Con respecto a los boxeadores se dice que la incidencia puede alcanzar hasta un 25%.¹⁸

En Colombia, se registran 200 casos de TCE por cada cien mil habitantes, la mayoría en hombres con edad entre 12 y 45 años. De ellos, 70 % logra recuperarse, 9 % mueren antes de llegar al hospital, 6 % fallece cuando están hospitalizados y 15 % quedan con secuelas moderadas, graves y hasta en estado vegetativo. Así se desprende de un reciente estudio realizado por la Clínica Universidad de La Sabana, donde se evidencia que TCE es una de las patologías traumáticas de mayor prevalencia en Colombia. En el país existen publicaciones que indican la epidemiología del TCE; sin embargo, hace falta profundizar en estudios de seguimiento para conocer el estado neurológico funcional posterior al evento traumático y secuelas a largo plazo que desencadenan cambios de comportamiento y alteraciones del estado mental, síntomas relacionados con el ETC.¹⁹

Al reconocerse como factor de riesgo la práctica de deportes de alto rendimiento como causante de traumas craneoencefálicos y este como principal desencadenante de la encefalopatía traumática crónica, se identifica la necesidad de hacer revisión y estudio de nuevas enfermedades, con el fin de dar un aporte a las ciencias de la salud, ayudando al profesional a mejorar sus acciones basados en el conocimiento.

OBJETIVO GENERAL

Describir en que consiste la encefalopatía traumática crónica (ECT), relacionado con la practica de deporte de alto rendimiento.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Describir el concepto de deporte, haciendo énfasis en la relación entre salud y enfermedad.
- Conocer en que consiste la encefalopatía traumática crónica, mediante la revisión de literatura descrita.

DEPORTE Y ENFERMEDAD

El deporte es ante todo histórica y filosóficamente un juego, considerado como una de las grandes formas de interacción social.²⁰ El deporte es una entidad multifactorial que concierne a diversos aspectos desde puntos de vista muy diversos, que siempre ha pertenecido al ámbito de la cultura, aunque no haya sido entendido así y que últimamente empieza a participar en el ámbito científico, como una variante significativa de los objetos generales de la ciencia.²¹

En Colombia, el deporte se rige por la Ley 181 de 1995, la cual tiene por objetivo el patrocinio, el fomento, la masificación, la divulgación, la planificación, la coordinación, la ejecución y el asesoramiento de la práctica del deporte, la recreación y el aprovechamiento del tiempo libre y la promoción de la educación extraescolar de la niñez y la juventud en todos los niveles y estamentos sociales del país, en desarrollo del derecho de todas las personas a ejercitar el libre acceso a una formación física y espiritual adecuadas. En dicha ley, se propone una definición general de deporte y establece que existen diversas formas de desarrollarlo. Se define como la específica conducta humana caracterizada por una actitud lúdica y de afán competitivo de comprobación o desafío, expresada mediante el ejercicio corporal y mental, dentro de disciplinas y normas preestablecidas orientadas a generar valores morales, cívicos y sociales.²²

En la actualidad el termino deporte es empleado de forma genérica refiriéndose como una subcategoría de la actividad física, entendiendo esta ultima como todo movimiento corporal, producido por la contracción muscular, llevando a un incremento sustancial del gasto energético, ya sea regular o estructurada, ejecutada deliberadamente o con propósitos específicos como el mejoramiento de la salud o preparación para una competencia deportiva, la actividad física encierra el concepto deporte ya que para ejecutarlo es necesario lo primero, pero para hacer actividad física no se vincula directamente con el deporte.²³

Considerando el deporte como una subcategoría de la actividad física, este presenta características determinadas, definido por unos como liberal y espontáneo, por otros sometido a reglas y perfeccionador, al final se conceptualiza como una situación motriz, es decir, el movimiento no solo mecánico sino acompañado de una parte comportamental, de competición relacionado a un deseo de superación, reglada para definir características de la actividad y con carácter lúdico e institucionalizada requiriendo un reconocimiento y control por parte de una instancia.²⁴

El deporte cuenta con distintos tipos de clasificación propuestos por varios autores, tendremos en cuenta el deporte formativo o educativo, de alto rendimiento y por salud. El primero se define como un proceso intencional que tiene por objeto desarrollar las capacidades cognitivas, motrices, de equilibrio personal, de relación interpersonal y de integración social de las personas, a través de actividades de distinto tipo y naturaleza relacionadas con el hecho deportivo, con la finalidad de contribuir desde el campo del deporte al desarrollo holístico del ser humano.²⁵ Es aquel que tiene como finalidad favorecer al desarrollo integral del individuo. Comprende los procesos de iniciación, fundamentación y perfeccionamiento deportivos. Tiene lugar tanto en los programas del sector educativo formal y no formal, como en los programas desescolarizados de las escuelas de formación deportiva y semejantes.²⁶

Ahora bien, el deporte de alto rendimiento es la práctica de organización y nivel superiores. Comprende procesos integrales orientados hacia el perfeccionamiento de las cualidades y condiciones físico-técnicas de los deportistas, mediante el aprovechamiento de adelantos tecnológicos y científicos.²⁷ El cuerpo se somete a un ritmo de trabajo elevado y de alta intensidad donde se busca maximizar las capacidades físicas y mentales, sobrepasando los límites saludables, es decir, su objeto es poner al organismo de condiciones extremas para dar respuesta a las competiciones donde el deportista más allá de un fin saludable busca victoria, reconocimiento, remuneración económica dentro de la disciplina a la que aplica. Al final se refiere a un deporte de competición y estructurado, el cual requiere recursos específicos para alcanzar niveles internacionales de rendimiento.²⁸

Por otra parte, también existe el deporte para la salud, con el cual se pretende alcanzar un equilibrio, una recuperación o un buen estado físico y que puede estar organizado de muy diversas formas, como deporte popular, de ocio o lifetime.²⁹

A pesar de considerar la práctica deportiva como una forma de mantener el estado de salud, es necesario entender que se atribuye su beneficio al hecho de realizar actividad física, pero es importante comprender que una de las tantas finalidades de esta ayudar al mejoramiento de los estilos de vida ya sea desde la prevención, efectos de bienestar y función rehabilitadora, sin embargo, pese a que dentro del deporte incluye en su definición la actividad física, sus fines y concepto completo de alejan de lo que conocemos por salud.³⁰

Por principio, el deporte no es significado de salud, solamente es beneficioso según como se practique, cuando se somete al cuerpo a límites metabólicos y físicos, se juega con la delgada línea del exceso y es cuando su efecto beneficioso se desdibuja, los riesgos aumentan para el deportista que se encuentra expuesto a dicha práctica deportiva y que en un momento determinado de la vida se empiezan a ver las consecuencias perjudiciales para la salud, el tiempo empieza a jugar en contra y con el aumento de la edad, el momento productivo se pierde, dejando a su paso complicaciones resultado a la constatación de exposición.³¹

En este momento es cuando comenzamos a hablar de esas enfermedades que se relacionan con el deporte de alto rendimiento, donde la exposición física es mayor y el riesgo de sufrir lesiones aumenta, desencadenando una línea de efectos y secuelas que alteran bioquímica y fisiológicamente el cuerpo generando problemas de salud. Se ha calculado que la tasa de lesiones deportivas en la población general es de 15,4 por 1.000 personas y que la frecuencia promedio de lesiones en los atletas es de 5,2%.³²

Recientemente se ha puesto más atención en todo el mundo a las conmociones cerebrales que ocurren durante la práctica del deporte, particularmente en el de alto rendimiento. La conmoción cerebral se define como una alteración repentina y transitoria en la conciencia inducida por fuerzas biomecánicas traumáticas de transmisión directa o indirectamente al cerebro. Este tipo de lesiones ocurren más comúnmente en deportes de contacto, como el boxeo, el fútbol americano y el soccer, luchas, hockey, entre otros. Se debe sospechar conmoción cerebral en cualquier deportista que sufra un traumatismo craneoencefálico, haya perdido o no el estado de conciencia. Estos deportistas, no deben regresar a la práctica deportiva de manera inmediata, y se recomiendan unos días de descanso mental y físico, para su total recuperación. Se deben evitar los traumatismos en la cabeza de manera repetitiva, ya que existe evidencia que en algunos deportistas puede producir un estado de encefalopatía traumática crónica.³³

ETC (ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA)

Originalmente denominada demencia pugilística, neurastenia cerebral, síndrome de post contusión crónica, lesión cerebral crónica, histeria de compensación, neurosis de conmoción, apoplejía traumática retardada, demencia traumática. Esta condición clínica era relacionada con los deportistas dedicados al boxeo, debido a su asociación con la duración de la carrera, ya que esta enfermedad comenzaba a manifestarse de 7 a 35 años después del inicio de la vida activa de sujeto practicante. Esta patología fue descrita por primera vez por Corsellis en 1973 en

una serie de casos de 15 boxeadores retirados; en 1928 Harrison Martland, un patólogo y médico forense describió por primera vez el espectro clínico de anomalías encontradas en casi la mitad de los boxeadores que han estado en ese deporte, Martland fue el primero en introducir el término “punch-drunk” (puñetazo ebrio), debido a un conjunto de síntomas que aparecen como resultado de golpes repetitivos en la cabeza.³⁴

Por los años 1970, se habían estudiado patológicamente a un gran número de boxeadores con demencia pugilística con el fin de reconocer esta condición clínica como una forma neurodegenerativa similar pero distinguible, de otras causas de enfermedad de este grupo. Como evidencia, las consecuencias clínicas y neuropatológicas relacionadas con los traumatismos craneales leves repetitivos, se identificó un patrón no exclusivo de boxeadores, sino que se comienza a evidenciar cambios en los tejidos cerebrales de personas expuestas constantemente a contusiones, por lo que se le empezó a denominar Encefalopatía Crónica Traumática, término que fue introducido por Miller y actualmente es el más utilizado.³⁵

En la década del 2000 el doctor Bennet Omalu (patólogo forense, psiquiatra y neuropatólogo) trabajó en el caso del jugador de fútbol americano Mike Webster quien había muerto de forma inesperada después de años de lucha contra un deterioro cognitivo e intelectual, abuso de drogas, depresión e intento de suicidio, luego de realizar análisis pagados por el mismo, sospechó que Webster podría haber sufrido demencia pugilística.³⁶

La encefalopatía traumática crónica (ETC) comprende un síndrome neurodegenerativo de naturaleza progresiva que deriva de la exposición a impactos contundentes, ya sean únicos, episódicos o repetitivos a la cabeza y transfieren las fuerzas de aceleración-desaceleración hacia el cerebro, esta es producida por lesiones cerebrales focales o difusas, con destrucción macroscópica o microscópica. También encontrada como postraumática (ECP) es una entidad nosológica que se define como un deterioro neurológico progresivo, secundario a la acumulación de repetidos traumas craneales. Dentro del amplio espectro que constituye la ECT, se trata de una afectación neurodegenerativa consecuencia de la acumulación de proteína tau fosforilada predominantemente a nivel perivascular y en la profundidad de los surcos corticales, en forma de ovillos neurofibrilares. La ETC, describe una degeneración gradual de la función cerebral, debido a repetidas

lesiones en la cabeza que causan conmociones cerebrales con presencia de síntomas y otras asintomáticas. Al final podemos decir que la encefalopatía traumática crónica es un diagnóstico que se puede determinar únicamente en la autopsia examinando las secciones del cerebro y no existe una cura para esta enfermedad.³⁷

Fruto de estos traumatismos craneoencefálicos (TCE), incluyendo lesiones concusivas y sub-concusivas repetidas, se evidencia que los mayormente afectados son los atletas que practican deportes de alto impacto o contacto; pero también puede afectar a víctimas de una explosión que sufran los efectos de una onda expansiva.³⁸

Los traumas craneoencefálicos se describen en tres grandes grupos:

- *Lesión primaria:* es el daño directo causado por el impacto del trauma o por los mecanismos de aceleración-desaceleración. Incluye contusión cortical, laceración cerebral, fractura de cráneo, lesión axonal, contusión del tallo, desgarro dural o venoso, etc.
- *Lesión secundaria:* se desarrolla como consecuencia de la injuria primaria, desarrollando sangrados, edemas, hiperemia, trombosis y otros procesos fisiopatológicos secundarios. Incluye hematoma intracraneano, epidural o subdural, edema cerebral, hipoxia y/o hipoperfusión cerebral, elevación de neurocitotoxinas y radicales libres, neuroinfección y aumento de la hipertensión endocraneana.
- *Lesión terciaria:* es la expresión tardía de los daños progresivos o no ocasionados por la lesión primaria y secundaria con necrosis y/o apoptosis (muerte celular programada por desconexión), que produce eventos de neurodegeneración, entre otros.³⁹

El deterioro retardado de un TCE se manifiesta cuando los signos y síntomas de la lesión cerebral empiezan a aparecer después de unos minutos u horas, este deterioro neurológico puede ser fatal si no se detecta a tiempo; por esta razón es que todo individuo con TCE (no importando el grado) se debe observar durante 24 horas como mínimo o hasta que esté resuelto su síndrome de base.⁴⁰

Ahora bien, la concusión cerebral es un disturbio de la función neuronal y la actividad eléctrica, con incremento de los niveles de glutamato y estado hiperglicolítico e hipermetabólico cerebral, el cual puede durar hasta 10 días. Se manifiesta clínicamente por signos y síntomas que aparecen inmediatamente ocurrido el trauma, con alteración de la memoria (amnesia) y/o pérdida del conocimiento, acompañada por otros síntomas como distractibilidad, bradilalia, bradipsiquia, incoordinación y alteración del habla. Esta se clasifica según la Academia Americana de Neurocirugía de acuerdo con la severidad en:

- *Grado 1 leve:* confusión transitoria sin pérdida del conocimiento, con resolución de los síntomas (el más importante la amnesia) en menos de 15 minutos.
- *Grado 2 moderada:* Síntomas que duran más de 15 minutos sin pérdida del conocimiento.
- *Grado 3 severa:* Implica pérdida del conocimiento.⁴¹

Una vez se evidencie la exposición a una concusión cerebral, se debe tener en cuenta la aparición de nuevos síntomas en algunos meses o años más tarde después del evento ocurrido. El vocablo de concusión cerebral, aunque ambiguo, queda definido por el centro para el Control y la Detección del Trauma Craneal Leve como un TCE leve demostrado con una puntuación en la Escala de Coma de Glasgow entre 13 y 15. La concusión cerebral ocurre por mecanismos de lesiones de golpe (trauma directo) y contragolpe (trauma por inercia y rebote).⁴²

Epidemiología

Los estudios epidemiológicos que permiten determinar la verdadera frecuencia de ETC son sencillamente inexistentes en Colombia. Se estima que aproximadamente el 17% de los boxeadores profesionales retirados presentan la enfermedad. En una revisión realizada por McKee de los 51 casos diagnosticados de ETC, 46 casos (90%) se trataban de deportistas profesionales que en su mayoría realizaban deportes de alto contacto, especialmente boxeo y fútbol americano, comenzando la práctica de estos a una temprana edad. No obstante, la aparición de los síntomas rara vez ocurre antes de su retirada.⁴³

Factores de riesgo

De acuerdo con numerosos estudios se ha podido identificar algunos de los posibles agentes que desencadenan o favorecen al desarrollo de la ETC. El deporte que se juega y la posición que se utiliza dentro de cada disciplina puede ser relevante, por ejemplo, los boxeadores reciben una mayor proporción de las fuerzas de rotación en la cabeza, mientras que los jugadores de futbol americano reciben una mayor proporción de fuerzas lineales a la cabeza; esto ocurre porque la intensidad y el número de golpes es muy diferente, aunque se desconoce que tantas repeticiones se necesitan para producir síntomas de ETC. Sin embargo, no todos los deportistas expuestos a estos traumatismos desarrollan esta enfermedad, de igual manera la edad podría representar otro factor, puesto que las personas en la etapa de vejez muestran un deterioro de la plasticidad neuronal, lo cual aumenta las posibilidades de desarrollar la patología.⁴⁴

No obstante, la edad temprana puede tener cierta influencia para el desarrollo de ETC a futuro, si bien un TCE (trauma craneoencefálico) desencadenaría las cascadas enzimáticas neurodestructivas, se conoce que estas se mantendrán a lo largo de la vida del sujeto.⁴⁵

Las variaciones genéticas también pueden desempeñar un papel importante en la generación de ETC, uno de los genes que se cree que influye en la formación de esta enfermedad es el de la apolipoproteína E (APOE). La apoE se trata de una proteína de 299 aminoácidos que se encuentra codificada en un gen (ApoE) para el cual existen 3 variables alélicas (E2, E3 y E4) que se presentan con una frecuencia de 7, 78 y 15%, respectivamente en sujetos de raza blanca. La apoE se produce en las células gliales y la cual es el mayor transportador de lípidos a través del líquido cefalorraquídeo.⁴⁶

También es responsable del mantenimiento de la integridad estructural de los microtúbulos dentro del axón y la neurona. El alelo apoE4 está implicado en el pronóstico y la presentación de ciertos trastornos neurológicos, como son la enfermedad de Alzheimer, la hemorragia subaracnoidea, el trauma craneal, así como la isquemia que se produce después de un traumatismo craneal; además la presencia del alelo apoE4 se asocia con hematomas intracraneales de mayor tamaño. El cerebro que ha sufrido un traumatismo es especialmente sensible a la

isquemia, por lo que los efectos secundarios que se produzcan condicionarán una peor evolución.⁴⁷

Se han descrito otros factores de riesgo en la ETC, entre los que se incluyen la retirada después de los 28 años, una carrera profesional dilatada o haber participado en un elevado número de partidos, los episodios de concusión cerebral y trauma craneal exponen al deportista al riesgo de padecer esta enfermedad. En el caso de los boxeadores hay una clara relación entre el número de episodios de fuera de combate también conocidos como knocks out y la probabilidad de desarrollar ETC.⁴⁸

En un estudio realizado sobre jugadores universitarios de fútbol americano, apreciaron que la severidad de los impactos recibidos por los deportistas variaba en función de la demarcación que tenían en su equipo. Estos resultados están en consonancia con el estudio histopatológico desarrollado en el cual 5 futbolistas que fueron diagnosticados de ETC jugaban en posiciones similares, esto quiere decir que aquellas demarcaciones donde implicaba menos movimiento en cada jugada soportaban un mayor número de golpes. Parece razonable que para desarrollar ETC es necesario que el individuo sufra traumas craneoencefálicos.⁴⁹

Manifestaciones clínicas

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 a 10 años posteriores la lesión, aunque algunas personas inician las manifestaciones en ausencia de este periodo. Los subtipos clínicos de la ETC, menciona que los síntomas centrales se encuentran en cuatro categorías: alteraciones de comportamiento, alteraciones del estado de ánimo, alteraciones cognitivas, y alteraciones motoras. Cada una de estas contempla una serie de signos y síntomas que se describen a continuación⁵⁰ :

1. En la esfera del comportamiento se observa la aparición de agresividad, pérdida de control de impulsos, cambios en la personalidad, violencia física y verbal, comportamientos desinhibidos, afectación a nivel social, ideas paranoides y psicosis.
-

2. En la esfera anímica, se describen síntomas ansiosos y depresivos, ideas suicidas, apatía, síntomas bipolaridad (estados maniacos) e irritabilidad.
3. En la esfera cognitiva, se encuentran síntomas demenciales, disminución en la atención y concentración, digrafía, alogia, dificultades visuoespaciales y deterioro de la inteligencia.
4. En la esfera motriz destaca parkinsonismo, disartria, ataxia, espasticidad y atrofia muscular.⁵¹

Dentro de las características de este cuadro clínico destaca su carácter progresivo sobre todo en relación con las alteraciones cognitivas. También se describe la existencia de un período de latencia entre la exposición al trauma repetitivo y la expresión clínica de la enfermedad, que varía entre los distintos casos reportados, manifestándose los síntomas iniciales aproximadamente entre los 35-45 años del jugador.⁵²

De acuerdo con lo previamente descrito, el ETC involucra un lento proceso neurodegenerativo cuyas principales manifestaciones clínicas se presentan en años o incluso décadas después del traumatismo craneal. El cuadro clínico suele iniciarse comúnmente después de que el deportista se retire de su carrera profesional, aunque existe la posibilidad de que se presente de forma precoz. Los primeros síntomas son de origen neurocognitivo, posteriormente se vuelven evidentes las alteraciones neuropsicológicas (cambios de ánimo y comportamiento) que muchas veces se encuentran presentes a los inicios de esta dolencia. Usualmente estos cambios son descritos por las personas con las que se relaciona el paciente como apatía, agresividad, irritabilidad y enfado injustificado, al igual pueden notarse síntomas motores tales como disartria, discretas alteraciones de estabilidad (equilibrio), ataxia, alteraciones de la coordinación, espasticidad y parkinsonismo. Por último, existen casos raros en los que se desarrolla la demencia, considerada como la última fase de este padecimiento se relacionada a una mortalidad precoz, posiblemente asociada al intento de suicidio y suicidio consumado.⁵³

Efectos a corto plazo, recomendaciones y señales de urgencia médica servicios de salud:

Los síntomas resultantes de la concusión son distintos en cada individuo y pueden variar de manera insidiosa. La pérdida de la conciencia no es una condición obligatoria para establecer el diagnóstico, basta con un fuerte o violento impacto

para resultar en concusión y contusión, sobre todo en atletas jóvenes y en los que anteriormente han sido víctimas de lesiones cerebrales. *A corto plazo, los síntomas más comunes luego de una concusión son:*

- Confusión mental, sensación de oscurecimiento de la conciencia-torpeza, identificación.
- Vértigo, mareos, desequilibrio.
- Sensibilidad aumentada hacia los ruidos y a la luminosidad, visión borrosa.
- Cefalea, sensación de presión cerebral.
- Empobrecimiento de la memoria: incapacidad para recordar lo que comió el día del accidente, el resultado del partido y lo sucedido.
- Coordinación motriz y concentración empobrecidas.
- Náuseas y vómitos.⁵⁴

Recomendaciones en esta etapa:

- Cuando un atleta experimente alguno de estos síntomas o no esté bien, no debe permitírsele el regreso al partido.
- Los atletas con sospecha de haber sufrido una conmoción no deben recibir medicación analgésica (para cefalea) porque pueden encubrirse los síntomas.
- Los atletas con sospecha de haber sufrido una conmoción deben permanecer en observación durante 24 a 48 horas después del evento para vigilar algún cambio en los síntomas.
- No deben dejarse solos, deben permanecer siempre acompañados.⁵⁵

Señales de alerta:

- Cefalea que se agrava.
- Vómitos reiterados.
- Fuerte dolor en el cuello.
- Pérdida de la conciencia o incapacidad para ser despertado con facilidad.
- Convulsiones.
- Irritabilidad aumentada.
- Debilidad, adormecimiento en los brazos o piernas.
- Incapacidad para reconocer a familiares o cosas.⁵⁶

De acuerdo con la literatura, los hombres con traumatismo sufren más de síntomas cognitivos como, confusión mental y falta de concentración, mientras las mujeres experimentan más síntomas somáticos como, somnolencia, fotosensibilidad, náuseas y vómitos, esto se explica por el hecho de que el diagnóstico clínico de

concusión necesita un relato personal de los síntomas o deficiencias existentes en ausencia de marcadores biológicos o definiciones de síntomas consistentes.⁵⁷

Efectos a mediano plazo:

- *Síndrome postconmoción:* Este síndrome se describió por primera vez en 1934 por Strauss y Savitsky, cuando identificaron los síntomas derivados de lesiones neurológicas en el cerebro y los síntomas concernientes a la esfera psíquica. Se reconocen cuatro grupos de síntomas de acuerdo con sus orígenes: somáticos, cognitivos, perceptivos o senso perceptuales y emocionales o psíquicos (de conducta). Los efectos de las conmociones, representados por los síntomas identificados en el síndrome postconmoción, pueden perdurar durante semanas, meses o años, según cada caso.⁵⁸
- *Síndrome del segundo impacto:* Fue descrito por primera vez por Schneider en 1973. Consiste en una susceptibilidad aumentada posterior a un trauma para presentar una lesión cerebral en los siguientes 7 a 10 días. Este síndrome consiste en un deterioro rápidamente progresivo llegando al coma en minutos después del segundo trauma, secundario a un mal llamado edema cerebral maligno, que en realidad consiste en un fenómeno de hiperemia, con una mortalidad de 50% a 100%. Es visto más frecuente en niños, jugadores en traumatismo atlético (incluido el boxeo, fútbol americano), etc. El síndrome del segundo impacto (SSI) también conocido como efecto del segundo golpe, debe ser entendido como una complicación mortal tras una primera conmoción cerebral, que no tiene por qué ser grave, a los días o semanas.⁵⁹

El SSI se produce cuando un deportista vuelve a su actividad demasiado pronto después de ser objeto de una concusión, el cerebro es más susceptible a las lesiones después del daño cerebral inicial, un segundo golpe provoca un rápido aumento en la presión intracraneal, esto se debe a la incapacidad cerebro para autorregular el volumen de sangre después de una lesión cerebral, es decir a una contusión en la cual ya hay daño en el tejido. Este aumento del flujo sanguíneo provoca que se acumule presión en el cráneo, lo que resulta en la muerte cerebral a pocos minutos del segundo golpe.⁶⁰

En la mecánica del golpe dentro del SSI, la cabeza tiene una acción de rebote tirando hacia atrás, transmitiendo así las fuerzas de aceleración hacia el cerebro, puede ocurrir pérdida de conciencia durante la segunda lesión. El colapso neurológico se da dentro de un período muy corto, con un rápido inicio de la dilatación de las pupilas, pérdida de movimiento de los ojos, pérdida del conocimiento y la insuficiencia respiratoria.⁶¹

Se trata de una urgencia médica potencialmente fatal que resulta en rápida expansión debida al regreso al juego antes que el cerebro se haya restablecido, lo que puede suceder en minutos, días o semanas tras la conmoción inicial.⁶²

Efectos a largo plazo:

Se conoce que los efectos a largo plazo pueden aparecer luego de periodos largos, después de ocurrido el evento TCE o concusión. El aumento del número de jugadores con historial de traumatismos craneoencefálicos que se suicidaron o han sufrido de depresión en diferentes etapas evolutivas, nos demuestra esa correlación que existe en los efectos a largo plazo a nivel psicológico en el individuo.⁶³

Fisiopatología

Tal como definió Omalu la ETC se trata de un síndrome neurodegenerativo progresivo que se desarrolla por impactos episódicos y repetidos sobre la cabeza, que someten al cerebro a unas fuerzas de aceleración-desaceleración, responsables de dicho deterioro. Durante la última década ha existido un creciente interés por analizar el efecto que pueden tener los traumatismos craneales repetidos sobre distintas funciones neurológicas.⁶⁴

Otro trabajo realizado por el mismo grupo de estudio demostró que las lesiones que se producían a corto y largo plazo eran mayores cuando los traumatismos repetidos ocurrían en un espacio de tiempo aún más corto, inicialmente se pensó que el responsable del daño axón era el componente mecánico que las fuerzas de cizallamiento producían directamente sobre la membrana de los axones. Con la llamada teoría de la inmunotoxicidad se ha especulado con que pequeños defectos o cambios locales en la barrera hematoencefálica favorecen el paso de proteínas

que actúan como mediadores de las cascadas enzimáticas que se desencadena durante los fenómenos de inflamación y reparación. Sin embargo, si el estímulo se mantiene activo en él, daría lugar a un proceso de inmunotoxicidad y una alteración en la membrana de la axolema, así como en la estructura de los microtúbulos que componen los axones y las neuronas, permitiendo el depósito de proteína tau, la cual parece ser la principal responsable del deterioro neuronal. Los primeros estudios sobre la biofísica del trauma craneal y la conmoción, realizados sobre primates, llegaron a la conclusión de que el fenómeno de conmoción cerebral era producido fundamentalmente por aceleración rotacional y fuerzas de cizallamiento, siendo menos importante para ello el fenómeno de impacto y contragolpe.⁶⁵



Fig. 1 fenómeno de impacto y contragolpe. Tomado de https://as.com/especiales/masdeporte/nfl/2016/super_bowl/conmocion.html

El concepto de reserva cognitiva hace referencia a la capacidad del sistema nervioso para desarrollar sistemas o vías alternativos que le permitan compensar los déficits iniciales. Cuando ciertos mecanismos asociados degenerativos (edad, tóxicos, traumas, etc.) se encuentran presentes, la capacidad cognitiva queda sobrepasada y los mecanismos de compensación se hacen insuficientes, facilitando a la disminución del rendimiento de los parámetros neurocognitivos.⁶⁶

Esta patología se caracteriza por la acumulación anormal de agregados de proteínas, principalmente la proteína Tau hiperfosforilada (p-tau). La proteína Tau está asociada a microtúbulos, la cual se alinea en el interior de la célula nerviosa para estabilizarla y es importante para la regulación de la célula. En la ETC el cerebro empieza a degenerarse ya que se deteriora y se acumulan grandes cantidades de esta proteína para poder estabilizar a las células, este acúmulo de proteína tau se denomina ovillos neurofibrilares. En otras patologías neurodegenerativas, como la enfermedad de Alzheimer (EA), también hay acúmulos de esta proteína, pero no con el mismo patrón que en la ETC.⁶⁷

Primero, en la ETC la proteína Tau se acumula principalmente en las láminas corticales más superficiales (II y III) mientras que en la Enfermedad de Alzheimer se distribuye en las grandes neuronas de proyección en las capas III y IV; segundo, en la ETC la distribución de la proteína Tau es totalmente irregular, en gran medida limitada en focos desiguales en la corteza frontal, temporal e insular; a diferencia de la distribución más uniforme que se observa en la EA; tercero, los ovillos neurofibrilares (ONF), hilos neuropilo (HN) y ovillos gliales (OG) se encuentran en todo el lóbulo temporal medial, a menudo en densidades mayores que los encontrados en la EA severa, también ocupan un lugar destacado en el diencefalo, ganglios basales y tronco cerebral. Los ONF y los OG también se encuentran en la sustancia blanca subcortical y, por último, los ONF en la ETC son más densos en las profundidades de los surcos corticales y son típicamente perivasculares, lo que podría indicar que las interrupciones de la microvasculatura cerebral y de la barrera hematoencefálica que se producen al momento de una lesión traumática pueden formar un papel crítico en la formación de ONF.⁶⁸

Aunque los mecanismos patológicos precisos que vinculan las lesiones cerebrales leves repetitivas con la formación de ONF no se conocen completamente, pueden involucrar una serie de Lesiones Axonales Difusas (LAD) producidas por el movimiento de trauma inicial y luego agravadas por lesiones traumáticas leves. Durante una lesión cerebral traumática el cerebro y la médula espinal se someten a deformación por cizallamiento, provocando una elongación transitoria de los axones. La LAD produce alteraciones en la permeabilidad de la membrana de los axones produciendo cambios iónicos que incluyen una entrada masiva de calcio y liberación de las caspasas y calpaínas que podrían dar lugar a la fosforilación de la proteína Tau, plegamiento, truncamiento y agregación, así como también descomposición del citoesqueleto con la disolución de los microtúbulos y neurofilamentos.⁶⁹

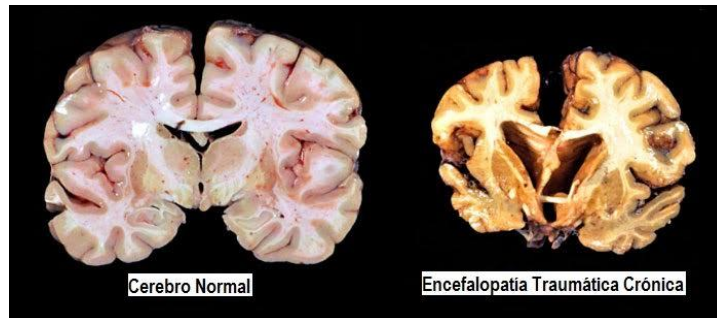


Fig. 2 proceso degenerativo de la masa encefálica por la acumulación de la proteína tau. Tomado de <https://algomasquenoticias.blogspot.com/2015/09/encefalopatia-traumatica-cronica.html>

Los cambios a nivel Macroscópico comprenden:

- Reducción del peso del cerebro: La reducción en el peso del cerebro es generalmente leve (media de 1261 gramos, rango: 950-1833) y asociados con la atrofia del lóbulo frontal (36 %), lóbulo temporal (31 %), lóbulo parietal (22 %), y menos frecuente, lóbulo occipital (3%).
- Dilatación del ventrículo lateral y del tercer ventrículo, raramente hay dilatación del cuarto ventrículo.
- Adelgazamiento del cuerpo calloso.
- Cavum septum pelúcido con fenestraciones.
- Cicatrización y pérdida neuronal de las amígdalas cerebrales.
- Palidez de la sustancia negra y el locus ceruleus.
- Atrofia de los bulbos olfatorios, el tálamo, cuerpos mamilares, tronco cerebral y el cerebelo.
- Al aumentar la severidad de la enfermedad, la atrofia del hipocampo, corteza entorrinal y la amígdala pueden estar muy marcadas.⁷⁰

Microscópicamente:

- Pérdida neuronal y gliosis principalmente en el hipocampo, en la mayoría de los casos la corteza cerebral y la sustancia negra no tienen patología neurofibrilar apreciable. Comúnmente la pérdida neuronal y la gliosis están acompañadas de degeneración neurofibrilar, si la enfermedad sigue avanzando la pérdida neuronal puede apreciarse en la corteza insular y subcallosa.
- Además, se caracteriza por una gran cantidad de ovillos neurofibrilares (ONF), hilos neuropilo (HN) y ovillos gliales (OG). Los ovillos neurofibrilares están formados por una proteína llamada Tau.⁷¹

Se piensa que por medio de cambios locales o defectos en la barrera hematoencefálica se favorece la penetración de proteínas encargadas de participar en una cascada enzimática que se activa durante la inflamación y reparación. No obstante, si el estímulo inflamatorio se mantiene activado como consecuencia de múltiples traumatismos craneoencefálicos se iniciaría el proceso de inmunotoxicidad, con la subsecuente alteración de la axolema y la estructura de los microtúbulos que forman parte de las neuronas, dando lugar al depósito de proteína tau, principal responsable hasta el momento del deterioro neuronal. Este proceso se conoce como la teoría de la inmunotoxicidad. Cuando se reúnen mecanismos degenerativos como la edad, tóxicos, traumas, etc. la capacidad cognitiva y los

mecanismos de compensación se hacen cada vez más insuficientes, facilitando la disminución del rendimiento de los parámetros neurocognitivos.⁷²

Neuropatología

El diagnóstico de certeza de ETC es a través del examen neuropatológico de tejido cerebral, aunque no está indicada su realización ante mortem. Los cambios en la estructura cerebral que se han encontrado a lo largo del tiempo son tanto a nivel micro como macroscópico.⁷³

En etapas más avanzadas, la atrofia cerebral es mayor y predominante en lóbulo frontal y temporales, se exagera la ampliación del ventrículo lateral y tercer ventrículo, fenestraciones en el septum, atrofia del tálamo, hipotálamo y cuerpos mamilares, adelgazamiento del istmo del cuerpo caloso, despigmentación del locus coeruleus y sustancia negra. El estudio microscópico de la enfermedad se basa en la búsqueda de depósitos de la proteína p-tau como ovillos neurofibrilares e hilos neurofibrilares en la corteza cerebral que generalmente se encuentra en torno a pequeños vasos sanguíneos en el fondo de los surcos.⁷⁴

En el *estadio I* del ETC, se encuentran cambios focales, principalmente ovillos neurofibrilares y neuritas neuropilo perivasculares, principalmente en las profundidades de los surcos, predominantemente en la corteza frontal superior y dorso lateral, aunque también se han descrito en la corteza de surcos del frontal, temporal, insular, septal y parietal o dispersos por toda la corteza adyacente.⁷⁵

En *estadio II*, los focos perivasculares de ovillos neurofibrilares de p-tau y neuritas se hacen múltiples en lóbulo frontal, temporal, parietal e insular, en las profundidades de la corteza, también el locus coeruleus y sustancia innominada. Los ovillos neurofibrilares también se encuentran en las capas cerebrales adyacentes a los focos de mayor actividad, siendo más numerosos en las capas corticales superficiales. En el hipotálamo, hipocampo, corteza entorrinal, tálamo, sustancia negra y núcleos del medio del cerebro se encontraron ovillos neurofibrilares p-tau en bajas densidades.⁷⁶

En *etapa III*, se produce un aumento de los ovillos neurofibrilares, se encuentran en toda la región frontal superior, frontal dorso lateral, inferior orbital, septal, insular, polo temporal, medio superior, cortezas parietales y temporales inferiores, en el hipocampo, corteza entorrinal, la amígdala, núcleo basal de Meynert y locus coeruleus. Son frecuentes también en bulbos olfatorios, hipotálamo, cuerpos mamilares, sustancia negra, dorsal y los núcleos de rafe medio. Se produce una pérdida axonal severa en la sustancia blanca subcortical principalmente frontal y temporal. Se encontró TDP-43 neurita inmunorreactivas en la corteza cerebral, lóbulo temporal medial o tronco cerebral de la mayoría de los casos.⁷⁷

En *etapa IV*, se produce una pérdida de mielina, astrocitosis de la sustancia blanca y la pérdida neuronal en la corteza cerebral, hipocampo y sustancia negra. Los depósitos de P-tau se encuentran por todo el cerebro, tronco cerebral, cerebelo y en algunos casos incluso en medula espinal. Los depósitos de TDP-43 se encuentran dispersos de forma generalizada, esta es una proteína de regulación del metabolismo del ARN, cuya desregulación sería la base de las taupatías, siendo causantes de la hiperfosforilación, resistencia fosfatasa tau y depósitos intracelulares de Tau.⁷⁸



Fig. 3 representación histológica del daño progresivo por las etapas nombradas. Tomado de http://www.cienciorama.unam.mx/a/pdf/339_cienciorama.pdf

Respecto a las placas beta-amiloides (AB), no son elementos patognomónicos de la enfermedad, pero se asocia a mayor gravedad. Sólo se reconoce que los depósitos de estas se producen a edades más tempranas que en la población normal. Hasta el momento el único diagnóstico es histopatológico post- mortem a través de la identificación de proteína tau en su disposición característica para ETC. Se está trabajando actualmente en el uso de biomarcadores en técnicas imageneológicas para lograr un diagnóstico de certeza. Por ahora el aporte a la

clínica, semiología conocida y factores de riesgo expuestos determinan en gran parte el diagnóstico de esta enfermedad.⁷⁹

Diagnóstico

Actualmente no hay un diagnóstico clínico asertivo para esta condición por la falta de especificidad sintomatológica que presenta la ETC, sin embargo, el examen histopatológico del cerebro en la autopsia es la modalidad diagnóstica definitiva. Se ha estado desarrollando la posibilidad de la utilización de la Tomografía de Emisión Positiva con Fluorine 18 ([F18] FDDNP PET), para la caracterización in vivo de la ETC, es decir, para la detección de esta patología en el cerebro vivo. El diagnóstico de esta condición es difícil de hacer clínicamente, ya que mediante una tomografía computarizada no se visualizan hemorragias u otras anomalías principales, y su desenvolvimiento es parecido al de otras enfermedades que atacan la función cerebral.⁸⁰

Las mejores opciones para confirmarla son la autopsia y la disección del cerebro, pero son mecanismos que no ayudan al paciente en particular. La clave para identificar el problema se basa en la presencia de una proteína anormal llamada tau, que se acumula en el cerebro y crea alteraciones en las células y fibras nerviosas. Estas anomalías lucen diferente a las que se encuentran en un cerebro con Alzheimer, donde la pérdida de tejido cerebral se observa de forma rutinaria.⁸¹

Las víctimas de la encefalopatía traumática crónica parecen ser más propensas a la muerte por sobredosis de alcohol o drogas y el suicidio. También se ha planteado que existe una relación entre esta condición y deportes como el boxeo, cuyo desenvolvimiento puede causar una conmoción cerebral en uno de los boxeadores. Los criterios para el diagnóstico clínico de la encefalopatía traumática crónica incluyen los siguientes:

- Antecedentes de traumatismo craneoencefálico
- Signos y síntomas compatibles con encefalopatía traumática crónica
- Ausencia de una explicación más probable de los hallazgos clínicos.⁸²

Los resultados de los estudios de diagnóstico por imágenes neurológicas TC o RM generalmente son normales. Actualmente, no hay biomarcadores objetivos,

validados in vivo de la encefalopatía traumática crónica, en pocas palabras el diagnóstico definitivo de la ETC se basa en el examen neuropatológico durante la autopsia.⁸³

Test neuropsicológicos y neurofisiológicos

Si bien los cambios que se producen en las funciones cognitivas y motoras son en la mayoría de los casos inicialmente asintomáticos, tras superar un breve período postconmoción, conforme aumenta la edad del atleta, este es más susceptible de presentar puntuaciones más bajas en los test neuropsicológicos y pruebas básicas motoras. En los últimos años han surgido una serie de test neurofisiológicos encaminados a detectar los cambios electrofisiológicos subclínicos en respuesta a estímulos que se producen en los atletas más jóvenes.⁸⁴

Los cambios electrofisiológicos que se producen varían en función del número de conmociones cerebrales que presentan los atletas. Los deportistas más jóvenes los cuales se observan cambios más evidentes en este patrón neurofisiológico, en fases iniciales de su vida deportiva tendrán mayor probabilidad de alteraciones neurocognitivas detectadas con los test convencionales.⁸⁵

No obstante, parece que los test motores que evalúan la estabilidad no son lo suficientemente sensibles como para detectar alteraciones evidentes en las primeras fases. Por otro lado, las técnicas de estimulación magnética transcraneal sí son capaces de determinar que existe una relación entre las diferentes respuestas a estos estímulos y el número de traumatismos repetidos, pero todas estas conclusiones se basan en estudios preliminares y, por tanto, falta por concretar que dichas alteraciones en las pruebas de estimulación magnética transcraneal sean una forma de detectar de manera precoz la aparición de la enfermedad.⁸⁶

Actualmente, no es posible determinar si estas alteraciones subclínicas que se producen tempranamente en los atletas son consecuencia de los sucesivos traumas craneales o, por el contrario, representan una característica premórbida de aquellos atletas que son más susceptibles a sufrir una conmoción cerebral. Las dianas terapéuticas y preventivas deben ir dirigidas al mantenimiento de esta reserva

funcional el mayor tiempo posible, así como a una recuperación del estado basal lo más completa que se pueda.⁸⁷

Resonancia magnética

El papel de la resonancia magnética (RM) convencional en la prevención de los efectos deteriorantes del trauma craneal son bastante limitados. En las secuencias convencionales de la RM, la ETC muestra una serie de cambios inespecíficos, sin embargo, estos cambios se producen una vez que existe un daño estructural establecido en el parénquima cerebral, que con gran probabilidad conducirá inevitablemente (si no lo ha hecho ya) a una ETC.⁸⁸

Se ha aproximado a demostrar su utilidad en la detección de microhemorragias asociadas a la lesión axonal difusa; no obstante, incluso cuando se detectan lesiones estructurales focales con las técnicas de RM convencional, su valor pronóstico en la evolución del paciente es incierto. Algún estudio sobre modelo animal ha descrito la utilidad del tensor de difusión como método sensible para detectar cambios ultraestructurales, se mostró un aumento de la anisotropía la cual se correlacionaba con un incremento de la tinción para proteína precursora de amiloides, evidenciando que el tensor de difusión tiene una sensibilidad suficiente para demostrar cambios ultraestructurales muy sutiles.⁸⁹

Todavía no se conoce el mecanismo por el cual se producen estos cambios en la anisotropía, si bien existe la teoría de que la pérdida de la integridad microestructural de la sustancia blanca altera los valores de la fracción de anisotropía, el conocimiento sobre su utilidad para predecir el desarrollo de la ETC es todavía limitado.⁹⁰

Existe una creciente evidencia de que las diferencias individuales en la integridad micro-estructural de la sustancia blanca condicionan una variación dentro de un amplio rango en las habilidades cognitivas, de tal modo que en los individuos que han sufrido una conmoción cerebral presentan una correlación entre los valores mayores de la sustancia blanca frontoparietal y alteraciones de la memoria, mientras que los sujetos con unos valores mayores de anisotropía en la sustancia blanca frontoestriatal presentarán déficits en el control de la atención. El reconocimiento de

un determinado patrón lesionar en la ETC podría ayudar a detectar de forma precoz a los atletas más susceptibles de desarrollar la enfermedad.⁹¹

Medicina nuclear: tomografía por emisión de positrones-tomografía computarizada

Utilizando la glucosa marcada con flúor-18 podemos estimar el consumo metabólico cerebral. Las técnicas de neuroimagen funcional presentan una excelente sensibilidad para detectar alteraciones tras un TCE, además de ofrecer una buena correlación anatomoclínica. En un estudio realizado sobre animales, se identificó un patrón temporal trifásico referente al consumo metabólico de glucosa en los individuos que habían sufrido un trauma craneal; una breve respuesta inicial de hiperglucolisis era seguida de un período relativamente prolongado de depresión metabólica asociado con déficits neurológicos.⁹²

En humanos se ha encontrado un patrón trifásico similar, varios estudios demuestran que los pacientes con una buena recuperación neurológica presentan mayor consumo metabólico de glucosa. Estudios basados en la tomografía por emisión de fotones (SPECT) no han mostrado la misma consistencia en sus resultados. La utilidad de estas pruebas de imagen es controvertida actualmente, aunque parece existir una tendencia en la que estos estudios podrían identificar a los deportistas con mayores posibilidades de desarrollar una ETC-DP.⁹³

Como ya se ha comentado, la ETC viene a ser una degeneración gradual de las funciones cerebrales. Los síntomas se presentarán de forma lenta y progresiva, como alteraciones de memoria, concentración, desorientación, confusión, etc. El diagnóstico clínico es difícil, no lográndose un diagnóstico de “certeza”. Tampoco podemos realizarlo a través de imágenes convencionales, hasta el momento el único diagnóstico es histopatológico post- mortem a través de la identificación de proteína tau en su disposición característica para la enfermedad. Se está trabajando actualmente en el uso de biomarcadores en técnicas imageneológicas para lograr un diagnóstico de certeza.⁹⁴

En el 2015 se utilizó [F-18] -FDDNP PET para estudiar la enfermedad, el perfil de imágenes en casos de sospecha de ETC fue consecuente con la distribución tau

observada en autopsias en sujetos con antecedentes de lesión cerebral traumática leve y diagnóstico confirmado por la autopsia.⁹⁵

COLOMBIA Y SU RELACIÓN CON LA ETC (ENCEFALOPATÍA TRAUMÁTICA CRÓNICA)

Actualmente en el país no se ha conocido el primer caso de ETC, sin embargo, la creciente ola de jóvenes que se dedican a la práctica de deportes de alto rendimiento crea la necesidad de empezar a revisar como esta población puede convertirse en personas enfermas a medida que pasa el tiempo.

Actualmente son 347 deportistas dedicados a la competición de alto rendimiento, de los cuales 283 son del sector olímpico y 64 del sector paralímpico, Coldeportes ha reunido esfuerzos para mejorar el apoyo técnico-metodológico el cual se encarga del seguimiento continuo de cada uno de los deportistas, propendiendo por un mejor desarrollo del atleta en compañía de los entrenadores y cuerpo médico. Este equipo acompaña a los atletas colombianos en concentraciones y competencias, para velar por el buen estado físico de cada uno de ellos, lo cual permite asegurar y mejorar sus resultados deportivos.⁹⁶

Teniendo en cuenta como se entiende el deporte de alto rendimiento, los esfuerzos de salud para el individuo van enfocados al momento de participar, con el fin de dar respuesta victoriosa a estas competencias, dejando en segundo plano que estos equipos deben velar el mantenimiento de la salud no solo en competencia sino, a lo largo de la vida del atleta.

En la Ley 181 de 1995, *“por la cual se dictan disposiciones para el fomento del deporte, la recreación, el aprovechamiento del tiempo libre y la Educación Física y se crea el Sistema Nacional del Deporte”*.⁹⁷ En su artículo 52; el cual fue modificado por el artículo 1 del Acto Legislativo No. 02 de 2000, en donde se considera que *“el ejercicio del deporte, sus manifestaciones recreativas, competitivas y autóctonas tienen como función la formación integral de las personas, preservar y desarrollar una mejor salud en el ser humano. Se reconoce el derecho de todas las personas a la recreación, a la práctica del deporte y al aprovechamiento del tiempo libre”*.⁹⁸ Se observa claramente que el enfoque del deporte según la constitución se dirige hacia la formación integral, a la mejora de la salud y a la recreación, excluyendo de esta manera, la competencia y el rendimiento.⁹⁹

En su artículo 3 en uno de sus apartados habla sobre estimular la investigación científica de las ciencias aplicadas al deporte, para el mejoramiento de sus técnicas y modernización de este. Compilar, suministrar y difundir la información y documentación relativas a la educación física, el deporte y la recreación y en especial las relacionadas con los resultados de las investigaciones y los estudios sobre programas, experiencias técnicas y científicas referidas a aquéllas.¹⁰⁰

Como se lee, la búsqueda de actualización de información esta contemplada en la norma, donde menciona el deporte en general, la divulgación de investigaciones de interés relacionada con la práctica deportiva, esto debe incluir todo aquello relacionado con la salud, contemplando el estudio de enfermedades relacionadas con las lesiones deportivas, como es el caso de la ETC, padecimiento cuyo factor de riesgo más relevante son la conmociones cerebrales, comunes en los deportes como el futbol, futbol americano, boxeo, rugby y cualquier disciplina de contacto.

El en artículo 22 apoya sobre el deber y obligación que tienen las universidades públicas y privadas sobre todo lo asociado al impulso y conocimiento acerca de las prácticas deportivas, esto incluye todo la formación avanzada, científica y medicina del deporte y se refuerza en el artículo 61 donde promueve directamente o en cooperación con otras entidades, la investigación científica, a través de grupos interdisciplinarios en ciencias del deporte y del ocio. Es decir, que en Colombia de cierta manera existe el derecho de estar informado en su totalidad sobre todo lo que conlleva la práctica deportiva, el impacto sobre la vida, además de las repercusiones en salud; no es darle mala imagen a las acciones saludables, ni evitar la práctica de este tipo de deportes, simplemente es evaluar el costo beneficio para así hacer una elección libre y que la persona sepa a lo que está expuesto en el inmediato y a largo plazo a la práctica deportiva.¹⁰¹

CONCLUSIÓN

El deporte no significa salud, de acuerdo a como se lleve su práctica y el objetivo con el que se ejecute puede o no ser beneficiosos para este. En el caso de los deportes de alto rendimiento, como se ha explicado a lo largo de texto expone al sujeto a un alto riesgo de sufrir lesiones físicas, al no tener como prioridad la preservación de la salud, sino el alcance de máximo rendimiento aumenta la posibilidad de aparición de secuelas que afecta posteriormente desencadenen enfermedades como ocurre con la ETC, la cual se relaciona con las repetidas lesiones en la cabeza que son comunes de sufrir en deportes de contacto.¹⁰²

La encefalopatía traumática crónica (ETC) comprende un síndrome neurodegenerativo de naturaleza progresiva que deriva de la exposición a impactos contundentes, ya sean únicos, episódicos o repetitivos a la cabeza. Dentro de su etiología, las concusiones son la mayor causa para el daño de la masa encefálica, el cual se relaciona con la práctica de deportes de alto contacto como los es fútbol americano practicado en Colombia.¹⁰³

BIBLIOGRAFÍA

6. Osorio Ciro, j., & Clavijo rodríguez, m., & Arango v., e., & Patiño Giraldo, s., & Gallego Ching, i. (2007). Lesiones deportivas. *Latreia*, 20 (2), 167-177.
 7. Ley 181 de enero 18 de 1995 (1995). Colombia.
 8. Osorio Ciro, j., & Clavijo rodríguez, m., & Arango v., e., & Patiño Giraldo, s., & Gallego Ching, i. (2007). Lesiones deportivas. *Latreia*, 20 (2), 167-177.
 9. Osorio Ciro, j., & Clavijo rodríguez, m., & Arango v., e., & Patiño Giraldo, s., & Gallego Ching, i. (2007). Lesiones deportivas. *Latreia*, 20 (2), 167-177.
 10. Marion D. Head Injuries. In: Stone D, Fu F, eds. *Sports Injuries: mechanisms, prevention, and treatment*. 2 ed. Philadelphia: 2001. p. 925-43.
 11. Omalu BI, DeKosky ST, Minster RL, Kamboh MI, Hamilton RL, Wecht CH. Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. *Neurosurgery*. 2005; 57 (1):128-34.
 12. Andrade-López, A., Mendoza-Flórez, R., Blanco-Teherán, C., Quintana-Pájaro, L., Padilla-Zambrano, H., Ramos-Villegas, Y., & Moscote-Salazar, L. R. (2017). Encefalopatía Traumática Crónica: Revisión de la Literatura. *Chronic Traumatic Encephalopathy: Review Of Literature*. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(3).
 13. Gosselin, R., Spiegel, D., Coughlin, R., & Zirkle d, L. (2009). OMS | Los traumatismos: el problema sanitario desatendido en los países en desarrollo. Disponible en: <https://www.who.int/bulletin/volumes/87/4/08-052290/es/> Revisado el 5 de noviembre del 2018.
 14. Peniche-Pérez AA, Méndez-Domínguez N. La verdad Oculta (2015): Una disputa médico-deportiva llevada al cine. *Rev. Med Cine*. 2016; 12(4): 205-210.
 15. Quijano, M., Arango, J., Cuervo, M., & Aponte, M. (2012). Neuropsicología del trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Ciencias de la Salud*, 10(1), 21-31. Disponible en <https://revistas.urosario.edu.co/index.php/revsalud/article/view/2015/1770> Revisado el 5 de noviembre del 2018.
 16. Rodríguez López, J. (2003). *Deporte y ciencia teoría de la actividad física* (1st ed., pp. (21-30). Barcelona (España): INDE Publicaciones.
-

17. Hernández, J. (2005). *Análisis de las estructuras del juego deportivo* (3rd ed., pp. (13 -142). Barcelona: INDE.
18. Ley 181 de enero 18 de 1995 (1995). Colombia.
19. Hernández, J. (2005). *Análisis de las estructuras del juego deportivo* (3rd ed., pp. (13 -142). Barcelona: INDE.
20. Néstor Toscano, W., & Rodríguez de la Vega, L. (2008). *ACTIVIDAD FISICA Y CALIDAD DE VIDA* (9th ed., pp. 3-17). Buenos Aires: HOLOGRAMATICA - Facultad de Ciencias Sociales UNLZ. Disponible en <http://www.cienciared.com.ar/ra/doc.php?n=904> Revisado el 25 de diciembre del 2018.
21. Agramonte, E. A. (2011). El deporte educativo. *Pedagogía magna*, (11), 72-79. Disponible en <file:///C:/Users/DANIELA%20FERREIRA/Downloads/Dialnet-EIDeporteEducativo-3629129.pdf> Revisado el 11 de enero del 2019.
22. Ley 181 de enero 18 de 1995 (1995). Colombia.
23. Deporte de alto rendimiento. (2010). Disponible en http://www.coldeportes.gov.co/atencion_ciudadania/glosario_tematico/centro_alto_rendimiento/deporte_alto_rendimiento Revisado el 9 de enero del 2019.
24. Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura (UNESCO). (2015). Declaración de Berlín 2013 - Carta Internacional de la Educación Física, la Actividad Física y del Deporte 2015 (p. 22).
25. Weineck, J. (2000). *Salud, ejercicio y deporte* (1st ed., p. 7). Barcelona: Paidotribo. Disponible en http://sanluisdeeelegantesport.com/wp-content/uploads/2016/06/salud__ejercicio_y_deporte.pdf Revisado el 9 de enero 2019.
26. Jurado, J. A. G. (2004). La actividad física orientada a la promoción de la salud. *EA, Escuela abierta: revista de Investigación Educativa*, (7), 73-96. Disponible en <file:///C:/Users/DANIELA%20FERREIRA/Downloads/Dialnet-LaActividadFisicaOrientadaALaPromocionDeLaSalud-1065700.pdf> Revisado el 9 de enero del 2019.
27. Weineck, J. (2000). *Salud, ejercicio y deporte* (1st ed., p. 8,9). Barcelona: Paidotribo. Disponible en http://sanluisdeeelegantesport.com/wp-content/uploads/2016/06/salud__ejercicio_y_deporte.pdf Revisado el 9 de enero 2019.
28. Escorcia Gómez, D. (2015). Perfil epidemiológico de lesiones deportivas en la Universidad Nacional: una perspectiva desde el modelo multinivel de los determinantes en salud (Magister en Fisioterapia del Deporte y la Actividad Física). Universidad Nacional de Colombia. Disponible en <http://bdigital.unal.edu.co/51641/1/dianacarolinaescorciagomez.2015.pdf> Revisado el 9 de enero del 2019.
29. Ortiz, M. I., & Murguía, G. (2013). Conmoción cerebral asociado a un traumatismo craneoencefálico en los deportistas. *Medwave* 2013

Ene/Feb;13(1): e5617 doi: 10.5867/medwave.2013.01.5617. Disponible en <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/5617> Revisado el 10 de enero del 2019.

30. Andrade-López, A., Mendoza-Flórez, R., Blanco-Teherán, C., Quintana-Pájaro, L., Padilla-Zambrano, H., Ramos-Villegas, Y., & Moscote-Salazar, L. R. (2017). Encefalopatía Traumática Crónica: Revisión de la Literatura. Chronic Traumatic Encephalopathy: Review Of Literature. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(3).
31. Andrade-López, A., Mendoza-Flórez, R., Blanco-Teherán, C., Quintana-Pájaro, L., Padilla-Zambrano, H., Ramos-Villegas, Y., & Moscote-Salazar, L. R. (2017). Encefalopatía Traumática Crónica: Revisión de la Literatura. Chronic Traumatic Encephalopathy: Review Of Literature. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(3).
32. Andrade-López, A., Mendoza-Flórez, R., Blanco-Teherán, C., Quintana-Pájaro, L., Padilla-Zambrano, H., Ramos-Villegas, Y., & Moscote-Salazar, L. R. (2017). Encefalopatía Traumática Crónica: Revisión de la Literatura. Chronic Traumatic Encephalopathy: Review Of Literature. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 26(3).
33. Arellano, A., Jaña, E., Velozo, T., Muñoz, R., Orellana, F., Varela, A., & Lamus, L. (2017). Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención: revisión de la literatura. *Rev. Chile. Neurocirugía*, 43(1), 69-73.
34. Martínez-Pérez, R., Paredes, I., Munarriz, P. M., Paredes, B., & Alén, J. F. (2017). Encefalopatía crónica postraumática: aquella gran desconocida. *Neurología*, 32(3).
35. Núñez Lescano, F. A. (2016). *“Politrauma–Trauma Cráneo Encefálico–Neumonía por Aspiración”* (Bachelor's thesis).
36. GUZMÁN, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico (3rd ed., pp. 1-7). Colombia: Corporación Editora Médica del Valle. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v39s3/v39s3a11.pdf> Revidado el 3 de marzo del 2018.
37. GUZMÁN, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico (3rd ed., pp. 1-7). Colombia: Corporación Editora Médica del Valle. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v39s3/v39s3a11.pdf> Revidado el 3 de marzo del 2018.
38. Martínez-Pérez, R., Paredes, I., Munarriz, P. M., Paredes, B., & Alén, J. F. (2017). Encefalopatía crónica postraumática: aquella gran desconocida. *Neurología*, 32(3), 185-191.
39. GUZMÁN, F. (2008). Fisiopatología del trauma craneoencefálico (3rd ed., pp. 1-7). Colombia: Corporación Editora Médica del Valle. Disponible en <http://www.scielo.org.co/pdf/cm/v39s3/v39s3a11.pdf> Revidado el 3 de marzo del 2018.
40. Hebert, O., Schlueter, K., Hornsby, M., Van Gorder, S., Snodgrass, S., & Cook, C. (2016). The diagnostic credibility of second impact syndrome: a

- systematic literature review. *Journal of science and medicine in sport*, 19(10), 789-794.
41. Hebert, O., Schlueter, K., Hornsby, M., Van Gorder, S., Snodgrass, S., & Cook, C. (2016). The diagnostic credibility of second impact syndrome: a systematic literature review. *Journal of science and medicine in sport*, 19(10), 789-794.
 42. T, R. (2018). Los traumatismos craneoencefálicos aumentan hasta 83% el riesgo de párkinson. *Alzheimer| Parkinson Neurodegeneración*. Disponible en <https://infotiti.com/2018/04/traumatismos-craneoencefalicos-parkinson/> Revisado el 3 de mayo del 2018.
 43. Martínez-Fernández, R., Gasca-Salas, C., Sánchez-Ferro, Á., & Obeso, J. Á. (2016). Actualización en la enfermedad de Parkinson. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 27(3), 363-379.
 44. Farouk Ahmed Allam, M. (2003). Metaanálisis de los factores de riesgo en la enfermedad de Parkinson.
 45. Peniche-Pérez AA, Méndez-Domínguez N. La verdad Oculta (2015): Una disputa médico-deportiva llevada al cine. *Rev. Med Cine* 2016; 12(4): 205-210.
 46. Peniche-Pérez AA, Méndez-Domínguez N. La verdad Oculta (2015): Una disputa médico-deportiva llevada al cine. *Rev. Med Cine* 2016; 12(4): 205-210.
 47. Pérez Ortiz, Letier, & Rodríguez Ramos, Eglis. (2011). El examen físico del paciente con trauma craneal. *Revista Médica Electrónica*, 33(4), 463-471. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1684-18242011000400009&lng=es&tlng=es Revisado 05 de octubre de 2018.
 48. Padrón Pérez, Noel, Gra Menéndez, Silvia, & Libre Rodríguez, Juan de Jesús. (2002). Presenilinas, Apo E y enfermedad de Alzheimer. *Revista Cubana de Investigaciones Biomédicas*, 21(4), 262-269. Disponible en http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0864-03002002000400007&script=sci_arttext&tlng=en Revisado el 05 de octubre de 2018.
 49. Philip H Montenegro CM. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Alzheimer's Research & Therapy*. 2014; 6: 68.
 50. Osorio, J., Clavijo, M., Arango, E., Patiño, S., & gallego, I. (2007). Lesiones deportivas. *Latreia*, 20 (2), 167-177.
 51. Galarza, C. A. R. (2016). Concussion: El daño cerebral adquirido en la práctica deportiva. *Cuadernos de Neuropsicología/Panamerican Journal of Neuropsychology*, 10(1), 111-119.
 52. Martínez-Pérez R, Paredes I, Munarriz PM, Paredes B, Alén, JF. Encefalopatía crónica postraumática: aquella gran desconocida. *Neurología*. 2014. pii: S0213-4853(14)00180-7. doi: 10.1016/j.nrl.2014.08.009.

53. Ann C, McKee TDS, Kerry A Cormier, Matthew A Jacobs, Brett R, Carmela R Abraham, Tsuneya Ikezu, Robert Ross Reichard, Benjamin L. Wolozin, y otros. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*. 2013; 136; 43-64.
54. López, A., Mendoza-Flórez, A. (2018). Encefalopatía Traumática Crónica: Revisión de la Literatura.
55. Crespo de Souza, C. (2012). Conmociones en el fútbol. revista latinoamericana de psiquiatría, 11(3), pp.97-105. Disponible en <http://www.medigraphic.com/pdfs/psiquiatria/rp-2012/rp123h.pdf> Revisado el 12 diciembre del 2017.
56. Arellano A, A., Ramos S, M., Jaña B, E., Velozo D, T., Muñoz G, R., Orellana C, F., Varela H, A., Herrera A, P., Martínez T, C., Torres A, R. and Lamus A, L. (2017). Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención. Revisión de la literatura. Chile: Revista Chilena de Neurocirugía, pp.69-73. Disponible en http://www.neurocirugiachile.org/pdfrevista/v43_n1_2017/arellano_69_v43n1_2017.pdf Revisado el 12 de diciembre del 2017.
57. Cortés, J. A. G., Sánchez, Á. F. V., & Hernández, J. B. (2016). La Neuropsicología en la contusión y conmoción cerebral en el deporte. *Neuropsicología*, 1(1), 1.
58. Belanger, H. G., & Vanderploeg, R. D. (2005). The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11,4, 345-357.
59. Collins, M.W., Lovell, M.R., Iverson, G.L., Cantu, R.C., Maroon, J.C., & Field, M. (2002). Cumulative effects of concussion in high school athletes. *Neurosurgery*, 51,5, 1175-1181.
60. Ann C, McKee TDS, Kerry A Cormier, Matthew A Jacobs, Brett R, Carmela R Abraham, Tsuneya Ikezu, Robert Ross Reichard, Benjamin L. Wolozin, y otros. The spectrum of disease in chronic traumatic encephalopathy. *Brain*. 2013; 136; 43-64.
61. A.K. Ommaya Nervous system injury and the whole body, *J Trauma.*, 10 (1970), pp. 981-990.
62. M.G. Spillantini, T.D. Bird, B. Ghetti Frontotemporal dementia and Parkinsonism linked to chromosome 17: A new group of tauopathies *Brain Pathol.*, (1998), pp. 387-402.
63. R.E. Bennett, C.L. Mac Donald, D.L. Brody Diffusion tensor imaging detects axonal injury in a mouse model of repetitive closed-skull traumatic brain Injury *Neurosci Lett.*, 513 (2012), pp. 160-16.
64. B.I. Omalu, S.T. DeKosky, R.L. Minster, M.I. Kamboh, R.L. Hamilton, C.H. Wecht Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player *Neurosurgery.*, 57 (2005), pp. 128-134.

65. R.E. Bennett, C.L. Mac Donald, D.L. Brody Diffusion tensor imaging detects axonal injury in a mouse model of repetitive closed-skull traumatic brain Injury *Neurosci Lett.*, 513 (2012), pp. 160-165.
66. G. Kanayama, M. Takeda, H. Niigawa, Y. Ikura, H. Tamii, N. Taniguchi, et al. The effects of repetitive mild brain injury on cytoskeletal protein and behavior *Methods Find Exp Clin Pharmacol.*, (1996), pp. 105-115.
67. L. Longhi, K.E. Saatman, S. Fujimoto, R. Raghupathi, D.F. Meaney, J. Davis, et al. Temporal window of vulnerability to repetitive experimental concussive brain Injury *Neurosurgery.*, 56 (2005), pp. 364-374.
68. C.C. Giza, D.A. Hovda The neurometabolic cascade of concussion *J Athl Train.*, 36 (2001), pp. 228-235.
69. G. Serbest, M.F. Burkhardt, R. Siman, R. Raghupathi, K.E. Saatman Temporal profiles of cytoskeletal protein loss following traumatic axonal injury in mice *Neurochem Res.*, 32 (2007), pp. 2006-2014.
70. A.K. Ommaya Nervous system injury and the whole body *J Trauma.*, 10 (1970), pp. 981-990.
71. A.C. Duhaime, J.G. Beckwith, A.C. Maerlender, T.W. McAllister, J.J. Crisco, S.M. Duma, et al. Spectrum of acute clinical characteristics of diagnosed concussions in college athletes wearing instrumented helmets: Clinical article *J Neurosurg.*, 117 (2012), pp. 1092-1099.
72. Guimerà, A., Gironès, X., & Cruz-Sánchez, F. F. (2002). Actualización sobre la patología de la enfermedad de Alzheimer. *Rev Esp Patol*, 35(1), 21-48.
73. Omalu BI DS. Chronic traumatic encephalopathy in a National Football League player. *Neurosurgery.* 2005; 57(1): 128-134.
74. Jorge R. Barriola, GWPC Christopher C Gizac, Robert P Fitzsimmons, Bennet Omalu, Julian Bailes, and Vladimir Kepe. In vivo characterization of chronic traumatic encephalopathy using [F-18] FDDNP PET brain imaging. *PNAS.* 2015; E2039-E2047.
75. Arellano, A., Jaña, E., Velozo, T., Muñoz, R., Orellana, F., Varela, A., ... & Lamus, L. (2017). Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención: revisión de la literatura. *Rev. chil. neurocir*, 43(1), 69-73.
76. Christopher C, Giza JS. Summary of evidence-based guideline update: Evaluation and management of concussion in sports. *American Academy of Neurology.* 2013; 2178.
77. Apameh Tarazi CH. Chronic Traumatic Encephalopathy and. *Current Neurology and Neuroscience Reports.* 2016; 16: 46.
78. Giza, C.C., Kutcher, J.S., Ashwal, S., Barth, J., Getchius, T.S., Gioia, G.A., & Zafonte, R. (2013). Summary of evidence-based guideline update: Evaluation and management of concussion in sports Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology*, 80,24, 2250-2257.

79. Arellano, A., Jaña, E., Velozo, T., Muñoz, R., Orellana, F., Varela, A., & Lamus, L. (2017). Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención: revisión de la literatura. *Rev. chil. neurocir*, 43(1), 69-73.
80. E.J. Pellman, D.C. Viano, A.M. Tucker, I.R. Casson, J.F. Waeckerle Concussion in professional football: Reconstruction of game impacts and injuries *Neurosurgery.*, 53 (2003), pp. 799-812.
81. D.M. Erlanger, K.C. Kutner, J.T. Barth, R. Barnes Neuropsychology of sports-related head injury: Dementia pugilistica to post concussion síndrome *Clin Neuropsychol.*, 13 (1999), pp. 193-20.
82. Stern. R; Daneshvar. D; Baugh. C. (2013). Clinical presentation of chronic traumatic encephalopathy. *En Neurology (1122-1129)*. EEUU: American Academy of Neurology.
83. Peña. D. (2015). Encefalopatía Traumática Crónica. (2016), de almomento.net Disponible en Sitio web: <http://almomento.net/encefalopatia-traumatica-cronica/134044> Revisado el 17 de febrero del 2018.
84. Areza-Fegyveres, R., Rosemberg, S., Castro, R. M. R., Porto, C. S., Bahia, V. S., Caramelli, P., & Nitrini, R. (2007). Dementia pugilistica with clinical features of Alzheimer's disease. *Arquivos de neuro-psiquiatria*, 65(3B), 830-833.
85. Belanger, H. G., & Vanderploeg, R. D. (2005). The neuropsychological impact of sports-related concussion: a meta-analysis. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11,4, 345-357.
86. Ley 181 de 1995 (1995). Colombia.
87. Castellanos-Pinedo, F., Cid-Gala, M., Duque, P., Ramírez-Moreno, J. M., & Zurdo-Hernández, J. M. (2012). Daño cerebral sobrevenido: propuesta de definición, criterios diagnósticos y clasificación. *Rev Neurol*, 54(6), 357-366.
88. Medrano, J. (2012). Reflexiones nerviosas: Fútbol. *Revista de la Asociación Española de Neuropsiquiatría*, 32(114), 374-386.
89. El deporte colombiano y su vuelo de alto rendimiento - Coldeportes. (2018). Disponible en http://www.coldeportes.gov.co/sala_prensa/noticias_coldeportes/el_deporte_colombiano_su_vuelo_alto_92739 Revisado el 9 de enero del 2019.
90. Beteta, E. (2004). Neuropatología de las demencias. *Revista de neuro-psiquiatría*, 67, 80-105.
91. Osorio ciro, j., & Clavijo rodríguez, m., & Arango v., e., & Patiño Giraldo, s., & gallego Ching, i. (2007). lesiones deportivas. *Latreia*, 20 (2), 167-177.
92. Ley 181 de enero 18 de 1995 (1995). Colombia.
93. Daneshvar, D.H., Riley, D.O., Nowinski, C.J., McKee, A.C., Stern, R.A., & Cantu, R.C. (2011). Long-term consequences: effects on normal development profile after concussion. *Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America*, 22,4, 683-700.
94. Ley 181 de enero 18 de 1995 (1995). Colombia.

95. R. Alberca. (2002). Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológicos. Ed. Médica Panamericana.
96. Ley 181 de enero 18 de 1995 (1995). Colombia.
97. R. Alberca. (2002). Tratamiento de las alteraciones conductuales en la enfermedad de Alzheimer y en otros procesos neurológicos. Ed. Médica Panamericana.
98. Quijano, María Cristina, Arango, Juan Carlos, Cuervo, María Teresa, & Aponte, Mónica. (2012). Neuropsicología del trauma craneoencefálico en Cali, Colombia. *Revista Ciencias de la Salud*, 10(1), 21-31. Disponible en http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1692-72732012000100003&lng=en&tlng=es Revisado el 5 de noviembre del 2018.
99. Venegas Bustos, B. (2009). La valoración neurológica: un soporte fundamental para el cuidado de la enfermería. *Aquichan*, 2(1). Disponible en <http://aquichan.unisabana.edu.co/index.php/aquichan/article/view/22/43> Revisado el 5 de noviembre del 2018.
100. Breitbach A, Richardson R. Interprofessional education and practice in athletic training. *Athl Train Educ. J.* 2015; 10(2):170-82. Disponible en: <http://natajournals.org/doi/abs/10.4085/1002170> Revisado el 10 de noviembre del 2018.
101. López, A. A., Zambrano, H. S. P., Villegas, Y. R., Santander, H. C., Cepeda, D. L., Infante, R. F. C., & Salazar, L. R. M. (2017). Encefalopatía traumática crónica: Enemigo oculto en los deportes de contacto. *Archivos de medicina*, 13(3), 5. Disponible en <http://www.archivosdemedicina.com/medicina-de-familia/encefalopatiacutea-traumaacutetica-croacutenica-enemigo-oculto-en-los-deportes-de-contacto.pdf> Revisado el 10 de noviembre del 2018.
102. Ortiz, M. I., & Murguía, G. (2013). Conmoción cerebral asociado a un traumatismo craneoencefálico en los deportistas. *Medwave* 2013 Ene/Feb;13(1): e5617 doi: 10.5867/medwave.2013.01.5617. Disponible en <http://www.medwave.cl/link.cgi/Medwave/Revisiones/RevisionClinica/5617> Revisado el 10 de enero del 2019
103. Peña. D. (2015). Encefalopatía Traumática Crónica. (2016), de *almomento.net* Disponible en Sitio web: <http://almomento.net/encefalopatia-traumatica-cronica/134044> Revisado el 17 de febrero del 2018.
104. Arellano, A., Jaña, E., Velozo, T., Muñoz, R., Orellana, F., Varela, A., & Lamus, L. (2017). Encefalopatía traumática crónica, definición, diagnóstico y prevención: revisión de la literatura. *Rev. chil. neurocir*, 43(1), 69-73.