NEUROLOGIA

DIAGNÓSTICOS, TRATAMENTOS E CIRURGIAS

EDIÇÃO VI

Capítulo 20

ENCEFALOPATIA TRAUMÁTICA CRÔNICA: REVISÃO DOS MECANISMOS NEURODEGENERATIVOS E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS NOS TRAUMAS REPETITIVOS

Elia Frota Aragão[1]
Joanna Cyrene Duarte Chagas Cohen[1]
Victor Hugo Dias de Souza Valiante[1]
Raul Quintão de Almeida[2]
Amanda dos Santos Leal[3]
Raíssa Maria Frota de Aguiar Silva[4]
Isabelle Arielle Curto Durand[5]
Michele Carvalho Alves Egüez Jelski[5]
Lucas Salvadego Moia[6]
Gabriela Incerti de Paiva Rodrigues[7]
Ana Carolina do Nascimento Machado[8]
Ligia Maria Senigalia Bacca[9]
Eduardo Gotardo[10]
Geane Pires Silva[11]
Igor Luis Lins Teixeira[12]

[1]Discente – Medicina no Centro Universitário FAMETRO
[2]Discente – Medicina na Universidade Federal de Santa Catarina – UFSC
[3]Discente – Medicina na UNINOVAFAPI
[4]Discente – Medicina no Centro Universitário Inta – UNINTA
[5]Discente – Medicina na Universidade Federal Fluminense (UFF)
[6]Discente – Medicina na Universidade de Cuiabá (UNIC)
[7]Discente – Medicina na Universidade José do Rosário Vellano – UNIFENAS
[8]Discente – Medicina na UNIFAJ
[9]Discente – Medicina no Centro Universitário Campo Real Guarapuava
[10]Discente – Medicina na Universidade Franciscana – UFN
[11]Discente – Enfermagem na UNIESAMAZ
[12]Graduado em Medicina

Palavras-chave: *Encefalopatia Traumática Crônica; Traumas; Diagnóstico.*

DOI 10.59290/978-65-6029-185-0.20

EDITORA PASTEUR

INTRODUÇÃO

A Encefalopatia Traumática Crônica (ETC) é uma condição neurodegenerativa progressiva associada a traumas repetitivos na cabeça, frequentemente observada em indivíduos envolvidos em atividades de alto impacto, como esportes de contato (futebol americano, boxe, artes marciais) e em situações ocupacionais ou militares que expõem o indivíduo a impactos cranianos repetidos. Esse tipo de encefalopatia ocorre como resultado de uma acumulação progressiva de proteínas tau hiperfosforiladas no cérebro, desencadeando danos nas células neurais levando a alterações comportamentais, cognitivas e motoras (AREZA-FEGYVERES *et al*., 2005; SIMONI *et al*., 2021; LOPES *et al.*, 2024).

Os sintomas da ETC podem incluir depressão, agressividade, impulsividade, demência e perda de memória, além de distúrbios motores, tornando a doença uma importante questão de saúde pública. Apesar de sua gravidade, o diagnóstico da ETC ainda é um desafio, pois atualmente só pode ser confirmado postumamente por exame histopatológico (JOHNSON, 1969). A compreensão dos mecanismos que levam à ETC e o desenvolvimento de diagnósticos e tratamentos eficazes são alvos de pesquisa contínua e têm como objetivo oferecer suporte e tratamento adequados aos afetados e, principalmente, prevenir o desenvolvimento da doença em populações de risco (LOPES *et al.*, 2024).

A progressão dos sintomas ocorre de maneira gradual e, em muitos casos, se manifesta anos após os traumas repetitivos cessarem, levando a desafios tanto para o diagnóstico precoce quanto para a compreensão de sua evolução. A condição envolve mudanças nas estruturas cerebrais, principalmente nas áreas responsáveis pelo comportamento, controle emocional e memória, onde a deposição anômala da proteína tau forma aglomerados neurotóxicos, resultando em disfunção e morte neuronal (JOHNSON, 1969; RIBEIRO, 2018).

As pesquisas atuais buscam estabelecer biomarcadores que possam identificar a ETC em pacientes ainda vivos, auxiliando no diagnóstico precoce e possibilitando abordagens terapêuticas mais eficazes. Além disso, estudos focam em estratégias de neuroproteção e reabilitação para retardar ou minimizar os impactos da degeneração cerebral (OLIVEIRA *et al*., 2008). Prevenção, conscientização e medidas de segurança, como uso de equipamentos de proteção, treinamento adequado, e regras esportivas que limitam o contato repetitivo e de alta intensidade, são essenciais para reduzir a incidência da ETC em populações de risco (MCKEE *et al*., 2018).

A ETC ainda levanta questões éticas e de saúde pública, especialmente no contexto esportivo e militar, onde o trauma cerebral repetitivo é mais comum. Em resposta, organizações esportivas e instituições de saúde vêm implementando protocolos mais rigorosos de avaliação e tratamento para aqueles que sofrem concussões ou outros tipos de lesões cranianas. A importância de tais intervenções cresce à medida que a conscientização sobre a gravidade e as consequências de longo prazo da ETC aumenta, buscando-se não apenas garantir a saúde e segurança dos praticantes, mas também incentivar avanços na ciência para enfrentar e mitigar os efeitos dessa condição devastadora. Nesse sentido, o objetivo deste trabalho foi realizar uma revisão da literatura sobre a encefalopatia traumática crônica, destacando os mecanismos neurodegenerativos e implicações clínicas nos traumas repetitivos.

MÉTODOS

Uma revisão de literatura foi realizada a partir de artigos científicos encontrados nas seguin-

tes bases de dados: Biblioteca Virtual de Saúde (BVS), Public Medline (PubMed), Portal de Periódicos CAPES e Scientific Electronic Library Online (SciELO), sem restrição de período de publicação. Foram consultados os sites oficiais do Ministério da Saúde e a literatura cinzenta.

Para a busca dos artigos, utilizaram-se as palavras-chave "Encefalopatia", "Etiologia", "Sintomas", "Diagnóstico" e "Tratamento". As palavras foram combinadas usando as expressões booleanas "AND" e "OR". Os critérios de inclusão definidos foram: 1) Artigos completos e de acesso gratuito e 2) Artigos que fossem relevantes para a pesquisa do tema. Os critérios de exclusão incluíram: Comentários, cartas ao editor, estudos que não apresentaram resultados concretos ou conclusivos e artigos que não tratassem diretamente do tema central do estudo.

A pesquisa aplicou filtros nos campos de título, resumo e assunto. Após essa filtragem, os artigos selecionados foram revisados integralmente, e suas informações foram organizadas e analisadas no *software* Microsoft Office Word. A síntese dos dados foi feita através de uma análise descritiva e quantitativa dos estudos escolhidos, sendo os resultados apresentados de forma dissertativa.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Sintomas

Os sintomas da ETC podem variar bastante de pessoa para pessoa, mas, em geral, progridem lentamente e podem ser divididos em diferentes categorias: Alterações emocionais, cognitivas e motoras (JOHNSON, 1969).

Sintomas emocionais e comportamentais

Muitas pessoas com ETC desenvolvem mudanças marcantes no comportamento e no humor. Isso pode incluir depressão, agressividade, irritabilidade, impulsividade e ansiedade. Alterações emocionais podem, em alguns casos, evoluir para sentimentos de apatia, isolamento social e até comportamento suicida. As flutuações no humor e a incapacidade de controlar as emoções estão entre os primeiros sintomas observados, especialmente em pessoas jovens com história de traumas cranianos repetidos (ROCHON, 1994; QUIRINO & OLIVEIRA, 2001).

Sintomas cognitivos

Com o avanço da doença, surgem problemas cognitivos, incluindo dificuldades de memória (especialmente a memória de curto prazo), concentração e julgamento. Em estágios mais avançados, os pacientes podem apresentar sinais de demência, com confusão mental, desorientação e comprometimento da capacidade de planejamento e tomada de decisões. Esses sintomas cognitivos tornam as atividades diárias desafiadoras e podem impactar significativamente a independência e a qualidade de vida do paciente (JOHNSON, 1969).

Sintomas motores

Em estágios mais graves, alguns pacientes com ETC também desenvolvem sintomas motores, semelhantes aos observados em condições como a Doença de Parkinson. Esses sintomas podem incluir tremores, rigidez muscular, dificuldades para andar (marcha alterada) e problemas de equilíbrio e coordenação. Esses sintomas motores podem progredir com o tempo, levando a limitações na mobilidade (JAFARI *et al*., 1997; AREZA-FEREGYVERES *et al*., 2004).

A progressão dos sintomas da ETC é gradual e pode levar anos ou até décadas para se manifestar, o que torna o diagnóstico precoce um desafio. A combinação de sintomas emocionais, cognitivos e motores, aliados ao histórico de traumas cranianos repetitivos, é fundamental

para que especialistas considerem a possibilidade de ETC em pacientes de risco (JOHNSON, 1969; RIBEIRO, 2018).

Diagnóstico

O diagnóstico da ETC é complexo e desafiador, especialmente porque seus sintomas se sobrepõem aos de outras condições neurológicas, como a Doença de Alzheimer e a Doença de Parkinson, e porque o diagnóstico definitivo só pode ser confirmado postumamente por meio de exames histopatológicos do tecido cerebral. Esses exames revelam a presença anômala de proteínas tau hiperfosforiladas distribuídas em padrões característicos na substância cinzenta e em torno dos vasos sanguíneos do cérebro (JAFARI *et al*., 1997; PAULA *et al*., 2009).

Para auxiliar no diagnóstico de ETC enquanto o paciente está vivo, são utilizadas técnicas avançadas de imagem cerebral, como a ressonância magnética (RM) e a tomografia por emissão de pósitrons (PET), que podem identificar alterações estruturais e funcionais no cérebro, embora estas não sejam específicas para a doença (ROCHA *et al*., 2001). Além disso, pesquisadores estão estudando biomarcadores neuroquímicos em fluidos corporais, como o líquido cefalorraquidiano, na tentativa de identificar sinais precoces e específicos de degeneração cerebral associada à ETC, mas ainda não há consenso sobre quais marcadores seriam os mais eficazes. Diante disso, o diagnóstico da ETC em vida é geralmente feito de forma indireta, com base nos sintomas, no histórico de traumas e em exames complementares, sendo sempre necessária uma abordagem multidisciplinar que envolve neurologistas, psiquiatras e outros profissionais especializados para obter uma avaliação precisa e cuidadosa do quadro (OLIVEIRA *et al*., 2020).

A limitação do diagnóstico em vida reforça a importância da prevenção e do monitoramento de pessoas em risco, enquanto pesquisas continuam a buscar métodos mais eficazes para identificar e tratar a ETC precocemente.

Tratamento

O tratamento para a ETC ainda é bastante limitado, uma vez que a doença não possui cura e sua progressão neurodegenerativa não pode ser interrompida. Por isso, o manejo da ETC se concentra em abordar os sintomas e melhorar a qualidade de vida dos pacientes. Essa abordagem envolve múltiplas frentes, combinando intervenções farmacológicas e terapias não farmacológicas (MCKEE *et al*., 2009).

Para lidar com os sintomas emocionais e comportamentais, como depressão, agressividade e impulsividade, são comumente prescritos medicamentos antidepressivos, estabilizadores de humor e antipsicóticos. Esses fármacos ajudam a controlar oscilações de humor, ansiedade e impulsividade, promovendo maior estabilidade emocional. Em casos em que os sintomas motores se tornam evidentes, como tremores e rigidez muscular, podem ser usados medicamentos empregados no tratamento de doenças similares, como o Parkinson, embora a resposta ao tratamento seja variável (JAFARI *et al*., 1997; MCKEE *et al*., 2009).

Além dos medicamentos, terapias não farmacológicas desempenham um papel importante. A psicoterapia, especialmente a terapia cognitivo-comportamental (TCC), é amplamente recomendada para ajudar os pacientes a lidar com os desafios emocionais e comportamentais da doença. A terapia ocupacional e a fisioterapia também são indicadas para aqueles que apresentam comprometimento motor, ajudando a melhorar a coordenação, o equilíbrio e a mobilidade geral, o que é essencial para preservar a independência funcional e reduzir o risco de quedas (CARDOSO, 2016).

Outra parte importante do tratamento da ETC envolve o suporte social e familiar, que se mostra crucial para o bem-estar emocional dos pacientes. A doença pode trazer grande impacto na vida social e familiar dos indivíduos afetados, e o suporte adequado ajuda tanto o paciente quanto os familiares a lidar com as mudanças progressivas da condição. O manejo da ETC, portanto, requer uma abordagem multidisciplinar, com o envolvimento de neurologistas, psiquiatras, terapeutas e cuidadores, para proporcionar o melhor cuidado possível aos pacientes e maximizar sua qualidade de vida. Pesquisas estão em andamento para desenvolver novas abordagens terapêuticas, como o uso de neuroprotetores e intervenções baseadas em biomarcadores, com o objetivo de retardar o progresso da ETC e, futuramente, fornecer opções mais eficazes de tratamento (SA & RABINOVICH, 2006).

Mecanismos neurodegenerativos

Os mecanismos neurodegenerativos da ETC estão relacionados ao acúmulo de lesões cerebrais causadas por traumas repetitivos na cabeça, que desencadeiam processos de degeneração nas células neurais. O principal mecanismo biológico identificado na ETC é a deposição anômala de proteínas tau hiperfosforiladas no cérebro. Esses depósitos se acumulam em células nervosas e gliais, particularmente em regiões específicas da substância cinzenta e em torno dos vasos sanguíneos, levando à formação de emaranhados neurofibrilares que interrompem a comunicação e o funcionamento celular. Com o tempo, essas alterações levam à morte dos neurônios e à atrofia cerebral, especialmente em áreas do cérebro relacionadas ao comportamento, às emoções e à cognição (RUCHIKA *et al*., 2023).

Essas lesões cerebrais repetitivas desencadeiam respostas inflamatórias crônicas que também contribuem para a neurodegeneração.

Após cada trauma, células imunológicas do cérebro, como a micróglia, são ativadas para tentar reparar os danos, mas, em traumas contínuos, essa resposta inflamatória se torna excessiva e persistente. Essa inflamação crônica provoca a liberação de citocinas pró-inflamatórias e radicais livres, que, em excesso, são tóxicos para os neurônios e agravam a degeneração cerebral, promovendo um ciclo de inflamação e morte celular que acelera a progressão da doença (FADEN *et al*., 2016).

Outro aspecto importante da neurodegeneração na ETC envolve danos aos axônios, as estruturas responsáveis pela comunicação entre neurônios.

Os impactos repetitivos danificam os axônios, resultando em alterações na condução dos sinais nervosos e em uma perda de conectividade funcional entre diferentes áreas cerebrais. Esse dano estrutural afeta funções cognitivas e emocionais, contribuindo para os sintomas observados na doença (SILVA & CAMARGO, 2010).

Esses mecanismos neurodegenerativos, portanto, envolvem um complexo conjunto de processos celulares e moleculares, incluindo a disfunção proteica, inflamação crônica e danos aos axônios, que, juntos, culminam em um declínio progressivo das funções cerebrais.

A pesquisa atual sobre ETC se concentra em entender melhor esses mecanismos para encontrar potenciais alvos terapêuticos que possam interromper ou retardar a progressão da doença (FADEN *et al*., 2016).

Mecanismos patológicos

Os mecanismos patológicos da ETC envolvem uma série de processos biológicos complexos que se desenvolvem em resposta a traumas cranianos repetidos. Esses mecanismos levam a alterações estruturais e funcionais no cérebro, resultando em sintomas neurocognitivos, emocionais e motores (LOPES *et al*., 2024). Aqui estão os principais mecanismos patológicos associados à ETC (**Quadro 20.1**).

Quadro 20.1. Principais mecanismos patológicos associados à ETC

MECANISMOS	DESCRIÇÃO
Acúmulo de proteínas tau	A deposição anormal da proteína tau hiperfosforilada é um dos principais marcadores patológicos da ETC. Após traumas repetidos, a tau se torna hiperfosforilada e forma emaranhados neurofibrilares dentro das células neuronais. Esses depósitos perturbam o transporte axonal, comprometendo a comunicação entre neurônios e levando à morte celular.
Inflamação crônica	A resposta inflamatória do cérebro após traumas cranianos é inicialmente uma tentativa de reparar o tecido lesado. No entanto, em casos de traumas repetitivos, essa resposta se torna crônica. A ativação das células microgliais e a liberação de citocinas pró-inflamatórias podem causar danos adicionais aos neurônios e aumentar a neurodegeneração, contribuindo para a progressão da ETC.
Danos axonais	Os impactos repetitivos podem resultar em lesões axonais difusas, caracterizadas por interrupções na integridade estrutural dos axônios. Esses danos afetam a condução elétrica e a transmissão de sinais entre neurônios, levando a déficits cognitivos e motores. Os axônios lesionados podem se degenerar ao longo do tempo, exacerbando a perda neuronal.
Estresse oxidativo	A exposição repetida a traumas pode aumentar a produção de radicais livres, levando ao estresse oxidativo, que é prejudicial às células neuronais. O estresse oxidativo resulta em danos às membranas celulares, proteínas e DNA, contribuindo para a morte celular e a degeneração cerebral.
Disfunção mitocondrial	O estresse oxidativo e a inflamação crônica podem levar à disfunção mitocondrial, resultando em uma diminuição da produção de energia celular. Essa disfunção compromete a viabilidade neuronal e contribui para a morte celular, acentuando os efeitos da ETC.
Alterações na conectividade neuronal	À medida que as células neuronais morrem e a rede neural se desorganiza devido à neurodegeneração, a conectividade funcional entre diferentes regiões do cérebro é prejudicada. Isso pode resultar em déficits cognitivos, como problemas de memória e dificuldades de atenção, que são comuns em pacientes com ETC.
Alterações vasculares	A presença de depósitos patológicos, como a tau, pode afetar a integridade vascular no cérebro. A disfunção endotelial e o aumento da permeabilidade da barreira hematoencefálica podem ocorrer, permitindo a infiltração de células inflamatórias e aumentando o risco de danos adicionais ao tecido cerebral.

Esses mecanismos patológicos interagem de maneira complexa, resultando em um ciclo vicioso de dano neuronal, inflamação e morte celular que caracteriza a ETC. O entendimento desses processos é crucial para desenvolver intervenções terapêuticas que possam interromper ou retardar a progressão da doença, além de fortalecer as estratégias de prevenção em indivíduos em risco (LOPES *et al*., 2024).

Implicações clínicas nos traumas repetitivos

As implicações clínicas dos traumas repetitivos na Encefalopatia Traumática Crônica (ETC)

são amplas e complexas, refletindo não apenas os efeitos diretos sobre a saúde mental e física dos indivíduos afetados, mas também suas repercussões sociais, econômicas e familiares. Os traumas cranianos repetidos, comuns em esportes de contato e atividades de alto impacto, podem levar a consequências graves que impactam a vida cotidiana dos indivíduos, desde a capacidade de trabalhar até as interações sociais e familiares (SIMONI *et al*., 2021).

Em nível clínico, o reconhecimento e a avaliação de traumas repetitivos são fundamentais para prevenir o desenvolvimento da ETC. A exposição repetida a lesões cerebrais aumenta o risco de danos cumulativos, que podem manifestar-se como sintomas neurocognitivos, comportamentais e motores. Isso ressalta a importância de protocolos de avaliação em esportes e profissões com risco elevado, com recomendações para que indivíduos que sofreram concussões ou traumas cranianos sejam rigorosamente monitorados e afastados de atividades de risco até que estejam totalmente recuperados.

A gestão dos sintomas decorrentes da ETC, que podem incluir desde distúrbios do humor até comprometimentos cognitivos e motores, exige uma abordagem multidisciplinar que engloba neurologistas, psiquiatras, terapeutas ocupacionais e psicólogos. A complexidade dos sintomas pode dificultar o diagnóstico precoce, uma vez que muitos pacientes podem não associar seus sintomas a traumas cranianos passados. Portanto, a conscientização sobre a ETC entre profissionais de saúde e entre os próprios atletas e suas famílias é crucial para um reconhecimento mais rápido da condição. Além disso, as implicações sociais e familiares são significativas, uma vez que os indivíduos afetados podem enfrentar dificuldades de integração social, perda de emprego e estigmatização. O impacto emocional e financeiro sobre as famílias pode ser profundo, levando à necessidade de suporte psicológico e assistência social. A educação e a sensibilização sobre a ETC são essenciais para ajudar as comunidades a entender os desafios enfrentados por esses indivíduos e a promover um ambiente de apoio (JOHNSON, 1969; SA & RABINOVICH, 2006; RIBEIRO, 2018).

Finalmente, a pesquisa contínua sobre a ETC e os efeitos de traumas repetitivos é vital para desenvolver estratégias de prevenção e tratamento. Investigações sobre biomarcadores e intervenções terapêuticas podem ajudar a mitigar os efeitos a longo prazo dos traumas cranianos e, assim, melhorar a qualidade de vida das pessoas afetadas. A promoção de práticas seguras em esportes e ambientes de trabalho, juntamente com a implementação de políticas que priorizem a saúde e segurança dos indivíduos, são passos fundamentais para abordar as implicações clínicas associadas à Encefalopatia Traumática Crônica.

CONSIDERAÇÕES FINAIS

As considerações finais sobre a Encefalopatia Traumática Crônica (ETC) ressaltam a importância de uma abordagem multidisciplinar para o entendimento, diagnóstico e tratamento dessa condição neurodegenerativa. A ETC, decorrente de traumas cranianos repetitivos, como os observados em atletas de esportes de contato e profissionais expostos a riscos, representa um desafio significativo para a saúde pública devido às suas consequências a longo prazo na qualidade de vida dos indivíduos afetados.

As considerações finais sobre a Encefalopatia Traumática Crônica (ETC) ressaltam a importância de uma abordagem multidisciplinar para o entendimento, diagnóstico e tratamento dessa condição neurodegenerativa. A ETC, decorrente de traumas cranianos repetitivos, como os observados em atletas de esportes de contato

e profissionais expostos a riscos, representa um desafio significativo para a saúde pública devido às suas consequências a longo prazo na qualidade de vida dos indivíduos afetados.

Os mecanismos patológicos envolvidos na ETC, incluindo o acúmulo de proteínas tau, inflamação crônica, danos axonais e estresse oxidativo, demonstram a complexidade da doença. A interação desses fatores não só resulta em deterioração cognitiva e comportamental, mas também em um impacto significativo na vida social e profissional dos pacientes. É crucial que profissionais de saúde, familiares e comunidades estejam cientes dos sintomas e do potencial da ETC, promovendo um ambiente de apoio e compreensão.

A detecção precoce e a gestão adequada dos traumas cranianos são essenciais para prevenir a progressão da ETC. Isso envolve a implementação de protocolos de segurança em ambientes esportivos e de trabalho, além da educação contínua sobre os riscos associados a traumas repetitivos. A pesquisa deve continuar a explorar novas intervenções terapêuticas e biomarcadores que possam melhorar o manejo da doença e a qualidade de vida dos pacientes.

Além disso, o suporte psicológico e a intervenção social são fundamentais para ajudar os indivíduos e suas famílias a lidarem com as implicações emocionais e práticas da ETC. À medida que a sociedade avança no reconhecimento e na compreensão da ETC, é necessário promover políticas que priorizem a saúde e a segurança, visando mitigar os riscos associados a traumas cranianos e melhorar as condições de vida daqueles que já foram afetados. Em resumo, a ETC é uma condição complexa e multifacetada que exige atenção contínua e uma abordagem colaborativa para enfrentá-la. Com a combinação de educação, pesquisa e apoio, é possível avançar em direção a melhores resultados para os indivíduos afetados e, potencialmente, prevenir novos casos da doença no futuro.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AREZA-FEGYVERES, R. *et al*. Encefalopatia traumática crônica do boxeador (dementia pugilistica). Archives of Clinical Psychiatry, v. 32, n. 1, p. 17–26, 2005. doi: https://doi.org/10.1590/S0101-60832005000100003.

CARDOSO, R.B.S. Concussão cerebral no mundo do desporto: um olhar global. Tese de Mestrado. 2016.

FADEN, A.I. *et al.* Progressive inflammation-mediated neurodegeneration after traumatic brain or spinal cord injury. Brasilian Journal of Pharmacology, v. 173, n. 4, p. 681-91, 2016. doi: 10.1111/bph.13179.

JAFARI, S.S. *et al.* Axonal cytoskele tal changes after non-disruptive axonal injury. Journal of Neurocytology v. 26, n. 4, p. 207-21, 1997. doi: 10.1023/a:1018588114648.

JOHNSON, J. Organic psychosyndromes due to boxing. British Journal of Psychiatry, v. 115, p. 45-53, 1969.

LOPES, M.S. *et al*. Mecanismos patológicos e potenciais terapias para a encefalopatia traumática crônica. Brazilian Journal of Implantology and Health Sciences, v. 6, n. 9, p. 2145–2156, 2024. doi: 10.36557/2674-8169.2024v6n9p2145-2156.

MCKEE, A.C. *et al.* Chronic traumatic encephalopathy in athletes: Progressive tauopathy after repetitive head injury. Journal of Neuropathology & Experimental Neurology, v. 68, n. 7, p. 709-35, 2009. doi: 10.1097/NEN.0b013e3181a9d503.

MCKEE, A.C. *et al*. The neuropathology of chronic traumatic encephalopathy. Handbook of Clinical Neurology, v. 158, p. 297-307, 2018. doi: 10.1016/B978-0-444-63954-7.00028-8.

OLIVEIRA, C.O. *et al.* Biomarcadores prognósticos no traumatismo crânio-encefálico grave. Revista Brasileira de Terapia Intensiva, v. 20, n. 4, p. 411–421, 2008. doi: https://doi.org/10.1590/S0103-507X2008000400015.

OLIVEIRA, J.P.S. *et al.* Cerebrospinal fluid: History, collection techniques, indications, contraindications and complications. Jornal Brasileiro de Patologia e Medicina Laboratorial, v. 56, p. e2822020, 2020. doi: https://doi.org/10.5935/1676-2444.20200054.

PAULA, V.J.R. *et al.* Papel da proteína Tau na fisiopatologia da demência frontotemporal. Archives of Clinical Psychiatry, v. 36, n. 5, p. 197–202, 2009. doi: https://doi.org/10.1590/S0101-60832009000500004.

QUIRINO, C.J. & OLIVEIRA, A.M. Sintomas parkinsonianos, cerebelares, psicóticos e demenciais em ex-pugilista. Arquivos de Neuro-Psiquiatria, v. 59, p. 283-5, 2001. doi: https://doi.org/10.1590/S0004-282X2001000200029.

RIBEIRO, C.S.O. Concussões repetitivas nos desportos de contacto: Efeitos a curto e longo prazo: Um problema para a sociedade. Tese de Mestrado. 2018.

ROCHA, E.T. *et al*. Novas técnicas de neuroimagem em psiquiatria: Qual o potencial de aplicações na prática clínica? Brazilian Journal of Psychiatry, v. 23, p. 58–60, 2001. doi: https://doi.org/10.1590/S1516-44462001000500017.

ROCHON, M. Présentation d'un cas: L'encephalopathie des boxeurs. The Canadian Journal of Psychiatry, v. 39, p. 211-4, 1994. doi: https://doi.org/10.1177/070674379403900403.

RUCHIKA, F. *et al.* Understanding the molecular progression of chronic traumatic encephalopathy in traumatic brain injury, aging and neurodegenerative disease. International Journal of Molecular Sciences, v. 24, n. 3, p. 1847, 2023. doi: 10.3390/ijms24031847.

SA, S.M.P & RABINOVICH, E.P. Compreendendo a família da criança com deficiência física. Revista Brasileira de Crescimento e Desenvolvimento Humano, v. 16, n. 1, p. 68-84, 2006.

SILVA, C.K. & CAMARGO E.D. Mecanismos envolvidos na regeneração de lesões nervosas periféricas. Revista Saúde e Pesquisa, v. 3, n. 1, p. 93-98, 2010.

SIMONI, C.R. *et al*. Encefalopatia traumática crônica: Um impacto do futebol americano. Brazilian Journal of Health Review, v. 4, n. 3, p. 10818–10826, 2021. doi: 10.34119/bjhrv4n3-097.