

Impacto Da Encefalopatia Traumática Na Vida/Saúde Dos Jogadores De Futebol Americano

Impact of Traumatic Encephalopathy on the Life/Health of American Football Players

Vinícius Rezende de Almeida Martins Lourenço¹
Ana Julia Perin Meneghetti²
Alinne Adley de Moraes Souza³
Marina Ressorio Batista⁴
Raissa Rodrigues Rama⁵
Ricardo Vinicius Foletto Rezzieri⁶
Luiz Fellipe Carrijo de Paula⁷
Luís Fernando Gonçalves⁸

RESUMO

A encefalopatia traumática crônica (CTE) é uma doença neurodegenerativa relacionada à exposição repetida a impactos na cabeça, sendo especialmente frequente em esportes de contato, como o futebol americano. Este trabalho apresenta uma revisão integrativa sobre os efeitos das concussões e dos microtraumas cerebrais na gênese da CTE e sobre as repercussões cognitivas, comportamentais e emocionais observadas em atletas e ex-atletas. Foram pesquisadas as bases PubMed, LILACS e MEDLINE, reunindo estudos publicados entre 2015 e 2025, nos idiomas português e inglês. Nove artigos atenderam aos critérios de inclusão e foram analisados em profundidade. De modo geral, os achados apontam que a CTE se caracteriza pelo acúmulo anormal da proteína tau hiperfosforilada, por processos de inflamação microglial persistente e por falhas no sistema glinfático, culminando em degeneração progressiva das redes frontolímbicas. A doença se manifesta por déficits de memória, atenção e funções executivas, acompanhados de alterações de humor, impulsividade, sintomas depressivos e, em alguns casos, ideação suicida. Estudos recentes também indicam

¹ Graduando em Medicina, Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0007-7337-8636> E-mail: viniciusrubro147@gmail.com

² Médica. Graduada pelo Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-8438-3904> E-mail: ana_julia_pm@hotmail.com

³ Graduanda em Medicina, Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0002-6019-353X> E-mail: alinne_adley@academico.unifimes.edu.br

⁴ Doutora em Saúde Coletiva. Docente do Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0000-0002-6923-7802> E-mail: marina@unifimes.edu.br

⁵ Graduanda em Medicina, Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0000-8329-3985> E-mail: raissa.rama@academico.unifimes.edu.br

⁶ Graduando em Medicina, Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0009-7763-5796> E-mail: rezzierir@gmail.com

⁷ Graduando em Medicina, Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0002-9802-6024> E-mail: luizfellipecarrijo@outlook.com

⁸ Graduando em Medicina, Centro Universitário de Mineiros – UNIFIMES, Mineiros-GO, Brasil. Orcid: <https://orcid.org/0009-0001-6133-7737> E-mail: l.fergon11@academico.unifimes.edu.br

o potencial diagnóstico in vivo de biomarcadores plasmáticos (p-tau, NfL, GFAP) e de técnicas avançadas de neuroimagem (PET-Tau, MRI, DTI). Concluindo, a CTE deve ser entendida como uma condição multifatorial, com impactos neurológicos e psicossociais expressivos. O reconhecimento precoce e o acompanhamento multidisciplinar são fundamentais para prevenir o agravamento dos sintomas e preservar a qualidade de vida dos atletas.

Palavras-chave: Encefalopatia Traumática Crônica. Futebol Americano. Concussões. Fisiopatologia. Implicações Multidimensionais.

ABSTRACT

Chronic Traumatic Encephalopathy (CTE) is a neurodegenerative disease associated with repeated head impacts, occurring most frequently in contact sports such as American football. This work presents an integrative review of the effects of concussions and cerebral microtraumas on the development of CTE, as well as the cognitive, behavioral, and emotional repercussions observed in athletes and former athletes. The PubMed, LILACS, and MEDLINE databases were searched for studies published between 2015 and 2025, in both Portuguese and English. Nine articles met the inclusion criteria and were analyzed in depth. Overall, the findings indicate that CTE is characterized by abnormal accumulation of hyperphosphorylated tau protein, persistent microglial inflammation, and dysfunction of the glymphatic system, leading to progressive degeneration of the frontolimbic networks. Clinically, the disease presents with deficits in memory, attention, and executive functions, along with mood changes, impulsivity, depressive symptoms, and, in some cases, suicidal ideation. Recent studies also highlight the potential of plasma biomarkers (p-tau, NfL, GFAP) and advanced neuroimaging techniques (PET-Tau, MRI, DTI) for in vivo diagnosis. In conclusion, CTE should be understood as a multifactorial condition with significant neurological and psychosocial impacts. Early recognition and multidisciplinary follow-up are essential to prevent symptom progression and preserve the quality of life of affected athletes.

Keywords: Chronic Traumatic Encephalopathy. American Football. Concussions. Pathophysiology. Multidimensional Implications.

1. INTRODUÇÃO

O futebol americano é um esporte de contato intenso, marcado por colisões frequentes que o associam diretamente a um alto risco de lesões traumáticas — sobretudo aquelas que comprometem o sistema nervoso central, como as concussões (Russell *et al.*, 2022).

Nas últimas décadas, a modalidade ultrapassou as fronteiras dos Estados Unidos e passou a ganhar espaço em países como Alemanha, Austrália e Brasil. Essa expansão, porém, veio acompanhada de uma preocupação crescente com os possíveis efeitos neurológicos e cognitivos provocados por impactos repetitivos na cabeça dos atletas (Nowinski *et al.*, 2022).

Estudos epidemiológicos demonstram que até um terço das lesões cerebrais traumáticas (LCT) estão relacionadas à prática esportiva, sendo as concussões as mais frequentes. Nos Estados Unidos, estima-se a ocorrência anual de 1,6 a 3,8 milhões de concussões relacionadas a esportes de contato e colisão, como boxe, futebol americano, rúgbi, entre outros (Abad *et al.*, 2022). A relação entre esses traumatismos e doenças neurodegenerativas, como a encefalopatia traumática crônica (CTE), tem sido amplamente investigada desde a década de 1990, quando estudos apontaram aumento de mortes por distúrbios neurológicos entre ex-jogadores da Liga Nacional de Futebol Americano (NFL) (Pellman, 2003).

A encefalopatia traumática crônica (CTE) é uma síndrome neurodegenerativa associada à repetição de impactos na cabeça, que provoca o acúmulo anormal da proteína tau hiperfosforilada (p-tau). Essa deposição leva à formação de emaranhados neurofibrilares e à degeneração progressiva dos neurônios (Abad *et al.*, 2022).

A encefalopatia traumática crônica (CTE) tende a se manifestar de maneira progressiva, com mudanças no comportamento, no humor e nas funções cognitivas. São comuns episódios de depressão, irritabilidade, agressividade e lapsos de memória, que, com o tempo, podem evoluir para um quadro semelhante ao observado em doenças neurodegenerativas, como Alzheimer e Parkinson (Vanitallie, 2019).

O diagnóstico ainda representa um desafio importante, já que, na maioria dos casos, a confirmação só ocorre após a morte. Essa limitação tem repercussões diretas na vida dos

atletas e de suas famílias, tanto pelo impacto emocional quanto pela dificuldade de acompanhamento clínico adequado (Grano, 2020).

A relevância deste estudo decorre da necessidade de compreender a fisiopatologia e as repercussões psicossociais da CTE, contribuindo para o desenvolvimento de estratégias de prevenção, diagnóstico precoce e manejo adequado. A investigação sobre os efeitos cumulativos das concussões é essencial para reduzir o risco de deterioração neurológica e para fomentar políticas públicas que promovam a segurança dos atletas (Schwab *et al.*, 2024).

Diante desse contexto, o presente artigo tem como objetivo analisar os impactos da encefalopatia traumática crônica (CTE) em atletas e ex-atletas de futebol americano, abordando os efeitos das concussões repetitivas, os sintomas psicológicos e cognitivos associados e os principais mecanismos neuropatológicos envolvidos.

2. MATERIAIS E MÉTODOS

O presente estudo foi desenvolvido por meio de uma revisão integrativa, com o objetivo de analisar e discutir a encefalopatia traumática crônica (ETC) em atletas de futebol americano, enfatizando a relação entre concussões repetitivas, traumas cranianos e o desenvolvimento de doenças neurodegenerativas.

A busca pelos estudos foi realizada nas bases de dados Biblioteca Nacional de Medicina dos Estados Unidos (PubMed), Literatura Latino-Americana e do Caribe em Ciências da Saúde (LILACS) e MEDLINE, por meio do portal Biblioteca Virtual em Saúde (BVS). Foram incluídas publicações entre os anos de 2015 e 2025, disponíveis nos idiomas português e inglês.

A estratégia de busca utilizou descritores dos vocabulários controlados DeCS/MeSH, com os seguintes termos: “*Encefalopatia Traumática Crônica*” (*Chronic Traumatic Encephalopathy*), “*Concussão*” (*Concussion*), “*Futebol Americano*” (*American Football*) e “*Doenças Neurodegenerativas*” (*Neurodegenerative Diseases*).

Foram selecionados artigos originais, revisões sistemáticas e meta-análises disponíveis na íntegra que investigavam a relação entre concussões ou traumas cranianos repetitivos e o desenvolvimento da encefalopatia traumática crônica (ETC) em atletas de

futebol americano. Excluíram-se estudos publicados em idiomas diferentes do português e do inglês, trabalhos indisponíveis na íntegra e pesquisas anteriores a 2015 ou que não abordassem diretamente o tema proposto.

A busca e a seleção dos estudos seguiram as diretrizes do protocolo PRISMA. Primeiramente, foram avaliados títulos e resumos para excluir publicações sem relação direta com o tema. Os artigos considerados pertinentes foram então lidos na íntegra, de forma criteriosa, para verificar sua adequação aos critérios de inclusão e exclusão previamente estabelecidos. Somente os estudos que atenderam integralmente a esses parâmetros compuseram a amostra final analisada.

Por fim, os dados coletados foram organizados e analisados, permitindo a síntese dos achados e a identificação de lacunas no conhecimento científico sobre concussões e encefalopatia traumática crônica em jogadores de futebol americano.

3. RESULTADOS

Inicialmente, foram identificados 56 artigos nas bases de dados consultadas. Desses, 15 foram excluídos, sendo 4 por duplicidade e 11 por não estarem disponíveis na íntegra. Após a leitura dos títulos e resumos dos 41 estudos restantes, 22 foram excluídos por não atenderem aos critérios de inclusão previamente estabelecidos. Dessa forma, 19 artigos foram selecionados para leitura completa e avaliação detalhada, dos quais 9 atenderam integralmente aos objetivos e critérios da pesquisa, sendo, portanto, incluídos na revisão final (Figura 1).

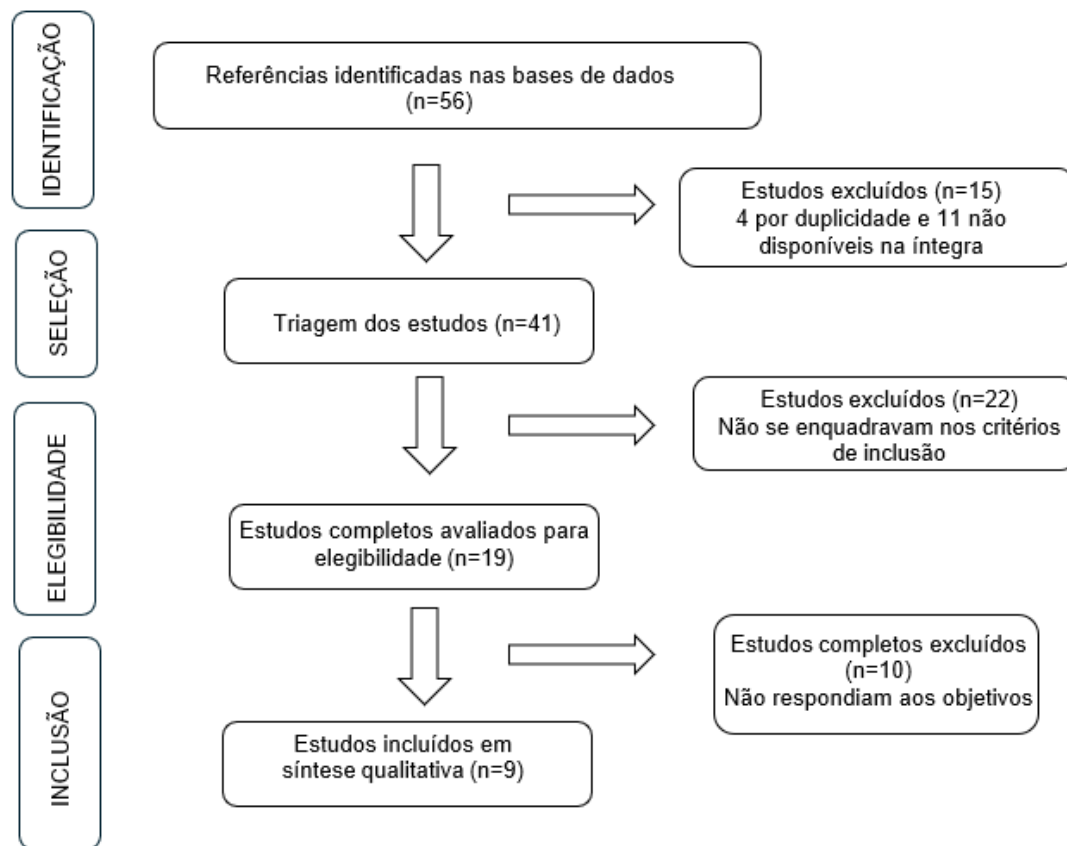


Figura 1: Fluxograma modelo prisma.

Os estudos selecionados para esta revisão foram organizados e sintetizados em uma tabela abrangente, com o propósito de proporcionar uma visão consolidada e objetiva dos achados científicos sobre a Encefalopatia Traumática Crônica (CTE) (Tabela 1).

A tabela apresenta de forma sistematizada as principais características de cada pesquisa, incluindo autor e ano de publicação, título do estudo, tipo de delineamento, objetivo central e principais conclusões, permitindo uma análise comparativa e integrada das evidências disponíveis

Tabela 1: Caracterização dos artigos incluídos.

Autor/Ano	Título	Tipo de Estudo	Objetivo	Conclusão
Inga K. Koerte <i>et al.</i> , 2015	A Review of Neuroimaging Findings in Repetitive Brain Trauma	Revisão sistemática narrativa	Revisar as evidências de neuroimagem em indivíduos expostos a	Técnicas avançadas de neuroimagem identificam alterações cerebrais que podem servir

			traumas cranianos repetitivos.	como biomarcadores precoces da CTE.
Annalise E. Miner et al., 2024	<i>Examination of plasma biomarkers of amyloid, tau, neurodegeneration, and neuroinflammation in former elite American football players</i>	Estudo observacional transversal	Avaliar biomarcadores plasmáticos em ex-jogadores.	p-tau181, p-tau231 e GFAP elevados indicam neurodegeneração.
Giacomo Querzola et al., 2022	<i>Incipient chronic traumatic encephalopathy in active American football players: neuropsychological assessment and brain perfusion measures</i>	Estudo observacional transversal	Avaliar perfusão e cognição em atletas ativos.	Déficits cognitivos iniciais e hipoperfusão cerebral.
Daniel H. Daneshvar et al., 2024	<i>Leveraging football accelerometer data to quantify associations between repetitive head impacts and chronic traumatic encephalopathy in males</i>	Estudo observacional transversal	Correlacionar impactos repetitivos à gravidade neuropatológica.	Intensidade acumulada correlaciona-se à gravidade da CTE.
Jonathan D. Cherry et al., 2016	<i>Microglial neuroinflammation contributes to tau accumulation in chronic traumatic encephalopathy</i>	Estudo observacional post-mortem	Avaliar neuroinflamação microglial e acúmulo de tau.	Microglia ativada aumenta acúmulo de tau.
Cyrus A. Raji et al., 2016	<i>Progressive Focal Gray Matter Volume Loss in a Former High School Football Player: A Possible Magnetic Resonance Imaging Volumetric Signature for Chronic Traumatic Encephalopathy</i>	Estudo de caso clínico observacional longitudinal	Descrever achados de ressonância magnética volumétrica em ex-jogador de futebol americano com suspeita de CTE.	Observou-se perda progressiva de volume da substância cinzenta (14%), principalmente em tronco encefálico e lobo frontal, compatível com processo neurodegenerativo associado à CTE.

Leonard B. Jung <i>et al.</i> , 2024	<i>Repetitive Head Impacts and Perivascular Space Volume in Former American Football Players</i>	Estudo observacional multicêntrico	Associar impactos repetitivos, volume do PVS e cognição.	Maior volume de PVS correlaciona-se a pior função cognitiva.
Theres Bastgen <i>et al.</i> , 2024	<i>Repetitive head injuries in German American football players do not change blood-based biomarker candidates for CTE during a single season</i>	Estudo observacional prospectivo	Avaliar variação de biomarcadores sanguíneos em uma temporada.	Nenhuma mudança significativa; pTau elevado sugere efeito cumulativo.
Dhaynaut <i>et al.</i> , 2023	<i>Tau Positron Emission Tomography and Neurocognitive Function Among Former Professional American-Style Football Players</i>	Estudo observacional com PET-Tau e testes cognitivos	Avaliar associação entre captação de Tau e função neurocognitiva.	Aumento de captação de Tau no córtex temporal e frontal correlacionado a pior desempenho cognitivo.

Fonte: Elaborado pelo próprio autor.

4. DISCUSSÃO

A análise dos estudos indica que a encefalopatia traumática crônica (CTE) é uma condição neurodegenerativa de origem traumática, associada à repetição de impactos na cabeça — inclusive os de baixa intensidade, que muitas vezes não causam sintomas imediatos.

Esses microtraumas, acumulados ao longo dos anos, dão início a uma cadeia de alterações neuropatológicas interligadas, marcadas por inflamação persistente, deposição anormal da proteína tau hiperfosforilada e falhas nos mecanismos de depuração ao redor dos vasos cerebrais. Com o passar do tempo, essas mudanças resultam em degeneração progressiva do tecido neural, acompanhada de declínio cognitivo e alterações comportamentais.

Daneshvar *et al.* (2023) observaram que não apenas a força, mas também a frequência dos impactos sofridos durante a prática esportiva influencia diretamente o risco de desenvolvimento da ETC. Utilizando dados coletados por acelerômetros acoplados aos

capacetes, os autores verificaram que a soma das acelerações lineares e rotacionais, acumuladas ao longo do tempo, tem correlação mais forte com as lesões típicas da doença do que o simples número de concussões registradas. Esses achados indicam que microtraumas repetidos, ainda que sem sintomas imediatos, podem provocar lesões axonais difusas e inflamação neuronal persistente, sustentando um processo de degeneração cerebral progressiva.

Cherry *et al.* (2016) identificaram que a ativação microglial crônica tem papel central na fisiopatologia da encefalopatia traumática crônica. No estudo, observou-se um aumento expressivo de micróglia ativadas (CD68+) em regiões corticais profundas — áreas mais suscetíveis ao estresse mecânico —, acompanhado de uma correlação direta entre essa ativação e a carga de proteína tau hiperfosforilada (AT8). Esses resultados sugerem que a inflamação persistente favorece tanto a hiperfosforilação quanto a propagação da tau, criando um ciclo contínuo de dano neuronal que impulsiona a piora progressiva dos sintomas cognitivos e comportamentais típicos da doença.

Jung *et al.* (2024) identificaram que ex-jogadores de futebol americano apresentavam dilatação acentuada dos espaços perivasculares (PVS), fenômeno diretamente relacionado à exposição cumulativa a impactos de alta intensidade. Esses espaços, responsáveis pela drenagem de metabólitos e proteínas potencialmente tóxicas, mostraram alterações importantes em áreas onde o sistema glinfático tende a falhar, o que favorece o acúmulo anômalo de tau ao redor dos vasos cerebrais — um dos achados histopatológicos típicos da CTE. Além disso, o aumento dos PVS apresentou correlação com déficits de atenção e de funções executivas, sugerindo uma conexão entre essas mudanças estruturais e as manifestações clínicas observadas nos atletas.

Miner *et al.* (2024) identificaram biomarcadores plasmáticos que refletem os mecanismos neuropatológicos da encefalopatia traumática crônica, inclusive em indivíduos ainda vivos. Ex-atletas apresentaram níveis elevados de proteína tau fosforilada (p-tau181 e p-tau231), neurofilamento leve (NfL) e proteína ácida fibrilar glial (GFAP) — indicadores de lesão axonal e de dano astrocitário. Esses aumentos foram mais pronunciados em participantes que já apresentavam sintomas compatíveis com a CTE, sugerindo a presença de lesão neuronal ativa e inflamação persistente mesmo após o fim da exposição esportiva.

Entre os marcadores analisados, p-tau, NfL e GFAP despontam como ferramentas promissoras para o diagnóstico precoce e o monitoramento da evolução da doença.

Bastgen *et al.* (2024) acompanharam jogadores de futebol americano durante uma temporada e notaram que os níveis de p-tau permaneceram elevados, mesmo sem variações perceptíveis no curto prazo. Esses achados indicam que os efeitos neurodegenerativos decorrentes da repetição de impactos se acumulam de maneira lenta e contínua, tornando-se evidentes apenas após anos de exposição. O estudo também mostrou que o tempo de carreira está ligado a um aumento progressivo de t-tau, o que reforça o papel da lesão axonal cumulativa na fisiopatologia da doença. Além disso, a associação entre níveis mais altos de NfL e sintomas depressivos sugere o envolvimento precoce de circuitos neuropsicológicos no processo degenerativo.

Esses resultados combinam com os achados de Koerte *et al.* (2024), que analisaram dados biomecânicos e mostraram que impactos com maior componente rotacional geram tensões cisalhantes nos axônios, desencadeando cascatas inflamatórias persistentes — mesmo sem perda de consciência ou sinais clássicos de concussão. Esse processo leva à disfunção microglial e ao acúmulo perivascular de proteína tau.

A CTE manifesta-se como uma síndrome neuropsiquiátrica de evolução lenta e progressiva, resultado do acúmulo de múltiplos fatores ao longo do tempo. Os sintomas geralmente aparecem anos após o período de maior exposição esportiva e combinam alterações cognitivas, emocionais e comportamentais. Tais manifestações refletem o comprometimento estrutural e funcional de diferentes circuitos cerebrais, sobretudo das regiões pré-frontais, temporais e límbicas.

Entre as alterações cognitivas mais frequentes estão os déficits de memória episódica, atenção sustentada e funções executivas, especialmente nas habilidades de planejamento, julgamento e controle inibitório.

Esses prejuízos decorrem da degeneração dos circuitos frontoestriatais e da perda de conectividade axonal provocada por microtraumas repetidos e inflamação crônica. No campo emocional e comportamental, observam-se quadros de depressão, apatia, irritabilidade e impulsividade, frequentemente acompanhados por labilidade afetiva e mudanças de personalidade.

Um estudo reforça a relação entre disfunção hemodinâmica e comprometimento cognitivo na ETC. Os autores verificaram que atletas com maior tempo de carreira e exposição repetida a impactos, principalmente aqueles que atuam em posições de linha, apresentavam redução significativa da perfusão cerebral em regiões pré-frontais, sensório-motoras e cinguladas. Essa diminuição esteve associada a pior desempenho em testes de fluência verbal, atenção e flexibilidade cognitiva. Tais achados indicam que as alterações hemodinâmicas e metabólicas podem anteceder o declínio funcional, representando uma fase subclínica da CTE em que já existem sinais fisiológicos mensuráveis antes da degeneração estrutural (Querzola *et al.*, 2022).

Já Dhaynaut *et al.* (2023), por meio de PET com [18F]-Flortaucipir, observaram maior captação de proteína tau no córtex entorrinal, principalmente entre jogadores com longa exposição e carreira profissional mais extensa. Essa região, essencial para a memória e a orientação espacial, aparece entre as primeiras comprometidas nas doenças taupáticas. Os atletas com maior deposição de tau apresentaram desempenho inferior em testes de memória e funções executivas, além de maior frequência de sintomas depressivos e quadros leves de ansiedade. Esses achados reforçam a ideia de que a exposição repetida a impactos e o acúmulo de tau nas regiões temporolímbicas desempenham papel central no desenvolvimento das alterações cognitivas e emocionais observadas na CTE.

Em um outro estudo, os autores acrescentam uma dimensão emocional e psicossocial relevante ao quadro da CTE. Embora não tenham observado mudanças significativas nos biomarcadores ao longo de uma temporada, identificaram correlação entre níveis elevados de neurofilamento leve (NfL) — marcador de lesão axonal — e sintomas depressivos, apatia e pior qualidade de vida. Esses achados indicam que, mesmo nas fases iniciais, a lesão neuronal e o comprometimento glial podem afetar o equilíbrio das vias límbicas e frontoestriatais, levando a alterações de humor, impulsividade e instabilidade emocional, frequentemente percebidas por familiares (Bastgen *et al.*, 2024).

Além dos distúrbios afetivos, estudos recentes apontam que a CTE pode se associar a transtornos psiquiátricos mais graves, como ansiedade, abuso de substâncias e ideação suicida. Bastgen *et al.* (2024) descrevem um espectro clínico que vai da apatia e depressão a comportamentos suicidas, mostrando que a doença ultrapassa o domínio cognitivo e

envolve amplas alterações emocionais e de controle dos impulsos. A disfunção límbica e orbitofrontal, decorrente da neuroinflamação crônica e do acúmulo de tau hiperfosforilada, parece contribuir para essa instabilidade emocional e para o surgimento de condutas autodestrutivas nos estágios mais avançados.

Raji *et al.* (2016) relataram o caso de um ex-jogador de futebol americano com múltiplas concussões e declínio progressivo da cognição e do humor ao longo de seis anos, acompanhado por irritabilidade, impulsividade e alterações afetivas severas. A ressonância magnética volumétrica mostrou perda de substância cinzenta em regiões frontais, diencefálicas e do tronco encefálico — áreas que coincidem com os principais locais de deposição de tau descritos na CTE. Embora o paciente não apresentasse ideação suicida, o estudo destacou a relação entre o comprometimento dessas regiões e a instabilidade emocional, a disfunção executiva e os sintomas afetivos intensos observados em ex-atletas. Os autores enfatizam que a intervenção precoce e o suporte psicossocial podem atenuar a evolução dos sintomas psiquiátricos e melhorar o prognóstico funcional, reforçando a importância do acompanhamento multidisciplinar.

As evidências neuropatológicas pos-mortem confirmam esses achados, revelando acúmulo de tau hiperfosforilada nas regiões orbitofrontais, entorrinais e amigdalares, além de degeneração progressiva da substância branca frontal e temporal. Essas alterações comprometem a comunicação entre o córtex pré-frontal e as estruturas límbicas, resultando em desregulação emocional, perda de controle comportamental e instabilidade afetiva. Nos estágios avançados, a CTE pode assumir características semelhantes à demência frontotemporal, com apatia acentuada, desinibição e mudanças marcantes de personalidade.

Esses conjuntos de evidências sugerem que a exposição repetida a impactos cranianos desencadeia lesão axonal difusa, inflamação persistente e deposição de tau, levando à degeneração progressiva das redes frontolímbicas. Clinicamente, isso se manifesta por déficits cognitivos e alterações emocionais cumulativas que comprometem a funcionalidade e a qualidade de vida dos ex-jogadores. Entender essa interação entre mecanismos biológicos e manifestações psicológicas é fundamental para aprimorar o diagnóstico precoce e o acompanhamento neuropsicológico, além de orientar intervenções

que reduzam a deterioração cognitiva e o sofrimento mental associados à CTE.

5. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A presente revisão evidencia que a encefalopatia traumática crônica (CTE) representa uma grave consequência da exposição repetitiva a impactos cranianos no futebol americano, configurando um processo neurodegenerativo progressivo que ultrapassa os limites da esfera neurológica e repercute de forma ampla no bem-estar psicológico e social dos atletas.

Os estudos analisados indicam que a fisiopatologia da encefalopatia traumática crônica (CTE) se apoia em uma tríade interligada: lesão axonal difusa, inflamação neuroglial persistente e acúmulo anormal de proteína tau hiperfosforilada. Esses mecanismos, desencadeados pela repetição de concussões e microtraumas, levam à degeneração das vias frontolímbicas e comprometem funções cognitivas, regulação emocional e comportamento social. Esse processo ajuda a explicar a variedade e a gravidade das manifestações clínicas descritas, que vão desde déficits de memória e atenção até quadros de depressão, impulsividade, abuso de substâncias e ideação suicida.

Além dos achados neuropatológicos, as evidências de biomarcadores plasmáticos e achados de neuroimagem (como aumento de p-tau, NfL, GFAP e alterações estruturais detectadas por MRI e PET-Tau) reforçam o potencial dessas ferramentas para diagnóstico in vivo e monitoramento da progressão da doença, representando um avanço promissor na tentativa de detectar precocemente a CTE em indivíduos ainda vivos.

O conjunto das evidências também ressalta a urgência de uma abordagem multidisciplinar no cuidado aos atletas, envolvendo profissionais de neurologia, psiquiatria, psicologia, fisioterapia e educação física. A implementação de protocolos de prevenção e monitoramento contínuo é fundamental para detectar precocemente alterações cognitivas e afetivas. Quando associadas a políticas de segurança mais eficazes, essas medidas têm o potencial de reduzir o impacto funcional e psicossocial da doença e melhorar a qualidade de vida dos jogadores.

Por fim, compreender a CTE como uma condição multifatorial é essencial para o avanço de estratégias preventivas e terapêuticas mais efetivas. O fortalecimento de pesquisas e o investimento em políticas públicas voltadas à proteção do atleta são passos

decisivos para minimizar os efeitos devastadores dessa condição e promover uma prática esportiva mais ética, segura e sustentável.

REFERÊNCIAS

ABAD, Luiz Henrique Salomoni *et al.* Chronic Traumatic Encephalopathy in Sports Practice: a literature review. **Arquivos Brasileiros de Neurocirurgia: Brazilian Neurosurgery**, Juiz de Fora, Mg, v. 41, n. 04, p. 362-367, jul. 2022. Disponível em: <https://pesquisa.bvsalud.org/portal/resource/pt/biblio-1568499>. Acesso em: 10 maio 2025.

BASTGEN, Theres *et al.* Repetitive head injuries in German American football players do not change blood-based biomarker candidates for CTE during a single season. **Neurological Research And Practice**, Marburg, Germany, v. 6, n. 1, p. 1-7, fev. 2024. [Http://dx.doi.org/10.1186/s42466-024-00307-6](http://dx.doi.org/10.1186/s42466-024-00307-6). Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10903054/>. Acesso em: 17 out. 2025.

CHERRY, Jonathan D. *et al.* Microglial neuroinflammation contributes to tau accumulation in chronic traumatic encephalopathy. **Acta Neuropathologica Communications**, Boston, Usa, v. 4, n. 1, p. 1-9, out. 2016. [Http://dx.doi.org/10.1186/s40478-016-0382-8](http://dx.doi.org/10.1186/s40478-016-0382-8). Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5084333/>. Acesso em: 17 out. 2025.

DANESHVAR, Daniel H. *et al.* Leveraging football accelerometer data to quantify associations between repetitive head impacts and chronic traumatic encephalopathy in males. **Nature Communications**, Boston, Usa, v. 14, n. 1, p. 1-14, jun. 2023. [Http://dx.doi.org/10.1038/s41467-023-39183-0](http://dx.doi.org/10.1038/s41467-023-39183-0). Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10281995/>. Acesso em: 17 out. 2025.

DHAYNAUT, Maeva *et al.* Tau Positron Emission Tomography and Neurocognitive Function Among Former Professional American-Style Football Players. **Journal Of Neurotrauma**, Boston, Usa, v. 40, n. 15-16, p. 1614-1624, ago. 2023. [Http://dx.doi.org/10.1089/neu.2022.0454](http://dx.doi.org/10.1089/neu.2022.0454). Disponível em: <https://www.liebertpub.com/doi/10.1089/neu.2022.0454>. Acesso em: 18 out. 2025.

GRANO, Daniel A.. Football after fragmentation: brain banking, chronic traumatic encephalopathy, and racial biosociality in the nfl. **Communication And Critical/Cultural Studies**, Charlotte, Usa, v. 17, n. 4, p. 339-359, out. 2020. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/14791420.2020.1820058>. Acesso em: 10 maio 2025.

JUNG, Leonard B. *et al.* Repetitive Head Impacts and Perivascular Space Volume in Former American Football Players. **Jama Network Open**, Boston, Usa, v. 7, n. 8, p. 1-15, ago. 2024. [Http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.28687](http://dx.doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2024.28687). Disponível em: <https://jamanetwork.com/journals/jamanetworkopen/fullarticle/2822809>. Acesso em: 18 out. 2025.

KOERTE, Inga K. *et al.* A Review of Neuroimaging Findings in Repetitive Brain Trauma. **Brain Pathology**, Boston, Ma., v. 25, n. 3, p. 318-349, abr. 2015. [Http://dx.doi.org/10.1111/bpa.12249](http://dx.doi.org/10.1111/bpa.12249). Disponível em: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/bpa.12249>. Acesso em: 17 out. 2025.

MINER, Annalise E. *et al.* Examination of plasma biomarkers of amyloid, tau, neurodegeneration, and neuroinflammation in former elite American football players. **Alzheimer'S & Dementia**, Boston, Usa, v. 20, n. 11, p. 7529-7546, out. 2024. [Http://dx.doi.org/10.1002/alz.14231](http://dx.doi.org/10.1002/alz.14231). Disponível em: <https://alz-journals.onlinelibrary.wiley.com/journal/15525279>. Acesso em: 18 out. 2025.

NOWINSKI, Christopher J. *et al.* Applying the Bradford Hill Criteria for Causation to Repetitive Head Impacts and Chronic Traumatic Encephalopathy. **Frontiers In Neurology**, Boston, USA, v. 13, n. 1, p. 1-19, jul. 2022. [Http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.938163](http://dx.doi.org/10.3389/fneur.2022.938163). Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2022.938163/full>. Acesso em: 05 mar. 2025.

PELLMAN, E. J. Informações básicas sobre o futebol nacional: pesquisa da liga sobre concussões no futebol profissional. **Neurocirurgia**, v. 53, p. 797-798, 2003.

QUERZOLA, Giacomo *et al.* Incipient chronic traumatic encephalopathy in active American football players: neuropsychological assessment and brain perfusion measures. **Neurological Sciences**, Milan, Italy, v. 43, n. 9, p. 5383-5390, jun. 2022. [Http://dx.doi.org/10.1007/s10072-022-06212-7](http://dx.doi.org/10.1007/s10072-022-06212-7). Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9385804/>. Acesso em: 17 out. 2025.

RAJI, Cyrus A. *et al.* Progressive Focal Gray Matter Volume Loss in a Former High School Football Player: a possible magnetic resonance imaging volumetric signature for chronic traumatic encephalopathy. **The American Journal Of Geriatric Psychiatry**, Los Angeles, Ca, v. 24, n. 10, p. 784-790, out. 2016. [Http://dx.doi.org/10.1016/j.jagp.2016.07.018](http://dx.doi.org/10.1016/j.jagp.2016.07.018). Disponível em: [https://www.ajgponline.org/article/S1064-7481\(16\)30196-8/fulltext](https://www.ajgponline.org/article/S1064-7481(16)30196-8/fulltext). Acesso em: 17 out. 2025.

RUSSELL, Emma R *et al.* Neurodegenerative disease risk among former international rugby union players. **Journal Of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry**, Glasgow, v. 93, n. 12, p. 1262-1268, out. 2022. Disponível em: <https://jnnp.bmj.com/content/93/12/1262>. Acesso em: 03 mar. 2025.

SCHWAB, Nicole *et al.* Association of Position Played and Career Duration and Chronic Traumatic Encephalopathy at Autopsy in Elite Football and Hockey Players. **Neurology**, Toronto, Canada., v. 96, n. 14, p. 1-9, abr. 2021. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33627496/>. Acesso em: 05 mar. 2025.

VANITALLIE, Theodore B. Traumatic brain injury (TBI) in collision sports: possible mechanisms of transformation into chronic traumatic encephalopathy (cte). **Metabolism**, New York, v. 100, supplement, p. 1-12, nov. 2019. Disponível em:

[https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495\(19\)30140-4/abstract](https://www.metabolismjournal.com/article/S0026-0495(19)30140-4/abstract). Acesso em: 03 mar. 2025.