

# Consecuencias del golpeo de balón con la cabeza en el fútbol

## Consequences of heading in soccer

**Alberto López Moreno**

Médico Especialista en Medicina de la Educación Física y el Deporte. Médico del Real Valladolid Club de Fútbol.

doi: 10.18176/archmeddeporte.00101

### Introducción

Los golpes en la cabeza suponen un riesgo en la práctica deportiva y en concreto en el fútbol. Son lesiones potenciales de riesgo vital. Muchos autores consideran desde hace tiempo que el número y consecuencias de lesiones en la cabeza está infravalorado<sup>1,2</sup>. Los últimos estudios han aumentado la preocupación en cuanto a las lesiones producidas por el golpeo repetido del balón en el fútbol a largo plazo<sup>3</sup>.

### Consecuencias del golpeo de balón con la cabeza en el fútbol

#### Lesiones inmediatas: lesión cerebral difusa

##### *Dislaceración cerebral*

Se produce subreactividad (disminución de la capacidad de respuesta), como expresión de alteración de la sustancia reticular. Se trata intentando reducir el edema: ventilación adecuada y dexametasona en dosis altas (50 mg/día). Se han utilizado también urea y manitol, vigilando el efecto rebote.

##### *Foco de contusión expansivo*

Se caracteriza por una zona de necrosis en torno a la cual se acumulan múltiples focos hemorrágicos y, rodeándolo todo, una amplia zona infartada por vasodilatación con estasis y anoxia que desencadena un edema masivo en pocas horas. Es el llamado *pulping* que describió Botterell.

##### *Desgarro fibrilar*

Es la sección traumática de haces de fibras que aparece como lesión pura, sin contusión ni hemorragia asociada. Localización extensa y difusa.

### Conmoción cerebral

Es clásico definir la conmoción cerebral como un trastorno de las funciones cerebrales, originado por un traumatismo y caracterizado por una pérdida de conciencia de escasa duración (minutos a escasas horas). Es un concepto más clínico que patológico: pérdida de conciencia breve de etiología traumática.

En 1966 el *Committee of Head Injury Nomenclature of the Congress of Neurological Surgeons*, definió la conmoción (*concussion*) como "un síndrome clínico caracterizado por la inmediata y transitoria pérdida de la función neuronal tras un trauma, con pérdida de conciencia, alteración de la visión, del equilibrio, etc..."<sup>4</sup>.

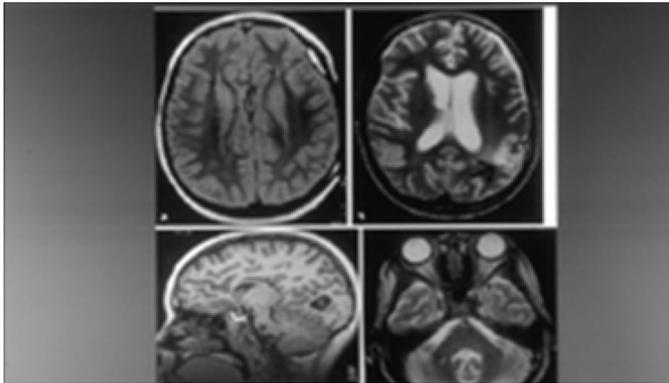
La génesis de la conmoción cerebral (*cerebral concussion*, en terminología inglesa) requirió de un documento de consenso para los diferentes grados de lesión, criterios para volver a la competición y nivel de severidad<sup>5,6</sup>.

La conmoción cerebral es el daño difuso cerebral más común en el TCE7. Representa un espectro de daño cerebral así clasificado:

- *Conmoción leve*. Son lesiones muy comunes y a veces pasan inadvertidas. Cursan con confusión y desorientación sin amnesia. Es un síndrome reversible y sin secuelas importantes.
- *Conmoción cerebral clásica*. Es una lesión que implica una pérdida de conciencia, y es transitoria y reversible. Se acompaña de amnesia postraumática y la duración de la misma indica la severidad del daño. Existe un síndrome posconmocional, que incluye alteraciones de la memoria, mareo, náuseas, anosmia y depresión, y que puede ser muy incapacitante (Figura 1).
- *Lesión axonal difusa (LAD)*. Es el término que se utiliza para definir el coma postraumático prolongado que no se debe a una lesión por efecto de masa ni a lesión isquémica. Se produce un daño generalizado de los axones neuronales. Los lesionados suelen estar en coma largos períodos de tiempo y quedan muy incapacitados si llegan a sobrevivir. No es sencillo clínicamente dis-

**Correspondencia:** Alberto López Moreno  
E-mail: alopezmoreno@hotmail.com

**Figura 1. Lesión axonal difusa.**



tinguir entre LAD y la encefalopatía hipóxica, y de hecho ambas pueden coexistir.

Esta clasificación de los Grados de Severidad de la Conmoción Cerebral hay que diferenciarla de la clasificación utilizada para cuantificar la gravedad del daño neurológico en los TCE (Escala de Coma de Glasgow)<sup>8,9</sup>.

Es importante ser rigurosamente vigilantes con estas lesiones, pues en ocasiones las consecuencias pueden ser catastróficas, como, por ejemplo, en el Síndrome del segundo Impacto<sup>10</sup>.

Este tipo de lesiones conlleva en algunos casos la pérdida de conciencia. La pérdida de conciencia supone una inhibición del Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA) y ello conlleva una caída de la lengua hacia atrás, ausencia del reflejo de la tos y deglución, aspiración de vómitos y encharcamiento traqueobronquial: un compromiso vital por obstrucción de la vía aérea<sup>11</sup>.

## Lesiones a corto plazo: aplazada o focal

### **Hematoma extradural o epidural**

Se produce cuando se acumula sangre entre la duramadre y el hueso del cráneo. Suele ser consecuencia de un desgarramiento en arteria meníngica media, y se afecta la zona irrigada por ésta, zona ténoro-parietal. Presenta una evolución rápida de los síntomas con síncope inicial, después un período lúcido y nueva pérdida de conocimiento. Requiere actuación inmediata con TAC para localizar y evacuar el hematoma.

### **Hematoma subdural**

Es la colección de sangre acumulada en el espacio virtual que existe por debajo de la duramadre. La evolución clínica es más lenta por ser sangrado venoso. Son, en general, lesionados con coma profundo, y signos claros de focalidad: anisocoria, hemiparesias, afectación facial y crisis convulsivas.

### **Contusiones y hematomas intracerebrales o intraparenquimatosos**

Las contusiones cerebrales puras son relativamente comunes. La frecuencia de este diagnóstico se ha incrementado con el número de

tomógrafos. Suelen asociarse a hematomas subdurales. La contusión evoluciona y se forma hematoma intracerebral, que es una colección compacta de sangre alojada en el parénquima cerebral.

### **Hemorragia subaracnoidea**

Paso de sangre al espacio subaracnoideo. Cursa con rigidez de la nuca, cefalea, fotofobia, vómitos, hipertermia, irritabilidad. El diagnóstico se hace con punción lumbar y TAC. Es de evolución generalmente favorable y tiene como complicación la hidrocefalia.

### **Edema cerebral**

Aumento de la masa encefálica a expensas de:

- el espacio extracelular (edema verdadero);
- la propia célula (tumefacción cerebral);
- el aumento de volumen del lecho vascular (edema vasogénico).

El tratamiento consiste en una ventilación correcta, dexametasona y diuréticos (acetolamida, furosemida).

### **Congestión cerebral**

Es el acúmulo anormal de sangre en el lecho vascular cerebral, produciendo una vasodilatación parálitica. El mecanismo íntimo no es conocido, pero los agentes acidificantes: CO<sub>2</sub>, hipoxia y el exceso de metabolitos ácidos, son causantes de la vasodilatación masiva. En el TCE estos factores van ligados a las complicaciones respiratorias que son tan frecuentes. El tratamiento es similar al del edema cerebral: mantener una función respiratoria correcta, hiperventilación, retención en la administración de líquidos, diuréticos osmóticos, glucocorticoides, hipotermia, barbitúricos y descompresión quirúrgica.

## **Lesiones a largo plazo: daño cerebral crónico por los golpes repetidos con la cabeza : CET (*Chronic traumatic encephalopathy*)**

Las conmociones cerebrales repetidas y el golpeo repetido del balón con la cabeza parece ser un factor de riesgo para la salud mental y el deterioro cognitivo<sup>12-14</sup>. Se necesitan más estudios para comprender las enfermedades traumáticas, como la encefalopatía traumática y otras enfermedades neurológicas, y el grado en que se relacionan con los neurotraumas de repetición, como pueden ser los golpes repetidos de cabeza con el balón de fútbol<sup>15</sup>.

Un estudio de investigadores noruegos sobre electroencefalogramas (EEG) informó de anomalías y una mayor incidencia de atrofia cerebral en futbolistas, tanto en activo como retirados, en comparación con personas que no juegan al fútbol activamente, encontrando síntomas cognitivos y emocionales típicos de síndrome postconmocional<sup>16,17</sup>. Pero, por otra parte, se encontraron menos anomalías en el EEG de aquellos jugadores de fútbol más habituados al golpeo de balón con la cabeza, por su mejor adaptación técnica en el golpeo de cabeza y refuerzo de la musculatura del cuello<sup>18,19</sup>.

La mayoría de los trabajos de Kirkendall<sup>12,20</sup> dan como resultado que los futbolistas profesionales de primera división de la liga noruega presentaron alteraciones en los electroencefalogramas realizados. Además, los jugadores retirados presentaban anomalías que incluían la reducción del tejido cortical y el aumento de los ventrículos laterales<sup>21</sup>.

Otro estudio de Matser *et al.*<sup>22</sup> refuerza la idea de que participar en el fútbol profesional tiene efectos adversos sobre algunos aspectos de las funciones cognitivas, indicando que parece aceptado por la mayor parte de los investigadores médicos<sup>23</sup>. Mc Crory<sup>24</sup> no concreta esta idea: admite la posibilidad de que los golpes de cabeza contra cabeza sí puedan dejar secuela, pero es más escéptico sobre el daño crónico ocasionado por el golpeo repetido con el balón.

En jugadores de fútbol jóvenes, las anomalías en EEG fueron mucho más evidentes y puede atribuirse a una lesión neuronal del cerebro aún en desarrollo, causada por lesiones subcontusivas<sup>25-27</sup>. Por otro lado, en los estudios que incluyeron pruebas de imagen craneal con tomografía computarizada y magnética, la resonancia no mostró ninguna correlación confiable entre síntomas poscontusionales o posconmocionales y signos de posible encefalopatía<sup>28</sup>.

Otros trabajos vienen a concluir que los efectos acumulativos del golpeo repetido de cabeza en el fútbol no son todavía totalmente conocidos, pese a las simulaciones que se han creado con computadora<sup>29</sup>.

Un reciente estudio de la Universidad de Glasgow (Escocia) se ha convertido en todo un fenómeno de atención social debido a las conclusiones de sus resultados. La investigación en cuestión surgió a partir de una petición de la Federación de Fútbol de Inglaterra y la PFA (Asociación de Futbolistas Profesionales) ante la sospecha de que existe alguna relación entre las enfermedades cerebrales y la acción de los jugadores en el golpeo del balón con la cabeza. El estudio ha confirmado que el grupo de exjugadores de fútbol profesional es tres veces y media más proclive a presentar demencia, con una mortalidad por enfermedades neurodegenerativas más alta que el grupo control y, sin embargo, la mortalidad por otras enfermedades comunes fue inferior entre los exjugadores de fútbol profesionales escoceses que en el grupo de control<sup>30</sup>.

### CET (*Chronic traumatic encephalopathy*)

Es una degeneración cerebral generalmente provocada por traumatismos craneales reiterados que normalmente se diagnostica en la autopsia, mediante el estudio de secciones del cerebro. No es una consecuencia inmediata de los TCE, pero sí guarda con éstos una relación compleja<sup>31</sup>, concretamente con:

- síndrome de posconmoción cerebral.
- síndrome de segundo impacto.

Los expertos todavía investigan de qué manera los traumatismos craneales repetidos, la cantidad de lesiones craneales y su gravedad, y otros factores, podrían contribuir a los cambios en el cerebro que dan lugar a la encefalopatía traumática crónica<sup>32</sup>.

La encefalopatía traumática crónica no se diagnostica durante la vida, excepto en los casos poco frecuentes de individuos con exposiciones de alto riesgo. También es desconocida la frecuencia de la encefalopatía traumática crónica en la población, y no está clara la relación de la práctica deportiva con el desarrollo de la patología CTE o de enfermedades neurodegenerativas. De existir esta conexión, sería necesario identificar la naturaleza y la fuerza de esa relación<sup>33</sup>.

Según las pautas de consenso provisional publicadas en 2016<sup>34</sup>, la patología CTE se caracteriza por acumulación anormal de la proteína tau hiperfosforilada (P-tau) dentro de las neuronas, astrocitos y procesos

celulares alrededor de pequeños vasos sanguíneos, en un patrón irregular, en la profundidad de los surcos corticales. Para la identificación de la P-tau utilizando tejido de autopsia, es necesario utilizar tinciones inmunohistoquímicas. También se identifican acúmulos de P-tau en condiciones secundarias a otras patologías, como la enfermedad de Alzheimer, Síndrome de Down, enfermedades priónicas, parkinsonismo postencefálico y Enfermedad de Niemann-Pick tipo C, entre otras. La proteína P-tau se detecta, casi universalmente, en las autopsias realizadas a pacientes de edad avanzada. Aunque hay trabajos en curso<sup>35</sup>, actualmente no disponemos de criterios que permitan diagnosticar CTE en una persona viva. Por consiguiente, la incidencia de patología CTE en la población general es desconocido<sup>36,37</sup>.

No existen síntomas que hayan podido relacionarse de forma específica con la encefalopatía traumática crónica, ya que los posibles signos y síntomas que se presentan, son habitualmente identificados también en muchas otras afecciones. En los pocos casos en los que pudo diagnosticarse la encefalopatía traumática crónica, los síntomas han incluido<sup>38</sup>: dificultad para pensar (deterioro cognitivo), conducta impulsiva, depresión o apatía, pérdida de la memoria a corto plazo, dificultad para planificar y realizar tareas (función ejecutiva), inestabilidad emocional, abuso de sustancias y pensamientos o conductas suicidas. Los síntomas de la encefalopatía traumática crónica no se desarrollan inmediatamente después de un traumatismo craneal, si no que cuando aparecen, lo hacen años o décadas después de un traumatismo craneal repetido.

No existe un tratamiento contra la encefalopatía traumática crónica. Sin embargo, al aparecer asociada al antecedente de traumatismos craneales recurrentes, la recomendación actual para prevenirla es reducir las lesiones cerebrales traumáticas leves. Se sabe que los pacientes que han sufrido una conmoción cerebral son más propensos a desarrollar otra alteración neurodegenerativa, de manera que evitando los traumatismos craneales leves, se evitarían otras lesiones posteriores a la conmoción cerebral<sup>39-41</sup>.

### Bibliografía

1. Junge A, Dvorak J, Graf-Baumann T. Football Injuries During the World Cup 2002. *Am J Sports Med.* 2004;32:23-27.
2. Fuller CW, Smith GL, Junge A, Dvorak J. An Assessment of Player Error as an Injury Causation Factor in International Football. *Am J Sports Med.* 2004;32:28-35.
3. Head Injury in Soccer: From Science to the Field; summary of the head injury summit held in April 2017 in New York City, New York. Putukian M, Echemendia RJ, Chiampas G, *et al.* *Br J Sports Med.* 2019;53:1332.
4. Committee of Head Injury Nomenclature of the Congress of Neurological Surgeons: Glossary of head head injury, including some definitions of injury to the cervical spine. *Clin Neurosurg.* 1966;12:286-294.
5. Cantu RC. Return to play guidelines after a head injury. En: Neurological Athletic head and neck injuries. Philadelphia: *Clin Sports Med.* 1998;17(1):45-60.
6. Concussion is Treatable: Statements of Agreement from the Targeted Evaluation and Active Management (TEAM) Approaches to Treating Concussion Meeting held in Pittsburgh, October 15-16, 2015. Michael W. Collins, Anthony P. Kontos, David O. Okonkwo, Jon Almquist, Julian Bailes, Mark Barisa, Jeffrey Bazarian, O. Josh Bloom, *et al.* *Neurosurgery.* Author manuscript; available in PMC 2017 Dec 1. Published in final edited form as: *Neurosurgery.* 2016 Dec;79(6):912-929.
7. López A. Cranifacial Traumas (CFT) in football. En: 3rd European Congress of Sport Traumatology; Madrid, April 1-3, 2004. Madrid: EFOS;2004. p. 47.
8. Drent E, *et al.* Programa Avanzado de Apoyo Vital en Trauma para Médicos (ATLS). 6ª ed. Chicago, Illinois. American College of Surgeon Committee Trauma.1997.

9. Marion DW, Carlier PM. Problems with the initial Glasgow Coma Scale assessment caused by prehospital treatment of patients with head injuries: results of a national survey. *Journal of Trauma*. 1994;36(1):89-95.
10. Cantu RC. Second-Impact Syndrome. En: Neurological Athletic head and neck injuries. Philadelphia: *Clin Sports Med*. 1998;17(1):37-44.
11. Barberá J. Traumatismos Craneoencefálicos. En: Balibrea JC (dir). *Tratado de Cirugía Vol. 1*. Madrid: Marbán; 1994. p. 775-804.
12. Kirkendall DT, Jordan SE, Garrett WE. Heading and Head Injuries in soccer. *Sports Med*. 2001;31(5):369-86.
13. Tysvaer AT. Head and neck injuries in soccer: impact of minor trauma. *Sports Med*. 1992;14(3):200-13.
14. Kirkendall DT, Garrett Jr WE. Heading in soccer: integral skill grants for cognitive disfunction?. *Journal of Athl Training Dallas*. 2001;36(3):328-33.
15. Manley G, Gardner AJ, Schneider KJ, et al. A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. *Br J Sports Med*. 2017;51:969-77.
16. Tysvaer AT, Storli OV. Soccer injuries to the brain. A neurologic and electroencephalographic study of former players. *Acta Neurol Scand*. 1989;80(2):151-6.
17. Pellman EJ, Powell JW, Viano DC, et al. Concussion in profesional football: epidemiological features of game injuries and review of the literature-part 3. *Neurosurgery*. 2004;54(1):81-96.
18. Sortland O, Tysvaer AT. Brain damage in former association football players. An evaluation by cerebral computed tomography. *Neuroradiology*. 1989;31(1):44-8.
19. Barnes BC, Cooper L, Kirkendall DT, McDermott TP, Jordan BD, Garrett WE Jr. Concussion history in elite male and female soccer players. *Am J Sports Med*. 1998;26(3):433-8. Doi: 10.1177/03635465980260031601
20. Kirkendall DT, Garrett Jr WE. Heading in soccer: integral skill grants for cognitive disfunction?. *Journal of Athl Training Dallas*. 2001;36(3):328-33.
21. Baroff GS. Is heading a soccer ball injurious to brain function?. *J Heda Trauma Rehabil*. 1998;13(2):45-52.
22. Matser J, Kessels AG, Jordan BD, Lezak MD, Troost J. Chronic traumatic brain injury in professional soccer players. *Neurology*. 1998;51(3):791-6.
23. Bailes JE, Cantu RC. Head injury in athletes. *Neurosurgery*. 2001;48(1):26-45.
24. Mc Crory PR. Brain injury and heading in soccer. *British Med Journal*. 2003;327:351-2.
25. Levy ML, Ozgur BM, Berry C, Aryan HE, Apuzzo ML. Analysis and evolution of head injury in football. *Neurosurgery*. 2004;55(3):649-55.
26. Bunc G, Ravnik J, Velnar T. May Heading in Soccer Result in Traumatic Brain Injury? A Review of Literature. *Med Arch*. 2017;71(5):356-9.
27. Viano DC, Casson IR, Pellman EJ. Concussion in profesional football: biomechanics of the struck player-part. *Neurosurgery*. 2007;61(2):313-28. doi:10.1227/01.
28. Straume-Naesheim TM, Andersen TE, Dvorak J, Bahr R. Effects of heading exposure and previous concussions on neuropsychological performance among Norwegian elite footballers. *Br J Sports Med*. 2005;39(1):70-7. doi:10.1136/bjism.2005.019646
29. Naunheim RS, Standeven J, Bayly P. Cumulative effects of soccer heading are not fully known. *BMJ*. 2003;327:1168.
30. Mackay DF, Rusell ER, Stewart K, MacLean JA, Pell JP, Stewart W. Neurodegenerative Disease Mortality among Former Professional Soccer Players. *N Engl J Med*. 2019;381:1801-8. DOI:10.1056/NEJMoa1908483
31. Montenegro PH, Baugh CM, Daneshvar DH, et al. Clinical subtypes of chronic traumatic encephalopathy: literature review and proposed research diagnostic criteria for traumatic encephalopathy syndrome. *Alzheimers Res Ther*. 2014;6:68.
32. Ling H, Morris HV, Neal JW, Lees AJ, Hardy J, Holton JL, et al. Mixed pathologies including chronic traumatic encephalopathy account for dementia in retired association football (soccer) players. *Acta Neuropathol*. 2017;133:337-52.
33. McKee AC, Cantu RC, Nowinski CJ, et al. Chronic traumatic encephalopathy in athletes: progressive tauopathy after repetitive head injury. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2009;68:709-35.
34. Mc Curry P, Meeuwisse WH, Dvorak J, et al. Consensus statement on concussion in sport: The 5<sup>th</sup> international conference on concussion in sport, Berlin, October 2016. *Bri J Sport Med*. 2017;51:838-47.
35. Bieniek KF, Ross OA, Cormier KA, et al. Chronic traumatic encephalopathy pathology in a neurodegenerative disorders brain bank. *Acta Neuropatholm*. 2015;130:877-89.
36. Grinberg LT, Anghinah R, Nascimento CF, et al. Chronic traumatic encephalopathy presenting as alzheimer's disease in a retired soccer player. *J Alzheimers Dis*. 2016;54:169-74.
37. Guthrie RM. Emerging data on the incidence of concussion in football practice at all levels of amateur play. *Phys Sportsmed*. 2015;43(4):333-5. doi:10.1080/00913847.201.1081552.
38. Zuckerman SL, Brett BL, Jeckell A, et al. Chronic traumatic encephalopathy and neurodegeneration in contact sports and american football. *J Alzheimers Dis*. 8;66:37-55.
39. Schneider DK, Grandhi RK, Bansal P, et al. Current state of concussion prevention strategies: a systematic review and meta-analysis of prospective, controlled studies. *Br J Sports Med*. 2017;51:1473-82.
40. Kroshus E, Babkes Stellino M, Chrisman SPD, et al. Threat, pressure, and communication about concussion safety: implications for parent concussion education. *Health Educ Behav*. 2018;45:254-61.
41. Manley G, Gardner AJ, Schneider KJ, et al. A systematic review of potential long-term effects of sport-related concussion. *Br J Sports Med*. 2017;51:969-77.