

TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO

Los traumatismos cerebrales son un problema importante de salud pública por la pérdida de vidas, discapacidad y costo de su tratamiento, potenciado por los millones de casos que ocurren cada año en todo el mundo. Traemos aquí la información brindada en dos artículos multicéntricos que analizaron la bibliografía y resumieron datos sobre su incidencia en distintas regiones¹ y evolución de los traumatismos graves en América Latina. Agregamos los hallazgos de un modelo experimental de traumatismo craneoencefálico sobre la expresión de múltiples genes en poblaciones celulares del hipocampo. Veamos primero el artículo con los datos estadísticos^{1, 2}.



El total de casos anuales en todo el mundo sería de unos 69 millones, de los que mueren 1.5 millones, aunque se aclara que existe una disparidad en la calidad de información entre las regiones más y menos desarrolladas. La incidencia expresada como número de casos/100 000 habitantes tiene su máximo, 1299 en Norteamérica, seguida por Europa (1012) y mínima en África (801) con un valor intermedio (909) en América Latina. No hay discriminación entre los países que conforman una región. Los traumatismos leves superan por un factor de 10 a los graves. El porcentaje de traumatismos debido a accidentes en la vía pública va del 56% en el sudeste asiático y África, 50% en América Latina y es mínimo en Norteamérica, un 25%. El estudio en América Latina² señala que la mortalidad en los traumatismos graves es peor en los países que la componen (38%) contra 20-24 % en los desarrollados. Las razones son varias y conocidas, se tarda más en su auxilio, los hospitales no están bien preparados, viven en zonas de conflicto social y gran parte de esos traumatismos son causados por accidentes en motocicletas y en la vía pública.

Pasamos ahora al trabajo experimental con un modelo de trauma en ratones con un procedimiento quirúrgico mecánico que emula un trauma cerebral concusivo con mínima mortalidad, la forma más común del trauma leve³. Los estudios fueron basados en *drop-seq*, una técnica que analiza en forma simultánea, 24 horas luego de la cirugía, miles de genes en células del hipocampo, incluyendo neuronas, células gliales y endoteliales, células progenitoras de oligodendrocitos y del epéndimo; este tiempo pivota en la patogénesis y diagnóstico del trauma y los datos se compararon con los animales controles. Se halló una expresión alterada en más y menos de múltiples genes y en base a estudios anteriores se prestó atención a la actividad aumentada del gen *Ttr* (*Transporter transthyretin*) producido en el hígado y encargado del transporte de hormona tiroidea y eliminación del amiloide. El plegado anómalo y la agregación de este transportador se asocia a enfermedades como Alzheimer, polineuropatías y amiloidosis cardíacas familiares^{4, 5}. Se detallan dos nuevos grupos de neuronas hipocámpales, relacionadas al crecimiento y migración celular y otro con la diferenciación celular en el desarrollo; es llamativo que no existan diferencias en la morfología de las neuronas con tan disímiles funciones. Los datos experimentales ganan un gran significado (y sorprendente) al comprobarse un mejor comportamiento de los animales traumatizados tratados con dos inyecciones intraperitoneales de tiroxina (T4) 1 y 6 horas luego del trauma, aunque con concentraciones mayores (12 µg/kg) a las utilizadas en humanos. Estos hallazgos tendrán un valor terapéutico de ser factible comprobar en humanos traumatizados el efecto de la T4 restaurando el circuito alterado de *Ttr* y mejorando las funciones cognitivas, como el aprendizaje y la memoria. En síntesis, un arco que se inicia con la estadística, pasa por las imágenes y finaliza con la biología molecular, dando un poco más de luz a una de las denominadas epidemias silenciosas.

1. Dewan MC, Rattani A, Gupta S, et al. Estimating the global incidence of traumatic brain injury. *J Neurosurg* 2018 Apr 27:1-18. [Epub ahead of print]. 2. Bonow RH, Barber J, Temkin NR. The outcome of severe traumatic brain injury in Latin America. *World Neurosurg* 2018; 111:e82-e90. 3. Arneson D, Zhang G, Ying Z, et al. Single cell molecular alterations reveal target cells and pathways of concussive brain injury. *Nat Commun* 2018; 9:3894. 4. Schweizer U, Johannes J, Bayer D, Braun D. Structure and function of thyroid hormone plasma membrane transporters. *Eur Thyroid J* 2014; 3:143-53. 5. Finsterer J, Iglseider S, Wanschitz J, Topakian R, Löscher WN, Grisold W. Hereditary transthyretin-related amyloidosis. *Acta Neurol Scand* 2018 Oct 8. [Epub ahead of print].

Comentarios a Basilio A. Kotsias, kotsias@retina.ar