

Modulo III.1

Patologías en edades tempranas Daño cerebral



Co-funded by
the European Union



Dra. Elvira Mercado Val
Universidad de Burgos

“ El proyecto "(nombre del proyecto)" está cofinanciado por el programa Erasmus+ de la Unión Europea. El contenido de (esta nota de prensa/comunicado/publicación/etc.) es responsabilidad exclusiva del (nombre del centro educativo u organización de educación y formación) y ni la Comisión Europea, ni el Servicio Español para la Internacionalización de la Educación (SEPIE) son responsables del uso que pueda hacerse de la información aquí difundida. ”



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

1.1. Concepto de daño cerebral infantil

1.2 Tipos de daño cerebral infantil

1.2.1 Traumatismo craneoencefálico

1.2.1.1 Neuroimagen del traumatismo craneoencefálico (TCE)

1.2.1.2 Necesidades educativas de los niños que han sufrido un TCE

1.2.2 Infecciones cerebrales infantiles

1.2.2.1 Encefalitis vírica y sus síntomas

1.2.2.1.2. Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la encefalitis

1.2.2.2 Meningitis

1.2.2.2.1 Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la meningitis

1.2.3 Tumores cerebrales

1.2.4 Isquemia- hipoxia neonatal

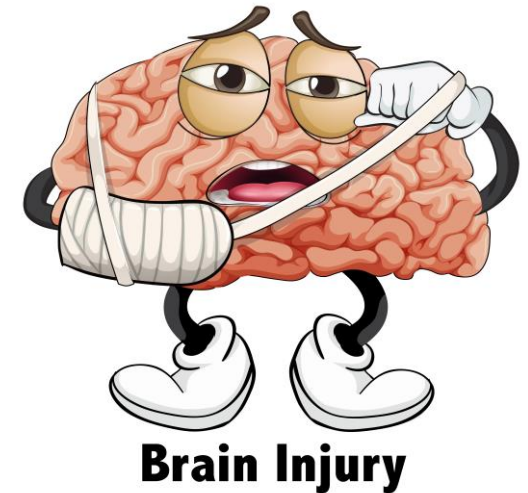
1.1. Concepto de daño cerebral infantil

El Daño cerebral en la etapa infantil provoca una **lesión súbita en el cerebro** que supone un cambio en la actividad neuronal afectando a la integridad física, la actividad metabólica o la capacidad funcional de las células cerebrales en un momento del neurodesarrollo de este niño.

Se produce antes o después del nacimiento (origen no congénito, hereditario o degenerativo)

Dentro de la etiología podemos incluir:

- Traumatismo craneoencefálico (TCE.)
- Ictus isquémico/ictus hemorrágico.
- Infecciones cerebrales.
- Hipoxia y Isquemia neonatal.



(Cámara-Barrio et al, 2020).

1.1. Concepto de daño cerebral infantil (DCI)

Las secuelas asociadas al DCI pueden presentarse con distinta gravedad, tener un **carácter temporal o permanente**, provocar **déficits parciales o generalizados** en las dimensiones física, cognitiva, emocional y social, afectando al ajuste psicosocial del niño y su familia.

En el niño, a diferencia de las lesiones en adulto, nos encontramos con un cerebro en desarrollo, con un gran número de funciones todavía sin adquirir, lo que dará lugar a alteraciones bastantes más difusas y complejas de especificar.

En la balanza de la gravedad y pronóstico del daño cerebral, hay que valorar:

1. La plasticidad cerebral.
2. Localización y extensión de la lesión.
3. Momento de desarrollo cerebral en el que el daño se produce.



1.1. Concepto de daño cerebral

A medida que el niño avance en edad y maduración se podrán habilitar funciones que inicialmente estaban ausentes, mejorar funciones alteradas pero que, por otro lado, pueden aparecer dificultades que no aparecieron en un primer momento. Será entonces cuando ya es posible esbozar con mayor exactitud un perfil general de funcionamiento del niño que sufre daño cerebral.



1.1. Daño cerebral temprano:

Existe un consenso generalizado en el que se consideraba que las lesiones adquiridas durante etapas tempranas tenían consecuencias de menor gravedad y de menor duración que si se producían en etapas posteriores de la vida. (Junqué et al, 2009).

Sin embargo, los desafíos en la rehabilitación integral después de un daño cerebral adquirido hacen que los niños regresen a su nueva realidad para **enfrentar el futuro de completar el desarrollo infantil con un cerebro lesionado**.

Las expectativas poco realistas de recuperación pueden hacer que los eventos posteriores se perciban como un "fracaso" funcional, académico y laboral (Forsyth, 2010).

Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

1.1. Daño cerebral infantil

Una adecuada comprensión del niño con lesión cerebral, se debe tener en cuenta, **tanto el contexto** como el **momento de desarrollo** del niño en el que está.

Si tenemos en **cuenta el contexto**, son todas las variables ambientales que puedan afectar al funcionamiento cognitivo, emocional, funcional y social, así como el tiempo transcurrido desde que ocurrió la lesión y los tratamientos específicos que haya recibido.

El momento de desarrollo cuando el niño sufre el DCA, la recuperación **dependerá de la edad** en la que se produce la lesión, destacando tres periodos críticos de referencia:

1. Antes del primer año de vida
2. Entre el primer y el quinto año de vida
3. Después de los cinco años.



1.1. Daño cerebral infantil

1. Antes del primer año de vida

Si el DCA se produce en los meses previos, **antes del primer año de vida y aparece lesión bilateral** en la corteza cerebral durante el periodo de **neurogénesis** (división miótica de células madre en el tubo neural que formarán posteriormente neuronas y glía) la recuperación será total. Debido en parte:

1. Todavía continua el proceso de la división intacta de las células madre intactas, lo que posibilitaría que el cerebro sustituyera las células dañadas por la lesión y redistribuyera las sanas existentes que podían seguir realizando esta división miótica. (Junqué et al, 2009)
2. Poco después de iniciar **la neurogénesis**, comienza la migración neuronal, que continuará durante varias semanas, iniciando a continuación **el proceso de diferenciación**, (las células se vuelven más especializadas, convirtiéndose en diferentes tipos de neuronas).

1.1. Daño cerebral infantil

1. Antes del primer año de vida

Pero si a **partir del cuarto mes de vida**, momento en el que se produce la realización de los desplazamientos masivos de neuronas o de las células precursoras (migración celular) y la diferenciación para la formación básica de los circuitos neuronales completada en **torno al octavo mes del nacimiento**, se produce **alteración o destrucción** de las neuronas, la conectividad entre diferentes regiones cerebrales (corticales, corticosubcorticales y subcorticales) **se verán afectadas de modo permanente**, ya que en esta etapa, el cerebro es especialmente sensible a la lesión.

Esta diferenciación terminará en el momento del nacimiento, aunque la maduración neuronal (crecimiento de dendritas, axones y formación de sinapsis) se producirá durante años y en algunas regiones (bulbo raquídeo e hipocampo) continuarán hasta la vida adulta.

1.1. Daño cerebral infantil:

2. Entre el primer y el quinto año de vida:

Con respecto a las lesiones que se producen en **el primer año de vida**, éstas producen mayores alteraciones funcionales que las producidas en edades más posteriores (con cocientes intelectuales menores (CI)).

Aquellos niños que han sufrido un daño severo están en riesgo de sufrir “**estancamiento cognitivo**” en fases posteriores a su recuperación.

Esto tiene su importancia en procesos de aprendizaje, porque supondrá una *parada o un enlentecimiento* en las etapas del desarrollo cognitivo, social o motor, más allá de este primer año de vida, a pesar de que haya una importante recuperación del nivel premórbido.

1.1. Daño cerebral infantil:

2. Entre el primer y el quinto año de vida:

Las lesiones que se producen en **torno al primer y quinto año de vida posnatal** suelen tener un cierto grado de reorganización de la función cerebral.

Esta reorganización es posible porque aún se están desarrollando las dendritas y los axones, teniendo la capacidad para superar los obstáculos propios de la lesión consiguiendo alcanzar sus objetivos sinápticos utilizando otras rutas alternativas.

Este mecanismo de adaptación permite crear conexiones funcionales cuando se presenta alguna alteración en su desarrollo normal.

1.1. Daño cerebral infantil:

3. Después de los cinco años.

Las lesiones producidas *después del quinto año de vida* suelen tener una recuperación funcional mínima o nula.

Si una vez ya está establecida la **migración** y efectuada la **diferenciación de los circuitos** éstos se dañan, la capacidad de reorganización de la **conectividad neuronal** está ya muy limitada.

Es muy probable que haya algún tipo de recuperación funcional como consecuencia de la reorganización de los circuitos locales en las áreas afectadas directa o indirectamente (**Plasticidad cerebral**)

1.1. Tipos de daño cerebral

Traumatismo craneoencefálico (TCE)

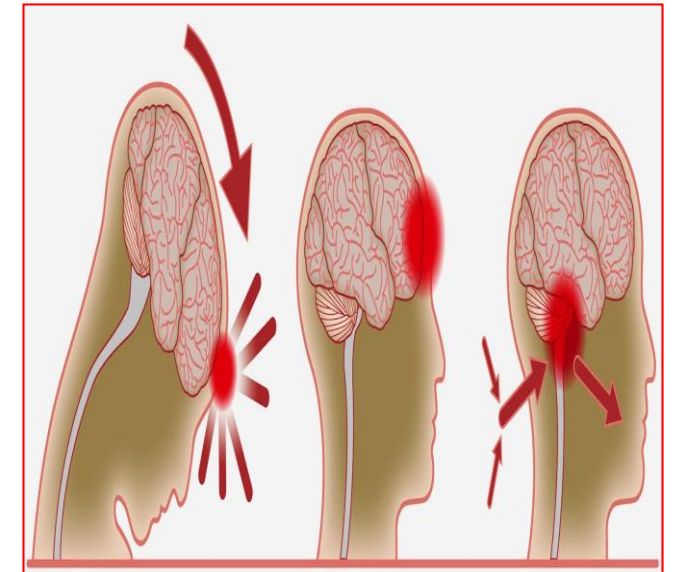
Lesión en el cerebro ocasionada por una fuerza externa, golpe o herida (herida abierta o cerrada) en la cabeza que provoca alteración o pérdida de conciencia.

El TCE provocará lesiones primarias (momento del impacto) y lesiones secundarias.

(se producen después de un tiempo como consecuencia de complicaciones)

Las lesiones pueden afectar a diversas áreas cerebrales provocando alteraciones:

- Motor
- Sensorial
- Neuropsicológico



1.1. Tipos de daño cerebral

Traumatismo craneoencefálico (TCE)

Causa principal de daño cerebral en niños y jóvenes.

Daño primario: consecuencia del daño mecánico del traumatismo producto de la aceleración- desaceleración.

Provocando estiramiento, torsión y rupturas de los axones y de capilares cerebrales.

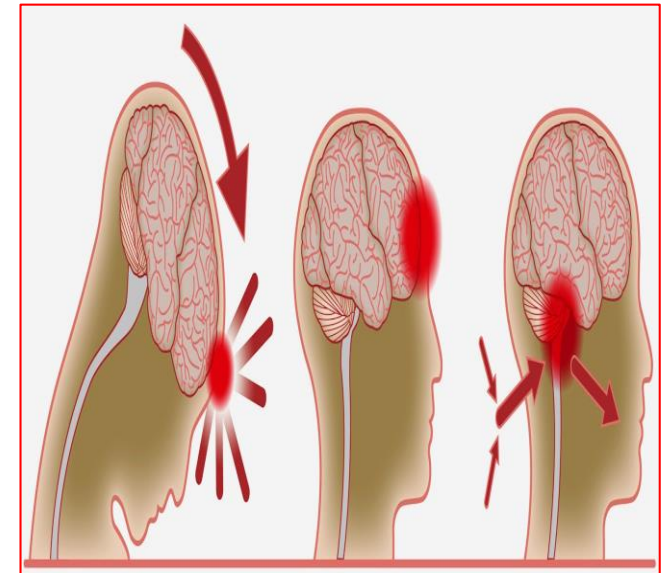
Microhemorragias.

La lesión primaria implica lesión focal y lesión difusa.

Lesión focal: contusiones corticales(lesión por golpe/contragolpe).

Mas frecuente en lóbulo frontal y temporal.

Lesión difusa: sustancia blanca, cuerpo calloso pontinomesencefálico, cerebelo.



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

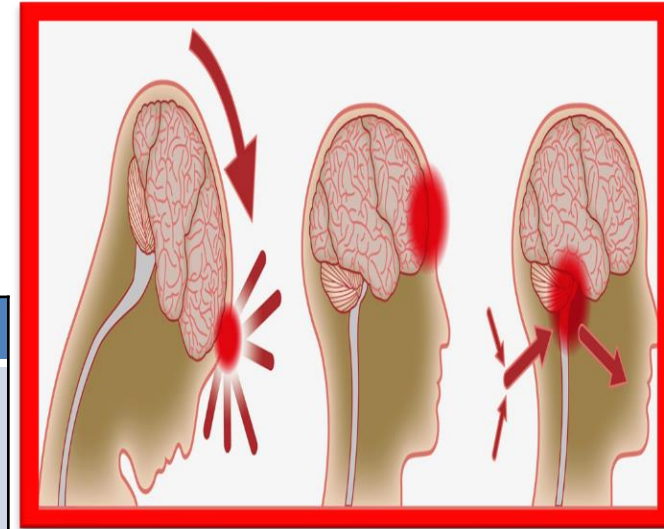
1.1. Tipos de daño cerebral

Junqué, 2008

Traumatismo craneoencefálico (TCE)

Daño secundario: edema cerebral, hematomas e isquemia.

	Focal	Difuso
Lesión primaria	<p>Contusión cortical focal Hemorragia cerebral profunda Hemorragia extracerebral</p>	<p>Lesión axónica difusa Hemorragia petequiral en sustancia blanca</p>
Lesión secundaria	<p>Lesión neuronal demorada Lesión microvascular Lesión focal isquémica-hipoxia Herniación Hipometabolismo regional y difuso</p>	<p>Lesión neuronal demorada Lesión microvascular Lesión focal isquémica-hipoxia Hipometabolismo difuso</p>



Daño terciario:

Modificaciones en los neurotransmisores,
 homeostasis iónica
 Membrana neuronal

Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

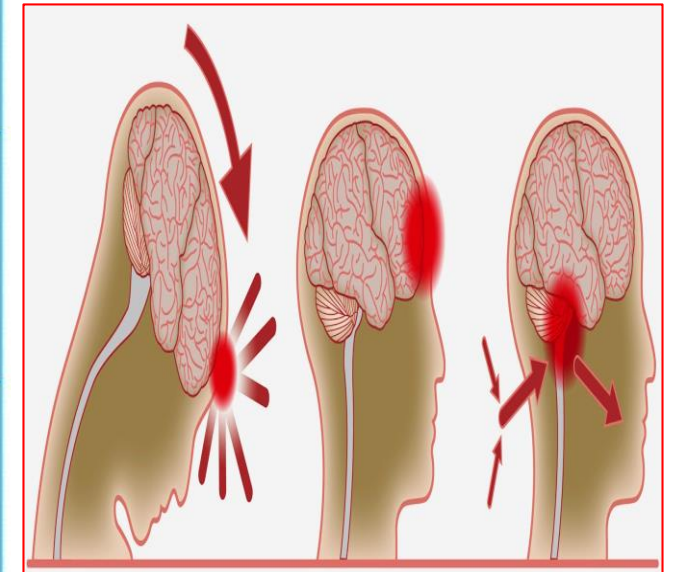
1.1. Tipos de daño cerebral

Valoración de la gravedad del TCE: Escala de coma de Glasgow

Cuadro # 1. Escala de Coma de Glasgow Modificada para lactantes y niños

Puntuación	>1 año	<1 año
Respuesta apertura ocular	Espontánea	Espontánea
4	A la orden verbal	Al grito
3	Al dolor	Al dolor
2	Ninguna	Ninguna
1		
Respuesta Motriz	Obedece órdenes	Espontánea
6	Localiza el dolor	Localiza el dolor
5	Defensa al dolor	Defensa al dolor
4	Flexión anormal	Flexión anormal
3	Extensión anormal	Extensión anormal
2	Ninguna	Ninguna
1		
Respuesta verbal	Se orienta – conversa	Balbucea
5	Conversa confusa	Llora – consolable
4	Palabras inadecuada	Llora persistente
3	Sonidos raros	Gruñe o se queja
2	Ninguna	Ninguna
1		

TCE Leve: 13-15 puntos
 TCE Moderado: 9-12 puntos
 TCE Grave: 3-8 puntos



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

1.1. Tipos de daño cerebral

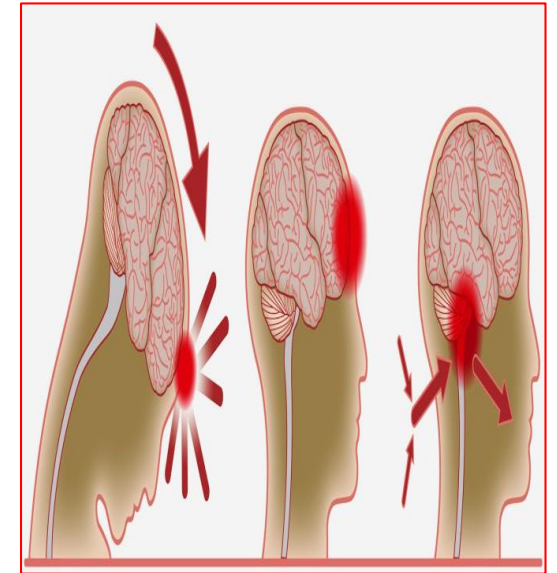
Valoración de la gravedad del TCE: Escala de coma de Glasgow.

Perdida de conciencia en el momento de la lesión.

Tiempo en coma (lesiones difusas)

- Mecanismos rotatorios (estiramientos y rotura de los axones) **apoptosis (muerte cerebral)**.
- Lesiones en sustancia blanca pueden provocar alteración en los mecanismos activadores.
- Sistema activador reticular (lóbulo frontal) síndrome disejecutivo (atención y motivación).

TCE Leve: 13-15 puntos
TCE Moderado: 9-12 puntos
TCE Grave: 3-8 puntos



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Alteraciones neuropsicológicas asociadas al TCE:

Alteraciones en la velocidad de procesamiento (lesión sustancia blanca, cuerpo calloso).

memoria (hipocampo/área prefrontal).

Atención, alteraciones ejecutivas y alteración en la capacidad de adquirir nuevos aprendizajes.

Disminución en la capacidad de realizar nuevos aprendizajes (amnesia anterógrada, más disfunción de la memoria a corto plazo) vital para aquellos niños en edad escolar (Cámara-Barrios, et al, 2020; Junqué, 2008).

Alteración de las funciones frontales/ejecutivas es una constante y queda explicado por que estas funciones requieren de la integridad de todos los circuitos cortico-corticales y cortico-subcorticales, circuitos afectados por la LAD.

No conciencia del déficit (anosognosia) apatía, alteraciones verbales (acceso al léxico)

Las consecuencias cognitivas, comportamentales y emocionales de los niños con un **TCE leve**, suelen resolverse antes de los seis meses e incluso dentro del primer mes (León- Carrión et al, 2005).

Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Proceso neuropsicológico	Alteración	Lesión
Atención	Déficit atencional Atención selectiva, sostenida (búsqueda visual, rastreo)	Lesión prefrontal Daño axonal difuso (localización de la lesión)
Velocidad de procesamiento	Enlentecimiento (interfiere en otros procesos, atención, memoria, lenguaje, visoconstrucción, motoras y de precisión.	Daño axonal difuso Lesiones focales ganglios basales
Lenguaje	Afasia, anomia, fluencia verbal, pragmática	Lesiones focales o lesiones difusas
Memoria	Procesos codificación y evocación nueva información. Repercusión en la capacidad de aprendizaje	Pérdida del volumen del hipocampo Afectación estructuras neuronales Daño lóbulo frontal
Funciones ejecutivas	Falta de iniciativa, impulsividad, desinhibición, incapacidad para buscar alternativas, inflexibilidad, escasa planificación y baja tolerancia a la frustración	Lesiones prefrontales
Emoción y conducta	Dificultad conducta, egocentrismo, perseveración y afectación habilidades sociales, inestabilidad emocional, agresividad	TCE moderados, graves



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Neuroimagen del TCE:

Aportan datos importantes tanto estructurales como funcionales.

- En fase aguda se observa compresión cerebral, reducción del tamaño ventricular y cambios en el tejido (edema y presencia de microhemorragias)
- Permite delimitar el diagnóstico agudo y las secuelas estructurales a largo plazo (Junqué, 2009).

Se utilizan dos técnicas de neuroimagen: *TC* y *resonancia magnética*

La tomografía computerizada (TC)

la TC tiene claras ventajas en su utilización por varias cuestiones:

1. Se puede visualizar mejor, hemorragias en la fase aguda.
2. Detecta fracturas, dilatación ventricular y su correlación con el grado de atrofia cortical
3. Es relativamente rápida, facilita una monitorización rápida, sobre todo en la fase aguda.



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Neuroimagen del TCE: Resonancia magnética:

Tres parámetros para clasificar el grado de la lesión axonal difusa.

GRADO → LESIÓN AXONAL DIFUSA

- I Lesión en sustancia blanca y sustancia gris.
- II Lesiones focales en el cuerpo calloso.
- III Daño cerebral adicional en el tronco del encéfalo.

Las medidas cuantitativas de relevancia en neuropsicología sobre el daño cerebral difuso son

1. El volumen del sistema ventricular (**medida indirecta del daño axonal difuso**) dilatación ventricular.
2. Superficie del cuerpo calloso, volumen del hipocampo (**Pérdida neuronal difusa de las estructuras corticales**)
3. Superficie de los ganglios basales. (**Pérdida neuronal difusa de las estructuras corticales**).

El tamaño y superficie, volumen se relacionan con **las pérdidas cognitivas** más frecuentes en el TCE.



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Necesidades educativas de los niños con TCE

Escuela y daño cerebral

Adaptaciones curriculares significativas en base dichas alteraciones

Alteraciones cognitivas presentes tras un TCE

Aprendizaje y velocidad de procesamiento.

Funcionamiento cognitivo (cociente intelectual).

Memoria y nuevos aprendizajes.

Atención y rendimiento académico (fatiga).

Cambios comportamentales y estado de ánimo.

- Conciencia del déficit (consciente de las limitaciones/alteraciones que le ha provocado el daño cerebral).



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

1.1. Infecciones cerebrales infantiles

Son aquellas infecciones del SNC provocadas por virus o bacterias que pueden ocasionar inflamación del encéfalo o las meninges (encefalitis y meningitis).

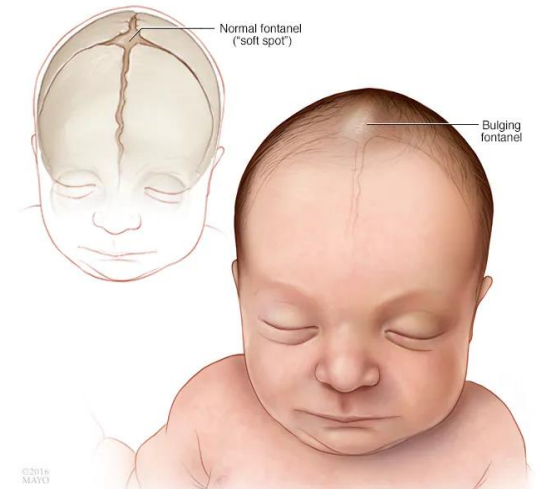
Surgen como resultado de invasiones a través del contagio por vía de la nariz, oídos o boca pudiendo dar lugar a un amplio número de secuelas neurológicas que van:

Desde una discapacidad grave a una recuperación completa pasando por sutiles alteraciones.

Encefalitis vírica

Meningitis

Alteraciones neuropsicológicas



Encefalitis vírica

Proceso inflamatorio vírico que produce disfunción neurológica caracterizada por la presencia de fiebre, cefalea y alteración de conciencia siendo de causa infecciosa, autoinmune, etc.

Otros, incluyen **disfunción cognitiva aguda**, cambios conductuales, **signos neurológicos focales** y crisis convulsiva.

(Huanca et al, 2012),

La mayoría de los casos de encefalitis viral son causados por el Virus Herpes Simple (VHS) tipo 1 y 2, varicela-zóster, virus Epstein Barr (VEB), sarampión, parotiditis y enterovirus (dependerá del continente y de los factores ambientales).

El virus herpes simple afecta principalmente el parénquima cerebral en los lóbulos temporales, y en algunos casos, zona frontal y parietal.



Encefalitis vírica

El virus de la parotiditis puede causar una encefalitis viral aguda o una encefalitis postinfecciosa.

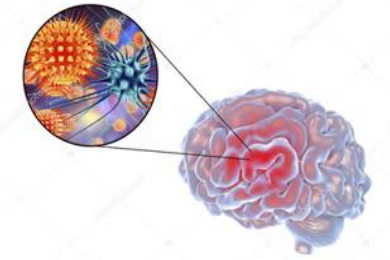
El virus de la influenza causa edema cerebral difuso como principal componente en la patogénesis.

Para el virus de la varicela zóster predomina el proceso vasculítico.

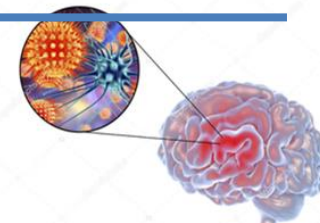
La vía neurotrópica habitual consiste en la penetración del virus en las terminales nerviosas motoras o sensitivas llegando a las células ganglionares o motoneuronas.

La encefalitis por VHS-1 ocurre durante la infección primaria en niños menores.

En niños mayores y adultos, el mecanismo más común consiste en la reactivación viral a partir de la fase latente en que los virus se localizan a nivel de bulbo olfatorio y tronco encefálico (protuberancia y bulbo raquídeo).



Patologías en edades tempranas: Daño cerebral



Síntomas de la encefalitis:

Síntomas parecidos a los de un cuadro gripal (fiebre, dolor de cabeza, falta de energía), en casos graves, alteraciones graves de tipo neurológico (habla y la audición alterados, diplopía, alucinaciones, cambios en la personalidad, pérdida de la conciencia, sensación en algunas partes del cuerpo, debilidad muscular, parálisis parcial en los brazos y piernas, deterioro del juicio, convulsiones y pérdida de la memoria).

En bebés importante prestar atención a síntomas como vómitos, rigidez corporal, presentar la fontanela tensa o saliente y/o llanto constante.

Neuropsicología de la encefalitis:

Alteraciones en memoria, (amnesia retrógrada) y principalmente alteraciones en funciones ejecutivas (atención, planificación, supervisión de la conducta).



Meningitis

Inflamación de las membranas meníngeas. Relativamente común en la infancia.

Los síntomas más frecuentes son, dolor de cabeza, fiebre, rigidez, vómitos, confusión y letargia, pudiendo progresar hacia pérdida de la conciencia con convulsiones a menos que se instaure rápidamente un tratamiento (Enseñat et al, 2015).

La meningitis puede producirse tanto por una infección vírica o bacteriana, **siendo la vírica la más común**, pero la más difícil de diagnosticar.

En cambio, la meningitis bacteriana es más fácil de detectar (vacunación) en menores de cinco años bajó la incidencia de esta enfermedad.

El tratamiento implica **aislamiento e identificación del patógeno**, así como tratamiento con antibiótico y en algunos casos, empleo de medicación con fármacos antiepilépticos.

Meningitis

En la fase aguda interrupción en la dinámica del LCR y cerebro espinal que provoca elevación de la presión intracraneal, hidrocefalia, edema cerebral y derrames subdurales. (Enseñat et al, 2015).

La pérdida de autorregulación interfiere en la circulación sanguínea cerebral provocando hipoperfusión o hiperfusión afectando especialmente a la **arteria cerebral media**.

Este evento vascular puede alterar la funcionalidad del giro pre y postcentral y de los lóbulos parietales inferior y superior, así como del giro temporal medio y superior.

Estos eventos vasculares secundarios pueden influir negativamente (aumento de la presión intracraneal (PIC) obstrucción del LCR en el sistema ventricular) ocasionando herniación (desplazando estructuras) **protuberancia, bulbo raquídeo y cerebelo**, afectando a parte de los **pares craneales localizados**, razón por la cual **la alteración vestibular y pérdida de audición** son secuelas más frecuentes en niños que sufren meningitis.

Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la meningitis:

El padecer la enfermedad **antes de los 12 meses** es factor de riesgo para padecer secuelas neuropsicológicas y neurológicas.

La mayoría de los problemas asociados a la meningitis se resuelven con el paso del tiempo, pero existe un porcentaje de niños con secuelas permanentes.

Las secuelas, abarcan una serie de alteraciones en los principales procesos cognitivos:

- 1. Memoria*
- 2. Velocidad de procesamiento*
- 3. Alteraciones en el lenguaje*

Los niños que han sufrido meningitis bacteriana obtienen un CI promedio bajo o por debajo de la media, más de una desviación típica

1.1. Tumores cerebrales

- Representan el tipo de tumor sólido más frecuentes en la edad pediátrica, siendo los segundos en frecuencia después del grupo de las leucemias y linfomas.
- Los signos y síntomas, dependerán tanto de la edad como del nivel de desarrollo del niño, así como la localización del tumor y el origen de la tumoración.

Los tumores cerebrales más frecuentes en la etapa infantil son:

- **Los meduloblastomas**
- **Tumor neuroectodérmico primitivo cerebeloso** (localización en fosa posterior)
- Edad habitual de diagnóstico (3 a 9 años más en niños que en niñas)
- Efecto neurotóxico de los tratamientos quimioterapéuticos (hipocampo, oligodendrocitos y alteraciones en sustancia blanca) alteración atencional, cociente intelectual, memoria, velocidad de procesamiento, lenguaje

Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Principales alteraciones más comunes en los tumores cerebrales (Grau Rubio y Cañete, 2002)

	Sensorial	Motor	Cognitiva	Emocionales
Tipo de alteración	Sordera perceptivas uni o bilaterales	Hemiplejía y hemiparesia,	Alteraciones atencionales, somnolencia, torpeza mental	Nebulosidad mental,
	Ceguera total o parcial, hemianopsia temporal o homónima, alteración de la motricidad ocular, nistagmo y midriasis.	espasticidad, ataxia, adiadococinesia y parestesia.	(neblina) dificultades mnésicas y descenso en las puntuaciones del CI	problemas de autoestima y habilidades sociales.
			Afasia, disartria, mutismo acinético.	

Isquemia-Hipoxia neonatal

La asfixia perinatal sigue siendo una de las mayores causas de morbilidad neurológica.

La encefalopatía neonatal derivada constituye una causa importante de daño cerebral, afectando de manera moderada-grave a 1-3 de cada 1.000 recién nacidos y supone un alto riesgo de déficits neurológicos permanentes.

La asfixia fetal disminuye el flujo sanguíneo cerebral y sistémico con disminución de oxígeno y glucosa, inversión del metabolismo de aeróbico a anaeróbico, disminución de la producción de energía y apoptosis con o sin daño neuronal permanente.

La única aproximación terapéutica actual consiste en la **hipotermia moderada**, cuya eficacia, aunque constatada, no siempre consigue una recuperación funcional total (Moral et al, 2019).

Isquemia-Hipoxia neonatal

Se han descrito **tres formas de presentación clínica**.

La forma leve caracterizada por la recuperación total en tres días o con mínimas secuelas del neurodesarrollo sin necesidad de utilizar la hipotermia corporal.

Las formas **moderada y grave** conducen a **déficits neurológicos permanentes y alteraciones en el neurodesarrollo** (48%) o a la muerte (27%) después del tratamiento con hipotermia corporal (Papazian, 2018).

La asfixia perinatal causante de daño cerebral y de secuelas posteriores ocasiona una encefalopatía aguda.

Encefalopatía neonatal: Síndrome de disfunción neurológica afecta a recién nacidos mayores de 35 semanas, con una incidencia que se estima en 1-3/1000 nacidos vivos.

La encefalopatía hipóxico–isquémica perinatal (EHI)

Conjunto de manifestaciones clínicas y neuropatológicas que ocurren en el RN tras un episodio de asfixia, siendo necesario diferenciar con claridad la **asfixia de la encefalopatía**, dado que fisiopatológicamente son diferentes, aunque sean eventos secuenciales:

La asfixia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto, no siempre la asfixia produce EHI, ni en todas las lesiones se encuentra el factor asfixia.

Esta patología con un amplio espectro de síntomas (*alteraciones motoras, de los movimientos y tono muscular, disfunciones auditivas con o sin pérdida de audición, alteraciones oculomotoras y displasia del esmalte de los dientes*) (Barcia de la cruz et al, 2021).

La encefalopatía neonatal no debe verse como un factor de riesgo causal de PC, sino como un factor pronóstico aislado más confiable en niños nacidos a término y casi al término.

Referencias Bibliográficas

- Barcia de la Cruz, S. F., Intriago Macias, M. D., Mera Rivas, J. D., Bazurto Zambrano, A. V. (2021). Riesgos y síntomas de una encefalopatía neonatal. RECIMUNDO, (Vol. 5) ; 261-270, DOI: 10.26820/recimundo/5.(esp.1).nov.2021.261-270
- Cámara Barrio, S., Esteso Orduña, B., Vara Arias, M. T., Rodríguez Palero, S., Fournier del Castillo, M. C. (2020). Abordaje neuropsicológico en una unidad pediátrica de daño cerebral adquirido del sistema público de salud. Neurología, 8, 1-8.
- Huanca, D. (2012). Manual de neuropediatría- GPC basada en la evidencia. Lima. IIDENUT.
- Guaman, E. (27 de agosto del 2022). Encefalitis, diagnóstico y prevención. Elsevier. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/encefalitis-sintomas,-diagnostico-y-prevencion>
- Forsyth, R. J. (2010). Back to the future: rehabilitation of children after brain injury. Arch Dis Child, 95 (7); 554-559.
- Junqué, C. (2008). Valoración del daño axonal difuso en los traumatismos craneoencefálicos. Escritos de Psicología. 2-1, 54-64.
- León-Carrión, J., Domínguez Morales, M. R. (2005). Valoración de las secuelas mentales y psiquiátricas derivadas del daño cerebral traumático: cuando, qué y cómo. Revista española de Neuropsicología. 7.1, 35-49.

Referencias Bibliográficas

López-Aguilara, E., Sepúlveda-Vildósola, A.C., Rioscovian-Soto, A. P., Pérez-Ramírez, J. P., Siordia-Reyese, G. (2011). Tumores cerebrales en pediatría. Estado actual del diagnóstico y tratamiento. GAMO, Vol. 10 (1), 41-45

(1): 30-34.

Mogollón, P., Negrete, J. (2010), Perfil neuropsicológico de una paciente con encefalitis herpética. En:<http://biblioteca.usbbog.edu.co:8080/Biblioteca/BDigital/66228.pdf>

Papazian, O. (2018). Encefalopatía hipóxica-isquémica neonatal. Medicina, 78 (2), 36-41.

Rizzo Ortega, A. A. (2017). Encefalopatía neonatal en Hospital Universitario entre 2014 - 2015. Universidad de Guayaquil. Facultad de Ciencias Médicas. Carrera de Medicina.

Solís-Marcos, I., Castellano-Guerrero, A. M., Machuca-Murga, F., Domínguez-Morales, R., León-Carrión, J. (2014). Predictores de la recuperación funcional cognitiva en pacientes con traumatismo craneoencefálico. Revneurol, 58, (7): 296- 302

Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Álvarez, A., Bartrés-Faz, D., Mercader, J. M. (2001). Estudio de las secuelas a largo plazo de los traumatismos craneoencefálicos: evaluación de la memoria declarativa y procedimental y de su sustrato neuroanatómico. Revneurol, 33

Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Web

Daño cerebral infantil: <https://neurointegra.com/dano-cerebral-adquirido-infantil/>

Federación española de daño cerebral: <https://fedace.org/>

Formación activa en Pediatría de atención temprana: <https://fapap.es/articulo/304/atencion-temprana-recursos-criterios-de-derivacion>

Fundación de ayuda al recién nacido con problemas neurológicos:
<https://www.neurologianeonatal.org/>

Patologías en edades tempranas: Daño cerebral

Imágenes

Imagen 1 <https://www.vecteezy.com/vector-art/519871-man-brain-injury-character>

Imagen 2 <https://www.bbmundo.com/bebes/cero-seis/8-senales-con-las-que-un-bebe-se-comunica-antes-de-hablar/>

Imagen 3 <https://thegreatalesofthegilliams.blogspot.com/>

Imagen4: <https://cynthiamonzonn.wordpress.com/2017/12/10/traumatismo-craneoencefalico/>

Imagen 5: <https://cynthiamonzonn.wordpress.com/2017/12/10/traumatismo-craneoencefalico/>

Imagen 6: <https://cynthiamonzonn.wordpress.com/2017/12/10/traumatismo-craneoencefalico/>

Imagen 7: <https://cynthiamonzonn.wordpress.com/2017/12/10/traumatismo-craneoencefalico/>

Imagen 8: <https://cynthiamonzonn.wordpress.com/2017/12/10/traumatismo-craneoencefalico/>

Imagen 9: <http://fhsc.org.co/tomografia-computarizada/>

Imagen 10: <http://fhsc.org.co/tomografia-computarizada/>

Imagen 11: . <https://www.etapainfantil.com/nino-superdotado-bajo-rendimiento-escolar>

Imagen 12: <https://www.mayoclinic.org/es-es/diseases-conditions/encephalitis/symptoms-causes/syc-20356136>

Imagen 13: <https://sp.depositphotos.com/162675776/stock-photo-viral-encephalitis-illustration.html>

Imagen 14: <https://sp.depositphotos.com/162675776/stock-photo-viral-encephalitis-illustration.html>

Imagen 15: <https://sp.depositphotos.com/162675776/stock-photo-viral-encephalitis-illustration.html>



¡¡¡MUCHAS GRACIAS POR
VUESTRA ATENCIÓN!!!



Co-funded by
the European Union



Patología en edades tempranas: Daño cerebral

Licencia

Autora: Dra. Elvira Mercado Val
Facultad de Ciencias de la Educación
Universidad de Burgos



Esta obra está bajo una licencia Creative Commons Reconocimiento-NoComercial-Compartir igual 4.0 Internacional. No se permite un uso comercial de esta obra ni de las posibles obras derivadas. La distribución de las cuales se debe hacer con una licencia igual a la que regula esta obra original

Licencia disponible en:

<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>



Co-funded by
the European Union

