

Specialized and updated training on supporting advance technologies for early childhood education and care professionals and graduates



Co-funded by  
the European Union



**Specialized and updated training on supporting advance  
technologies for early childhood education and care  
professionals and graduates**

## MÓDULO III.1

---

### Daño cerebral infantil

Docente

Elvira Mercado Val

Departamento de Ciencias de la Educación

Universidad de Burgos



Specialized and updated training on supporting advance technologies for early childhood education and care professionals and graduates



## Tabla de Contenido

<b>I. INTRODUCCIÓN</b>	<b>5</b>
<b>II. OBJETIVOS</b>	<b>5</b>
<b>III. CONTENIDOS ESPECÍFICOS DEL TEMA</b>	<b>5</b>
<b>3.1. El daño cerebral infantil (DCI)</b> .....	<b>5</b>
<b>3.2. Daño cerebral temprano</b> .....	<b>6</b>
<b>3.3. Tipos de daño cerebral infantil</b> .....	<b>8</b>
3.3.1 El traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica .....	8
3.3.1.1. Neuroimagen del TCE.....	11
3.3.1.2. Necesidades educativas de los niños que han sufrido un TCE.....	13
3.3.2 Infecciones cerebrales infantiles .....	13
3.3.2.1. Encefalitis vírica.....	14
3.3.2.1.1. Síntomas de la encefalitis .....	14
3.3.2.1.2 Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la encefalitis .....	15
3.3.2.2. Meningitis .....	15
3.3.2.2.1. Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la meningitis .....	15
3.3.3 Tumores cerebrales.....	16
3.3.4. Isquemia-Hipoxia neonatal.....	17
<b>RESUMEN</b>	<b>18</b>
<b>GLOSARIO</b>	<b>18</b>
<b>BIBLIOGRAFÍA</b>	<b>19</b>
<b>RECURSOS</b>	<b>20</b>



“Specialized and updated training on supporting advance technologies for early childhood education and care professionals and graduates”, e-EarlyCare-T, reference 2021-1-ES01-KA220-SCH-000032661, is co-financed by the European Union's Erasmus+ programme, line KA220 Strategic Partnerships Scholar associations. The content of the publication is the sole responsibility of the authors. Neither the European Commission nor the Spanish Service for the Internationalization of Education (SEPIE) is responsible for the use that may be made of the information disseminated herein”



## I. Introducción

El DCA infantil es una lesión súbita en el cerebro que supone un cambio en la actividad neuronal que provoca déficits parciales o generalizados con distinta gravedad, alterando las dimensiones física, cognitiva, emocional y social, condicionando el ajuste psicosocial del niño y su familia. Puede tener un carácter temporal o permanente. En este capítulo se abordarán los diferentes tipos de daño cerebral adquirido, así como las repercusiones derivadas de los mismos

## II. Objetivos

1. Abordar el concepto de daño cerebral en la población infantil
2. Conocer los tipos de daño cerebral más prevalentes en la población infantil
3. Conocer las alteraciones neuropsicológicas más frecuentes en el daño cerebral, para valorar las consecuencias de la lesión en un cerebro en desarrollo.

## III. Contenidos específicos del tema

### 3.1. El daño cerebral infantil (DCI)

El DCI provoca una lesión súbita en el cerebro que genera un cambio en la actividad neuronal alterando la integridad física, metabólica y a la capacidad funcional de las células del SN que se produce después del nacimiento.

Un número mayor de niños en edad escolar sobreviven a lesiones cerebrales graves debido a accidentes y enfermedades neurológicas, pero regresan a la escuela (tabla 1) con múltiples secuelas cognitivas, conductuales, comunicativas y físicas que habrá que valorar académicamente (Cámara-Barrio et al, 2020., Hayes et al, 2017).

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

Como señalan Carrillo et al (2015) en la balanza de la gravedad y el pronóstico del daño cerebral, harán contrapeso entre otras cosas, la plasticidad cerebral en esta etapa de desarrollo, la localización y extensión de la lesión. En la mayoría de los casos, a medida que el niño avanza en edad y maduración cerebral se podrán habilitar funciones que inicialmente estaban ausentes y mejorar funciones alteradas. Pero, 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.

**Tabla 1.** Principales alteraciones neuropsicológicas y psicosociales en niños que sufren DCI. Cámara Barrio et al, 2020.

	<b>Alteraciones más comunes</b>
<b>Área cognitiva</b>	Alteración en la velocidad de procesamiento  Menor velocidad en resolución de problemas  Alteración en memoria (almacenamiento, retención y evocación de la información) Memoria a corto plazo y aprendizajes nuevos  Lenguaje (su desarrollo no lleva el ritmo esperado)  Alteraciones en atención (concentración, atención sostenida, selectiva)
<b>Funciones ejecutivas</b>	Planificación y supervisión de la conducta  Dificultades en juicio y formación de conceptos respecto a lo que correspondería para su edad y nivel educativo
<b>Emoción y comportamiento</b>	Dificultades para mostrar empatía o arrepentimiento  Baja tolerancia a la frustración con cambios frecuentes de humor
<b>Aspectos sociales</b>	Pérdida de amistades  Bajo rendimiento académico  Bajo rendimiento en habilidades sociales  Aislamiento social dentro del entorno escolar

### 3.2. 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. (Junqué et al, 2009).

Sin embargo, los desafíos en la intervención 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.

Por lo tanto, una adecuada comprensión de la problemática real del niño debe tener en cuenta tanto el contexto de la lesión cerebral como el momento del desarrollo en el que se encuentra. Si tenemos en cuenta el contexto, éste debe incluir todas las variables ambientales que puedan afectar a su funcionamiento cognitivo, emocional, funcional y social, así como el tiempo transcurrido desde que ocurrió la lesión y los tratamientos específicos que haya recibido.

Si se valora el momento de desarrollo del niño cuando sufre el DCA, se considera que la recuperación va a depender de la edad en la que se ha producido la lesión, destacando tres periodos críticos básicos 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.

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 forman neuronas y glía*) que se completará hacia el cuarto o quinto mes del desarrollo embrionario, la recuperación será total, debido en parte a que todavía continua el proceso de la división intacta de las células madre, lo que posibilitaría que el cerebro sustituyera las células dañadas por la lesión y redistribuyera las sanas existentes logrando seguir realizando esta división miótica. (Junqué et al, 2009).

Poco después de iniciar *la neurogénesis*, comienza *la migración neuronal*, que continuará durante varias semanas después iniciando a continuación *el proceso de diferenciación*, donde las células se vuelven más especializadas, convirtiéndose en diferentes tipos de neuronas. 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.

*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. (Junqué et al, 2009).

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 y van a estar relacionadas con cocientes intelectuales menores (CI). Además, aquellos niños que han sufrido un daño severo están en riesgo de sufrir lo que Cámara Barrio et al (2020) denominan “estancamiento cognitivo” en fases posteriores a su recuperación.

**Esto tiene su importancia** en los 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.

A su vez, 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.

Por último, 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.

Tal como señala Junqué et al (2009) es muy probable que se produzca algún tipo de recuperación funcional como consecuencia de la reorganización de los circuitos locales en las áreas afectadas directa o indirectamente.

### 3.3. Tipos de daño cerebral infantil

#### 3.3.1 El traumatismo craneoencefálico en la población pediátrica

Las causas del traumatismo craneoencefálico (En adelante TCE) en la infancia se diferencian de los adultos e incluso dentro de la misma población pediátrica, variando las causas significativamente según la edad del niño que sufre este tipo de lesión (Enseñat et al, 2015). En la etapa de infantil existe mayor riesgo de sufrir TCE por caídas y atropellos debido a la mayor actividad de los niños y a la ausencia de conciencia de peligro (Anderson et al, 1997). Los niños mayores y los adolescentes tienden a ser víctimas de accidentes deportivos y atropellos (Enseñat et al., 2010). Las consecuencias del daño cerebral sufrido en edades tempranas han sido consideradas distintas de los adultos tanto cuantitativa como cualitativamente.

Las lesiones producidas por un TCE pueden afectar a diversas áreas cerebrales provocando alteraciones de tipo motor, sensorial y neuropsicológico (Solís-Marcos et al, 2014). Este tipo de lesión es la principal causa de daño cerebral en niños y jóvenes. El TCE va a provocar cambios neuropatológicos como consecuencia del daño primario y daño secundario. (Tabla 2).

El TCE se define como una lesión en el cerebro ocasionada por una fuerza externa, golpe o herida (herida abierta o cerrada) en la cabeza que ocasiona alteración o pérdida de conciencia. Con respecto a la herida abierta, ésta provoca fractura de cráneo y en cambio, en la herida cerrada, se producen lesiones por herida no penetrante en la que no hay fractura de cráneo.

Sea como fuere, el traumatismo provocará lesiones primarias, originadas en el momento del impacto y lesiones secundarias que se producirán después de un periodo de tiempo como consecuencia de complicaciones (Enseñat y cols, 2015).

Con respecto al daño primario, consecuencia del componente mecánico del traumatismo (movimientos, producto de la aceleración y desaceleración cerebral tras el impacto) que tiene como consecuencia estiramiento, torsión y rupturas de los



axones y de capilares cerebrales provocando microhemorragias. La lesión primaria implica lesión local y lesión difusa (Roig-Rovira et al, 2011)

La lesión focal dentro de la lesión primaria provoca contusiones corticales directas con una localización **más frecuente en la zona de los lóbulos frontal y temporal**. Dentro de esta clasificación también encontramos las lesiones por mecanismo de golpe/contragolpe.

Por otro lado, las lesiones difusas corresponden al mecanismo de lesión presente en este tipo de traumatismo, siendo el 40-50%. Este término hace referencia a la presencia de múltiples lesiones localizadas en regiones concretas, producidas después de las desaceleraciones cerebrales de larga duración y alta velocidad. Las localizaciones más frecuentes están en sustancia blanca parasagital, cuerpo caloso y la unión pontinomesencefálico adyacente a los pedúnculos cerebelosos superiores. (Roig-Rovira et al, 2011).

La lesión secundaria, provoca edema cerebral, hematomas e isquemia (Junqué, 2008). Puede aumentar el daño cerebral instaurado en el mismo momento de la lesión.

**Tabla 2.** Procesos neuropatológicos de la lesión traumática. Junqué, 2008

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

Al daño terciario le corresponden cambios más profundos que generan modificaciones en los neurotransmisores, la homeostasis iónica y en la membrana neuronal.

Con respecto a la valoración de la gravedad del TCE, se evalúa (*valoración inicial en el momento inicial de evaluación de paciente*) sobre la puntuación obtenida en la escala de coma Glasgow (GCS) (tabla 3) que clasifica la gravedad en función de tres tipos de respuesta; respuesta ocular, respuesta motora y respuesta verbal.

**La respuesta ocular** engloba en: 4. Respuesta espontánea, 3. Orden verbal. 2. Dolor. 1. No respuesta. **La respuesta motora:** 6. Obedece orden verbal. 5. Localiza el dolor. 4 retira y flexión. 3. Flexión anormal. 2. Extensión. 1. Ninguna respuesta. **La respuesta verbal:** 5. Orientado y conservado. 4. Desorientado y hablando. 3. Palabras inapropiadas. 2. Sonidos incomprensibles. 1. Ninguna respuesta. Máxima puntuación: 15. En función de la respuesta total obtenido producto al sumar estos tres tipos de respuesta, el TCE se puede clasificar en leve, moderado y grave.



Un TCE leve es aquel que ha obtenido una puntuación entre 13-15; un TCE moderado está entre 9-12 puntos, y grave entre 3-8 puntos. (Tabla 3)

**Tabla 3.** Severidad del TCE teniendo en cuenta la escala de coma de Glasgow. Extraído de León Carrión y Domínguez- Morales, 2005.

Puntuación GCS	Severidad	Déficit neuropsicológico	Evolución
15-13	Leve	Leve	Positiva 1-6 meses
12-9	Moderado	Moderado	Reservada 1-15 meses
8-3	Grave	Grave	Meses de rehabilitación

La pérdida de conciencia en el momento de la lesión seguida del tiempo en coma se da siempre con las lesiones difusas, debido a los mecanismos rotacionales que causan estiramiento y rotura de los axones, produciendo posteriormente muerte neuronal.

Las lesiones de la sustancia blanca pueden interrumpir el funcionamiento normal del sistema reticular activador ascendente lóbulo frontal dando lugar a alteraciones de la semiología **frontal-ejecutiva: atención y motivación**. Además de los déficits atencionales, las lesiones difusas se caracterizan por la presencia de dificultades de concentración, procesos mnésicos, enlentecimiento en la velocidad de procesamiento de la información, fatiga, irritabilidad y falta de iniciativa.

Si tenemos en cuenta las alteraciones neuropsicológicas (tabla 4) que aparecen como consecuencia del TCE, nos encontramos **con un perfil cognitivo** donde predominan 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. Proceso que ocasiona una disminución en la capacidad de realizar nuevos aprendizajes (amnesia anterógrada, más disfunción de la memoria a corto plazo) vital para aquellos niños que están en edad escolar (Cámara-Barrios, et al, 2020; Junqué, 2008).

La alteración de las **funciones frontales/ejecutivas** es una constante y queda explicado por el hecho de que estas funciones requieren de la integridad de todos los circuitos afectados por la LAD (Junqué, 2008). Las consecuencias cognitivas, comportamentales y emocionales de las personas que han sufrido un TCE leve, suelen resolverse antes de los seis meses e incluso dentro del primer mes (León- Carrión y Domínguez, -Morales, 2005).



**Tabla 4.** Alteraciones neuropsicológicas en el TCE. Basado en Enseñat et al, 2015.

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

### 3.3.1.1. Neuroimagen del TCE

Las técnicas de neuroimagen y los estudios lesionales utilizados para identificar las bases neurales y caracterizan los efectos del TCE, aportan datos importantes tanto estructurales como funcionales. Esto permite delimitar el diagnóstico agudo y las secuelas estructurales a largo plazo. (Junqué, 2009). Dentro de las técnicas de neuroimagen se utilizan principalmente la resonancia magnética estructural y la tomografía computerizada (TC).

Con la resonancia magnética se pueden visualizar microhemorragias. Tiene una mejor resolución para detectar áreas de contusión o lesiones difusas de la sustancia blanca siendo esta técnica más precisa en el diagnóstico durante la fase aguda.

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

1. Con la TC 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 y tiene mayor disponibilidad y facilita una monitorización rápida del paciente, sobre todo en la fase aguda.



En la fase aguda, con la TC se observa compresión cerebral, reducción del tamaño ventricular y cambios en el tejido que muestran el edema y presencia de microhemorragias.

Esto tiene su importancia porque tradicionalmente se creía que los niños se recuperaban mejor de un TCE. Los niños incluso pueden mostrar una mejor resolución de los déficits motores y sensitivos. Sin embargo, estas diferencias no se cumplen para las funciones cognitivas y muchos estudios han demostrado la presencia de déficits neuropsicológicos a largo plazo después de un TCE grave en niños (Enseñat et al, 2015).

Yuan et al, 2007, sobre una muestra de niños de edades comprendidas de 6 a los 9 años con TCE de al menos un año de evolución, observaron disminuciones en el tamaño del cuerpo calloso apreciando que las alteraciones de conectividad no eran reversibles.

Esto lleva a la conclusión de que el TCE pediátrico provoca una reducción en el tamaño y cambios microestructurales en las regiones posteriores que indican una interrupción en el neurodesarrollo y una mielinización alterada (Junqué, 2008). Si se utiliza la resonancia magnética, existen tres parámetros para clasificar el grado de la lesión axonal difusa. (Tabla 5).

**Tabla 5.** Parámetros de clasificación de la lesión axonal difusa. Junqué, 2009.

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 más relevancia en neuropsicología que reflejan impacto del daño cerebral difuso, son el volumen del sistema ventricular, la superficie del cuerpo calloso, el volumen del hipocampo y el de los ganglios basales.

Tanto el volumen del sistema ventricular como la superficie del cuerpo calloso son una medida indirecta del daño axonal difuso. Por otro lado, el volumen del hipocampo y de los ganglios basales reflejan la pérdida neuronal difusa de estructuras cerebrales altamente vulnerables. (Junqué, 2008).

El tamaño tanto en superficie como en volumen de estas estructuras, se relaciona con las pérdidas cognitivas más frecuentes en el TCE y que son el objetivo de la intervención en la rehabilitación neuropsicológica, dominios como la atención, la capacidad de aprendizaje (vital para el rendimiento académico) y la velocidad de procesamiento mental. La cuantificación de la atrofia de las estructuras cerebrales (pérdida de volumen cerebral global) puede tener cierto interés para valorar el impacto de estas secuelas en los procesos cognitivos superiores.



### 3.3.1.2. Necesidades educativas de los niños que han sufrido un TCE

Uno de los problemas más habituales que aparecen en los niños que han sufrido un TCE (Tabla 4) es el enlentecimiento en la **velocidad de procesamiento de la información**, lo que implica que el alumno no pueda seguir aprendiendo a un ritmo adecuado. Es posible que necesite que la presentación de la información se haga de una forma más sencilla o que también necesite más tiempo para entender la información antes de responder (Carney et al, 2013)

Otro aspecto de vital importancia es el relacionado en cómo el niño con un TCE **asimila los aprendizajes de la escuela**. En líneas generales, los niños no se olvidaban de lo que habían aprendido antes del sufrir el traumatismo, estando lo aprendizajes previos a la lesión relativamente intactos.

En cambio, las dificultades nuevas van a aparecer cuando haya que almacenar conocimientos nuevos, proceso mnésico alterado debido al TCE. Vemos que el niño muestra importantes limitaciones que repercuten en su rendimiento académico, por lo que habrá que tener en cuenta a la hora de plantear las adaptaciones curriculares que deberán tener en cuenta, cómo es la capacidad que tiene el alumno para aprender nuevas habilidades y poder superar los respectivos cursos académicos.

Si valoramos las alteraciones en **los procesos mnésicos** producidos por la lesión, tenemos a un tipo de alumno con alteraciones en memoria tanto en la fase de codificación y evocación de nueva información, lo que va a repercutir en su capacidad de aprendizaje (Enseñat et al, 2015).

Si nos centramos en **los procesos atencionales** alterados tras la lesión, los niños que han sufrido un TCE son especialmente vulnerables a presentar alteraciones atencionales, ya que estas capacidades están en continuo desarrollo durante la infancia. (Enseñat et cols, 2015).

Los déficits atencionales se asocian a lesiones en lóbulos frontales o con la lesión axonal difusa. Las manifestaciones atencionales serán variables según el tipo y localización del daño cerebral. Las alteraciones atencionales más frecuentes son tanto en **atención sostenida como selectiva**, mostrando mayor número de omisiones (despistes) que van incrementándose con el tiempo. Los déficits atencionales de tipo alternante y atención dividida son más evidentes en las etapas posteriores del desarrollo.

### 3.3.2 Infecciones cerebrales infantiles

Dentro de las infecciones del SNC que pueden ocurrir en la población infantil, son aquellas que son provocadas por virus o bacterias, que invaden el sistema nervioso central (SNC) produciendo una inflamación del encéfalo (encefalitis y meningitis). Estas infecciones del SNC surgen como resultado de invasiones por virus y bacterias en el cerebro y médula espinal, a través del contagio por vía de la nariz, oídos o boca



dando lugar a un amplio número de secuelas neurológicas que van desde una discapacidad grave a una recuperación completa, pasando por sutiles alteraciones. (Enseñat et al 2005).

### 3.3.2.1. Encefalitis vírica

La encefalitis es un proceso inflamatorio del cerebro de origen vírico que produce una 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 convulsivas. (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. Sin embargo, esto 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. 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 y para el virus de la varicela zóster predomina el proceso vasculítico.

El mecanismo por el cual el virus cruza la barrera hematoencefálica explica la patogénesis de cualquier encefalitis viral. 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, sin embargo, 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). Huanca et al, 2012.

#### 3.3.2.1.1. Síntomas de la encefalitis

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

En bebés es especialmente importante prestar atención también a síntomas como vómitos, rigidez corporal, presentar la fontanela tensa o saliente y/o llanto constante e hipoactividad. Guamán, 2018.



### 3.3.2.1.2 Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la encefalitis

Con respecto a las alteraciones neuropsicológicas, nos encontramos con un perfil cognitivo donde se observan alteraciones en los procesos de memoria, (amnesia retrógrada) y principalmente alteraciones en funciones ejecutivas (atención, planificación, supervisión de la conducta). (Mogollón et al, 2010).

### 3.3.2.2. Meningitis

La meningitis supone la inflamación de las membranas meníngeas siendo esta patología relativamente común en la infancia. Los síntomas más frecuentes son, **dolor de cabeza, fiebre, rigidez, vómitos, confusión y letargia**, pudiendo progresar hacia una 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 es la más difícil de diagnosticar. En cambio, la meningitis bacteriana es más fácil de detectar y ya con el empleo de la vacunación en menores de cinco años bajó considerablemente la incidencia de esta enfermedad.

El tratamiento de la meningitis bacteriana obliga al aislamiento e identificación del patógeno, así como el tratamiento con antibiótico terapia y en algunos casos, es necesario el empleo de medicación anticonvulsiva. En la fase aguda de la enfermedad se produce una interrupción en la dinámica del líquido cefalorraquídeo (LCR) que provoca una serie de procesos que aumentan la presión intracraneal, provocando hidrocefalia, edema cerebral y derrames subdurales. (Enseñat et al, 2015).

Todos estos eventos secundarios a la infección pueden influir negativamente provocando un aumento de la presión intracraneal (PIC) obstruyendo el flujo del LCR en el sistema ventricular ocasionando una herniación (presión que desplaza estructuras) dentro de protuberancia, bulbo raquídeo y cerebelo, afectando a parte de los pares craneales que se encuentran localizado en estas zonas anatómicas, *razón por la cual la alteración vestibular y pérdida de audición* son secuelas más frecuentes en niños que sufren meningitis (Enseñat et al, 2015).

#### 3.3.2.2.1. Alteraciones neuropsicológicas provocadas por la meningitis

Se sabe que el padecer la enfermedad antes de los 12 meses, es un factor de riesgo para padecer secuelas neuropsicológicas y neurológicas, Aunque la mayoría de los problemas asociados a la meningitis se resuelven con el paso del tiempo, existe un porcentaje de niños a los que no les pasa, quedándose con secuelas permanentes.

Las secuelas provocadas por la meningitis abarcan una serie de alteraciones en los principales procesos cognitivos implicados en memoria, velocidad de procesamiento y alteraciones en el lenguaje. Se ha mostrado que los niños que han sufrido meningitis bacteriana obtienen un CI en un promedio bajo o incluso por debajo de la media, en más de una desviación típica. (Enseñat et al, 2015).



### 3.3.3 Tumores cerebrales

Los tumores cerebrales representan el tipo de tumor sólido más frecuente en edad pediátrica, siendo los segundos en frecuencia general después del grupo formado por las leucemias y los linfomas. (López-Aguilar et al, 2011).

Los signos y síntomas de la disfunción neurológica en un niño con un tumor cerebral varían y dependerán tanto de la edad como del nivel de desarrollo del niño, así como de la localización y origen de la tumoración. Los tumores cerebrales más prevalentes en la etapa infantil son los **meduloblastomas y el tumor neuroectodérmico primitivo cerebeloso**, cuyo inicio se localiza en la fosa posterior.

La edad habitual de diagnóstico se encuentra entre los 3 y 9 años de edad, siendo más habitual en niños que en niñas. Existen diferentes opciones de tratamiento, pero también se reconocen los daños irreparables que la radioterapia puede provocar sobre el SNC en desarrollo de los niños, es por ello, que se intenta retrasar siempre que sea posible su aplicación hasta los 5 e incluso 8 años (Enseñat et al, 2015).

La investigación neurocientífica postula que los efectos neurotóxicos de estos tratamientos van a conllevar la presencia de alteraciones en la neurogénesis del hipocampo (fundamental para los procesos mnésicos), destrucción de los precursores de neuronas del SNC (oligodendrocitos y alteraciones en la sustancia blanca).

Esto puede provocar alteraciones cognitivas y comportamentales asociadas al tratamiento quimioterapéutico y radioterapéutico. Si tenemos en cuenta las habilidades cognitivas específicas, se observa que, en estos niños, existe una disminución de la capacidad intelectual general, con puntuaciones más bajas en el cociente manipulativo versus el cociente verbal. Además, se encuentran alteraciones en los procesos atencionales (atención sostenida), baja velocidad en el procesamiento de la información, alteraciones en lenguaje expresivo y comprensivo, razonamiento abstracto y en la capacidad para almacenar nueva información.

Esto tiene su relevancia en cuanto a la valoración académica de los niños que vuelven a las clases, viendo que aparecerán dificultades académicas tanto en lectura como en escritura, así como el cálculo, procesos necesarios para la adquisición de conocimientos. (Enseñat et al ,2015).

**Tabla 6.** Principales alteraciones más comunes en los tumores cerebrales (Grau Rubio y Cañete, 2002).

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

### 3.3.4. Isquemia-Hipoxia neonatal

La asfisia perinatal sigue siendo una de las mayores causas de morbimortalidad neurológica. **La encefalopatía neonatal hipóxica-isquémica** 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 única aproximación terapéutica actual consiste en la hipotermia moderada, cuya eficacia, aunque constatada, no siempre proporciona una recuperación funcional total (Moral et al, 2019).

La asfisia fetal disminuye el flujo sanguíneo cerebral y sistémico con disminución del abastecimiento 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. Se han descrito tres formas de presentación clínica. La forma leve se caracteriza por recuperación total en tres días y sin, o con mínimas, secuelas del neurodesarrollo sin 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 encefalopatía hipóxico-isquémica perinatal (EHI), presenta un conjunto de manifestaciones clínicas y neuropatológicas que ocurren en el RN tras un episodio de asfisia, siendo necesario diferenciar con claridad la asfisia de la encefalopatía, dado que fisiopatológicamente son diferentes, aunque sean eventos secuenciales: la asfisia es causa, mientras que la encefalopatía es efecto; sin embargo, no siempre la asfisia produce EHI, ni en todas las lesiones se encuentra el factor asfisia. (Rizzo Ortega, 2017).

Este síndrome de disfunción neurológica afecta a recién nacidos mayores de 35 semanas, con una incidencia que se estima en 1-3/1000 nacidos vivos. Actualmente se sabe que esta patología tiene un amplio espectro de síntomas caracterizados por la presencia de alteraciones motoras, de los movimientos, tono muscular, disfunciones auditivas con o sin pérdida de audición, alteraciones oculomotoras y displasia del esmalte de los dientes entre otros. 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. La asfisia perinatal causante de daño cerebral y de secuelas posteriores se plantea que invariablemente ocasiona una encefalopatía aguda. (Barcia de la cruz et al, 2021).



## Resumen

En este tema III. 1 se ha abordado el concepto de daño cerebral en la población infantil y se han revisado los diferentes tipos de daño cerebral más prevalentes en la población infantil. Se ha revisado la función neuropsicológica de las estructuras neuroanatómicas y neurobiológicas implicadas, así como sus alteraciones más frecuentes en el daño cerebral, para conocer el posible impacto asociado a la lesión en un cerebro en desarrollo.

## Glosario

**Adiadococinesia:** incapacidad de efectuar movimientos opuestos rápidos y de forma repetitiva; es la falta de coordinación de los movimientos corporales.

**Anosognosia:** trastorno neuropsicológico que genera en el paciente una incapacidad para tener un estado de conciencia pleno sobre su enfermedad o déficit, producto de un daño cerebral o de un proceso neurodegenerativo.

**Apoptosis:** muerte celular programada

**Diferenciación:** proceso por el cual las células se vuelven más especializadas. En las primeras etapas del desarrollo embrionario las células son parecidas entre sí, pero se van especializando posteriormente. Las células nerviosas van adquiriendo características específicas al formar parte de diferentes estructuras del sistema nervioso.

**Displasia del esmalte:** desórdenes estructurales cualitativos o cuantitativos que ocurren durante el periodo de amelogenénesis (formación del esmalte dental). Las displasias se engloban dentro de las anomalías dentinarias que implican que los dientes presenten un aspecto opalescente, de color gris azulado-opaco y ámbar

**Encefalopatía:** daño o mal funcionamiento del encéfalo. En el uso médico actual, encefalopatía hace referencia a un síndrome de disfunción cerebral, el cual puede estar causado por múltiples condiciones médicas.

**Lesión axonal difusa (LAD):** forma de lesión cerebral traumática. Ocurre cuando el cerebro se desplaza rápidamente dentro del cráneo cuando se produce una lesión. Las largas fibras de conexión en el cerebro llamadas axones se cortan a medida que el cerebro acelera y desacelera rápidamente dentro del hueso duro del cráneo.

**Migración celular:** realización de movimientos o desplazamientos masivos de células nerviosas, o de las células precursoras con la finalidad de establecer poblaciones diferenciadas de células nerviosas (capas de la corteza cerebral, núcleos subcorticales).

**Mielinización:** recubrimiento de los axones con una vaina de mielina con la finalidad de permitir una adecuada transmisión de los impulsos nerviosos.



**Mutismo acinetico:** estado en el cual una persona es prácticamente incapaz de hablar (mutismo) o de moverse (acinético). El mutismo acinético a menudo se produce debido a un daño en el lóbulo frontal inferior del cerebro.

**Neurogénesis:** también llamado proliferación, siendo éste un proceso que consiste en la división mitótica de células madre en el tubo neural para posteriormente producir neuronas y glía. Conlleva a la formación de las regiones cerebrales en tiempos precisos. Se comienza por las regiones corticales caudales para terminar con las estructuras de mayor complejidad de la corteza cerebral.

**Parénquima cerebral:** masa cerebral constituida principalmente por neuronas, células gliales y vasos sanguíneos, que en conjunto otorgan una estructura e intensidad

**Sinaptogénesis:** establecimiento de conexiones sinápticas a medida que se va desarrollando el tejido neuronal y crecen los axones y dendritas.

**Signos neurológicos focales:** signos que aparecen por la presencia de enfermedad neurológica y cuya aparición, permite localizar la lesión en la zona cerebral en donde se observan los hallazgos clínicos. En la meningitis, se observa el signo de Kernig (resistencia a la extensión pasiva de la rodilla)

## Bibliografía

Barcia de la Cruz, S. F., Intriago Macías, 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., Estesó 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.

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>

Huanca, D. (2012). *Manual de neuropediatría- GPC basada en la evidencia*. Lima. IIDENUT.

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.



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

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 (1): 30-34.

## Recursos

### 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/>