

Formazione specializzata e aggiornata sul supporto alle tecnologie avanzate per i professionisti e i laureati per l'educazione e per la cura della prima infanzia



Co-funded by  
the European Union



**Formazione specializzata e aggiornata sul supporto alle tecnologie avanzate per i professionisti e i laureati per l'educazione e per la cura della prima infanzia**

## **MODULO III.1**

---

### **Danno cerebrale infantile**

#### **Docente**

---

Dr. Elvira Mercado Val  
Dipartimento di Scienze dell'Educazione  
Università di Burgos

"Formazione specializzata e aggiornata sul supporto alle tecnologie avanzate per i professionisti e i laureati per l'educazione e per la cura della prima infanzia", e-EarlyCare-T, progetto 2021-1-ES01-KA220-SCH-000032661, è cofinanziato dal programma Erasmus+ dell'Unione Europea, Azione chiave KA220, Cooperazione fra studiosi per Partenariati strategici. Il contenuto della pubblicazione è di esclusiva responsabilità degli autori. Né la Commissione europea né il Servizio spagnolo per l'internazionalizzazione dell'istruzione (SEPIE) sono responsabili dell'uso che può essere fatto delle informazioni qui diffuse".

# Indice

<b>I. INTRODUZIONE</b>	<b>4</b>
<b>II. OBIETTIVI</b>	<b>4</b>
<b>III. CONTENUTI SPECIFICI</b>	<b>4</b>
3.1. Danno Cerebrale Infantile (DCI)	4
3.2. Danno cerebrale precoce	5
3.3. Tipi di danno cerebrale infantile	6
3.3.1. Lesioni cerebrali traumatiche nella popolazione pediatrica	6
3.3.1.1. Neuroimmagini di TBI	9
3.3.1.2. Bisogni educativi dei bambini con TBI	10
3.3.2. Infezioni cerebrali infantili	11
3.3.2.1. L'encefalite virale	11
3.3.2.1.1. Sintomi dell'encefalite	11
3.3.2.1.2. Alterazioni neuropsicologiche causate dall'encefalite	11
3.3.2.2. Meningite	12
3.3.2.2.1. Alterazioni neuropsicologiche causate dalla meningite	12
3.3.2.3. Tumori cerebrali	13
3.3.2.4. Ischemia-ipossia neonatale	13
<b>SINTESI</b>	<b>14</b>
<b>GLOSSARIO</b>	<b>14</b>
<b>BIBLIOGRAFIA</b>	<b>15</b>
<b>RISORSE</b>	<b>16</b>

## I. INTRODUZIONE

Il danno cerebrale infantile (DCI) è una lesione improvvisa del cervello che comporta un'alterazione dell'attività neuronale che causa deficit parziali o generalizzati di diversa gravità, alterando le dimensioni fisiche, cognitive, emotive e sociali, condizionando l'adattamento psicosociale del bambino e della sua famiglia. Può essere temporanea o permanente. Questo capitolo affronta i diversi tipi di danno cerebrale acquisito e le ripercussioni che ne derivano.

## II. OBIETTIVI

1. Approfondire il concetto di danno cerebrale nei bambini.
2. Conoscere i tipi di danno cerebrale più diffusi nella popolazione infantile.
3. Conoscere le alterazioni neuropsicologiche più frequenti nel danno cerebrale, per valutare il possibile impatto su un cervello in via di sviluppo.

## III. CONTENUTI SPECIFICI

### 3.1. Danno cerebrale infantile (DCI)

Il DCI causa una lesione improvvisa al cervello che genera un cambiamento nell'attività neuronale che influisce sull'integrità fisica, metabolica e sulla capacità funzionale delle cellule del SN (sistema nervoso) che si verifica dopo la nascita. Un numero maggiore di bambini in età scolare sopravvive a gravi lesioni cerebrali dovute a incidenti e malattie neurologiche e torna a scuola con molteplici conseguenze cognitive, comunicative e fisiche che dovranno essere valutate a livello accademico (Cámara-Barrio et al, 2020., Hayes et al, 2017).

A differenza delle lesioni prodotte in età adulta, nel bambino troviamo un cervello in via di sviluppo, con un gran numero di funzioni ancora non acquisite, che porteranno ad alterazioni molto più diffuse e complesse da specificare. Come sottolineano Carrillo et al. (2015), nel bilancio della gravità e della prognosi del danno cerebrale, faranno da contraltare, tra le altre cose, la plasticità cerebrale in questa fase dello sviluppo, la localizzazione e l'estensione della lesione.

Nella maggior parte dei casi, con l'avanzare dell'età e della maturazione cerebrale, le funzioni inizialmente assenti possono essere abilitate e quelle alterate migliorate. D'altro canto, possono comparire difficoltà che all'inizio non si erano manifestate. Sarà allora possibile delineare con maggiore precisione un profilo generale di funzionamento del bambino che subisce un danno cerebrale.

Tabella 1. Principali alterazioni neuropsicologiche e psicosociali nei bambini con DCI. Cámara Barrio et al., 2020.

	<b>Alterazioni più comuni</b>
<b>Area cognitiva</b>	Alterazione della velocità di elaborazione Rallentamento della velocità di risoluzione dei problemi Alterazione della memoria (immagazzinamento, memorizzazione e rievocazione delle informazioni). Memoria a breve termine e nuovo apprendimento Linguaggio (il suo sviluppo non procede con il ritmo previsto) Alterazioni dell'attenzione (concentrazione, attenzione sostenuta, selettiva)
<b>Funzioni esecutive</b>	Pianificazione e monitoraggio del comportamento Difficoltà di giudizio e di formazione dei concetti relativi a ciò che corrisponde alla loro età e al loro livello di istruzione.
<b>Emozione e comportamento</b>	Difficoltà a mostrare empatia o rammarico Bassa tolleranza alla frustrazione con frequenti sbalzi d'umore
<b>Aspetti sociali</b>	Perdita di amicizie Scarso rendimento scolastico Scarso rendimento nelle abilità sociali Isolamento sociale nell'ambiente scolastico

### 3.2. Danno cerebrale precoce

Vi è un consenso generale sul fatto che le lesioni acquisite nelle fasi iniziali sono considerate meno gravi e con conseguenze più brevi rispetto a quelle verificatesi nelle fasi successive (Junqué et al., 2009). Tuttavia, le sfide dell'intervento globale dopo un danno cerebrale acquisito fanno sì che i bambini tornino nella loro nuova realtà per affrontare il futuro del completamento dello sviluppo infantile con un cervello danneggiato. Pertanto, una corretta comprensione dei problemi reali del bambino deve considerare sia il contesto della lesione cerebrale che il momento dello sviluppo in cui si trova. Se consideriamo il contesto, esso deve includere tutte le variabili ambientali che possono influenzare il funzionamento cognitivo, emotivo, funzionale e sociale, nonché il tempo trascorso dal verificarsi della lesione e i trattamenti specifici ricevuti.

Se si valuta il momento dello sviluppo del bambino affetto da DCI, si ritiene che il recupero dipenda dall'età in cui si è verificata la lesione, evidenziando tre fondamentali periodi critici di riferimento:

1. prima del primo anno di vita,
2. tra il primo e il quinto anno di vita,
3. dopo i cinque anni.

Se il danno cerebrale si verifica nei mesi precedenti, prima del primo anno di vita, e la lesione bilaterale compare nella corteccia cerebrale durante il periodo di **neurogenesi** (divisione mitotica delle cellule staminali del tubo neurale che formano i neuroni e la glia) che si completerà entro il quarto o quinto mese di sviluppo embrionale, il recupero sarà totale, anche grazie al fatto che il processo di divisione intatta delle cellule staminali sta ancora continuando, il che permetterebbe al cervello di sostituire le cellule danneggiate dalla lesione e di ridistribuire quelle sane esistenti, riuscendo a continuare a eseguire questa divisione mitotica. (Junqué et al., 2009). Poco dopo l'inizio della neurogenesi, inizia

la migrazione neuronale, che continuerà per diverse settimane dopo aver dato inizio al processo di differenziazione, in cui le cellule si specializzano, diventando diversi tipi di neuroni. Questa differenziazione terminerà al momento della nascita, anche se la maturazione neuronale (crescita di dendriti, assoni e formazione di sinapsi) si protrarrà per anni e in alcune regioni (midollo allungato e ippocampo) continuerà fino alla vita adulta.

Se, a partire dal quarto mese di vita, momento in cui si verifica il massiccio spostamento di neuroni o di cellule precursori (migrazione cellulare) e la differenziazione per la formazione di base dei circuiti neurali completata intorno all'ottavo mese di nascita, si verifica l'alterazione o la distruzione dei neuroni, la connettività tra le diverse regioni cerebrali (corticali, corticosottocorticali e sottocorticali) sarà permanentemente compromessa, poiché in questa fase il cervello è particolarmente sensibile alle lesioni (Junqué et al., 2009).

Per quanto riguarda le lesioni che si verificano nel primo anno di vita, queste producono alterazioni funzionali maggiori rispetto a quelle prodotte in età successive e saranno correlate a quozienti intellettivi (QI) più bassi. Inoltre, i bambini che hanno subito danni gravi rischiano di subire quella che Cámara Barrio et al. (2020), chiamano "stagnazione cognitiva" nelle fasi successive al recupero. Questo ha la sua importanza nei processi di apprendimento perché significherà un arresto o un rallentamento delle fasi di sviluppo cognitivo, sociale o motorio oltre il primo anno di vita, nonostante ci sia un importante recupero del livello premorboso.

A loro volta, le lesioni che si verificano intorno al primo e al quinto anno di vita postnatale presentano solitamente un certo grado di riorganizzazione delle funzioni cerebrali. Questa riorganizzazione è possibile perché i dendriti e gli assoni sono ancora in fase di sviluppo e hanno la capacità di superare gli ostacoli della lesione raggiungendo i loro bersagli sinaptici utilizzando altre vie alternative. Questo meccanismo di adattamento permette di creare connessioni funzionali in caso di alterazione del loro normale sviluppo.

Infine, le lesioni dopo il quinto anno di vita hanno solitamente un recupero funzionale minimo o nullo. Se una volta stabilita la migrazione e la differenziazione dei circuiti, questi vengono danneggiati, la capacità di riorganizzare la connettività neuronale è già molto limitata.

Come sottolineano Junqué et al. (2009), è molto probabile che si verifichi un qualche tipo di recupero funzionale come risultato della riorganizzazione dei circuiti locali nelle aree direttamente o indirettamente colpite.

### 3.3. Tipi di danno cerebrale infantile

#### 3.3.1. Lesioni cerebrali traumatiche nella popolazione pediatrica

Le cause delle lesioni cerebrali traumatiche (TBI) in età infantile differiscono da quelle degli adulti e anche all'interno della stessa popolazione pediatrica, variando significativamente le cause a seconda dell'età del bambino che subisce questo tipo di lesione (Enseñat et al., 2015). Nella fase infantile esiste un rischio maggiore di subire TBI a causa di cadute e abusi, a causa della maggiore attività dei bambini e dell'assenza di consapevolezza del pericolo (Anderson et al., 1997). I bambini più grandi e gli adolescenti tendono a essere vittime di incidenti sportivi e abusi (Enseñat et al., 2010). Le conseguenze dei danni cerebrali subiti in tenera età sono state considerate diverse da quelle degli adulti sia dal punto di vista quantitativo che qualitativo.

La TBI è definita come una lesione al cervello causata da una forza esterna, un colpo o una ferita (aperta o chiusa) alla testa che provoca un'alterazione o una perdita di coscienza. Il trauma provoca lesioni primarie, che hanno origine al momento dell'impatto, e lesioni secondarie che si verificano dopo un certo periodo di tempo a causa di complicazioni (Enseñat et al., 2015).

Le lesioni prodotte da una TBI possono interessare diverse aree cerebrali causando alterazioni motorie, sensoriali e neuropsicologiche (Solís-Marcos et al., 2014). Questo tipo di lesione è la principale causa di danno cerebrale nei bambini e nei giovani. Le TBI causano alterazioni neuropatologiche come risultato di danni primari e secondari (Tabella 2).

Per quanto riguarda i danni primari, essi derivano dalla componente meccanica del trauma, dovuta all'accelerazione e alla decelerazione del cervello, che provoca lo stiramento, la torsione e la rottura degli assoni e dei capillari cerebrali, causando microemorragie. La lesione primaria comprende lesioni locali e diffuse (Roig-Rovira et al., 2011). La lesione focale all'interno della lesione primaria causa contusioni corticali dirette con una localizzazione più frequente nell'area dei lobi frontali e temporali. All'interno di questa classificazione troviamo anche le lesioni da meccanismo colpo/controcolpo.

Le lesioni diffuse, invece, corrispondono al meccanismo di lesione presente in questo tipo di lesioni, essendo il 40-50%. Questo termine si riferisce alla presenza di lesioni multiple localizzate in regioni specifiche, prodotte in seguito a decelerazioni cerebrali di lunga durata e ad alta velocità. Le sedi più frequenti sono la sostanza bianca parasagittale, il corpo calloso e la giunzione pontinomesencefalica adiacente ai peduncoli cerebellari superiori. (Roig-Rovira et al., 2011).

La lesione secondaria causa edema cerebrale, ematomi e ischemia (Junqué, 2008). Può aumentare il danno cerebrale che si è verificato contemporaneamente alla lesione.

Tabella 2. Processi neuropatologici delle lesioni traumatiche. Junqué, 2008

	Focale	Diffusa
<b>Lesione primaria</b>	Contusione corticale focale Emorragia cerebrale profonda Emorragia extracerebrale	Lesione diffusa dell'assone Emorragia della sostanza bianca
<b>Lesione secondaria</b>	Lesione neuronale ritardata Lesione microvascolare Lesione focale ischemica-ipossia Ernia Ipometabolismo regionale e diffuso	Lesione neuronale ritardata Lesione microvascolare Lesione focale ischemica-ipossia Ipometabolismo diffuso

Il danno terziario corrisponde ad alterazioni più profonde che causano modificazioni dei neurotrasmettitori, dell'omeostasi ionica e della membrana neuronale.

Per quanto riguarda la valutazione della gravità della TBI, essa viene valutata (*valutazione iniziale al momento della valutazione del paziente*) in base al punteggio ottenuto con la Glasgow Coma Scale (GCS) (Tabella 3) che classifica la gravità in base a tre tipi di risposta: risposta oculare, risposta motoria e risposta verbale.

**La risposta oculare comprende:** 4. risposta spontanea, 3. ordine verbale. 2. il dolore. 1. nessuna risposta.

**La risposta motoria comprende:** 6. obbedire all'ordine verbale. 5. individuare il dolore. 4 rimozione e flessione. 3. flessione anomala. 2. estensione. 1. nessuna risposta.

**La risposta verbale comprende:** 5. orientata e conservata. 4. disorientata e parlante. 3. parole inappropriate. 2. suoni incomprensibili. 1. nessuna risposta. Punteggio massimo: 15. In base alla risposta totale ottenuta sommando questi tre tipi di risposta, la TBI può essere classificata come lieve, moderata e grave.

Una TBI lieve è quella che ha ottenuto un punteggio compreso tra 13 e 15; una TBI moderata è compresa tra 9 e 12 punti e una grave tra 3 e 8 punti (Tabella 3).

Tabella 3. Gravità della TBI in base alla scala del coma di Glasgow. Estratto da León Carrión and Domínguez-Morales, 2005.

Punteggio GCS	Gravità	Deficit neuropsicologico	Evoluzione
15-13	Leggero	Leggero	Positiva 1-6 months
12-9	Moderato	Moderato	Riservata 1-15 months
8-3	Grave	Grave	Mesi di riabilitazione

La perdita di coscienza al momento della lesione, seguita da un periodo di coma, si verifica sempre in caso di lesioni diffuse, a causa di meccanismi rotazionali che provocano lo stiramento e la rottura degli assoni, producendo successivamente la morte neuronale. Le lesioni della sostanza bianca possono interrompere il normale funzionamento del sistema reticolare ascendente attivante del lobo frontale e portare ad alterazioni della semiologia frontale-esecutiva: attenzione e motivazione. Oltre ai deficit di attenzione, le lesioni diffuse sono caratterizzate dalla presenza di difficoltà di concentrazione, processi mnesici, rallentamento della velocità di elaborazione delle informazioni, affaticamento, irritabilità e mancanza di iniziativa.

Se consideriamo le alterazioni neuropsicologiche (Tabella 4) che compaiono in seguito a TBI, troviamo un profilo cognitivo in cui predominano le alterazioni della velocità di elaborazione (lesione della sostanza bianca, corpo calloso), della memoria (ippocampo/area prefrontale), dell'attenzione, le alterazioni esecutive e l'alterazione della capacità di acquisire nuovi apprendimenti. Processo che causa una diminuzione della capacità di effettuare nuovi apprendimenti (amnesia anterograda, disfunzione della memoria a breve termine), vitale per i bambini in età scolare (Cámara-Barrios, et al., 2020; Junqué, 2008).

L'alterazione delle funzioni frontali/esecutive è una costante e si spiega con il fatto che queste funzioni richiedono l'integrità di tutti i circuiti colpiti dalla LAD [Lesione assonale diffusa] (Junqué, 2008). Le conseguenze cognitive, comportamentali ed emotive delle persone che hanno subito una TBI lieve si risolvono di solito prima di sei mesi e persino entro il primo mese (León-Carrión e Domínguez, Morales, 2005).

Tabella 4. Alterazioni neuropsicologiche nella TBI. Basato su Enseñat et al., 2015.

<b>Processo neuropsicologico</b>	<b>Alterazione</b>	<b>Lesioni</b>
<b>Attenzione</b>	Deficit di attenzione Attenzione selettiva e sostenuta (aumento del numero di omissioni) Ricerca visiva incompleta, strisciamento	Lesione prefrontale Danno assonale diffuso a seconda della localizzazione della lesione
<b>Velocità di elaborazione</b>	Rallentamento (può interferire con altri processi, attenzione, memoria, linguaggio, costruzione visiva, motoria e precisione)	Danno assonale diffuso Lesioni focali dei gangli della base
<b>Linguaggio</b>	Afasia, anomia, fluidità verbale, pragmatica del linguaggio	Lesioni focali o diffuse
<b>Memoria</b>	Alterazione dei processi di codifica e di evocazione di nuove informazioni. Impatto sulla capacità di apprendimento	Perdita di volume dell'ippocampo
<b>Funzioni esecutive</b>	Mancanza di iniziativa, difficoltà nel controllare gli impulsi, disinibizione, incapacità di cercare alternative, inflessibilità, scarsa capacità di pianificazione e bassa tolleranza alla frustrazione	Lesioni prefrontali
<b>Emozioni e comportamento</b>	Difficoltà a gestire il comportamento, egocentrismo, perseveranza e compromissione delle abilità sociali, instabilità emotiva, aggressività	DCI moderata, grave

### 3.3.1.1. Neuroimmagini delle TBI

Le tecniche di neuroimmagine e gli studi lesionali sono utilizzati per identificare le basi neurali e caratterizzare gli effetti della TBI, fornendo importanti dati strutturali e funzionali. Ciò consente di delimitare la diagnosi acuta e le sequele strutturali a lungo termine. (Junqué, 2009). Nell'ambito delle tecniche di neuroimmagine si utilizzano principalmente la risonanza magnetica strutturale e la tomografia computerizzata (TC). Con la risonanza magnetica è possibile visualizzare le microemorragie. [L'esame diagnostico] ha una migliore risoluzione per rilevare aree di contusione o lesioni diffuse della sostanza bianca, essendo questa tecnica più accurata nella diagnosi durante la fase acuta. Tuttavia, la TC presenta chiari vantaggi nel suo utilizzo per diversi motivi:

1. con la TC è possibile visualizzare meglio le emorragie in fase acuta;
2. rileva fratture, dilatazione ventricolare e la sua correlazione con il grado di atrofia corticale;
3. è relativamente veloce, ha una maggiore disponibilità e facilita il rapido monitoraggio del paziente, soprattutto nella fase acuta.

Nella fase acuta, con la TC, si osservano compressione cerebrale, riduzione delle dimensioni ventricolari e alterazioni tissutali che mostrano edema e presenza di microemorragie. Questo è importante perché tradizionalmente si riteneva che i bambini recuperassero meglio da una TBI. I bambini possono persino mostrare una migliore risoluzione dei deficit motori e sensoriali. Tuttavia, queste differenze non si riscontrano per le funzioni cognitive e molti studi hanno dimostrato la presenza di deficit neuropsicologici a lungo termine dopo una TBI grave nei bambini (Enseñat et al., 2015).

Yuan et al, 2007, su un campione di bambini di età compresa tra i 6 e i 9 anni con TBI di almeno un anno di evoluzione, hanno osservato riduzioni delle dimensioni del corpo calloso, notando che le alterazioni della connettività non erano reversibili. Ciò porta alla conclusione che la TBI pediatrica causa una riduzione delle dimensioni e cambiamenti microstrutturali nelle regioni posteriori che indicano un'interruzione del neurosviluppo e un'alterazione della mielinizzazione (Junqué, 2008). Se si utilizza la risonanza magnetica, esistono tre parametri per classificare il grado di lesione assonale diffusa (Tabella 5).

Tabella 5. Parametri di classificazione delle lesioni assonali diffuse. Junqué, 2009.

<b>Grado</b>	<b>Lesione assonale diffusa</b>
i	Lesione della materia bianca e della materia grigia
ii	Lesioni focali sul corpo calloso
iii	Lesioni cerebrali aggiuntive al tronco encefalico

In neuropsicologia le misure quantitative più rilevanti che riflettono l'impatto del danno cerebrale diffuso sono il volume del sistema ventricolare, la superficie del corpo calloso, il volume dell'ippocampo e quello dei gangli della base.

Sia il volume del sistema ventricolare che la superficie del corpo calloso mostrano una misura indiretta del danno assonale diffuso. D'altra parte, il volume dell'ippocampo e dei gangli della base riflette la perdita neuronale diffusa di strutture cerebrali altamente vulnerabili (Junqué, 2008). Le dimensioni, sia di superficie che di volume, di queste strutture sono correlate alle perdite cognitive più frequenti nelle TBI e hanno come obiettivo di intervento nella riabilitazione neuropsicologica: l'attenzione, la capacità di apprendimento (vitale per il rendimento scolastico) e la velocità di elaborazione mentale. La quantificazione dell'atrofia delle strutture cerebrali (perdita del volume cerebrale globale) può avere un certo interesse nel valutare l'impatto di queste conseguenze sui processi cognitivi superiori.

### 3.3.1.2. Bisogni educativi dei bambini con TBI

Uno dei problemi più comuni che compaiono nei bambini che hanno subito una TBI (Tabella 4) è il rallentamento della velocità di elaborazione delle informazioni, che implica che lo studente non può continuare ad apprendere a un ritmo adeguato. Potrebbe essere necessario rendere più semplice la presentazione delle informazioni, oppure potrebbe essere necessario più tempo per comprendere le informazioni prima di rispondere (Carney et al., 2013). Un altro aspetto di vitale importanza è legato al modo in cui il bambino con TBI assimila l'apprendimento scolastico. In generale, i bambini non hanno dimenticato ciò che avevano imparato prima di subire il trauma, essendo l'apprendimento precedente alla lesione relativamente intatto. D'altra parte, si presenteranno nuove difficoltà quando si dovranno memorizzare nuove conoscenze, un processo alterato dalla TEC. Vediamo che il bambino mostra importanti limitazioni che influenzano il suo rendimento scolastico, per cui sarà necessario considerare, quando si considerano gli adattamenti curriculari, la capacità dello studente di apprendere nuove abilità e di superare i rispettivi anni accademici.

Se ci concentriamo sull'alterazione dei processi attentivi dopo la lesione, i bambini che hanno subito una TBI sono particolarmente vulnerabili alle alterazioni attentive, poiché queste capacità sono in continuo sviluppo durante l'infanzia. (Enseñat et al., 2015). I deficit attentivi sono associati a lesioni del lobo frontale o a lesioni assonali diffuse. Le manifestazioni attentive mostrano una certa variabilità a seconda del tipo e della localizzazione del danno cerebrale. Le alterazioni attentive più frequenti riguardano sia l'attenzione sostenuta che quella selettiva, con un maggior numero di omissioni che

aumentano nel tempo. I deficit di attenzione alternata e di attenzione divisa sono più evidenti nelle fasi successive dello sviluppo. Se valutiamo le alterazioni dei processi mnemonici prodotte dalla lesione, abbiamo un tipo di studente con alterazioni della memoria sia nella fase di codifica che di evocazione di nuove informazioni, che si ripercuoteranno sulla sua capacità di apprendimento (Enseñat et al., 2015).

### 3.3.2. Infezioni cerebrali infantili

Tra le infezioni del SNC che possono verificarsi nei bambini, vi sono quelle causate da virus o batteri, che invadono il sistema nervoso centrale (SNC) e possono causare infiammazioni del cervello (encefalite e meningite). Queste infezioni del sistema nervoso centrale insorgono in seguito all'invasione di virus e batteri nel cervello e nel midollo spinale, per contagio attraverso il naso, le orecchie o la bocca e possono portare a un gran numero di conseguenze neurologiche che vanno dalla grave disabilità alla completa guarigione, attraverso sottili alterazioni (Enseñat et al. 2005).

#### 3.3.2.1. Encefalite virale

L'encefalite consiste in un processo infiammatorio del cervello di origine virale che produce una disfunzione neurologica caratterizzata dalla presenza di febbre, cefalea e alterazione della coscienza, essendo di origine infettiva, autoimmune, ecc. Altre cause includono disfunzioni cognitive acute, alterazioni comportamentali, segni neurologici focali e convulsioni (Huanca et al., 2012). La maggior parte dei casi di encefalite virale è causata da Herpes Simplex Virus (HSV) di tipo 1 e 2, varicella-zoster, virus di Epstein Barr (EBV), morbillo, parotite ed enterovirus. Tuttavia, ciò dipende dal continente e da fattori ambientali. Il virus dell'herpes simplex colpisce principalmente il parenchima cerebrale nei lobi temporali e, in alcuni casi, nell'area frontale e parietale. Il virus della parotite può causare un'encefalite virale acuta o un'encefalite post-infettiva. Il virus dell'influenza causa un edema cerebrale diffuso come componente principale della patogenesi, mentre per il virus della varicella zoster predomina il processo vasculitico. Il meccanismo con cui il virus attraversa la barriera ematoencefalica spiega la patogenesi di qualsiasi encefalite virale. La via neurotropica abituale consiste nella penetrazione del virus nei terminali nervosi motori o sensoriali che raggiungono le cellule gangliari o motoneuronali. L'encefalite da HSV-1 si verifica durante l'infezione primaria nei bambini più piccoli; tuttavia, nei più grandi e negli adulti il meccanismo più comune consiste nella riattivazione virale dalla fase latente in cui i virus si localizzano a livello del bulbo olfattivo e del tronco encefalico (protrusione e midollo allungato) (Huanca et al., 2012).

##### 3.3.2.1.2 Sintomi dell'encefalite

I sintomi spesso assomigliano a quelli di una condizione influenzale (febbre, mal di testa, mancanza di energia), anche se nei casi più gravi si verificano gravi alterazioni neurologiche (alterazione del linguaggio e dell'udito, diplopia, allucinazioni, cambiamenti di personalità, perdita di coscienza, perdita di sensibilità in alcune parti del corpo, debolezza muscolare, paralisi parziale delle braccia e delle gambe, demenza improvvisa e grave, alterazione del giudizio, convulsioni e perdita di memoria). Nei neonati è particolarmente importante prestare attenzione anche a sintomi quali vomito, rigidità del corpo, presentazione di fontanella tesa o sporgente e/o pianto costante e ipoattività. Guaman, 2018.

### 3.3.2.1.3. Alterazioni neuropsicologiche causate dall'encefalite

Per quanto riguarda le alterazioni neuropsicologiche, troviamo un profilo cognitivo in cui si osservano alterazioni dei processi di memoria (amnesia retrograda) e soprattutto alterazioni delle funzioni esecutive (attenzione, pianificazione, supervisione del comportamento). (Mogollón et al., 2010).

### 3.3.2.2. Meningite

La meningite comporta l'infiammazione delle membrane meninee; questa patologia è relativamente comune nell'infanzia. I sintomi più frequenti sono cefalea, febbre, rigidità, vomito, confusione e letargia, e possono progredire fino alla perdita di coscienza con convulsioni, a meno che non venga instaurato rapidamente un trattamento (Enseñat et al., 2015). La meningite può essere causata da un'infezione virale o batterica; l'infezione virale è la più comune, ma la più difficile da diagnosticare. D'altra parte, la meningite batterica è più facile da individuare e già con l'uso della vaccinazione nei bambini sotto i cinque anni di età, l'incidenza di questa malattia è diminuita notevolmente. Il trattamento della meningite batterica prevede l'isolamento e l'identificazione dell'agente patogeno, nonché il trattamento con terapia antibiotica e, in alcuni casi, l'uso di farmaci anticonvulsivanti. Nella fase acuta della malattia si verifica un'alterazione della dinamica del liquor e della colonna vertebrale che provoca una serie di processi che aumentano la pressione intracranica, causando idrocefalo, edema cerebrale e versamenti subdurali. (Enseñat et al., 2015).

La perdita dell'autoregolazione cerebrovascolare può interferire con la circolazione sanguigna cerebrale provocando ipoperfusione o iperfusione, soprattutto a carico dell'arteria cerebrale media. Questo evento vascolare può compromettere la funzionalità del giro pre e postcentrale e dei lobi parietali inferiore e superiore, nonché del giro temporale medio e superiore. Tutti questi eventi vascolari secondari all'infezione possono influire negativamente causando un aumento della pressione intracranica (ICP) che ostruisce il flusso del liquor nel sistema ventricolare causando un'erniazione (pressione che sposta le strutture) all'interno della protuberanza, del midollo allungato e del cervelletto, interessando parte dei nervi cranici che si trovano in queste aree anatomiche, motivo per cui l'alterazione vestibolare e la perdita dell'udito sono sequele più frequenti nei bambini affetti da meningite. (Enseñat et al., 2015).

### 3.3.2.1.1. Alterazioni neuropsicologiche causate dalla meningite

È noto che soffrire della malattia prima dei 12 mesi è un fattore di rischio per soffrire di conseguenze neuropsicologiche e neurologiche; anche se la maggior parte dei problemi associati alla meningite si risolve nel tempo, c'è una percentuale di bambini a cui ciò non accade, lasciandoli con conseguenze permanenti.

Le conseguenze causate dalla meningite comprendono una serie di alterazioni dei principali processi cognitivi coinvolti nella memoria, nella velocità di elaborazione e nelle alterazioni del linguaggio. È stato dimostrato che i bambini che hanno sofferto di meningite batterica hanno un QI mediamente basso o addirittura inferiore alla media, di oltre una deviazione standard. (Enseñat et al., 2015).

### 3.3.2.3. Tumori cerebrali

I tumori cerebrali rappresentano il tipo più frequente di tumore solido in età pediatrica, essendo il secondo per frequenza generale dopo il gruppo costituito da leucemie e linfomi. (López-Aguilar et al., 2011). I segni e i sintomi della disfunzione neurologica in un bambino con un tumore cerebrale variano e dipendono sia dall'età e dal livello di sviluppo del bambino sia dalla localizzazione e dall'origine del tumore. I tumori cerebrali più diffusi nella fase infantile sono i medulloblastomi e il tumore neuroectodermico primitivo cerebellare, la cui insorgenza è localizzata nella fossa posteriore. L'età abituale della diagnosi è compresa tra i 3 e i 9 anni, ed è più frequente nei bambini che nelle bambine. Esistono diverse opzioni terapeutiche, ma è riconosciuto anche il danno irreparabile che la radioterapia può causare al SNC in via di sviluppo dei bambini, motivo per cui si cerca di ritardarne l'applicazione, quando possibile, fino a 5 e persino 8 anni (Enseñat et al., 2015).

La ricerca neuroscientifica postula che gli effetti neurotossici di questi trattamenti portino alla presenza di alterazioni della neurogenesi ippocampale (fondamentale per i processi mnesici), alla distruzione dei precursori dei neuroni del SNC (oligodendrociti e alterazioni della materia bianca). Ciò può causare alterazioni cognitive e comportamentali associate al trattamento chemioterapico e radioterapico. Se consideriamo le abilità cognitive specifiche, in questi bambini si osserva una diminuzione delle capacità intellettive complessive, con punteggi più bassi nel quoziente manipolativo rispetto al quoziente verbale. Inoltre, si osservano alterazioni nei processi attentivi (attenzione sostenuta), bassa velocità nell'elaborazione delle informazioni, alterazioni nel linguaggio espressivo e compressivo, nel ragionamento astratto e nella capacità di memorizzare nuove informazioni. Questo ha la sua rilevanza in termini di valutazione accademica degli studenti che rientrano in classe, visto che le difficoltà accademiche appariranno sia nella lettura e nella scrittura, sia nel calcolo, processi necessari per l'acquisizione di conoscenze. (Enseñat et al., 2015).

Tabella 6. Principali alterazioni più comuni nei tumori cerebrali (Grau Rubio e Cañete, 2002)

	<b>Sensoriale</b>	<b>Motorio</b>	<b>Cognitivo</b>	<b>Emotivo</b>
<b>Tipi di alterazione</b>	Sordità percettiva uni o bilaterale Cecità totale o parziale, emianopsia temporanea o omonima, alterazione delle capacità motorie oculari, nistagmo e midriasi	Emiplegia ed emiparesi, spasticità, atassia, adiadochinesia e parestesie	Disturbi dell'attenzione, sonnolenza, impaccio mentale (nebbia), difficoltà mnesiche e diminuzione del quoziente intellettivo. Afasia, disartria, mutismo acinetico.	Nebulosità mentale, problemi di autostima e abilità sociali

### 3.3.4 Ischemia-ipossia neonatale

L'asfissia perinatale rimane una delle principali cause di morbidità e mortalità neurologica. L'encefalopatia neonatale derivata è una delle principali cause di danno cerebrale, che colpisce 1-3 neonati su 1.000 in modo moderato-grave e comporta un elevato rischio di deficit neurologici permanenti. L'unico approccio terapeutico attuale consiste nell'ipotermia moderata, la cui efficacia, sebbene dimostrata, non sempre consente di ottenere un

recupero funzionale totale (Moral et al., 2019).

L'asfissia fetale riduce il flusso sanguigno cerebrale e sistemico con diminuzione dell'apporto di ossigeno e glucosio, inversione del metabolismo da aerobico ad anaerobico, diminuzione della produzione di energia e apoptosi con o senza danno neuronale permanente. Sono state descritte tre forme di presentazione clinica. La forma lieve è caratterizzata da un recupero totale in tre giorni e senza, o con minime, conseguenze dello sviluppo neurologico senza ipotermia corporea. Le forme moderate e gravi portano a deficit neurologici permanenti e ad alterazioni del neurosviluppo (48%) o alla morte (27%) dopo il trattamento con ipotermia corporea (Papazian, 2018).

L'encefalopatia ipossico-ischemica perinatale (HIE) presenta un insieme di manifestazioni cliniche e neuropatologiche che si verificano nella RN dopo un episodio di asfissia, essendo necessario differenziare chiaramente l'asfissia dall'encefalopatia, poiché fisiopatologicamente sono diverse, anche se sono eventi sequenziali: l'asfissia è causa, mentre l'encefalopatia è effetto; tuttavia, l'asfissia non sempre produce HIE, né il fattore di soffocamento è presente in tutte le lesioni (Rizzo Ortega, 2017). Questa sindrome da disfunzione neurologica colpisce i neonati di età superiore alle 35 settimane, con un'incidenza stimata in 1-3/1000 nati vivi. Attualmente è noto che questa patologia presenta un ampio spettro di sintomi caratterizzati dalla presenza di alterazioni motorie, movimenti, tono muscolare, disfunzioni uditive con o senza perdita dell'udito, alterazioni oculomotorie e displasia dello smalto dei denti, tra gli altri. La neonatalencefalopatia non deve essere considerata un fattore di rischio causale per la PC, ma un fattore prognostico isolato più affidabile nei bambini nati a termine o quasi. Si suggerisce che l'asfissia perinatale che causa danni cerebrali e successive conseguenze sia invariabilmente causa di encefalopatia acuta (Barcia de la cruz et al., 2021).

## SINTESI

In questo modulo III 1 è stato affrontato il concetto di danno cerebrale nella popolazione infantile e sono stati passati in rassegna i diversi tipi di danno cerebrale più diffusi nella popolazione infantile. La funzione neuropsicologica delle strutture neuroanatomiche e neurobiologiche coinvolte, così come le loro alterazioni più frequenti nel danno cerebrale, sono state passate in rassegna per conoscere il possibile impatto associato alla lesione su un cervello in via di sviluppo

## GLOSSARIO

**Adiadochocinesia:** incapacità di eseguire movimenti opposti rapidi e ripetitivi; è la mancanza di coordinazione dei movimenti del corpo.

**Anosognosia:** disturbo neuropsicologico che genera nel paziente l'incapacità di avere uno stato di piena coscienza della propria malattia o del proprio deficit, prodotto di un danno cerebrale o di un processo neurodegenerativo.

**Apoptosi:** morte cellulare programmata.

**Differenziazione:** processo attraverso il quale le cellule diventano più specializzate. Nelle prime fasi dello sviluppo embrionale, le cellule sono simili tra loro, ma si specializzano successivamente. Le cellule nervose acquisiscono caratteristiche specifiche facendo parte di diverse strutture del sistema nervoso.

**Displasia dello smalto:** disturbi strutturali qualitativi o quantitativi che si verificano durante il periodo dell'amelogenesi (formazione dello smalto dei denti). Le displasie sono incluse nelle anomalie dentali che comportano che i denti presentino un aspetto opalescente, grigio-bluastrò e ambrato.

**Encefalopatia:** danno o malfunzionamento del cervello. Nell'uso medico corrente, l'encefalopatia si riferisce a una sindrome di disfunzione cerebrale, che può essere causata da molteplici condizioni mediche.

**Lesione assonale diffusa (LAD):** una forma di lesione cerebrale traumatica. Si verifica quando il cervello si sposta rapidamente all'interno del cranio in seguito a una lesione. Le lunghe fibre di collegamento del cervello, chiamate assoni, vengono tagliate quando il cervello accelera e decelera rapidamente all'interno dell'osso duro del cranio.

**Migrazione cellulare:** l'esecuzione di movimenti o spostamenti massicci di cellule nervose o di cellule precursori al fine di stabilire popolazioni differenziate di cellule nervose (strati della corteccia cerebrale, nuclei sottocorticali).

**Mielinizzazione:** ricopertura degli assoni con una guaina mielinica per consentire un'adeguata trasmissione degli impulsi nervosi.

**Mutismo acinetico:** uno stato in cui una persona è praticamente incapace di parlare (mutismo) o di muoversi (acinetico). Il mutismo acinetico si verifica spesso a causa di danni al lobo frontale inferiore del cervello.

**Neurogenesi:** chiamata anche proliferazione, è un processo che consiste nella divisione mitotica delle cellule staminali nel tubo neurale per produrre successivamente neuroni e glia. Porta alla formazione di regioni cerebrali in momenti precisi. Inizia con le regioni corticali caudali per terminare con le strutture più complesse della corteccia cerebrale.

**Sinaptogenesi:** è l'instaurarsi di connessioni sinaptiche con lo sviluppo del tessuto neuronale e la crescita di assoni e dendriti.

## BIBLIOGRAFIA

Barcia de la Cruz, S. F., Intriago Macias, M. D., Mera Rivas, J. D., Bazurto Zambrano, A. V. (2021). Risks and symptoms of neonatal encephalopathy *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). Neuropsychological approach in a pediatric unit of acquired brain damage of the public health system. *Neurology*, 8, 1-8.

Guaman, E. (August 27, 2022). *Encephalitis, diagnosis and prevention*. Elsevier. <https://www.elsevier.com/es-es/connect/medicina/encefalitis-sintomas,-diagnostico-y-prevencion>

Huanca, D. (2012). *Manual of evidence-based neuropsychiatry- GPC*. File. 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). Assessment of diffuse axonal damage in traumatic brain injuries.

*Writings of Psychology*. 2-1, 54-64.

León-Carrión, J., Domínguez Morales, M. R. (2005). Assessment of the mental and psychiatric sequelae derived from traumatic brain damage: when, what and how. *Spanish Journal of Neuropsychology*. 7.1, 35-49.

López-Aguilara, E., Sepúlveda-Vildósola, A.C., Rioscovian-Soto, A. P., Pérez-Ramírez, J. P., Siordia-Reyese, G. (2011). Brain tumors in pediatrics. Current status of diagnosis and treatment. *GAMO*, Vol. 10 (1), 41-45

Mogollón, P., Negrete, J. (2010), Neuropsychological profile of a patient with herpetic encephalitis. In:<http://biblioteca.usbbog.edu.co:8080/Biblioteca/BDigital/66228.pdf>

Papazian, O. (2018). Neonatal hypoxic-ischemic encephalopathy. *Medicine*, 78 (2), 36-41.

Rizzo Ortega, A. A. (2017). Neonatal encephalopathy in University Hospital between 2014 - 2015. University of Guayaquil. Faculty of Medical Sciences. Medical degree.

Solís-Marcos, I., Castellano-Guerrero, A. M., Machuca-Murga, F., Domínguez-Morales, R., León-Carrión, J. (2014). Predictors of cognitive functional recovery in patients with traumatic brain injury. *Revneuro*, 58, (7): 296-302

Verger, K., Serra-Grabulosa, J. M., Junqué, C., Álvarez, A., Bartrés-Faz, D., Mercader, J. M. (2001). Study of the long-term sequelae of traumatic brain injuries: evaluation of declarative and procedural memory and its neuroanatomical substrate. *Revneuro*, 33 (1): 30-34.

## RISORSE

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

Federazione spagnola, DCI: <https://fedace.org/>

Formazione in EC pediatrica: <https://fapap.es/articulo/304/atencion-temprana-recursos-criterios-de-derivacion>

Supporto per neonati con problemi neurologici: <https://www.neurologianeonatal.org/>