

Modulo III.1. Patologie in età precoce: danno cerebrale

1. Concetto di danno cerebrale infantile
2. Tipi di danno cerebrale infantile
 - 2.1 Lesione cerebrale traumatica
 - 2.1.1 Neuroimmagini delle lesioni cerebrali traumatiche (TBI)
 - 2.1.2 Esigenze educative dei bambini che hanno subito una TCE
 - 2.2 Infezioni cerebrali infantili
 - 2.2.1 Encefalite virale e suoi sintomi
 - 2.2.1.1 Alterazioni neuropsicologiche causate dall'encefalite
 - 2.2.2 Meningite
 - 2.2.2.1 Alterazioni neuropsicologiche causate dalla meningite
 - 2.3 Tumori cerebrali
 - 2.4 Ischemia-ipossia neonatale



Riferimenti bibliografici e dal web

1. Concetto di danno cerebrale infantile

Il DCA infantile è una lesione improvvisa del cervello che comporta un'alterazione dell'attività neuronale che influisce sull'integrità fisica, sull'attività metabolica o sulla capacità funzionale delle cellule cerebrali.

Si verifica dopo la nascita (origine non congenita, ereditaria o degenerativa).

L'eziologia comprende:

Lesioni cerebrali traumatiche (TBI).

Ictus ischemico/ictus emorragico.

Infezioni cerebrali.

Ipossia e ischemia neonatale (Cámara-Barrio et al, 2020).



Le implicazioni associate al DCA possono presentarsi con gravità variabile, essere temporanee o permanenti, causare deficit parziali o generalizzati nelle dimensioni fisica, cognitiva, emotiva e sociale, influenzando l'adattamento psicosociale dei bambini e delle loro famiglie (Cámara-Barrio et al, 2020).

A differenza delle lesioni in età adulta, il cervello dei bambini è ancora in fase di sviluppo, con molte funzioni non ancora acquisite, che portano ad alterazioni molto più diffuse e complesse. La valutazione della gravità e della prognosi di un danno cerebrale richiede la valutazione della plasticità cerebrale, della localizzazione, dell'estensione della lesione e del momento dello sviluppo cerebrale in cui si verifica il danno.



1. Concetto di danno cerebrale infantile

Con l'età e la maturità, le funzioni inizialmente assenti possono essere abilitate, migliorando le funzioni alterate. Tuttavia, possono comparire nuove difficoltà. È a questo punto che si può delineare un profilo generale di funzionamento per i bambini con danno cerebrale.

Danno cerebrale precoce

Esiste un consenso generale sul fatto che le lesioni acquisite nelle fasi iniziali hanno conseguenze meno gravi e meno durature rispetto a quelle che si verificano più tardi nella vita (Junqué et al, 2009).

Tuttavia, le sfide della riabilitazione completa dopo un danno cerebrale acquisito significano che i bambini tornano nella loro nuova realtà per affrontare il futuro del completamento dello sviluppo infantile con un cervello danneggiato.

Le aspettative irrealistiche di recupero possono far sì che gli eventi successivi vengano percepiti come un "fallimento" funzionale, accademico e lavorativo (Forsyth, 2010).



1. Concetto di danno cerebrale infantile

Danno cerebrale infantile

La corretta comprensione dei problemi dei bambini nel contesto delle lesioni cerebrali richiede la considerazione sia del contesto che del momento dello sviluppo del bambino.

Il contesto comprende tutte le variabili ambientali che possono influenzare il funzionamento cognitivo, emotivo, funzionale e sociale, nonché il tempo trascorso dalla lesione e i trattamenti specifici ricevuti.

Considerando il momento dello sviluppo del bambino con DCA, il cui recupero dipende dall'età in cui si verifica la lesione, esistono tre periodi critici di riferimento:

1. Prima del primo anno di vita
2. Tra il primo e il quinto anno di vita
3. Dopo il quinto anno di vita .



1. Concetto di danno cerebrale infantile

1. Prima del primo anno di vita

Se il DCA si verifica nei mesi precedenti, prima del primo anno di vita, e la lesione bilaterale compare nella corteccia cerebrale durante il periodo della neurogenesi (divisione mitotica delle cellule staminali del tubo neurale che successivamente formeranno neuroni e glia) che si completerà verso il quarto o quinto mese di sviluppo embrionale, il recupero sarà totale. In parte dovuto a:

Il processo continuo di divisione di cellule staminali intatte, che permetterebbe al cervello di sostituire le cellule danneggiate dalla lesione e di ridistribuire le cellule sane esistenti che potrebbero 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, prima che inizi il processo di differenziazione (le cellule si specializzano, diventando diversi tipi di neuroni).

Se si verifica un'alterazione o una distruzione dei neuroni 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 - 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.

Questa differenziazione termina alla nascita, anche se la maturazione neuronale (crescita di dendriti, assoni e formazione di sinapsi) avviene per anni e in alcune regioni (midollo allungato e ippocampo) continua fino alla vita adulta.



1. Concetto di danno cerebrale infantile

2. Tra il primo e il quinto anno di vita

Le lesioni nel primo anno di vita producono alterazioni funzionali maggiori rispetto a quelle delle età successive e sono correlate a un QI più basso. I bambini che subiscono danni gravi rischiano di subire una "stagnazione cognitiva" nelle fasi successive al recupero. Questo è importante nei processi di apprendimento perché significa un arresto o un rallentamento delle fasi di sviluppo cognitivo, sociale o motorio oltre il primo anno di vita, nonostante un recupero significativo del livello premorbo.

Le lesioni che si verificano tra il primo e il quinto anno di vita postnatale comportano solitamente un certo grado di riorganizzazione delle funzioni cerebrali. Questa riorganizzazione è possibile perché i dendriti e gli assoni si stanno ancora sviluppando e possono superare gli ostacoli della lesione, raggiungendo i loro bersagli sinaptici utilizzando percorsi alternativi. Questo meccanismo di adattamento consente di creare connessioni funzionali quando il normale sviluppo è in qualche modo compromesso.



1. Concetto di danno cerebrale infantile

3. Dopo i cinque anni

Le lesioni dopo il quinto anno di vita di solito hanno un recupero funzionale minimo o nullo.

Se i neuroni sono danneggiati dopo la migrazione e la differenziazione dei circuiti, la capacità di riorganizzare la connettività neuronale è molto limitata.

È molto probabile che ci sia un qualche tipo di recupero funzionale dovuto alla riorganizzazione dei circuiti locali nelle aree direttamente o indirettamente colpite (plasticità cerebrale).



2. Tipi di danno cerebrale infantile

Tipi di danno cerebrale

Lesione cerebrale traumatica (TBI)

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.

La TBI provoca lesioni primarie (al momento dell'impatto) e lesioni secondarie (che si verificano in seguito a complicazioni).

Le lesioni possono interessare diverse aree cerebrali causando alterazioni:

- . motorie,
- . sensoriali,
- . neuropsicologiche.

La principale causa di danno cerebrale nei bambini e nei giovani .

Danno primario: conseguenza del danno meccanico del trauma, prodotto dell'accelerazione-decelerazione.

Provoca stiramenti, torsioni e rotture di assoni e capillari cerebrali.

Microemorragie.

Le lesioni primarie comprendono lesioni focali e diffuse.

Lesione focale: contusioni corticali (lesione da colpo/colpo).

Più frequenti nei lobi frontali e temporali.

Lesioni diffuse: materia bianca, corpo calloso, ponte, midollo encefalico, cervelletto.



2. Tipi di danno cerebrale infantile

Lesione cerebrale traumatica (TBI)

Danno secondario: edema cerebrale, ematomi e ischemia. Junqué, 2008

	Focale	Difesa
Lesione primaria	Contusione corticale focale Emorragia cerebrale profonda Emorragia extracerebrale	Lesione diffusa dell'assone Emorragia petecchiale nella materia bianca
Lesione secondaria	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



2. Tipi di danno cerebrale infantile

Valutazione della gravità della TCE: Scala del coma di Glasgow

TBI lieve : 13-15 punti

TBI moderata : 9-12 punti

TBI grave: 3 -8 punti



TABLE 38-2

Glasgow Coma Scale

BEHAVIOR	RESPONSE	SCORE
Eye opening response	Spontaneously	4
	To speech	3
	To pain	2
	No response	1
Best verbal response	Oriented to time, place, and person	5
	Confused	4
	Inappropriate words	3
	Incomprehensible sounds	2
	No response	1
Best motor response	Obeys commands	6
	Moves to localized pain	5
	Flexion withdrawal from pain	4
	Abnormal flexion (decorticate)	3
	Abnormal extension (decerebrate)	2
	No response	1
Total score:	<i>Best response</i>	15
	<i>Comatose client</i>	8 or less
	<i>Totally unresponsive</i>	3





2. Tipi di danno cerebrale infantile

Valutazione della gravità della TCE: Scala del coma di Glasgow

Perdita di coscienza al momento della lesione

Tempo di coma (lesioni diffuse)

Meccanismi rotatori (stiramento e rottura degli assoni) apoptosi

Lesioni della sostanza bianca sono cause di un'alterazione dei meccanismi di attivazione

Sistema attivatore reticolare (lobo frontale) sindrome degenerativa (attenzione e motivazione)

Alterazioni neuropsicologiche associate a TBI

Alterazioni della velocità di elaborazione (lesione della sostanza bianca, corpo calloso)

Alterazioni a carico del funzionamento della memoria (ippocampo/area prefrontale)

Attenzione, alterazioni esecutive e alterazione della capacità di acquisire nuovi apprendimenti.

Diminuzione della capacità di eseguire nuovi apprendimenti (amnesia anterograda, disfunzione della memoria a breve termine), fondamentale 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 cortico-corticali e cortico-sottocorticali, circuiti colpiti dal LAD (Junqué, 2008).

Non consapevolezza del deficit (anosognosia), apatia, disturbi verbali (accesso lessicale).

Le conseguenze cognitive, comportamentali ed emotive per i bambini con TBI lieve si risolvono di solito prima dei sei mesi e persino entro il primo mese (León-Carrión et al, 2005).



2. Tipi di danno cerebrale infantile



Patologie in età precoce: Danno cerebrale

Processo neuropsicologico	Alterazioni	Lesioni
Atten zione	Deficit di attenzione Attenzione selettiva e sostenuta (ricerca visiva, crawl)	Lesione prefrontale Danno assonale diffuso (localizzazione della lesione)
velocità di elaborazione	Rallentamento (interferisce con altri processi, attenzione, memoria, linguaggio, costruzione visiva, motricità e precisione).	Danno assonale diffuso Lesioni focali gangli della base Lesioni focali o diffuse
Linguaggio	Afasia, anomia, fluenza verbale, pragmatica	Danno assonale diffuso Lesioni focali gangli della base Lesioni focali o diffuse
Memor ia	Processi di codifica ed evocazione di nuove informazioni. Impatto sulla capacità di apprendimento	Perdita di volume dell'ippocampo Intervento di strutture neuronali Danno al lobo frontale



2. Tipi di danno cerebrale infantile



Patologie in età precoce: danno cerebrale

Processo neuropsicologico	Alterazioni	lesioni
Funzioni esecutive	Mancanza di iniziativa, impulsività, disinibizione, incapacità di cercare alternative, inflessibilità, scarsa pianificazione e bassa tolleranza alla frustrazione.	Lesioni prefrontali
Emozioni e comportamento	Comportamento difficile, egocentrismo, perseveranza e affettazione abilità sociali, instabilità emotiva, aggressività	TBE moderate e gravi



2.1 Lesione cerebrale traumatica

2.1.1 Neuroimmagini delle lesioni cerebrali traumatiche (TBI)



Neuroimmagini delle TBI. Fornisce importanti dati strutturali e funzionali .

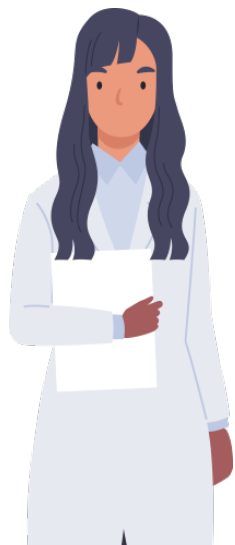
Nella fase acuta, si osservano la compressione del cervello, la riduzione delle dimensioni dei ventricoli e i cambiamenti tissutali (edema e presenza di microemorragie).

Permette di delineare la diagnosi acuta e le implicazioni strutturali a lungo termine (Junqué, 2009).

Vengono utilizzate due tecniche di neuroimmagini: TC e risonanza magnetica.

Tomografia computerizzata (TC). Presenta chiari vantaggi

1. Migliore visualizzazione delle emorragie in fase acuta.
2. Rileva fratture, dilatazione ventricolare ed esiste una correlazione con il grado di atrofia corticale.
3. È relativamente veloce, facilita il monitoraggio rapido, soprattutto nella fase acuta.



2.1.1 Neuroimmagini delle lesioni cerebrali traumatiche (TBI)

Neuroimmagini TBI. Risonanza magnetica

Tre parametri classificano il grado di lesione assonale diffusa.

GRADO \longrightarrow DI LESIONE ASSONALE DIFFUSA

- I. Lesioni della materia bianca e della materia grigia
- II. Lesioni focali nel corpo calloso
- III. Danno cerebrale aggiuntivo al tronco encefalico

Le misure quantitative importanti in neuropsicologia per il danno cerebrale diffuso sono le seguenti.

Il volume del sistema ventricolare (**misura indiretta del danno assonale diffuso**) dilatazione ventricolare.

Superficie del corpo calloso, volume dell'ippocampo (**perdita neuronale diffusa delle strutture corticali**).

Superficie dei gangli della base (**perdita neuronale diffusa di strutture corticali**).

Le dimensioni e la superficie, il **volume** sono correlati alle perdite cognitive più frequenti nelle TBI.



2.1.2 Esigenze educative dei bambini che hanno subito una TCE

Esigenze educative dei bambini con TBI

Scuola e danno cerebrale.

Adattamenti curricolari significativi basati su queste alterazioni.

Disturbi cognitivi presenti dopo la TBI

Velocità di apprendimento e di elaborazione.

Funzionamento cognitivo (QI).

Memoria e nuovo apprendimento.

Attenzione e rendimento scolastico (fatica).

Cambiamenti comportamentali e dell'umore.

- Consapevolezza del deficit (consapevolezza delle limitazioni / alterazioni causate dal danno cerebrale).



2.2 Infezioni cerebrali infantili

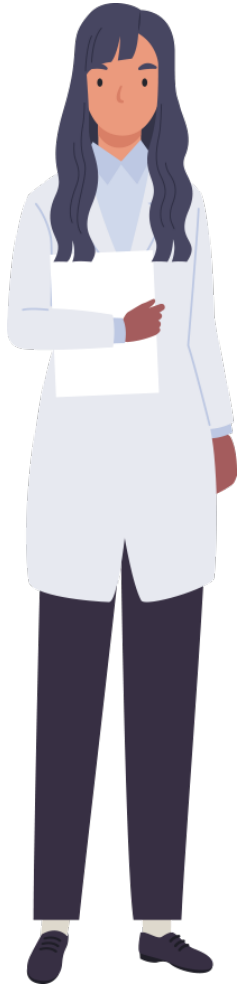
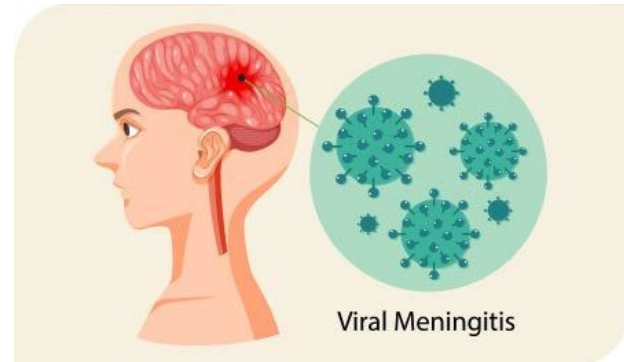
Sono infezioni del sistema nervoso centrale causate da virus o batteri che possono provocare l'infiammazione del cervello o delle meningi (encefalite e meningite).

Esse derivano da un'infezione attraverso il naso, le orecchie o la bocca e possono portare a un gran numero di implicazioni neurologiche che vanno dalla grave disabilità al pieno recupero attraverso sottili alterazioni:

Encefalite virale

Alterazioni neuropsicologiche

Meningite





2.2 Infezioni cerebrali infantili

2.2.1 L'encefalite virale e i suoi sintomi

Infiammazione virale che produce disfunzioni neurologiche caratterizzate da febbre, cefalea e alterazione della coscienza, causate da infezione, risposta autoimmune, ecc.

Altre alterazioni comprendono intense disfunzioni cognitive, alterazioni comportamentali, segni neurologici focali e crisi convulsive.

La maggior parte delle encefaliti virali è causata dall'Herpes Simplex Virus (HSV) di tipo 1 e 2, dal varicella-zoster, dal virus di Epstein Barr (EBV), dal morbillo, dalla parotite e dagli enterovirus (a seconda del continente e dei fattori ambientali).

L'herpes simplex colpisce principalmente il parenchima cerebrale nei lobi terminali e, in alcuni casi, i lobi frontali e parietali.

Il virus della parotite può causare encefalite virale acuta o encefalite post-infettiva.

Il virus dell'influenza causa un edema cerebrale diffuso come componente principale della patogenesi.

Per il virus della varicella zoster, predomina il processo vasculitico.

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.

Nei bambini più grandi e negli adulti, il meccanismo più comune è costituito dalla riattivazione virale dalla fase latente in cui i virus sono localizzati a livello del bulbo olfattivo e del tronco cerebrale (protuberanza del tronco encefalico (protuberanza e midollo allungato)).



2.2.1.1. Alterazioni neuropsicologiche causate dall'encefalite

Sintomi dell'encefalite

Sintomi simil-influenzali (febbre, mal di testa, mancanza di energia), 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, alterazione della capacità di giudizio, convulsioni e perdita di memoria).

Nei neonati è importante prestare attenzione a sintomi quali vomito, rigidità del corpo, fontanella tesa o sporgente e/o pianto continuo,

Neuropsicologia dell'encefalite

Alterazioni della memoria (amnesia retrograda) e soprattutto alterazioni delle funzioni esecutive (attenzione, pianificazione, supervisione del comportamento).



2.2.2 Meningite

Si tratta di un'infezione delle membrane meninee; è relativamente comune nell'infanzia.

I sintomi più frequenti sono cefalea, febbre, rigidità, vomito, confusione e letargia, e può progredire fino alla perdita di coscienza con convulsioni se non viene trattata rapidamente. (Enseñat et al, 2015).

La meningite può essere causata da un'infezione virale o batterica; quella virale è la più comune, ma la più difficile da diagnosticare.

La meningite batterica è più facile da individuare e con la vaccinazione nei bambini al di sotto dei cinque anni di età, l'incidenza di questa malattia è diminuita notevolmente.

Il trattamento prevede l'isolamento e l'identificazione dell'agente patogeno, nonché un trattamento antibiotico e, in alcuni casi, farmaci anticonvulsivanti.

Nella fase acuta, l'interruzione della dinamica del liquor e della colonna vertebrale provoca un aumento della pressione intracranica, idrocefalo, edema cerebrale e ictus subdurale. (Enseñat et al, 2015).

La perdita di autoregolazione può interferire con la circolazione sanguigna cerebrale portando a ipoperfusione o iperfusione, soprattutto a carico dell'**arteria cerebrale media**.

Questo evento vascolare può alterare la funzionalità del giro pre e postcentrale e dei lobi parietali inferiore e superiore, nonché del giro temporale medio e superiore.

Questi eventi vascolari secondari possono avere impatti negativi (aumento della pressione intracranica (ICP) ostruzione del liquor nel sistema ventricolare) causando erniazioni (spostamento di strutture) della protuberanza, del midollo allungato e del cervelletto, con interessamento di parte dei nervi cranici localizzati, motivo per cui l'alterazione vestibolare e l'ipoacusia sono sequele più frequenti nei bambini affetti da meningite.



2.2.2.1 Alterazioni neuropsicologiche causate dalla meningite

Soffrire della malattia prima dei 12 mesi è un fattore di rischio per le implicazioni neuropsicologiche e neurologiche. Sebbene la maggior parte dei problemi associati alla meningite si risolve nel tempo, una parte dei bambini presenta implicazioni permanenti.

Le implicazioni causate dalla meningite comprendono una serie di alterazioni dei principali processi cognitivi:

1. memoria,
2. velocità di elaborazione,
3. alterazioni del linguaggio.

È stato dimostrato che i bambini colpiti da meningite batterica hanno un quoziente intellettivo basso o inferiore alla media di oltre una deviazione standard.



2.3 Tumori cerebrali

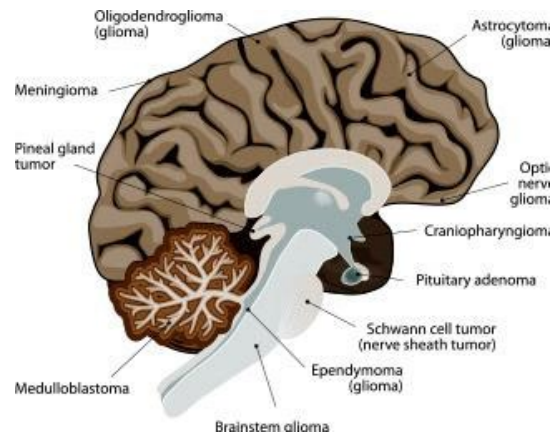
Si tratta del tipo di tumore solido più frequente in età pediatrica, il secondo più comune dopo il gruppo delle leucemie e dei linfomi.

I segni e i sintomi dipendono dall'età e dal livello di sviluppo dei bambini, oltre che dalla localizzazione e dall'origine del tumore. I tumori cerebrali più comuni nella fase infantile sono:

Medulloblastomi

Tumore neuroectodermico primitivo cerebellare (localizzato nella fossa posteriore).

Età abituale della diagnosi (da 3 a 9 anni più nei ragazzi che nelle ragazze).
Effetto neurotossico dei trattamenti chemioterapici (ippocampo, oligodendrociti e alterazioni della sostanza bianca) alterazione dell'attenzione, QI, memoria, velocità di elaborazione, linguaggio.



2.3 Tumori cerebrali



	Sensoriale	Motore	Cognitivo	Emo zionale
Tipo di modifica	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, adiadococinesia e parestesia.	Disturbi dell'attenzione, sonnolenza, impairment mentale (nebbia), difficoltà mnestiche e diminuzione del punteggio del QI Afasia, disartria, mutismo acinetico.	Nebulosità mentale, problemi di autostima e abilità sociali.



2.4 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 1000 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 (Moralet al, 2019).

L'**asfissia fetale** riduce il flusso sanguigno cerebrale e sistemico con diminuzione dell'ossigeno e del glucosio, inversione del metabolismo da aerobico ad anaerobico, diminuzione della produzione di energia e apoptosi con o senza danno neuronale permanente.

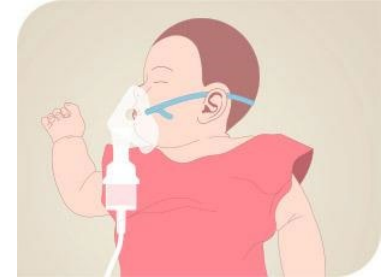
Tre forme di presentazione clinica .

La **forma lieve** è caratterizzata da un recupero totale in tre giorni e senza, o con minime, sequele del neurosviluppo senza ipotermia corporea.

Le **forme moderate e gravi** comportano deficit neurologici permanenti e alterazioni del neurosviluppo (48%) o morte (27%) dopo il trattamento con ipotermia corporea (Papazian, 2018).

L'asfissia perinatale che causa un danno cerebrale e le successive sequele provoca un'encefalopatia acuta.

Encefalopatia neonatale: la sindrome da disfunzione neurologica colpisce i neonati di età superiore alle 35 settimane, con un'incidenza stimata di 1-3/1000 nati vivi.



2.4 Ischemia -ipossia neonatale

Encefalopatia ipossico -ischemica perinatale (HIE)

Insieme di manifestazioni cliniche e neuropatologiche che si verificano nella RN dopo un episodio di asfissia. L'asfissia deve essere differenziata dall'encefalopatia, poiché dal punto di vista fisiopatologico sono diverse, sebbene siano eventi sequenziali:

L'asfissia è una causa, mentre l'encefalopatia è un effetto; l'asfissia non sempre produce HIE, né il fattore di soffocamento è presente in tutte le lesioni.

Questa patologia presenta un ampio spettro di sintomi (alterazioni motorie, movimenti e tono muscolare, disfunzioni uditive con o senza perdita dell'udito, alterazioni oculomotorie e displasia dello smalto dei denti).

L'encefalopatia neonatale non deve essere considerata un fattore di rischio causale per la CP, ma un fattore prognostico isolato più affidabile nei bambini nati a termine o quasi.





Riferimenti bibliografici

- 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., Estesu 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.
- Huanca, D. (2012). Manual of evidence-based neuropediatrics- GPC. File. IIDENUT.
- Guaman, E. (August 27, 2022). Encephalitis, diagnosis and prevention. 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). 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., Rioscovan-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 (1): 30-34.
- 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
- Verges, 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

Riferimenti dal web

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

Found in <https://fedace.org/>

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

Found in <https://www.neurologianeonatal.org/>

