

## TRAUMATIC BRAIN INJURY IN CHILDREN AND ADOLESCENCE

Enrico Castelli

Head of Pediatric Rehabilitation Department  
Children's Hospital Bambino Gesù – Rome (Italy)

### INTRODUCTION

Traumatic brain injury (TBI) is the first cause of death and one of the most relevant cause of disability in childhood and adolescence. In developmental age 81% of TBI is mild in severity, 5% is lethal and the remaining 14% causes moderate to severe disabilities. Only 30% of survivors show normal development, while the remaining 70% show significant disabilities. Most of post-traumatic patients go through a long coma state and have multiple lesions. As often TBI has lifelong effects, it can be considered the most important chronic neurological disease. Notably, the survival rate in children is on the increase. This is due in part to the improved medical and surgical techniques applied in acute care. However, this increase is associated to increased morbidity rates and a larger number of children with significant disabilities. All the complex issues related to TBI that need be dealt with to make a complete assessment and devise an appropriate rehabilitation plan for TBI in adults are present and amplified in childhood and adolescence because the brain lesion impairs the development process. The clinical pictures can include neurological, orthopedic, physiatric, ophthalmological, neuropsychological, psychological and ENT-related impairments. Therefore, the residual multiple deficits are sometimes so severe as to prevent an adequate functional recovery and satisfactory re-entry to school, in the family and social contexts. Child and adolescent patients show peculiar features, different from adult patients, both with regard to development and complications in the acute phase and the later recovery process.

### TBI IN CHILDREN AND ADULTS SOME CLINICAL DIFFERENCES

#### ***Acute stage***

The difference between TBI in children and TBI in adults is determined by some neuropathological aspects in the acute stage. In children under 1 year of age plasticity of the skull is greater because the sutures are not yet closed. Sometimes, this can protect the encephalon but in cases of severe head injury it usually causes a higher incidence of skull

fractures in children under 6 years of age. Further, this age group is more frequently prone to subdural hematomas and endocranial hypertension. Hence, a greater need for neurosurgery in very young children. In children TBI causes an increase in vascular reactivity, with a higher incidence of diffuse microvascular damage. Among initial physiopathological alterations related to severity of the trauma there is a loss of cerebrovascular self-regulation with reduced response to CO<sub>2</sub> modifications and perfusion pressure; the loss of self-regulation makes the encephalon particularly susceptible to systemic pressure fluctuations, which heightens the risk for vasodilation with hyperemia, cerebral oedema, increased intracranial pressure, shifting of the midline and herniations, while arterial low pressure – that could be tolerated in other cases – in this case may determine an ischemic lesion. In children the epileptogenic threshold is lower and is responsible for a higher incidence of seizures. If their onset is in the acute stage, seizures can further aggravate the neural damage for two reasons: It directly impacts on the brain metabolism that has already been altered by the trauma and produces local systemic effects.

### ***Cognitive development***

Cognitive development relies on both a progressive maturation of anatomical loops and structural differentiation. The encephalon reaches its functional maturity over some years. It is thus clear that a head injury will have different consequences depending on the patient's age at trauma. In young patients acquired lesions of the encephalon impair the basic neural organization, maturation of neuroanatomical loops and structural differentiation and thus determine a more negative outcome. Early brain lesions prevent differential recording and detailed processing of environmental sensory stimuli, establishment of associations with similar representations that had been stored in the long-term memory systems and with current processing signals. These complex functions rely on different cerebral lobes and an intricate anatomical network connecting the prefrontal cortex with the hippocampus, the posterior parietal cortex with the neocerebellum and, in more general terms, different areas of the cerebral cortex at local, interregional and interhemispheric levels. These brain areas and their interconnections are damaged by the multiple lesions caused by TBI, either by a focal mechanism (mainly affecting frontal and temporal lobes, regardless of the site of the lesion) or diffuse (mainly affecting the white matter of the corpus callosum, the internal capsule and the upper peduncles).

As reported by recent studies, the most important predictors of psychiatric problems in children with head injury include severity of the trauma, the child's behavior before the insult, his/her intellectual level, familiarity for psychiatric disturbances, the socio-economic status, the family functioning and the child's psychosocial functioning. The role played by yet another predictive factor of psychopathology, that is the child's age at trauma, is still unclear. However, the neurobehavioral functions of children younger than 5 years are generally more impaired and difficult to define because of the lack of standardized diagnostic measures. The most frequent post-traumatic psychological disorders in children are ADHD, oppositional behavior, separation anxiety, poor emotional control (depressed mood and hypomania) and OCD. Besides psychiatric disturbances, another important cause of post-traumatic morbidity in children is recurrent and/or exacerbated premorbid disorders.

### ***Family involvement***

The impact of TBI on family relations is significantly correlated with perception of behavioral and emotional symptoms and changes in the quality of life. This stresses the importance for parents to have a clear picture of the consequences of TBI. Behavioral and/or emotional disorders deserve special attention. This is a way to help the family understand their nature and establish better relations with the patient. Generally speaking, emotional disorders are the greatest stressor for parents as they tend to persist longer than physical disabilities. The acute and early post-acute stages are often characterized by the parents' shock and denial. They then go through a series of reactions ranging from denial and hope for a full recovery to depression when they realize that deficit are long-lasting or life-long.

There are important differences in the psychological reactions of a caregiver working with an adult or a child. While the caregiver of an adult patient is concerned with emotional, sexual, financial and family-life issues, the caregiver of a child often has to cope with loss of hope and future expectations. In the immediate post-traumatic period denial of the patient's conditions may be considered as a normal reaction to an unbearable situation, while self-denial is a serious impairment to family restructuring, if not correctly addressed by rehabilitation. Caregivers often develop altered familial and social interactions as they exclusively focus on the child's needs and isolate him/her from the social context. If persistent, these strategies may impact on family interactions and the mental health of its members. Family therapy may be a solution as it provides useful information and support.

## MULTIDISCIPLINARY ASSESSMENT

The clinical assessment, the rehabilitation plan and evaluation of sequelae require a multidisciplinary approach. Assessment of TBI in children is more difficult than in adults because of the concurrent development of cognitive and psychological functions and the personality organization. Evaluation and management of the rehabilitation process must rely on a multidisciplinary approach, with involvement of various specialists. However, a multidisciplinary team alone is not sufficient. Every team member must work in collaboration with others and integrate their contribution with the rest of the group so as to devise a complete treatment plan. The multidisciplinary approach allows a global assessment of a child's disabilities, facilitates detection of areas susceptible to future deficits, allows setting of the main goals of rehabilitation and makes management of a rehabilitation plan easier. As a consequence, the focus on a functional and social recovery reduces the long-term impact of TBI. The rehabilitation team should include: a neurologist, a physiatrist, a child neuropsychiatrist, a pediatrician, a psychologist, a neuropsychologist, a pedagogist, a social worker and rehabilitation therapists (physiotherapy, speech therapy, psychomotor rehabilitation and occupational therapy).

Upon dismissal of the patient from acute care and his/her admission in the Rehabilitation center a complete assessment is in order. To be admitted the patient must show spontaneous breathing, stable life-sustaining functions, no severe septic states or developmental neurosurgical problems. On the other hand, tracheotomy or gastrostomy, artificial feeding or catheters are not exclusion criteria. Assessment is structured in many different sections and includes collection of medical history, neurological, physiatric, cardiac and respiratory problems as well as ophthalmological, phoniatic and ENT-related issues. Besides specialist examinations, patients who can access rehabilitation receive an initial assessment of their disabilities which integrates the clinical evaluation. Neurophysiologic studies (EEG, VEP, ABR, EMG) and, in particular, evoked potentials as well as neuroradiological investigations (CT and fMR) may provide important prognostic indications. Assessment must be weighted against the severity and complexity of existing deficits. This prevents carrying out extensive assessments. The frequent presence of a sensory deficit in children and adolescents, especially affecting sight, may determine a picture of sensory deprivation or, more often, an alteration of inputs. Processing of distorted inputs may lead to errors in understanding of cognitive rules and concepts that

affect intellectual development and be responsible for a more negative prognosis. The most frequent deficits and clinical issues are grouped in the following areas: sensory disability, motor disability, cognitive-behavioral disability, internal medicine problems and post-traumatic epilepsy. The ensuing interactions allow planning a program to progressively remove percutaneous enteral gastrostomy (PEG) and tracheotomy tubes. The neuropsychological assessment relies on clinical observation and administration of standardized psychometric tests allowing a comparison of performances at different ages, investigation of relations between alterations on the test and specific brain areas with evaluation of information processing strategies. Possible behavioral problems, familial and social problems can be detected through clinical interviews, observations of unstructured playing and standardized tests.

The multidisciplinary assessment allows professionals to draw a complete clinical picture of the patient's deficits and is followed by setting of the rehabilitation goals that are pursued in the different treatments.

## **REHABILITATION**

There is no unique approach tapping the needs of all patients and their families. A rational approach must be taken that takes into account the nature of the brain lesions and their consequences, their extent, the treatment plan, the personnel and the available services. Treatment of a post-traumatic child consists in providing the optimum level of support favoring brain recovery, preventing the onset or aggravation of a secondary damage, facilitating motor, cognitive and psychological development and learning and allowing the maximum functional recovery compatible with the current disability picture. Of fundamental importance is the family's involvement at this stage. They need guidance and support as they become progressively aware of the issues and needs of their child, their psychological reactions and expectations. They are key players in the rehabilitation plan.

The initial multidisciplinary assessment allows identification of the primary objectives of the intensive rehabilitation program, as defined on the basis of the clinical evaluation and the consciousness level on LCF. It is essential to measure the efficacy of rehabilitation through tests to be administered on admission and dismissal.

For patients with severe TBI, early post-acute rehabilitation begins when the patient leaves the intensive care unit and ends about 6 months after trauma, when the late post-acute stage starts. This intervention is rather complex and includes a series of integrated

procedures aimed at supporting life-sustaining functions, treating possible neurovegetational and epileptic problems, and at making a clinical and instrumental assessment of deficits.

For patients scoring IV on LCF, early post-acute rehabilitation for children and adolescents does not substantially differ from that for adults. However, at this age, it is essential that a parent be present when the child awakens from coma. All the rehabilitation team members must be experienced in working with children. Rehabilitation and medical care should take place in an environment reflecting the children's needs and interests so as to reduce their anxiety and favoring collaboration.

The main objectives of rehabilitation in the early post-acute stage include:

- helping the child do without the tracheostomy tube, artificial feeding or gastrostomy feeding;
- progressively reduce the dosage of drugs used to control neurovegetational crises;
- controlling the possible behavioral problems by drug therapy as the child awakens
- assessment of post-traumatic epilepsy
- ensuring a quiet and warm environment, charged with affection, regulated by day-night cycles to facilitate recovery of the sleep-wake cycle, preventing sensory overstimulation that is impossible for the patient to manage at this stage.
- avoiding incorrect postures with secondary risks of decubitus ulcer and muscle retractions, preserving joint excursion and muscle trophism.
- providing patients with the necessary orthoses and aids;
- stimulating consciousness and start neuropsychological rehabilitation
- providing the family with psychological support

Treatment starts when the child is bed-ridden but as soon as his/her clinical conditions are stabilized, he/she can leave his/her room and continue rehabilitation in appropriate environments. Treatment and stimulation must not be excessive for the child who at this stage is able to concentrate for a short time only and can process little information concurrently. For this reason, it is necessary to treat the patient more than once for a short time only during the day.

Progressively, in most of the cases, a greater consciousness (LCF > V) is achieved, which allows a detailed assessment of disabilities and updating of the intervention plan. The traditional medical and rehabilitative approaches do not seem to be appropriate for treating this complex pathology which implies prolonged and repeated individualized interventions during the day, differentiated according to the various clinical stages. Therefore, both in

the early post-acute stage - the patient's conditions permitting - and later, intensive targeted rehabilitation plans are carried out for some weeks (or months) based on the clinical picture. The main rehabilitative goal is achievement of the maximum recovery, in line with severity of the lesions, and a child's general well-being to facilitate re-entry to school and into the community.

Rehabilitation techniques and their main goals are described below:

- physical therapy to achieve the highest level of motor recovery and independence
- multisensory stimulation, especially by a specific training for neurovisual disorders and low vision, while traumatic lesions of the 8<sup>th</sup> cranial nerve require training for hypoacusia and balance disorders.
- the goals of speech therapy range from recovery of normal feeding in the early post-acute stage, along with chewing and swallowing, to speech articulation, extraverbal communication for patients with anarthria, treatment for aphasic disorders, development of reading and writing skills and independent communication.

Cognitive training for children under 4 years of age or with severe intellectual disabilities can be efficaciously carried out by psychomotor therapy to stimulate sensorimotor recovery, spatial and temporal organization, body scheme, sequences and causation up to symbolic playing. Older children or children with greater skills need specific neuropsychological rehabilitation going from training of basic functions (attention, memory, logical links, problem-solving, etc.) to their integrated and autonomous use.

- These goals can be reached by specific software facilitating recovery of motor, sensory or communication deficits or neuropsychological functions.
- Occupational therapy targets independence in ADLs with support for adjustments to be made at home or school.
- During the early post-acute stage the cognitive-behavioral intervention is aimed at reducing restlessness or inappropriate behaviors and is thus aimed at understanding and solving psychological problems individually first and then in small groups. In the latter case, the patient is part of a group of peers with similar disabilities. The group is led by expert educators supervised by a cognitive-behavioral psychologist. This stimulating environment facilitates recovery and integration of functions as well as creativity, reduces problem behaviors and disorders of interpersonal relationships, enhances the child's self-esteem.

- Even after particularly severe TBI it is very important to provide support and counseling to family members, helping them process what happened and reducing the risk of tensions and conflicts, and involving them in rehabilitation.

Re-entry to school is planned accurately because the problems shown by these children are different from those of patients with mental retardation, learning disabilities or behavioral disorders. Before the patient's discharge and with the parents' assent, it is necessary to raise the teachers' awareness of the child's difficulties and provide indications as to an appropriate educational approach. Before discharge, the Social Services must make sure that patients will have access to interventions in their local area. Rehabilitation and follow-up will last for long in childhood and adolescence, often throughout development and beyond. All the patients ought to receive a regular follow-up to assess the clinical and functional issues, update the rehabilitation plan and verify whether new complications have emerged. If on clinical and functional examinations goals are found to be easily within reach with intensive rehabilitation, treatment plans for an average of 4-6 weeks are proposed.

In conclusion, TBI in childhood and adolescence determines complex pathological pictures that evolve in the different clinical stages and over time with the child's development. Initially, the patient's main need is medical care but later the rehabilitative treatment is fundamental. With time, however, post-traumatic patients mainly need a life project.

## REFERENCES

- Anderson V, Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. (2005) Functional Plasticity or Vulnerability After Early Brain Injury? *Pediatrics* 116(6): 1374-82
- Andrews TK, Rose FD and Johnson DA (1997) Social and behavioural effects of traumatic brain injury in children. *Brain Injury*, vol. 12, n.2: 133-38.
- Barlow KM, Thomson E, Johnson D, Minns RA. (2005) Late Neurologic and Cognitive Sequelae of Inflicted Traumatic Brain Injury in infancy. *Pediatrics* 116;174-185
- Bryant RA, Marosszeky JE, Crooks J, Baguley IJ, Gurka JA. (2001) Posttraumatic stress disorder and psychosocial functioning after severe traumatic brain injury. *J Nerv Ment Dis.* 189(2):109-13.
- Catroppa C, Morse S, Haritou F, Rosenfeld J. (2005) Attentional and processing skills following traumatic brain injury in early childhood. *Brain Inj.* 19(9):699-710.

- Ciurea AV, Coman T, Rosu L, Ciurea J, Baiasu S. (2005) Severe brain injuries in children. *Acta Neurochir* 93:209-12.
- DePompei R., Epps A., Savage R., Blosser J, Castelli E. (1998). Educational needs of children and adolescents after brain injury: a global perspective. *NeuroRehabilitation*, 11: 85-100.
- Harvey S. Levin, Gerri Hanten. (2005) Executive Functions After Traumatic Brain Injury in Children. *Ped Neurol.* 33(2): 79-93
- Hooft IV, Andersson K, Bergman B, Sejersen T, Von Wendt L, Bartfai A. (2005) Beneficial effect from a cognitive training programme on children with acquired brain injuries demonstrated in a controlled study. *Brain Inj.*19(7):511-8.
- Jean-Bay E. (2000) The biobehavioral correlates of post-traumatic brain injury depression. *J Neurosci Nurs.*32(3):169-76.
- Madigan NK, DeLuca J, Diamond BJ, Tramontano G, Averill A. (2000) Speed of information processing in traumatic brain injury: modality-specific factors. *J Head Trauma*
- Max JE, Lindgren SD, Knutson C, Pearson CS, Ihrig D and Welborn A (1998) Child and adolescent traumatic brain injury: correlates of injury severity. *Brain Injury*, vol. 12, 1: 31-40.
- Max JE, Levin HS, Schachar RJ, Landis J, Saunders AE, Ewing-Cobbs L, Chapman SB, Dennis M. (2006) Predictors of Personality Change Due to Traumatic Brain Injury in Children and Adolescents Six to Twenty-Four Months After Injury. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.*18(1):21-32.
- Neese LE, Caroselli JS, Klaas P, High WM Jr, Becker LJ, Scheibel RS. (2000) Neuropsychological assessment and the Disability Rating Scale: a concurrent validity study. *Brain Inj.*14(8):719-24.
- Nybo T, Sainio M, Muller K. (2005) Middle age cognition and vocational outcome of childhood brain injury. *Acta Neurol Scand.* 112(5):338-42.
- Pepin M, Dumont C, Hopps S. (2000) Relationship between cognitive capabilities and social participation among people with traumatic brain injury. *Brain Inj.*14(6):563-72.
- Perlesz A, Kinsella G, Crowe S. (2000) Psychological distress and family satisfaction following traumatic brain injury: injured individuals and their primary, secondary, and tertiary carers. *J Head Trauma Rehabil.*15(3):909-29.

- Pierallini A, Pantano P, Fantozzi LM, Bonamini M, Vichi R, Zylberman R, Pisarri F, Colonnese C, Bozzao L. (2000) Correlation between MRI findings and long-term outcome in patients with severe brain trauma. *Neuroradiology*, 42(12):860-7.
- Poggi G, Calori G, Mancarella G, Colombo E, Profice P, Martinelli F, Castelli E. (2000) Visual disorders after traumatic brain injury in developmental age. *Brain Inj.*14(9):833-45.
- Poggi G, Liscio M, Adduci A, Galbiati S, Massimino M, Sommovigo M, Zetiin M, Figini E, Castelli E. (2005) Psychological and adjustment problems due to acquired brain lesions in childhood: a comparison between post-traumatic patients and brain tumour survivors. *Brain Inj.* 19(10):777-85.
- Savane RC, DePompei R, Tyler J, Lash M. (2005) Paediatric traumatic brain injury: A review of pertinent issues. *Pediatric Rehabilitation* 8(2): 92–103
- Schalamon J, Singer EG, Kurschel S, Michael E, Hollwarth E. (2005) Somatosensory evoked potentials in children with severe head trauma. *Eur J Pediatr* 164: 417–420
- Slomine BS, Salorio CF, Grados MA, Vasa RA, Christensen JR, Gerring JP. (2005) Differences in attention, executive functioning, and memory in children with and without ADHD after severe traumatic brain injury. *J Int Neuropsychol Soc.* 11(5):645-53.
- Teplicky R, Law M, Rosenbaum P, Stewart D, DeMatteo C, Rumney P. (2005) Effective Rehabilitation for Children and Adolescents With Brain Injury: Evaluating and Disseminating the Evidence. *Arch Phys Med Rehabil.* 86: 924-931
- Verger K, Junque C, Jurado MA, Tresserras P, Bartumeus F, Nogues P, Poch JM. (2000) Age effects on long-term neuropsychological outcome in paediatric traumatic brain injury. *Brain Inj.*14(6):495-503.
- Wechsler B, Kim H, Gallagher PR, DiScala C, Stineman MG. (2005) Functional status after childhood traumatic brain injury. *J Trauma* 58(5):940-9.
- Yeates KO, Enrile BG. (2005) Implicit and explicit memory in children with congenital and acquired brain disorder. *Neuropsychology.*19(5):618-28.

## TRAUMATISMO CRANEOENCEFÁLICO GRAVE .

### Manejo durante la Fase Aguda

Fco. José Cambra Lasaosa. Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Hospital Sant Joan de Déu. Esplugues. Barcelona.

El traumatismo craneoencefálico es el trauma más frecuente en la edad pediátrica, ya sea de forma aislada o formando parte de un politraumatismo.

Constituye el 6% de los accidentes infantiles, supone un problema habitual en los servicios de urgencias pediátricos y aunque en su mayoría son leves constituye la primera causa de mortalidad entre los niños de 1 a 14 años, además, la morbilidad asociada es muy importante ya que pueden producirse secuelas graves, todavía no bien conocidas generadoras de un gran coste humano y económico. Es imprescindible un manejo multidisciplinar de estos niños para conseguir la mejoría de su pronóstico así como un seguimiento largo y estrecho desde el punto de vista rehabilitador y neuropsicológico. A la vez que se investiga y mejora el manejo del traumatismo es primordial un conocimiento epidemiológico profundo, obtenido mediante la elaboración de registros que permitan establecer políticas de prevención adecuadas.

### ETIOLOGÍA

La edad influye en la etiología del traumatismo, durante los dos primeros años de vida son frecuentes los traumatismos secundarios a caídas de la cama o al iniciarse la deambulación, los malos tratos son una causa que debe tenerse en cuenta en el niño pequeño. Los accidentes de tráfico a cualquier edad y los de bicicleta y deportivos en niños mayores y adolescentes son causa común de trauma craneal.

### FISIOPATOLOGÍA

La lesión cerebral causada por un traumatismo se produce en dos fases distintas sea cual sea el tipo de impacto causante.

**Lesión primaria** : Es aquella que se produce por el daño mecánico infligido en el momento de producirse la lesión, aunque puede ser desdeñable en el traumatismo leve en el grave puede tener una gran magnitud.

**Lesión secundaria** : Está constituida por aquellas alteraciones que se producen después del episodio inicial y pueden ser debidas a hipoxia , isquemia o a una presión intracraneal elevada y a sus consecuencias.

El pronóstico dependerá de la gravedad en cada fase de la lesión. Excepto la prevención nada puede hacerse para modificar el daño inicial sobre el cerebro producido por el traumatismo. Todos nuestros esfuerzos irán encaminados a combatir los factores etiológicos causantes de la lesión secundaria.

**Lesión terciaria**: algunos autores engloban en este concepto las alteraciones producidas por la liberación de aminoácidos excitadores, el estrés oxidativo, los fenómenos inflamatorios y la liberación de diversos neurotransmisores, todo ello como consecuencia de la puesta en marcha de cascadas neuroquímicas anómalas y alteraciones metabólicas tanto en el momento del impacto como posteriormente a la lesión inicial.

Se define el traumatismo craneal como grave cuando la valoración neurológica mediante la Escala del Coma de Glasgow (GCS) es de 8 o inferior. Los niños en esta situación requieren unas medidas que se deben iniciar inmediatamente, continuar durante el traslado al hospital de referencia cualificado para atender estos pacientes ( Trauma Center ) para una vez en éste establecer la monitorización y tratamiento definitivos.

El encéfalo lesionado puede presentar simultáneamente diferentes alteraciones anatómicas y fisiopatológicas, que pueden requerir terapias diferentes o incluso contrapuestas dificultando el tratamiento idóneo, además estas alteraciones son dinámicas y pueden variar en el transcurso del tiempo, por lo que es necesario para su manejo utilizar una serie de métodos de monitorización que permitan en todo momento elegir el tratamiento adecuado.

### **Monitorización de la Presión Intracraneal (PIC). Presión de Perfusión Cerebral.**

La monitorización de la PIC es imprescindible y se llevará a cabo en todos los niños con traumatismo craneoencefálico grave aunque si se supone que en la valoración GCS se ha sobrevalorado la gravedad, se analizará la historia y las características del TCE que ayudarán a determinar la intensidad del trauma y se reevaluarán si es necesario los parámetros de la escala disminuyendo o retirando temporalmente la medicación que pueda enmascarar la valoración neurológica. También en pacientes con politraumatismo grave y TCE en el que sea imposible el seguimiento neurológico porque el paciente tenga que estar sedoanalgesiado por otro motivo ( lesión pulmonar, inestabilidad hemodinámica) estaría también indicada la monitorización de la PIC. Su cuantificación aparte de ofrecer una valoración de la tensión endocraneal es imprescindible para medir la **presión de perfusión cerebral (PPC)** que queda definida mediante la diferencia : Presión arterial media (PAM) - PIC y debería ser mayor de 60 mmHg en adolescentes y mayor de 50 en niños pequeños y

lactantes, aunque existen autores que admiten como suficiente presiones de perfusión menores es un límite peligroso al poder aparecer hipoperfusión cerebral y lesiones graves ya que por debajo de 40 mm Hg existe un elevado riesgo de muerte o estado vegetativo permanente.

El patrón de referencia es la presión medida mediante un catéter intraventricular, que además permite la extracción de líquido cefalorraquídeo en caso de aumento de la PIC. En ocasiones puede ser difícil su colocación dado que el aumento de la presión intracraneal puede colapsar los ventrículos. Los sistemas intraparenquimatosos con transductores situados en la punta del sensor (Tipo Camino®) están a continuación en cuanto a fiabilidad y estabilidad y son ampliamente utilizados. Los sensores subdurales, subaracnoideos y epidurales son menos precisos y se usan poco. Las cifras normales de PIC se sitúan por debajo de 15 mmHg en el paciente sedado y exento de estímulos. Para realizar los cálculos de la manera más exacta el nivel del transductor de la presión arterial se colocará a la misma altura que el orificio de Monro.

### **Saturación Venosa en el Bulbo de la Yugular (Sjo2).**

En el manejo de pacientes con traumatismo craneal grave se ha destacado en los últimos años la importancia del papel que puede jugar en el empeoramiento de su pronóstico el desarrollo de lesiones isquémicas. Es primordial para evitar estas situaciones el conocer si el flujo sanguíneo cerebral es el adecuado a sus necesidades metabólicas.

Uno de los métodos que ha adquirido mayor importancia en este sentido ha sido el análisis de la sangre venosa en el bulbo la yugular interna, mediante su cateterización retrógrada, ya que prácticamente toda la sangre allí recogida procede del cerebro, al medir la saturación sanguínea en esta zona estamos valorando la sangre de retorno cerebral y aproximándonos al consumo de oxígeno cerebral.

### **Presión Tisular de O<sub>2</sub>. PtiO<sub>2</sub>.**

Consiste en la introducción de un catéter (Polarográfico tipo Clark) en el parénquima cerebral para medir la presión tisular de O<sub>2</sub> (PtiO<sub>2</sub>.) con el objetivo de detectar la presencia de isquemia cerebral.

Cifras superiores a 20 mmHg de O<sub>2</sub> serían consideradas normales y por debajo de 10 mmHg indicarían isquemia. Por debajo de 5 las posibilidades de supervivencia son muy escasas con gran riesgo de secuelas muy graves. Niveles de 8 mmHg se correlacionan con una SjO<sub>2</sub> del 50%. Es un método complementario de la SjO<sub>2</sub> y no deben considerarse

excluyentes, el conocer la PtiO<sub>2</sub> de áreas vulnerables a la lesión secundaria puede permitir minimizar o impedir la aparición de lesiones isquémicas.

### **Doppler transcraneal.**

Es una técnica no invasiva que puede realizarse en la cabecera del niño. Mediante una sonda emisora-receptora de doppler pulsado a 2 MH se mide la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en las arterias del polígono de Willis. La arteria de mayor interés en el estudio del niño es la cerebral media que refleja mejor el flujo cerebral global. Tiene gran utilidad para el diagnóstico de hipertensión intracraneal y su evolución, situaciones de isquemia, hiperemia o vasoespasma cerebral y en el diagnóstico de muerte cerebral.

Además de estas técnicas puede ser útil la electroencefalografía realizada **de manera continua o no** que registrará la actividad eléctrica de la corteza cerebral ayudando al diagnóstico de crisis convulsivas que pueden pasar desapercibidas clínicamente, fundamentalmente si el niño está relajado farmacológicamente, en la constatación del coma barbitúrico demostrando el patrón de salva-supresión y en el diagnóstico de muerte cerebral confirmando la ausencia de actividad eléctrica cerebral, ha de tenerse en cuenta que la administración de sedación puede afectar el trazado. **La práctica de Potenciales evocados**, una técnica no invasiva que puede realizarse a la cabecera del paciente pone de manifiesto la respuesta eléctrica cerebral a un estímulo sensorial acústico, visual o de un nervio periférico. Tienen utilidad indicando un peor pronóstico si están alterados y contribuyen al diagnóstico de muerte cerebral al mostrar desaparición de sus ondas. Frecuentemente se utilizan los potenciales auditivos.

**La microdiálisis** es una técnica poco utilizada hasta el momento en el ámbito pediátrico pero que puede ayudar en el diagnóstico y seguimiento al valorar mediante una sonda la concentración de sustratos y metabolitos como glucosa, ácido láctico y pirúvico, aminoácidos como el glutamato e indicadores de daño cerebral como el glicerol en líquido extracelular cerebral.

Es importante precisar que al coexistir distintos patrones de lesión y no disponer de sistemas diagnósticos y de monitorización ideales, será la valoración conjunta de antecedentes, clínica, GCS, evolución de la neuroimagen y datos de la monitorización de los diversos parámetros comentados, la que en todo momento orientará hacia unas pautas terapéuticas y a un posible pronóstico.

## **Tratamiento**

El tratamiento de estos pacientes comienza en el lugar del accidente y debería finalizar con la reintegración del niño a su actividad habitual, desgraciadamente en ocasiones este desenlace no es posible y deberán asumirse secuelas que pueden llegar a ser muy importantes.

Existen una serie de medidas generales que se consideran comunes a todo niño con TCE grave y que se inician desde el primer momento en que se contacta con el paciente. Se tendrá en cuenta el ABC de la reanimación prestando atención a la vía aérea, ventilación y circulación con el objetivo de minimizar o suprimir la posible lesión secundaria asegurando la perfusión y oxigenación del encéfalo. Siempre se sospechará la posibilidad de lesión de la columna cervical por lo que se inmovilizará ésta mediante un collarín. La cabeza deberá situarse en posición neutra y ligeramente elevada (30°)

### **Ventilación y oxigenación**

Estos niños deberán ser inmediatamente intubados y ventilados. Es más segura la vía orotraqueal y se seguirá siempre que se sospeche fractura de base de cráneo ( hematoma periorbitario o en región mastoidea o hemorragias o emisión de LCR por oído o nariz) por este motivo también estará indicada la vía oral para una sonda gástrica. Si el paciente presenta un deterioro progresivo aún con Glasgow superior a 8 y fundamentalmente si debe ser trasladado, también se intubará. Es conveniente mantener a nivel arterial una pCO<sub>2</sub> entre 35 y 45 mm Hg y pO<sub>2</sub> mayor a 100 mm Hg.

### **Circulación**

Es necesario combatir la hipotensión enérgicamente ya que incrementa la lesión primaria y empeora el pronóstico.

Se pretenderá normovolemia isoosmolar o discretamente hiperosmolar administrando suero fisiológico como cristaloides y como coloides seroalbúmina al 5 % o hidro-etil-almidón al 6 %. Están contraindicadas las perfusiones hipotónicas ya que empeoran el edema cerebral, no se utilizan soluciones glucosadas a no ser que exista riesgo de hipoglicemia. Para asegurar un adecuado transporte de O<sub>2</sub> a los tejidos la Hb será superior a 11 gr/dl transfundiéndose concentrado de hematíes si es necesario.

Puede requerirse para mantener una adecuada presión arterial media el uso de drogas vasoactivas siendo las más utilizadas la fenilefrina, la dopamina y adrenalina. Se realizará un adecuado balance hidroelectrolítico y se mantendrá una diuresis superior a 0,5 cc Kg/hora controlando el equilibrio ácido básico e iónico.

La hipotensión o el shock en el traumatismo craneal puro no es frecuente a no ser que exista dolor o en el caso de lactantes hematomas epidurales o subaponeuróticos importantes o heridas en scalp del cuero cabelludo generadoras de hemorragia profusa..

Si no se dan esos hechos es necesario tener en cuenta lesiones en otras partes de la economía siendo preciso diagnosticar y tratar aquellas lesiones torácicas, abdominales o de extremidades que puedan ocasionar hipovolemia así como lesiones medulares, fundamentalmente si se no se acompaña de taquicardia, es importante considerar que la vértebra C7, es difícil de ver en en la Rx de columna, requiriéndose el estudio mediante TAC siendo oportuno realizarlo al efectuar la exploración craneal.

### **Tratamiento del dolor**

Será indispensable una correcta **sedoanalgesia** del paciente que se intensificará antes de cualquier maniobra invasiva como colocación de vías, manipulaciones o aspiración de la vía aérea que podrían producir aumentos bruscos de la presión intracraneal. La presencia de taquicardia, hipertensión arterial o aumento de la presión intracraneal puede deberse a un insuficiente tratamiento en este aspecto. Se utiliza una combinación de mórficos (fentanilo, remifentanilo o morfina) y midazolam. Pueden usarse otros fármacos como el propofol aunque puede dar cierta inestabilidad hemodinámica.

### **Control de la temperatura**

La fiebre puede aumentar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneal empeorando el pronóstico por lo que debe ser tratada enérgicamente mediante antitérmicos y/ o medidas físicas.

### **Antibióticos**

Inicialmente no están indicados. En caso de fístulas de líquido cefalorraquídeo y en las fracturas de senos la cobertura antibiótica es controvertida, ya que su empleo puede seleccionar las cepas infectantes. En el caso de heridas penetrantes y tras maniobras quirúrgicas estaría indicado un tratamiento antibiótico que debe cubrir empíricamente los posibles gérmenes implicados.

### **Corticoides**

Su utilización indiscriminada no debe ser aconsejada ya que no se ha probado su posible utilidad y puede tener efectos secundarios (sangrado digestivo, predisposición a la infección). Se admite su uso aunque no de manera unánime , únicamente en el caso de una contusión única rodeada de un halo edematoso importante. Existe consenso en prescribir la utilización de metilprednisolona a dosis altas si hay lesión de la médula espinal.

### **Tratamiento anticonvulsivante**

Si aparecen convulsiones estas deberán tratarse; ante traumatismos graves se indica tratamiento profiláctico con el objetivo de evitar las crisis convulsivas durante los primeros días, ya que podrían, de producirse aumentar el daño cerebral. Las hidantoínas y la carbamacepina se han mostrado útiles en la prevención de estas crisis. Mientras el paciente recibe tratamiento con midazolam puede considerarse protegido frente al riesgo de convulsión. El objetivo es prevenir las crisis precoces, es decir aquellas que se producen durante la primera semana tras el traumatismo por lo que ese tiempo es el que debe mantenerse el tratamiento. **Gastrointestinal. Nutrición.**

Se protegerá contra la aparición de lesiones digestivas de stress con bloqueantes H2 o de la bomba de protones.

En relación con la nutrición una vez alcanzada la estabilidad hemodinámica y comprobada la integridad anatómica y funcional del aparato digestivo podemos iniciar la alimentación por sonda, habitualmente entre el 2º y 3º día, si no fuera posible esta vía se iniciará nutrición parenteral.

Todas estas medidas deben utilizarse de manera universal en todo paciente traumático grave. Si existe una lesión tributaria de tratamiento neuroquirúrgico como lesiones ocupantes de espacio este se efectuará sin mayor dilación, el hematoma epidural es el ejemplo típico y si no se requiere cirugía se diseñará un tratamiento médico que deberá seguirse en la unidad de cuidados intensivos y que puede dividirse en dos niveles o escalones. El tratamiento rehabilitador ,si se considera necesario, se iniciará en cuanto el estado del paciente lo permita, habitualmente superada la fase aguda.

### **Medidas de Primer Nivel.**

Se iniciarán si la presión intracraneal es superior a 20 mm Hg.

1) Uso de agentes relajantes, recomendable el vecuronio. (que se añadirá a la sedoanalgesia recibida hasta ese momento)

2) Si el niño lleva un catéter intraventricular para medición de la PIC se abrirá para que salga LCR buscando el descenso de la presión. ( 3 a 10 ml pueden ser suficientes; no se debe dejar abierto de forma permanente).

3) Administración de Manitol. Es un agente osmótico capaz de producir deshidratación del tejido cerebral, vasoconstricción refleja y disminución del contenido de líquido cefalorraquídeo. Se utiliza únicamente en momentos de incremento de la presión

intracraneal en bolus rápido ( $< 10'$ ) a dosis de 0,5 a 1 gr /kg de peso y no en administración continua o pautada a un ritmo fijo, independientemente de los niveles de presión intracraneal.

Se repondrá la diuresis producida tras su administración con suero fisiológico aproximadamente durante 2 horas. Es importante realizar controles de la osmolaridad del suero, evitando que esta sea superior a 320 mosm/L.

4) Suero salino hipertónico.(SSH) Es eficaz en el tratamiento del shock al aumentar el volumen intravascular y en el tratamiento de la hipertensión intracraneal al disminuir la cantidad de agua intracerebral sin producir hipovolemia, por lo que puede ser muy útil en el niño politraumatizado. Es preferible al manitol si el niño tiene natremia inferior a 135 meq/L o si hay inestabilidad hemodinámica. Se utiliza habitualmente a concentraciones del 4% o del 6% y a dosis de 4-6 cc por Kg de peso a pasar en 15- 20 minutos.

Aunque existen trabajos que indican una buena tolerancia y una supuesta utilidad de la hipernatremia de hasta 170 meq/L si se alcanza lentamente, parece preferible mantener esta por debajo de 155 meq/L.

#### 5) Hiperventilación moderada

La hiperventilación ( $\text{PaCO}_2$  entre 30-35 mm Hg), produce vasoconstricción cerebral, disminución del aporte de sangre y consiguientemente disminución de la PIC. No obstante la hiperemia no es tan frecuente en la infancia como se suponía siendo aconsejable utilizar métodos para valorar el estado de perfusión cerebral como la monitorización de la saturación del bulbo de la yugular ( $\text{SjO}_2$ ) y/o  $\text{PtiO}_2$ , y el estudio de los flujos cerebrales mediante doppler transcraneal. El análisis de la neuroimagen puede apoyar la existencia de lesiones isquémicas o potencialmente generadoras de isquemia que contraindicarían la hiperventilación. Las situaciones de hiperemia la indicarían. No debe utilizarse nunca de manera profiláctica a no ser que nos encontremos en una situación de grave riesgo de herniación cerebral (midriasis arrefléctica, posturas anómalas) previo a las exploraciones comentadas, por ejemplo en el lugar del accidente o en el traslado del niño, en tal caso se realizará puntualmente.

### **Medidas de segundo nivel.**

Se iniciarán ante el fracaso de las anteriores.

#### 1) Coma barbitúrico

Esta opción terapéutica, habitualmente realizada en nuestro medio con tiopental, produce un descenso de la PIC al disminuir el consumo metabólico de  $\text{O}_2$  a nivel neuronal, por disminución del flujo sanguíneo cerebral.

Su utilización debe indicarse en la hipertensión intracraneal refractaria a otras medidas , y no debe administrarse nunca como profilaxis. En nuestro medio se dispone de tiopental. Tiene un efecto depresor sobre el sistema inmunitario ( inhibe la actividad fagocitaria de los linfocitos) y es más liposoluble por lo que tiene mayor poder de redistribución extracerebral (grasa, músculo y otros tejidos ), además se transforma en parte en pentobarbital por lo que el control de sus niveles plasmáticos es dificultoso.

La dosis de tiopental es de 5 mg/Kg en bolus inicial y un mantenimiento en torno a los 2-5 mg/Kg hora. La eficacia de su tratamiento puede comprobarse mediante EEG al conseguir un patrón de salva-supresión. La retirada del tratamiento que puede realizarse tras 48 h de normalidad de la PIC se hará con lentitud , disminuyendo cada 24h la mitad de la dosis.

Los efectos secundarios más destacables de su utilización son la hipotensión arterial y depresión miocárdica, hipotermia, complicaciones sépticas, hipernatremia e hipocaliemia.

2) Hiperventilación profunda. Si se utiliza hiperventilación profunda (pCO<sub>2</sub> inferior a 30 mm Hg) debe realizarse de manera obligatoria la monitorización de al menos la S<sub>j</sub>O<sub>2</sub>, para evitar las situaciones de isquemia cerebral (S<sub>j</sub>O<sub>2</sub> <55%).

La hiperventilación con pCO<sub>2</sub> menores de 25 mmHg, sólo estaría indicada de forma transitoria ante sospecha de herniación cerebral.

3) Hipotermia. La disminución de la temperatura corporal del paciente, aumenta la tolerancia cerebral a la isquemia global, disminuye el metabolismo cerebral y la hipertensión intracraneal. Presenta riesgos de alteraciones hemodinámicas y electrolíticas, y pueden generarse crisis de hipertensión intracraneal grave en el momento del recalentamiento. Parece ser que una hipotermia moderada (32°) conseguida mediante la utilización de catéteres intravasculares podría ser útil aunque debe probarse su beneficio. Criterios de inclusión, momento idóneo del enfriamiento, velocidad en el descenso térmico, temperatura ideal a alcanzar, manejo del los electrólitos y del equilibrio ácido base así como la consecución de un recalentamiento adecuado son algunas de las cuestiones más problemáticas.

4) Craniectomía: Aunque no existen estudios amplios que demuestren su beneficio, se propone su utilización precoz en aquellos pacientes en que han fracasado las medidas de primer nivel y el daño cerebral no es irreversible. Deberían excluirse aquellos pacientes con lesión del tronco cerebral grave o en los que se suponga lesiones irreversibles de gravedad. En el paciente con craniectomía se considerará como hipertensión intracraneal cifras por encima de 15 mm Hg que serán tratadas con las medidas descritas.

5) Otros tratamientos: Las esperanzas depositadas en la administración de diversas sustancias neuroprotectoras hasta el momento no se han visto refrendadas y los estudios sobre productos como lazaroides, inhibidores del glutamato o antagonistas del calcio que han demostrado eficacia en modelos animales, no han demostrado su efectividad en mejorar el pronóstico en seres humanos.

En cualquiera de los niveles de tratamiento una vez la situación se estabiliza y se mantiene un buen control de la PIC, se continúa durante 48 ó 72h , para comenzar una retirada lenta y escalonada en sentido inverso a la instauración de las medidas terapéuticas adoptadas. Durante esta fase se debe mantener monitorizado al paciente y si se presentan nuevos incrementos de la PIC de forma persistente se reintroduce la medida retirada esperando al menos 24h más.

## Bibliografía

- Adelson PD, Bratton SL, Carney NA, Chesnut RM, du Coudray HE, Goldstein B et al. Guidelines for the acute medical management of severe traumatic brain injury in infants, children, and adolescents. *Pediatr Crit Care Med* 2003; 4 (3 suppl):S 1-77
- Bayir H, Kochanek PM, Clark RS. Traumatic brain injury in infants and children: mechanisms of secondary damage and treatment in the intensive care unit. *Crit Care Clin* 2003 19(3):529-49
- Bayir H, Clark RS, Kochanek PM. Promising strategies to minimize secondary brain injury after head trauma. *Crit Care Med* 2003; 31(Suppl 1): S 112-117.
- Bissonnette B. Cerebral oedema in children compared to cerebral oedema in adults. *Ann Fr Anesth Reanim.* 2003 22(4):331-5.
- Cruz J. The first decade of continuous monitoring of jugular bulb oxyhemoglobin saturation: management strategies and clinical outcome. *Crit Care Med* 26:344-351.1998
- Chambers IR, Treadwell L, Mendelow AD. Determination of threshold levels of cerebral perfusion pressure and intracranial pressure in severe head injury: by using receiver-operating characteristic curves: an observational study in 291 patients. *J Neurosurg* 2001; 94:412-416.
- Figaji AA, Fieggen AG, Peter JC. Early decompressive craniotomy in children with severe traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2003; 19:666-673

- Ghajar J. Traumatic brain injury. Brain Trauma Foundation and Weill Medical College of Cornell University. Lancet 2000. 356: 923-29
- Khanna S, Davis D, Peterson B et al. Use of hypertonic saline in the treatment of severe refractory posttraumatic intracranial hypertension in pediatric traumatic brain injury. Crit Care Med 2000; 28:1144-1151
- Martínez de Azagra, Serrano A. Monitorización instrumental del sistema nervioso central en el traumatismo craneoencefálico: doppler transcraneal, electroencefalograma continuo y potenciales evocados en El niño politraumatizado Casado J, Castellanos A, Serrano A, Teja JL. Ed. Ergón 2004. 139-152
- Maas A, Dearden M, Servadei F, Stochetti N, Unterberg A. Current recommendations for neurotrauma. Curr Opin Crit Care 2000 6 :281-292
- Murillo F, Arteta D, Flores JM, Muñoz M, Rincón M, Rivera M et al. Utilidad del doppler transcraneal en la fase precoz del traumatismo craneoencefálico. Neurocirugía 2002; 13 :196-208.
- Natale J, Joseph J, Helfaer MA, Shaffner D. Early hyperthermia after traumatic brain injury in children: risk factors, influence on length of stay, and effect on short-term neurologic status. Crit Care Med 2000;28(7):2608-15
- Nordstrom CH, Reinstrup P, Xu W, Gardenfors A, Ungersstedt U. Assessment of the lower limit for cerebral perfusion pressure in severe head injuries by bedside monitoring of regional energy metabolism. Anesthesiology 2003. 98(4):805-807
- Palomeque A., Cambra F.J., Pons M., Traumatismo Craneoencefálico Grave en López Herce J., Calvo C., Lorente M.J., Jaimovich D., Baltodano A. Manual de Cuidados Intensivos Pediátricos 2ª Ed. Ed. Publ Med. Madrid 2004. 162-172
- Pigula A., Steven L., Steven R., Vane D. The effect of hypotension and hypoxia on children with severe head injuries. J Pediatr Surgery 1993; 28: 3. 310-6
- Pople I.K., Muhlbauer M.S., Sanford R.A., Kirk E. Results and Complications of Intracranial Pressure Monitoring in 303 Children. Pediatr Neurosurg 1995; 23: 64-67
- Oriot D, Nassini A. Hypertension intracrânienne de l'enfant: de la physiopathologie à la prise en charge thérapeutique. Arch Pédiatr 1998; 5: 773-882
- Sahuquillo J, Biestro A, Mena MP, Amoros S, Lung M, Poca MA et al. Medidas de Primer Nivel en el Tratamiento de la Hipertensión Intracraneal en el paciente con un Traumatismo Craneoencefálico Grave .Propuesta y Justificación de un protocolo. Neurocirugía 2002;13 (2) :78-100.

- Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S. A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: Lactated Ringer's solution versus hypertonic saline *Crit Care Med* 1998 ; 26 (7) :1265-1270
- Skippen P., Seear M., Poskitt K. , Kestle J., Cochrane D. Qannich G. Handel J. Effect of hyperventilation on regional cerebral blood flow in head-injured children. *Crit Care Med* 1997 25 :8 1402-9
- Tolias C. Douglas A, Bowery N, Sgouros S. Extracellular glutamate in the brains of children with severe head injuries: a pilot microdialysis study *Child's Nerv Syst* 2002; 18:368-374

## **TRAUMATISMO CRANEOENCEFALICO GRAVE EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE.**

### **Manejo en la fase subaguda**

Mar Meléndez Plumed Médico Rehabilitador Senior  
Servicio Rehabilitación y Medicina Física.  
Hospital Universitari Sant Joan de Déu. Barcelona

El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la causa principal de morbimortalidad adquirida en el niño y el adolescente. El resultado funcional en esta población ha mejorado considerablemente. Esto se ha conseguido como consecuencia de calidad en la atención inmediata del paciente politraumatizado, los avances en la prevención y tratamiento del daño secundario en las unidades de cuidados intensivos (UCI) y la intervención precoz de los Servicios de Rehabilitación.

El objetivo de nuestra exposición es dar a conocer el manejo del niño y adolescente con secuelas de TCE moderado y grave en fase subaguda en la planta de rehabilitación tras su estabilización y alta de la UCI.

El contacto con el paciente se inicia en la fase aguda en la misma UCI para conocer el mecanismo traumático, el tipo de lesión cerebral, registro de parámetros pronósticos tales como presión de perfusión cerebral, presencia de hipertensión endocraneal, necesidad de intervención neuroquirúrgica, potenciales evocados y complicaciones durante la fase aguda entre otros. Realizamos exploración física periódica y pautamos cinesiterapia, fisioterapia respiratoria y ferulaje en función de las necesidades del paciente.

Tras ser dado de alta en la UCI, pasa a planta, donde el médico rehabilitador es el responsable y a la vez coordinador del equipo multidisciplinario. El equipo básico está formado por el neurocirujano, pediatra, psiquiatra, asistente social, enfermería de rehabilitación, fisioterapeuta, terapeuta ocupacional, logopeda y ocasionalmente otros especialistas que aportan sus conocimientos en función de la patología asociada (traumatólogos, oftalmólogos, otorrinolaringólogos, gastroenterólogos). En la fase previa al alta hospitalaria el neuropsicólogo toma contacto con el paciente para continuar el estudio cognitivo en régimen ambulatorio.

La función del entorno familiar en esta fase adquiere una importancia crucial, por lo que desde el principio la implicamos en el proceso evolutivo. A través de una entrevista,

explicamos el programa de rehabilitación, el pronóstico funcional y cognitivo en la medida de lo posible, los cuidados que deben asumir (aseo, cambios posturales, reeducación de la alimentación por vía oral, y de los esfínteres) y una serie de normas para la estimulación multisensorial del paciente en aquellos periodos de tiempo que comparte con la familia.

Desde el punto de vista médico rehabilitador deberemos realizar una evaluación física global y marcarnos una serie de objetivos que dependerán del tipo de lesión cerebral (focal o difusa), edad (niño o adolescente) de la presencia de los factores de mal pronóstico (alteraciones de potenciales evocados, tiempo y profundidad del de coma, alteraciones en la PPC i de la PIC), la aparición a de alteraciones tono muscular y del control del movimiento.

Ante la fase subaguda de un niño o un adolescente con TCE grave debemos tener en cuenta una serie de consideraciones para evitar y/o tratar determinadas complicaciones, como son:

- 1.-Calcificación heterotópica
- 2.-Reeducación de alimentación por vía oral.
- 3.-Lesiones nerviosas periféricas
- 4.-Manejo de fracturas asociadas
- 5.-Reeducación del control de esfínteres
- 6.-Control de la epilepsia postraumática
- 7.-Tratamiento de la espasticidad
- 8.-Criterios de alta hospitalaria

Tras el alta hospitalaria la mayoría de nuestros pacientes continúan realizando tratamiento rehabilitador integral e individualizado en régimen ambulatorio hasta su completa o bien hasta la estabilización de secuelas.

En general, el pronóstico funcional motor en relación a la marcha y a la mayoría de las actividades de la vida diaria es bueno si lo comparamos con el de los adultos, aunque a diferencia de estos, la secuela neuropsicológica y su repercusión en futuros aprendizajes es más grave y prevalente.

## BIBLIOGRAFÍA TCE FASE SUBAGUDA

1. Molnar G Pediatric Rehabilitation
2. Kluger G ,Kochs A, Holthausen H :Heterotopic Ossification in childhood and adolescent . J Child Neurol ; Jun 2000;15,6 406-413
3. Kaplan FS, Glaser DL, Hebela N, Shore EM . Heterotopic ossification J Am Acad Orthop Surg 2004 Mar-Apr; 12 (2): 116-25.
4. Vanden Bossche L, Vanderstraeten G, Heterotopic ossification : a review J Rehabil Med 2005 May;37(3):129-36
5. Haran M, Butha T, Lee B. Pharmacological interventions for treating acute heterotopic ossification. Cochrane database Syst Rev 2004 Oct 18(4):CD003321.
6. Morgan A, Ward E, Murdoch B Clinical Characteristics of acute dysphasia in pediatric patients following traumatic brain injury. J Head Trauma Rehabil 2004 May-Jun;19(3):226-40.
7. Baguley IJ, Nicholls JD, Felmingham KL et al Dysautonomia after traumatic brain injury: a forgotten syndrome? J Neurol Neurosurg Psychiatry 1999; 67:39-43
8. Febrer Rotger A. Traumatismo craneo-encefálico en el niño y adolescente . Rehabilitación 2002;36(6):346-352.
9. Hughes S, Colantonio A, Santaguida PL, Paton T Amantadine to enhance readiness for rehabilitation following severe TBI. Brain Inj 2005 Dec 20; 19(14):1197-206.
10. Gerber CS. Understanding and managing coma stimulation: are we doing everything we can? Crit Care Nurs Q 2005 Apr-Jun;28(2):94-108.

## SECUELAS MOTORAS Y SENSORIALES

Dra. Anna Febrer Rotger  
Jefe de Servicio. Servicio de Rehabilitación y Medicina Física  
Hospital Sant Joan de Deu. Barcelona

El traumatismo cráneo encefálico y el daño cerebral adquirido en general, se manifiesta por una serie de trastornos motores y sensoriales, algunos de ellos frecuentes y casi constantes y otros más esporádicos. De la misma forma unos aparecen en la fase aguda y pueden mantenerse durante mucho tiempo en función de la evolución, o pueden ser de aparición más tardía. No suelen manifestarse de forma aislada, sino asociados entre ellos. En esta exposición vamos a analizar este tipo de secuelas y su repercusión sobre el pronóstico funcional del paciente.

### 1. *Secuelas motoras*

*Trastornos de la fuerza muscular.* La disminución de fuerza muscular en las extremidades inferiores interfiere en la capacidad de marcha y en las superiores en la realización de las actividades de la vida diaria (AVD). La manifestación clínica más frecuente es la tetraparesia seguida de la hemiparesia. En las primeras fases puede aparecer una tetraplejía completa que tiende a evolucionar a tetraparesia, salvo en el estado vegetativo que se mantiene en su forma completa.

*Trastornos del tono muscular.* La espasticidad es la manifestación más frecuente. Suele aparecer en la fase de coma y tiende a disminuir con la evolución, persistiendo en el estado vegetativo. Su desaparición precoz con el retorno a la normalidad del tono muscular, puede considerarse un signo predictivo de la capacidad de marcha. Hay distintas formas de tratar la espasticidad (baclofen oral, infiltración con toxina botulínica, implantación de bomba de baclofen cuando es muy persistente). La fisioterapia debe instaurarse precozmente con la finalidad de prevenir contracturas y en determinadas ocasiones deberá recurrirse a la cirugía. La hipotonía es rara, por lo que debe sospecharse una lesión medular cuando se presenta de forma generalizada o de lesión nerviosa periférica si se circunscribe a una sola extremidad.

*Trastornos del movimiento.* Son una variante cualitativa de las secuelas motoras. Se asocian a la paresia y a la espasticidad y son muy discapacitantes. Aunque la causa más frecuente en el niño es el daño cerebral congénito, los trastornos del movimiento son también habituales en el adquirido, principalmente en forma de temblor, ataxia y distonía. El *temblor* suele aparecer en traumatismos severos con lesión axonal difusa y un tiempo de coma superior a las tres semanas. En general es de aparición tardía, tras la aparición de movimientos analíticos. Interfiere de forma importante con las AVD principalmente en la comida y la escritura. Se han ensayado distintos tratamientos farmacológicos con eficacia variable, entre ellos el propranolol. En los últimos años se ha iniciado cirugía esterotáxica y estimulación del tálamo, con resultados esperanzadores. La *ataxia* es también frecuente y se manifiesta con la actividad. Cuando afecta al tronco y a las extremidades superiores interfiere en la postura y en la realización de las AVD. Es muy característica la marcha atáxica. El tratamiento farmacológico es poco eficaz. La *distonía* es menos frecuente, aunque se cree que está infradiagnosticada. Suele manifestarse en forma de movimientos ocasionales y en general asociada a la ataxia.

La *apraxia*, aunque no es un trastorno puramente motor, puede considerarse como un trastorno de la ejecución del movimiento. El niño experimenta una dificultad en la realización de tareas concretas como el vestirse. Se conocen distintos tipos: motoras, visu-espaciales o verbales y en general alteran considerablemente la realización de las AVD.

## 2. Alteraciones sensitivas

La alteración de la sensibilidad superficial en forma de hipoestesia o hipoalgesia es menos frecuente que en el adulto, aunque debe tenerse en cuenta la dificultad de exploración en niños pequeños. La alteración de la sensibilidad profunda es más frecuente en las hemiparesias y suele empeorar la marcha. Debe explorarse la grafoestesia y la estereognosia, puesto que su alteración repercute en las tareas escolares. Pueden existir alteraciones más importantes como la heminegligencia que repercuten de forma importante en la reeducación de las AVD.

## 3. Trastornos sensoriales.

Estos trastornos son frecuentes, pero están en general poco estudiados.

- a. *Alteraciones visuales*.. Están en relación con lesiones severas, (excepto el estrabismo o la disminución de la agudeza visual). Pueden manifestarse en forma de defectos de convergencia, disminución del campo visual, diplopia o parálisis óculo-motora. Las causas son diversas: pueden ocurrir por lesión directa del nervio óptico, alteración de los pares craneales, lesión de las vías corticales, o lesión cerebelosa u occipital. La ceguera total o parcial, aunque es rara, puede dejar una secuela importante, puesto que la recuperación suele ser a muy largo plazo y de forma incompleta.
- b. *Hipoacusia*. Es menos frecuente que las alteraciones visuales, aunque es importante tenerla en cuenta para no confundirla con defectos neurocognitivos (falta de atención) una vez el niño esté escolarizado. Suele ocurrir por lesión directa sobre el peñasco o en fracturas temporales.
- c. *Alteraciones olfatorias*. La *anosmia* se considera un trastorno frecuente, aunque infradiagnosticado y suele pasar desapercibido. Puede condicionar la pérdida del apetito. Las causas pueden ser múltiples.

#### 4. *Trastornos del lenguaje*

La *afasia* es poco frecuente, Los trastornos del lenguaje se manifiestan más en forma de *disartrias* o *apraxias*, muy asociadas a trastornos neuropsicológicos. Presentan dificultad para nombrar las cosas, aunque las entienden y suelen dar respuestas lentas y retrasadas que pueden alterar una conversación. Puede repercutir en la escritura y el dictado. Hay una forma severa de mutismo, aunque es muy raro. En general la recuperación del lenguaje es mejor que en el adulto, pero va muy asociado a los trastornos de memoria y concentración, por lo que repercute directamente en la reintegración escolar y familiar.

#### 5. *Lesiones periféricas asociadas*

Por último, es importante tener en cuenta las lesiones asociadas que pueden acompañar al resto de manifestaciones clínicas. A resaltar las fracturas vertebrales causantes de lesión medular o las lesiones del plexo braquial, muy frecuentes en adolescentes que han sufrido accidentes de moto. Tener en cuenta que la lesión del plexo braquial es muy discapacitante y puede quedar como única secuela tras una buena recuperación del resto.

Las calcificaciones heterotópicas son menos frecuentes en el niño, así como la indicación de traqueostomía y por tanto de sus secuelas. La epilepsia tardía debe tenerse en cuenta ya que puede manifestarse tras una buena recuperación y con poca sintomatología. La hidrocefalia suele ser rara, salvo en casos muy severos y de larga evolución.

No existe actualmente consenso en relación a las escalas de valoración funcional. En los niños es difícil que una misma escala sirva para todas las edades. Las más utilizadas son la GOS (escala de resultados de Glasgow) , la DRS (Disability rating scale) y la LCFS (escala de función cognitiva del Rancho de los Amigos), que son escalas específicas para TCE, aunque no existe la adaptación infantil. En los niños es difícil que una misma escala sirva para todas las edades, por ejemplo el FIM aunque no es una escala específica, se utiliza frecuentemente, sin embargo, en los niños menores de 7 años, deberá usarse la adaptación infantil o wee-FIM. Lo mismo ocurre con el PEDI, que es una escala genérica infantil, pero ideada para niños de menos de 7 años, por lo tanto de difícil aplicación en grupos de edades superiores.

Destacar por último, que en el niño la recuperación motora tiene un buen pronóstico y na gran mayoría son ambulantes en el momento del alta. Los factores predictivos para esta recuperación son: tipo de lesión (focal o difusa), GCS, duración del coma, disminución de la espasticidad y aparición de movimientos voluntarios de forma precoz.

En cambio la recuperación de las secuelas neurocognitivas es más larga y de peor pronóstico.

## Bibliografía

- Ashwal S. Pediatric vegetative state: Epidemiological and clinical issues. *NeuroRehabilitation* 2004;19:349-60.
- Delgado MR, Albright AL. Movement disorders in children: definitions, classifications and grading systems. *J Child Neurol* 2003 Sep;18 Suppl 1:S1-8.
- Dumas EM, Haley SM, Carey Tm, Ludlow LH, Rabin JP. Lower extremity spasticity as an early marker of ambulatory recovery following traumatic brain injury. *Childs Nerv Syst* 2003;19:114-18.

- Febrer A. Traumatismo craneo-encefálico en el niño y adolescente. *Revista Rehabilitación* 2002;36(6):346-52.
- Haley SM, Dumas HM, Rabin Jp. Ni P. Early recovery of walking n children and youths after traumatic brain injury. *Dev Med Child Neurol* 2003 Oct;45(10):671-5.
- Johnson SLJ, Hall DMB. Post-traumatic tremor in head injured children. *Arch Dis Child* 1992;67:227-28.
- Kuhtz-Buschbeck JP, Stolze H, Gölge M, Ritz A. Analyses of gait, reaching And grasping in children after traumatic brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84:424-30.
- Meythaler JM, Clayton W, Davis LK. Guin-Renfroe S, Brunner RC. Orally delivered baclofen to control spastic hypertonia in acquired brain injury. *J Head Trauma Rehabil* 2004;19:349-60.
- Poggi G, Calori G, Mancarella G, Colombo E, Profice P, Martinelli F, Castelli E. Visual disorders after traumatic brain injury in developmental age. *Brain Inj* 2000;14(9):833-45.
- Sorbo A, Rydenhag B, Sunnerhagen KS, Blomqvist M, Svensson S, Emanuelson I. Outcome after severe brain damage, what makes the difference?. *Brain Inj* 2005; 19(7):493-503.
- Watanabe TK, Miller MA, McElligott JM. Congenital and acquired brain injury. 5. Outcomes after acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2003;84(Sppl 1):S23-S-27.

## **TRAUMATISMO CRANEO ENCEFÁLICO Y OTRAS CAUSAS DE DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO INFANTIL**

### **“Repercusión socio-familiar“**

Rosa Maria Fernández.

Trabajadora Social. Hospital Sant Joan de Déu. Barcelona.

La familia es la unidad básica de la Sociedad. “Marco natural de soporte emocional , económico y material esencial para el crecimiento y desarrollo de sus miembros, en especial para el crecimiento de los más vulnerables como son los niños, los ancianos, discapacitados y los enfermos” (ONU.- Documento elaborado en el año internacional de la familia.- 1994)

En este primer marco referencial es donde se establecen los vínculos afectivos de aprendizajes, actitudes, roles, valores y se diseñan expectativas y proyectos de vida entre sus miembros.

Cuando la enfermedad o la pérdida de la salud aparece en esta unidad conlleva una carga emocional importante que afecta a todos sus miembros

Más aún cuando aparece de forma inesperada y súbita como es la del TCE o daño cerebral adquirido produciendo un impacto y desequilibrio que crea una crisis inmediata por la que se modifican las relaciones entre sus miembros, los roles que ejercían, la dinámica de relación establecida entre ellos, las expectativas, proyectos y objetivos pre-establecidos, unido a las pérdidas de carácter económico y laboral que se asocian al tener que dejar temporal o indefinidamente “el miembro cuidador” el trabajo que realizaba.

Algunos autores consideran también a la familia víctima del daño cerebral adquirido, ya que el peso y carga que conlleva aumentan cuando quedan secuelas, sean de tipo motor, cognitivas, emocionales o trastornos conductuales como es en estos casos.

El efecto desestabilizador del grupo dependerá tanto de factores externos como internos.

Relacionados con :

Diagnostico y pronostico de la situación, sobretodo cuando es incierto con riesgo de perdida de la vida del afectado.

(El tratamiento del daño cerebral o TCE adquirido requieren, tanto de una hospitalización como de rehabilitación de larga duración, que pueden llegar a configurar la forma de vida de aquella familia incluso de forma permanente)

Familia en la que sucede: Tipo de estructura familiar preexistente ( nuclear, monoparental, reconstituida); el momento del ciclo vital en la que se encuentra, cohesión, capacidad emocional y grado de madurez que presenta así como capacidad de respuesta para hacer frente a esta situación en busca de un nuevo equilibrio, redistribución de roles, tareas y compromisos.

Situación económica y laboral.

Marco social amplio donde se desarrolla la familia:

Existencia o no de familia extensa y cercana, recursos existentes en la comunidad que den respuesta real a las necesidades específicas que requieren....

Por tanto las repercusiones psicosociales en el ámbito familiar se van a producir

En sus relaciones intra-familiares, en las relaciones sociales, en el entorno laboral y consecuentemente en su situación económica, pero en diferentes fases, secuencias y grados.

La conmoción y la esperanza se caracterizan en la fase en que el afectado esta en el Hospital. Posteriormente los estadios de realidad, aceptación y ajuste se dan en el ámbito fuera del Hospital de regreso al domicilio.

El tratamiento del afectado por daño cerebral adquirido requiere del trabajo multidisciplinar dadas las multiplicidad de variables que inciden en esta afectación des de el ingreso en el Hospital.

Des de la parte correspondiente al Trabajador social, la ayuda se debe enfocar a atender los factores socio-sanitarios implicados en el proceso y a sostener afectiva y emocionalmente las diversas incidencias socio-familiares, dado que la mayoría de menores que han sufrido daño cerebral o TCE grave permanecen significativamente discapacitadas en lo físico, psíquico, cognitivo, emocional y en su conducta, siendo estos uno de los factores que mayor estrés causan a los familiares.

Se ha de colaborar con el equipo asistencial para que la familia se implique des de el principio en la rehabilitación del menor durante la hospitalización, proceso ambulatorio y posible reinseccion social, introduciendo las ayudas y recursos que puedan facilitar la reestructuración y organización familiar a la nueva situación para su “normalización” lo antes posible.

Febrero 2006

## IMPORTANCIA DE LAS ASOCIACIONES EN EL TCE

MD Jiménez Carrión  
Vicepresidenta de APANEFA

Las Asociaciones son agrupaciones de personas que se unen y organizan en torno a un objetivo común, en nuestro caso lo que nos une es tener una familiar con Daño Cerebral Adquirido.

El movimiento asociativo surge tradicionalmente como una respuesta a la necesidad de afrontar problemas que demandan más recursos de los que se poseen, y ante la carencia de soluciones por parte de la Administración.

Las primeras asociaciones españolas de DCA surgen a finales de la década de los 80 y comienzo de los 90, con el objetivo de ofrecerse *Ayuda Mutua*; gracias al tesón y al convencimiento de familiares y personas concienciadas con la situación de exclusión social que sufren las personas con DCA. ApanefA se constituyó el 14 de Marzo de 1994 y, fue declarada de Utilidad Pública el 11 de Julio de 2001.

Todas estas personas se unen para:

- Trabajar por la misma causa.
- Cubrir lagunas asistenciales ocasionadas por la dejadez Administrativa.
- Reivindicar a corto y medio plazo una política más real, cercana y justa en materia de atención al DCA.

### ¿Qué hacemos las Asociaciones de DCA?

- Intercambio de Experiencias. Nuestra experiencia puede servirle a una familia que está empezando el proceso, y a su vez nosotros podemos aprender de las experiencias de los otros.
- Trabajar en beneficio de las personas con DCA, ofreciéndoles servicios y ayudándoles a resolver sus problemas.
- Concienciar a la Sociedad, a los Organismos Públicos sobre los problemas y demandas de nuestro colectivo.

En los últimos años existen numerosos estudios que avalan la necesidad de prestar orientación y apoyo a las familias en las cuales uno de sus integrantes está afectado de

DCA, porque lo más frecuente es presentar dificultades a la hora de asumirlo y las consecuencias, al menos en un principio, se suelen sufrir de un modo más consciente que el propio afectado, cuyas secuelas o reacciones emocionales no se lo permiten. Y mucho más, cuando nos estamos refiriendo a traumatismos infantiles.

### **¿Qué hacemos en ApanefA?**

Actualmente tenemos estructuradas nuestras actividades en tres programas de intervención:

1. Programa de Información, Orientación y Apoyo
2. Programa de Centro de Actividades y Tratamientos
3. Programa de Sensibilización y Prevención

#### **1.- Programa de Información, Orientación y Apoyo**

Es el primer programa que se puso en marcha en la asociación y suele ser la forma habitual por la que la familia, o algún profesional contacta por primera vez con nosotros. Desde este programa, se recogen las demandas que nos llegan bien por teléfono o, mediante cita previa. Desde el departamento de Trabajo Social se le ofrecerá una información completa, orientándole en todo lo relativo a prestaciones sociales, ingreso en Centros de la Comunidad, derivación a otros recursos, etc. Se le ofrece a la familia la posibilidad de contacto con otros padres que hayan pasado por la misma situación.

Otra de las actividades de este Programa es el “Apoyo en Hospitales”. Desde el año 1998, tenemos firmado un Convenio con el Hospital Ramón y Cajal, mediante el cual nos permiten que un grupo de voluntarios, que son familiares o afectados con daño cerebral, tenga presencia en el Hospital, para ofrecer apoyo emocional acompañando y asesorando a las familias que se encuentran allí ingresadas. Con el resto de Hospitales, se conciertan las visitas a través del Trabajador Social del Hospital o a petición de la familia interesada.

#### **2. – Programa de Centro de Actividades y Tratamientos**

Tras la lesión cerebral y transcurrida la fase aguda, la persona afectada pasa por un periodo de rehabilitación importante, pero todo este proceso rehabilitador no termina aquí,

ya que a partir de ese momento las personas con DCA entran en una fase de cronicidad en la que es necesario proporcionar un apoyo para mantener tanto su calidad de vida como la de la familia, apoyo que, en muchos casos será de por vida.

Desde esta óptica, en el 2002 pusimos en marcha el Programa de Centro de Actividades y Tratamientos.

El único objetivo que nos ha movido, nos mueve y nos moverá en este camino es, el de ofrecer a las personas afectadas y sus familias, más que una rehabilitación integral, una habilitación integral para que puedan desarrollar una vida lo más normalizada, autónoma y satisfactoria posible.

Para ello, en el Centro de Actividades y Tratamientos se desarrollan varios servicios que se integran y cohesionan entre sí para proporcionar una atención global a nuestros socios.

### **Terapias Especializadas**

#### **Neuropsicología**

Estimulación y mantenimiento de las habilidades cognitivas.

#### **Logopedia**

Estimulación y mantenimiento de los problemas de Comunicación y Lenguaje.

#### **Psicoterapia**

Intervención Individual /Grupal con Familiares y Afectados encaminada a la adaptación a la nueva situación.

#### **Terapia Ocupacional**

Hidroterapia; Entrenamiento en actividades de la vida diaria; apoyo en la Rehabilitación Física y Cognitiva; Asesoramiento en Ayudas Técnicas.

#### **Fisioterapia**

Mantenimiento de las capacidades físicas y motoras.

#### **Psicomotricidad**

Tiene como principal objetivo actuar sobre la conciencia, sensaciones y sentimientos que cada uno tiene de su propio cuerpo, en función de la interrelación de sus partes y de la relación con los demás y con el entorno.

### **Área Ocupacional Talleres**

- Reciclado y manipulado de papel
- Reprografía
- Cuero
- Cerámica

### **Ocioterapia**

- Pintura
- Manualidades
- Teatro
- Cuero
- Cerámica

### **Aula de Informática**

Con ella se pretende que las personas lleguen a realizar las operaciones más frecuentes que se llevan a cabo con un ordenador, darles una visión de las posibilidades que ofrece la informática e introducirles en el mundo de Internet.

Servicio de Ayuda a Domicilio: Destinado a personas en Estado Vegetativo Persistente (EVP) y de mínima conciencia. También disponemos de fisioterapia a domicilio para estas personas.

Desde el año 2002, la asociación ofrece el servicio de ayuda a domicilio con el fin, no solo de atender a la persona con daño cerebral sobrevenido en las actividades de vida diaria, si no también, para aliviar la sobrecarga que sufre el familiar, por tener que atender a una persona sin poseer los conocimientos necesarios para ello, durante las 24 horas del día.

### **Área de Ocio y Tiempo Libre**

Tiene como objetivo el promocionar y realizar todas aquellas actividades recreativas que contribuyan a establecer relaciones interpersonales, proporcionando periodos de tiempo fuera del entorno familiar. Se ofrece una atención especializada y procura un descanso tanto a la familia como a la persona afectada.

Se realizan salidas los sabados por la tarde, salidas de un dia de duracion, de fin de semana completo.

#### A. Vacaciones

Se preparan 2 salidas vacacionales con motivo de la Semana Santa y el Verano.

### **Programa Inocente, Inocente: Rehabilitación y orientación educativa para niños afectados por un DCA.**

Este programa puede llevarse a cabo gracias a nuestra participación en la Gala Inocente el 28/12/2004. Se dirige a niños de 0 a 16 años que han sufrido un DCA y contempla dos áreas de intervención:

- Rehabilitación integral y multidisciplinar en el centro de la Asociación / a domicilio – Tratamientos especializados.
- Orientación educativa – Adaptación al propio medio (ámbitos familiar, social y educativo) y adaptación curricular.

Se proporciona un apoyo individualizado a los niños, teniendo como último objetivo el desarrollo de su autonomía, y en último término la mejora de su calidad de vida. En primer lugar, el equipo realiza una valoración de la situación física, cognitiva, psicológica y social del afectado. A partir de ésta, elabora un plan de trabajo individual que en su desarrollo posibilitará a los niños lograr un mayor grado de autonomía personal, así como una mejor integración en los ámbitos escolar y social.

### **3. – Programa de Sensibilización y Prevención**

Otra de las funciones de ApanefA consiste en sensibilizar a la Administración, y a la sociedad en general, acerca de las posibilidades de recuperación que tienen estas personas, siempre y cuando reciban una rehabilitación temprana considerada desde el

punto de vista neurológico, así como sobre las consecuencias que la lesión cerebral tiene en la unidad familiar, a la que los expertos consideran igualmente como víctima de la lesión cerebral. Estas acciones se desarrollan en tres áreas:

- **Prevención Vial:** Mediante este proyecto pretendemos concienciar, sensibilizar e informar, de modo que puedan reducirse los accidentes y, por tanto, disminuir también los casos de lesiones cerebrales. Se imparten charlas informativas junto con la Policía Municipal, en el “Parque de Educación Vial”, situado en la C/ Luis de Hoyos Sáinz de Madrid. Los asistentes a estas charlas son niños escolarizados de 10 a 12 años, que cursan 6º de E.P. También se imparten charlas en los Colegios / Institutos que nos lo demandan.
- **Publicación Cuatrimestral:** Se distribuye entre todos los socios y en todos los organismos representativos de la Comunidad de Madrid: Hospitales, Centros de Salud de Atención Primaria, Centros de Salud Mental, Centros Base, Centros de Servicios Sociales, etc.
- **Página Web.**

Desde nuestra experiencia la familia necesita estar informada y apoyada durante todo el proceso que va a tener que vivir. Hay gran diferencia de cómo se van a desarrollar los acontecimientos si la familia tiene la información adecuada, sabe los pasos que tiene que dar y cuenta con el apoyo emocional y profesional necesarios.

Creemos indispensable, que desde un primer momento se ofrezca a la familia una información adecuada y veraz, que se le implique en el proceso rehabilitador, son ellos los que más tiempo pasan con la persona afectada, y bien entrenados, pueden ser, y de hecho lo somos, unos estupendos coterapeutas.

Desde las asociaciones de familiares trabajamos para defender los derechos y mejorar la calidad de vida de las personas con DCA y sus familias, queremos hacer posible el lema de nuestra federación que “una vida salvada merezca ser vivida”, pero plenamente y con calidad, para ello necesitamos contar con el conocimiento, comprensión y colaboración de todos.