

## TEMA PEDIÁTRICO

Neurohabilitación: un método diagnóstico y terapéutico  
para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién  
nacido y el lactante

Eneida Porras-Kattz, Thalía Harmony

---

*Unidad de Investigación en Neurodesarrollo "Dr. Augusto Fernández Guardiola", Instituto de Neurobiología,  
Universidad Nacional Autónoma de México, Campus Juriquilla, Querétaro, México.*

**Resumen**

La neurohabilitación como método diagnóstico y terapéutico temprano de prevención de secuelas de la lesión cerebral en recién nacidos y lactantes en riesgo, fue desarrollado en Hungría por Katona. Se fundamenta en el concepto de plasticidad del sistema nervioso joven y considera la repetición de ciertas maniobras terapéuticas que se basan en los patrones sensoriomotores del neurodesarrollo, los cuales son específicos del ser humano y muy similares a las actividades motoras adultas. Estas funciones sensoriomotoras son activadas por la gravedad a través del sistema vestibular y están bajo el control de los ganglios basales, el sistema reticular y el paleocerebelo. El método requiere de una participación importante del núcleo familiar, pero ofrece la ventaja que puede ser implementada en cualquier servicio de Pediatría dado que no requiere de materiales especiales para su realización.

**Palabras clave.** Neurohabilitación; lesión cerebral; recién nacidos y lactantes en riesgo; terapia Katona; plasticidad cerebral; patrones sensoriomotrices del neurodesarrollo.

medigraphic.com

---

Solicitud de sobretiros: Eneida Porras Kattz, Unidad de Investigación en Neurodesarrollo "Dr. Augusto Fernández Guardiola", Instituto de Neurobiología UNAM, Campus Juriquilla, Autopista Querétaro-San Luis Potosí km 15, Querétaro, México.

Fecha de recepción: 26-10-2006.

Fecha de aprobación: 05-06-2007.

La neurohabilitación es un método diagnóstico y terapéutico diseñado para ofrecer la posibilidad de un abordaje clínico-diagnóstico temprano, y con ello poder prevenir las secuelas de la lesión cerebral en recién nacidos y lactantes en riesgo de daño neurológico. Fue desarrollado en Hungría por Katona hacia 1966, junto con un grupo multidisciplinario de neuropediatras, psicólogos del desarrollo, pediatras, fisioterapeutas, neurofisiólogos y neonatólogos. Sus fundamentos descansan tanto en la observación ontogenética del desarrollo del sistema nervioso del ser humano, como en la plasticidad del sistema nervioso joven, que le da la posibilidad al mismo de revertir la instalación definitiva de lesiones. La neurohabilitación hace énfasis en el momento o “factor tiempo” de iniciación de la metodología para obtener resultados óptimos, en relación con el aprovechamiento del período de inmadurez y por tanto, de mayor plasticidad del sistema nervioso del recién nacido y del lactante. Asimismo hace hincapié en que la repetición intensiva de una serie de movimientos (patrones sensoriomotores del neurodesarrollo), favorece el desarrollo normal y evita la aparición de posturas y movimientos anormales. Objetivo: conocer la utilidad clínica diagnóstica y terapéutica de la neurohabilitación como método de prevención de las secuelas de la lesión cerebral en neonatos y lactantes con factores de riesgo para daño neurológico.

### Antecedentes históricos

El programa se inició en 1966 por un grupo multidisciplinario de especialistas relacionados con la Neurología del Desarrollo, cuyo objetivo primordial de estudio ha sido, desde entonces, evaluar si los síntomas pre y perinatales del daño cerebral pueden diagnosticarse durante los primeros meses de vida, y si el desarrollo de más síntomas puede prevenirse mediante una terapia oportuna. Este programa estaba coordinado por un grupo de especialistas húngaros (neurólogos pediatras, neonatólogos y psicólogos del desarrollo), quienes

iniciaron una serie de estudios clínicos en neonatos y lactantes con síntomas de lesión cerebral.<sup>1</sup> Esto fue seguido por estudios especiales, con ayuda de métodos neurofisiológicos en alimentación, conducta visual, auditiva y sensoriomotora. Los programas del entrenamiento neurohabilitatorio fueron elaborados y estudiados por una variedad de técnicas incluyendo electroencefalograma (EEG) y videoEEG, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, monitoreo poligráfico de la conducta de alimentación, visual, auditiva y motora. En aquel momento se contó con el recurso del ultrasonograma (USG) transfontanelar, como herramienta auxiliar diagnóstica y de seguimiento imagenológico.

La actividad clínica y de investigación del grupo, fue facilitada considerablemente por el gobierno húngaro cuando se organizó el Departamento de Neurología del Desarrollo y Neurohabilitación en el Instituto Pediátrico Szabadsaghy en Budapest, en 1975.<sup>1</sup> El departamento fue organizado para realizar la detección y la prevención temprana secundaria a través de la neurohabilitación. Esto fue complementado con la colaboración de pediatras y neonatólogos de todas partes de Hungría, quienes enviaban a neonatos en riesgo y lactantes menores al departamento. Inicialmente se admitían a niños con sospecha de lesión cerebral hasta de 12 meses de edad. Después, este límite se redujo a siete meses al final de los primeros cinco años de actividad del departamento. El equipo del área consistía en neuropediatras, psicólogos del desarrollo y fisioterapeutas. El continuo contacto con el equipo neonatal, obstétrico y de servicios de seguimiento dentro de Hungría y la cooperación de muchas instituciones, ha traído el desarrollo de relaciones, cuyo objetivo primordial es la prevención de la lesión cerebral. Desde 1978, el departamento ha sido el Centro de Neurología Clínica del Desarrollo en Hungría, y es responsable de la formación en postgrado en la Escuela Médica de Postgrado de Hungría, así como de la difusión de la metodología a través del establecimiento de convenios con otros Hospitales, Uni-

versidades e Instituciones dentro de ese país y de otras partes del mundo.<sup>1</sup>

### Definición de neurohabilitación

Es importante resaltar la diferencia entre el abordaje rehabilitatorio del neurohabilitatorio. El primero contempla el entrenamiento funcional, regular, de una educación programada de funciones neurológicas seleccionadas que ya han sido lesionadas,<sup>2</sup> en tanto que la neurohabilitación contempla la disminución de la expresión de anormalidades existentes por la maduración apropiada del sistema nervioso central (SNC), mediante la repetición temprana e intensiva de una serie de movimientos complejos propios del ser humano (los denominados patrones sensoriomotores del desarrollo), que estimulan al sistema vestibular, favoreciendo el desarrollo motor normal y evitando el desarrollo de posturas y movimientos anormales.<sup>1,3</sup> La metodología también persigue evitar el daño cognitivo que puede hacerse evidente en etapas más tardías del desarrollo (período del preescolar y escolar).<sup>1,3</sup> La diferencia fundamental entre las diversas propuestas de rehabilitación y la neurohabilitación, consiste en que las primeras se indican en el paciente cuyas funciones, previamente existentes, fueron modificadas por la enfermedad, mientras que la neurohabilitación es una habilitación funcional para capacidades aún no desarrolladas, pero potencialmente modificables como resultado de alteraciones en el proceso de desarrollo.<sup>3</sup> En síntesis, la neurohabilitación consiste en el fortalecimiento de la maduración apropiada, tratando de evitar la instalación definitiva de patrones anormales del desarrollo. Existen otros modelos propuestos en el manejo de diferentes enfermedades relacionadas al neurodesarrollo y la ejecución de funciones locomotoras. La descripción detallada de cada una de ellas escapa del objetivo de esta revisión, pero de una manera general podemos citar las propuestas terapéuticas de Bobath, Kabath, Vöjta, Levitt, Shephard, entre otros, que han realizado importantes aportaciones a la valoración y abordaje terapéuti-

co de tales enfermedades. Cada uno de estos modelos presenta una aproximación, para tratar de solucionar de la mejor manera, las funciones en el movimiento o en el desarrollo del mismo. Dentro de esta gama de propuestas se pueden utilizar técnicas facilitadoras de la función fásica, en unos casos, o de la tónica muscular, en otros; pueden utilizarse desde los elementos facilitadores de la ejecución o de la contracción de la fibra muscular, hasta los inhibidores de cualquiera de los anteriores; en otras se realizan estrategias basadas en los reflejos durante el desarrollo, etc. Pero lo que es importante señalar es que muchas de las técnicas propuestas requieren de movilizaciones pasivas realizadas por el terapeuta,<sup>4</sup> y algunas otras, la ejecución activa de una orden o comando motor. La neurohabilitación como método terapéutico propone la realización de un programa intensivo, en el que el bebé recién nacido debe ejecutar por sí mismo los denominados patrones sensoriomotores del neurodesarrollo.<sup>1,3,5</sup> Éstos son movimientos complejos, propios del ser humano, que son controlados inicialmente por estructuras subcorticales en desarrollo, pueden ser activados en el recién nacido y forman parte de una conducta motora característica: sentado al aire, marcha elemental, arrastre elemental, etc. Estos patrones son activados mediante posiciones en las que se coloca al recién nacido (Figs. 1 y 2). Cada patrón sensoriomotor puede activarse y generar conductas que permitirán posteriormente desarrollar patrones de arrastre, sedestación y marcha, pues la repetición constante e intensiva de estos patrones permitirá que posteriormente estructuras corticales puedan generar movimientos espontáneos y voluntarios. Con el desarrollo de la influencia cortical, el sistema extrapiramidal gradualmente integra los nuevos patrones de movimientos aprendidos, para que sean realizados automáticamente. La neurohabilitación propone que sea la participación activa del bebé, y no del fisioterapeuta, la que active a estos patrones sensoriomotores del neurodesarrollo, y que mediante su práctica diaria puedan ser ejecutados en su momento de la manera esperada o muy cercanamente a lo normal.<sup>3,5</sup>



**Figura 1.** Maniobra de sentado al aire (A, B y C). Esta maniobra promueve la verticalización, principalmente a través de la estimulación vestibular y laberíntica con lo cual el recién nacido, desde una posición de flexión de tronco, logra la verticalización del mismo con control de la musculatura del cuello y un estado de alertamiento que permite un mejor contacto con su medio.

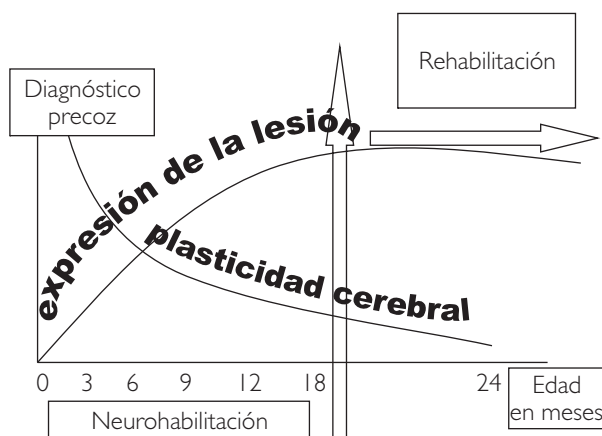


**Figura 2.** Maniobra de gateo en plano ascendente (A, B y C). La posición inicial del cuerpo en decúbito ventral sobre el plano inclinado, promueve una serie de movimientos complejos similares a los del gateo, los cuales se ejecutan en contra de la gravedad, favoreciendo la actividad motora espontánea de grupos musculares de la cintura pélvica y escapular.

### Importancia del diagnóstico temprano de posible lesión cerebral

La Neurología del Desarrollo enfrenta el problema tanto del desarrollo normal como anormal del sistema nervioso. Uno de los objetivos de la Neurología clínica del desarrollo es detectar los defectos antenatales y perinatales del sistema nervioso, que pueden ser causantes de procesos patológicos en la neuro ontogénesis humana. La detección temprana de las deficiencias estructurales en el proceso de maduración del cerebro es el objetivo principal de la Neurología clínica del desarrollo. Las simples evaluaciones de los recién nacidos y lactantes son generalmente insuficientes para describir defectos estructurales y funcionales del cerebro. Como resultado, la Neurología clínica del desarrollo debe preocuparse por la complejidad de los problemas

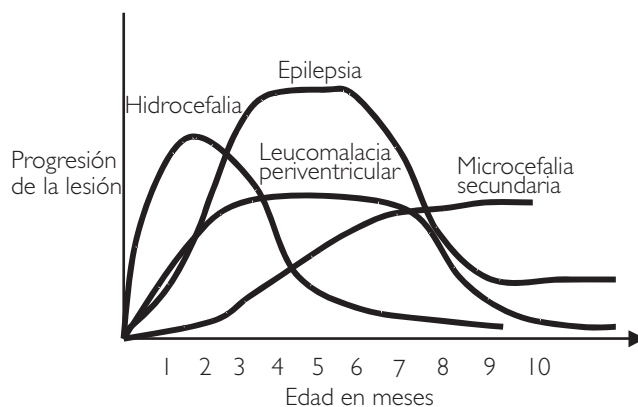
diagnósticos y los métodos relacionadas con los mismos. El SNC es una estructura compleja y no debería sorprendernos que los abordajes diagnósticos deban ser igualmente complejos. Además, en este período de maduración gradual del cerebro, el abordaje diagnóstico debe seguir el concepto de que el sistema nervioso *cambia en su organización durante este tiempo*, lo cual amerita una vigilancia repetida, con metodología dependiente de la edad pediátrica que se explora. Debe considerarse que durante su maduración el cerebro posee una organización transitoria de los sistemas, y ninguna función se desarrolla completamente durante este período (Fig. 3). El objetivo principal del diagnóstico clínico es identificar los defectos de la organización transitoria en el cerebro, a partir de varios síntomas producidos por defectos en la maduración.



**Figura 3.** La evolución natural de la expresión de la lesión tiene una estabilización hacia los 18-24 meses de edad, con posibilidad de comportarse en ascenso durante los meses previos, mientras que la curva de plasticidad cerebral experimenta su máxima expresión perinatalmente y disminuye importantemente alrededor de los 18 a 24 meses. La neurohabilitación debe ser implementada en este tiempo (modificada de Katona, 1999).

Los resultados de un diagnóstico temprano y terapia oportuna durante el período perinatal están cambiando lentamente al concepto de parálisis cerebral. Puede enfatizarse ahora que los estados defectuosos iniciales en la maduración cerebral durante el período prenatal o perinatal, son estáticos solamente en algunos casos especiales. Las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales son a menudo bien combatidas por los elementos de un servicio neonatal bien equipado y experimentado. Es más, los eventos hipóxico-isquémicos y hemorrágicos cuando son procesos finiquitados, permanecen como estáticos. En muchos casos, aún eventos de hipoxia-isquemia pueden no tener consecuencias para el desarrollo del SNC. En otros casos, sin embargo, la lesión no es estática y aún pequeñas lesiones hipóxico-isquémicas o hemorrágicas pueden desembocar en anormalidades significativas en el desarrollo del cerebro. Más aún, parece ser que el desarrollo de los cambios neuropatológicos es dependiente de la edad conceptual en la que se produjo el defecto (Fig. 4).

No sólo pueden desarrollarse gradualmente lesiones estructurales, sino también funcionales en el cerebro que ya fue expuesto a la agresión, a



**Figura 4.** Las lesiones que pueden tener su origen en eventos perinatales tienen una instalación definitiva en el transcurso del tiempo, el cual es variable en función de varios factores. Las manifestaciones clínicas de las lesiones se van haciendo más evidentes en diferentes períodos del desarrollo (modificada de Katona, 1999).

veces, después de períodos prolongados. Durante este intervalo “vacío” (sin síntomas aparentes), sin embargo, el daño del cerebro en desarrollo gradualmente produce un defecto funcional posterior, bien de tipo motor, sensorial o en la maduración cognitiva. Regresamos cada vez más al concepto de que la parálisis cerebral es un proceso de desarrollo gradual, disparado por un intervalo fisiopatológico ya terminado, el cual produce un desarrollo anormal del cerebro. Los síntomas y síndromes de la parálisis cerebral son productos del desarrollo anormal cerebral que tienen un propio curso madurativo. A menudo, sólo síntomas leves ocurren al inicio, y en estos casos, sólo puede hacerse un diagnóstico fidedigno muchas semanas más tarde. La pregunta del diagnóstico temprano está también llena de problemas de objetividad ¿Cómo puede hacerse un diagnóstico confiable en un paciente al que no puede cuestionarse, y en quien sólo la adquisición de respuestas indirectas es posible? Dado que un bebé no puede dar respuestas verbales, el programa diagnóstico debe contener una variedad de métodos objetivos no verbales. Como consecuencia, la neurología del desarrollo debe enfrentar el problema de determinar cómo diagnosticar los síntomas leves de parálisis cerebral en el desarrollo temprano. La

introducción temprana del manejo médico y de la neurohabilitación ofrece, por tanto, la posibilidad de cambiar un desarrollo funcionalmente deficiente en uno normal o cercano a la normalidad.<sup>1,3</sup>

### Objetivos y desarrollo de la metodología

La neurohabilitación persigue brindar un diagnóstico temprano, seguimiento longitudinal del desarrollo neurológico y tratamiento temprano de los recién nacidos y lactantes en riesgo de desarrollar lesión cerebral.

El diagnóstico temprano y la estrategia de seguimiento contemplan, tanto el establecimiento inicial del diagnóstico, como la subsecuente neurohabilitación, pero además indican un seguimiento neurológico con evaluaciones repetidas hasta la edad escolar. Sin un diagnóstico inicial confiable, no hay fundamento para que la neurohabilitación realmente se indique. Sin la información longitudinal ni la dirección de la habilitación, con los cambios necesarios del programa conforme el bebé se desarrolla, no hay posibilidad de la evaluación final de la estrategia neurohabilitatoria.

### Patrones elementales sensoriomotores

La neurohabilitación fundamenta la mayor parte del desarrollo en la ejecución temprana y repetida de los patrones elementales sensoriomotores del desarrollo. Éstos son un grupo de conductas complejas, congénitas, no reflejas, propias del ser humano, que pueden ser entrenadas mediante procedimientos neurohabilitatorios específicos.<sup>1,3,5</sup> Estos procedimientos pueden servir para corregir las condiciones anormales (como hemiparesia, cuadriparesia, doble hemiparesia, hipotonía central, etc.), durante los primeros cuatro a ocho meses de vida.<sup>5</sup> Hasta cierto grado, pueden facilitar, en forma parcial, la conducta de atención y el contacto activo con el medio, a través de la retroalimentación sensoriomotriz durante el entrenamiento motor de la neurohabilitación, y parcialmente por medio de la relación que se establece

entre los sistemas visuales y auditivos durante el entrenamiento motor.<sup>5,6</sup> Pueden ser activados en todos los neonatos y lactantes como funciones motoras congénitas. En función del objetivo ontogénico que persiguen, pueden dividirse en dos grandes grupos: 1. Un grupo se caracteriza por lograr la *verticalización* de la cabeza y la producción de cadenas de movimientos complejos, que están dirigidos a la verticalización del cuerpo. 2. El otro grupo está caracterizado por movimientos complejos dirigidos a la *locomoción* y cambios de la posición corporal.

Los patrones neuromotores pueden ser activados al colocar al bebé en posiciones corporales específicas, que activan los sistemas vestíbulo-espinal y retículo-espinal, los ganglios basales y el arquipaleocerebelo.<sup>7</sup> La mayoría de estos sistemas tienen una mielinización temprana y un funcionamiento temprano. Muchos de los patrones elementales neuromotores reflejan las más importantes formas de movimientos humanos –desarrollados espontáneamente–, tales como: gateo, sedestación y marcha, y la mayoría de ellos son específicos del ser humano.<sup>6</sup> No pueden activarse en el recién nacido animal incluyendo los primates, el gateo, escalonamiento, marcha elemental o sedestación.<sup>1</sup> Estos patrones, son por tanto, exclusivos del ser humano. La repetición continua de estos patrones posibilita el aprendizaje de posturas y conductas motoras y sensoriales de creciente grado de complejidad que finalmente pueden lograr un desarrollo psicomotriz normal.<sup>1,3,5,6</sup>

### Vulnerabilidad del cerebro inmaduro y bases neurofisiológicas de la neurohabilitación

La plasticidad del sistema nervioso del recién nacido es uno de los principales aspectos sobre los cuales la neurohabilitación fundamenta su modelo y hace énfasis en el “factor tiempo”,<sup>3,5</sup> para resaltar la importancia de iniciar la metodología en forma precoz y con ello tener la posibilidad de modificar el curso evolutivo de una lesión que puede estar empezándose a instalar. Está bien do-

cumentado que el tejido neuronal inmaduro del recién nacido y del pretérmino tiene mayor vulnerabilidad al daño.<sup>8</sup> Los estudios en modelos animales parecen indicar que las neuronas inmaduras tienen mayor vulnerabilidad a los cambios degenerativos, y que las experiencias dolorosas y estresantes de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) pueden tener un importante impacto sobre el desarrollo neuronal ulterior.<sup>8</sup> Hacia el final de la gestación, el relativamente feto maduro, enfrenta un período crítico del desarrollo cerebral justo antes y después del nacimiento. Este período crítico está definido por una alta tasa de crecimiento cerebral, una sinaptogénesis exuberante y el desarrollo de regulación de poblaciones de receptores específicos. Entre las poblaciones de receptores neuronales en desarrollo, los receptores para N-metil-D-aspartato (NMDA), los receptores para el ácido propiónico  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole (AMPA)/receptores de kainato y los receptores de glutamato metabotrópicos como sitios para la unión del ácido glutámico, juegan un papel en la proliferación neuronal,<sup>9</sup> migración,<sup>10</sup> sinaptogénesis<sup>11</sup> y plasticidad sináptica en el cerebro en desarrollo.<sup>12,13</sup> Este período crítico también se caracteriza por el aumento en la muerte celular natural, conocida como muerte celular fisiológica, mediante mecanismos apoptóticos.<sup>14,15</sup> Esta muerte neuronal sigue patrones de desarrollo, afectando a regiones particulares del cerebro durante fases específicas, tales como el tallo cerebral en el período perinatal<sup>16</sup> y áreas corticales en las primeras dos semanas de vida postnatal.<sup>17-19</sup> Rabinowicz y col.<sup>14</sup> calcularon el gran número de neuronas corticales sometidas a apoptosis después de las 28 semanas de gestación en el ser humano, con una disminución en el número mayor a 50% para alcanzar un número estable de neuronas al nacimiento. Esta vulnerabilidad no está limitada a neuronas, sino que también se extiende a otras células del sistema nervioso. En series de experimentos realizados en un linaje de diferenciación temprana de oligoden-

droglia aislada mediante cultivo celular, Back y col.<sup>20</sup> demostraron que las células de la oligodendroglia que están presentes en el humano prematuro, son exquisitamente sensibles a la lesión por radicales libres. El mecanismo predominante de muerte celular oligodendrocítica ocurre mediante apoptosis. Esta sensibilidad a la lesión por radicales libres es dependiente de la madurez, debido a que la oligodendroglia madura sobrevive en mucho mayor número cuando se expone a los radicales libres.<sup>21</sup>

Se ha postulado por diversos autores<sup>22-27</sup> que otros factores adversos extrauterinos (por ejemplo, hipoxia, hipoglucemia, sepsis, infecciones virales, estímulos dolorosos frecuentes, como a los que se somete el recién nacido en la UCIN, la separación materna, los sonidos de alta intensidad, las luces brillantes, etc.), pueden tener efectos independientes y tal vez interrelacionados en la vulnerabilidad del desarrollo de las neuronas inmaduras.

En la actualidad se sabe que la experiencia cambia tanto la función como la estructura del cerebro en desarrollo.<sup>28</sup> Un medio ambiente estimulante y enriquecido, permite cambios estructurales diversos como son: aumento del peso cerebral, del grosor cortical, del tamaño neuronal, de la complejidad dendrítica y de la sinaptogénesis, así como la formación de nuevas neuronas (proceso denominado neurogénesis), de la glia y de vasos sanguíneos.<sup>29</sup> Junto a estos cambios anatómicos se registran cambios favorables en la función de dichas estructuras. Este efecto, inicialmente observado por Hebb<sup>30</sup> en ratas de laboratorio, ha continuado estudiándose, y cada vez hay mayor evidencia que apoya que las influencias de la experiencia y del ambiente sobre la función cerebral, pueden extenderse durante el proceso de recuperación de una lesión. Las manipulaciones en el ambiente pueden limitar el daño estructural e incluso favorecer el aprendizaje o conductas motoras en animales de laboratorio después de producirles lesiones cerebrales.<sup>31,32</sup> Los mecanismos por los cuales ocurre esto

son bastante complejos, pero de una manera muy general, pueden mencionarse a los siguientes: aumento en la producción de los factores de crecimiento neuronal, proliferación y migración de neuronas y/o reducción de la apoptosis, atracción de axones a nuevos “blancos” en neuronas que sobreviven a la lesión, estabilización de las proyecciones más que su eliminación normal, expansión de dendritas y arborización axonal, lo cual ofrece nuevos “blancos” para conexiones, así como cambios en la eficacia sináptica.<sup>28</sup> Estudios recientes han enfocado la atención en la importancia que tiene el citoesqueleto neuronal en la adecuada arborización dendrítica y el crecimiento de espinas dendríticas, así como cambios plásticos en el citoesqueleto neuronal en respuesta a neurotransmisores excitatorios, lo cual posibilita la formación de contactos axono-dendríticos en sitios relacionados con aprendizaje, memoria y cognición.<sup>33</sup>

La posibilidad de estimular los procesos histológicos y bioquímicos previamente descritos y que tienen su máxima expresión en el sistema nervioso en desarrollo, justifica el énfasis de la terapia neurohabilitatoria en los primeros 18 meses de la vida del niño (Fig. 3).

### Maniobras empleadas en la neurohabilitación

La terapia neurohabilitatoria propone una gama de maniobras que en total suman 33. La descripción detallada de cada una de ellas escapa de los límites de este escrito. Se hará mención de algunas con la finalidad de ejemplificarlas remitiendo al lector interesado a la bibliografía citada.

1. Maniobras que promueven la verticalización (Fig. 1):
  - a) Sentado al aire.
  - b) Llevar a sentado con apoyo en rodillas.
  - c) Llevar a sentado con tracción en muñecas.
  - d) Marcha elemental.
2. Maniobras que promueven la locomoción (Fig. 2):
  - a) Arrastre en plano ascendente y descendente.
  - b) Gateo asistido.
  - c) Rodamientos con sábana.

### Modelo del programa de neurohabilitación

Es importante hacer énfasis en que el programa temprano de neurohabilitación debe ser altamente individualizado.<sup>1,3,5</sup> Requiere de una importante participación del núcleo familiar, pero especialmente de la madre, quien se encuentra al lado del bebé la mayor parte del tiempo y que es considerada, tanto en la cultura húngara como en la latinoamericana, el eje fundamental para el desarrollo del neonato. La familia, es pues, considerada como el “grupo neurohabilitatorio”.<sup>1,3,5</sup>

Dentro del modelo de neurohabilitación es importante considerar los siguientes aspectos:

1. La neurohabilitación temprana requiere de un contacto constante y longitudinal entre la familia y el grupo médico responsable del paciente.
2. La terapia es compleja, y debe extenderse a las áreas visuales, auditivas, de alimentación, vocalización y motoras, así como a las áreas de atención y vigilancia y de adaptación, en función del déficit observado en el bebé.
3. La terapia debe ser integrada dentro de los horarios del bebé y dividida en períodos, de acuerdo a las horas de sueño y de vigilia, así como de alimentación y cuidados, y lo más importante, debe ser individualizada.
4. Requiere de una gran cantidad de energía para educar a la familia y a los otros miembros de la misma acerca del procedimiento.
5. Debe darse especial atención a la familia como el grupo fundamental para la neurohabilitación.
6. Requiere de la repetición intensiva y constante de los ejercicios incluidos en el programa, el cual contempla un total de seis horas diarias repartidas a lo largo del día.



### Utilidad de la neurohabilitación en la práctica clínica

Siendo la neurohabilitación un método eminentemente clínico, su práctica ofrece el potencial no sólo terapéutico, sino el de ser una herramienta muy valiosa en el diagnóstico pediátrico y neonatológico. En nuestra experiencia hemos observado que la realización de las maniobras de la neurohabilitación dentro del examen clínico, complementa enormemente al examen clínico neuropediátrico tradicional. Ofrece la ventaja de poder ser aplicado no solo en el bebé en riesgo, sino también en el sano, sea de término o prematuro, de tal manera que puede utilizarse tanto en la consulta neuropediátrica, como en el seguimiento longitudinal del neurodesarrollo del recién nacido y lactante sanos. Por la sencillez del material requerido para su práctica, tiene la factibilidad de poder realizarse en el consultorio, o en cualquier otra área de seguimiento del niño sano; el único material requerido en especial y que usualmente no se encuentra en un consultorio pediátrico es el plano, pero éste fácilmente puede ser construido a bajo costo.

### Perspectivas para la investigación

En la actualidad, en el Instituto de Neurobiología (Universidad Nacional Autónoma de México,

Campus Juriquilla, Querétaro), en colaboración con el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM SESEQ, Querétaro), se ha iniciado un campo de investigación en recién nacidos y lactantes en riesgo de lesión cerebral, aplicando la metodología neurohabilitatoria. La finalidad del proyecto consiste en evaluar al método como preventivo de la lesión, aplicándolo tan pronto como el neonato en riesgo sea dado de alta del hospital. El protocolo contempla el seguimiento del niño incluso hasta los cuatro años de edad, con la finalidad de evaluar el desenlace de su desarrollo en diversas esferas neurológicas: motriz, sensorial, cognitiva y social. La evaluación de los bebés se realiza de una manera muy amplia dado que se efectúan diversos estudios de neurofisiología, neuroimagen y neuropsicología complementando a la valoración clínica neuropediátrica. Recientemente el Instituto de Neurobiología-UNAM instaló dentro del HENM un laboratorio de electroencefalografía y de USG transfontanelar para iniciar un seguimiento muy temprano, y cuando aún el paciente no ha egresado del hospital. Los esfuerzos encaminados a ofrecer en la práctica clínica un método de diagnóstico precoz y de pronóstico en este grupo de bebés, justifican la elaboración de nuevos proyectos en este rubro, de manera tal que en un corto o mediano plazo puedan implementarse los conocimientos derivados de este trabajo.

---

## NEUROHABILITATION: THERAPEUTIC AND DIAGNOSTIC METHOD TO PREVENT BRAIN LESION SEQUELAE IN NEWBORN AND INFANTS

Neurohabilitation is an early therapeutic and diagnostic method to prevent brain lesion sequelae in newborn and infants in risk of brain injury that was developed in Hungary by Katona. It is based on the view of brain plasticity in young nervous system and considers the repetition of certain therapeutic exercises based on activation of the elementary sensorimotor patterns that are human specific. These elementary sensorimotor patterns are very similar to ultimate (adult) motor activities. The elementary sensorimotor functions are activated by the gravity through the vestibular system and are under the control of the basal gangliae, the reticular system and the paleocerebellum. The method needs a very active family participation, but offers the advantage that can be used in any pediatric service and doesn't require specialized materials.

**Key words.** Neurohabilitation; brain injuries; newborns and infants in risk; Katona method; brain plasticity; elementary neurosensorimotor patterns.

## Referencias

1. Katona F. Clinical neurodevelopment diagnosis and treatment. En: Zelazo PR, Barr RG, editores. Challenges to developmental paradigms: implications for theory and treatment. New Jersey: Lawrence Erlbaum, Hillsdale; 1989. p. 167-87.
2. www.healthsystem.virginia.edu
3. Katona F. A kóros agyérés természete, korai diagnosztikája és korai teápiája. En: Klinikai fejlődésneurológia. Budapest: Medicina Könyvkiadó Rt.; 1999. p. 71-85.
4. Zuluaga-Gómez JA. Estimulación, intervención y rehabilitación funcional. En: Neurodesarrollo y estimulación. Colombia: Editorial Médica Panamericana; 2001. p. 255.
5. Katona F, Berényi M. How early is too late? Clin Neurosci. 2001; 54: 196-206.
6. Katona F, Berényi M. Clinical developmental neurology. Diagnostic programs. Clin Neurosci. 2001; 54: 142-55.
7. Katona F, Berényi M. Das Konzept der Neurohabilitation nach Katona. Der Kinderarzt 24. Jg Nr.1992; 2: 195-205.
8. Bhutta AT, Anand KJS. Vulnerability of the developing brain: neuronal mechanisms. Clin Perinatol. 2002; 29: 357-72
9. Rakic P. Images in neuroscience. Brain development VI: radial migration and cortical evolution. Am J Psychiatry. 1998; 155: 1150-1.
10. Gould E, Cameron HA. Early NMDA receptor blockade impairs defensive behavior and increases cell proliferation in the dentate gyrus of developing rats. Behav Neurosci. 1997; 111: 49-56.
11. Komuro H, Rakic P. Orchestration of neuronal migration by activity of ion channels, neurotransmitter receptors, and intracellular Ca<sup>2+</sup> fluctuations. J Neurobiol. 1998; 37: 110-30.
12. Yen L, Sibley JT, Constantine-Paton M. Analysis of synaptic distribution within single retinal axonal arbors after chronic NMDA treatment. J Neurosci. 1995; 15: 4712-25.
13. Komuro H, Rakic P. Modulation of neuronal migration by NMDA receptors. Science. 1993; 260: 95-7.
14. Rabinowck T, de Courten-Myers GM, Peteto JM, Xi G, de los Reyes E. Human cortex development: estimates of neuronal number indicate mayor loss late during gestation. Neuropathol Exp Neurol. 1996; 55: 320-8.
15. Dikranian K, Ishimaur MJ, Tenkova T. Apoptosis in the *in vivo* mammalian forebrain. Neurobiol Dis. 2001; 8: 359-79.
16. Miller MW, al-Ghoul WM. Number of neurons in the developing principal sensory nucleus of the trigeminal nerve: enhanced survival of early-generated neurons over late-generated neurones. J Comp Neurol. 1993; 330: 491-501.
17. Spreafico R, Frassoni C, Arcelli P, Selvaggio M, de Biasi S. *In situ* labeling of apoptotic cell death in the cerebral cortex and thalamus of rats during development. J Comp Neurol. 1995; 363: 281-95.
18. Ferrer I, Bernet E, Soriano E, del Río T, Fonseca M. Naturally occurring cell death in the cerebral cortex of the rat and removal of dead cells by transitory phagocytes. Neuroscience. 1990; 39: 451-8.
19. Finlay BL, Slatyer M. Local differences in the amount of early cell death in neocortex predicts adult local specializations. Science. 1983; 219: 1349-51.
20. Back SA, Gan X, Li Y, Rosenberg PA, Volpe JJ. Maturation-dependent vulnerability of oligodendrocytes to oxidative stress-induced death caused by luthathione depletion. J Neurosci. 1998; 18: 6241-53.
21. Volpe JJ. Neurobiology of periventricular leukomalacia in the premature infant. Pediatr Res. 2001; 50: 553-62.
22. Nagata N, Saji M, Ito T, Ikeno S, Takahashi H, Terakawa N. Repetitive intermittent hypoxia-ischemia and brain damage in neonatal rats. Brain Dev. 2000; 22: 315-20.
23. Despres P, Frenkiel MP, Ceccaldi PE, Duarte-Dos Santos C, Deubel V. Apoptosis in the mouse central nervous system in response to infection with mouse-neurovirulent dengue viruses. J Virol. 1998; 72: 823-9.
24. Anand KJS. Pain, plasticity, and premature birth: a prescription for permanent suffering? Nat Med. 2000; 6: 971-3.
25. Gray L, Watt L, Blass EM. Skin-to-skin contact is analgesic in healthy newborns. Pediatrics. 2000; 105: e14.
26. Liu D, Diorio J, Tannenbaum B. Maternal care, hippocampal glucocorticoid receptors, and hypothalamic-pituitary-adrenal responses to stress. Science. 1997; 277: 1659-62.
27. Liu D, Caldji C, Sharma S, Plotsky PM, Meaney MJ. Influence of neonatal rearing conditions on stress-induced adrenocorticotropin responses and norepinephrine release in the hypothalamic paraventricular nucleus. J Neuroendocrinol. 2000; 12: 5-12.

28. Greenwood RS, Parent JM. The influence of environment on recovery from brain injury. *Neurology*. 2002; 59: 1302-3.
29. Van Praag H, Kempermann G, Gage FH. Neural consequences of environmental enrichment. *Nat Rev Neurosci*. 2000; 1: 191-8.
30. Hebb DO. *The organization of behavior: a neuropsychological theory*. New York: Wiley; 2002. p.129, 297.
31. Nudo RJ, Plautz EJ, Frost SB. Role of adaptive plasticity in recovery of function after damage to motor cortex. *Muscle Nerve*. 2001; 24: 1000-19.
32. Altman J, Das GD. Autoradiographic and histological evidence of postnatal hippocampal neurogenesis in rats. *J Comp Neurol*. 1965; 124: 319-35.
33. Chechacz M, Gleeson JG. Is mental retardation a defect of synapse structure and function? *Pediatr Neurol*. 2003; 29: 11-7.