

Recibido: 10 de enero de 2002  
Aceptado: 13 de junio de 2002

**Francisco Aguilar  
Rebolledo**

# **Plasticidad cerebral.**

## **Parte 2\***

### **RESUMEN**

La plasticidad sináptica explica la recuperación de la función y la compensación que sigue a una lesión neurológica, mediante la modificación funcional y reorganización estructural del sistema nervioso. Estos cambios han sido demostrados a través de la investigación en modelos animales y en humanos. En dichos estudios se ha determinado que existen períodos críticos en el desarrollo de funciones neurológicas como la visión o la sustitución sensorial. En estos períodos pueden desencadenarse mecanismos como la facilitación, potenciación a largo plazo, inhibición y depresión, los cuales permiten modificaciones en la neurotransmisión, en la cantidad o sensibilidad de los receptores. Aun cuando la plasticidad neural es evidente sobre todo durante la etapa de desarrollo, esta capacidad del cerebro persiste a lo largo de la vida, si bien en menor grado. Respecto a la reorganización de los sistemas neurales, la investigación se ha centrado en la maleabilidad de los mapas somatosensitivos. Por otro lado, han surgido nuevos métodos y técnicas para evaluar con eficacia y certeza la recuperación: la neuroimagen, el estudio del flujo sanguíneo cerebral, del metabolismo, de la función eléctrica y la respuesta de la función cerebral. En suma, la expresión de la plasticidad cerebral ante el daño neurológico, la capacidad de las neuronas para cambiar su función, perfil químico o estructura, son nuevos marcos conceptuales involucrados en la restauración cerebral.

### **SUMMARY**

Neuronal plasticity explains recovery of function and compensation following brain injury. The capacity for reorganization may be a fundamental property of the developing nervous system is not solely in adults. Important studies have been carried out in developmental plasticity and critical periods, and suggested that neural systems, particularly sensory system, were highly plastic only during a relatively brief developmental time. Receptors are to a great extent either increase or decrease in number, affinity, or response and changes in synaptic regulation, neurotransmitters, local structure, potentiation, adaptability and modifying environment. Developmental plasticity in critical periods emerged from experiments in animals such as conducted in vision, and in humans models by those sensory stimulation systems among the most important. There are clear and consistent reorganizations of sensory maps following manipulation of sensory and other neural activities. In general, neural plasticity and brain recovery occur and functional gains continue for years after the lesion. The new technology to permit evaluation of strength and reliability of outcome measures, for *in-vivo* study of brain structure and physiologic functions consist of the studies of neuroimaging, cerebral blood flow, metabolism, and electric fields. Nevertheless, expression of neural plasticity and capacity of neurons to change their function, chemical profile, or structure are the new conceptual framework for contribution to brain restoration.

Neurólogo clínico,  
investigador asociado,  
Departamento de  
Neurología,  
Hospital de Pediatría,  
Centro Médico  
Nacional Siglo XXI,  
Instituto Mexicano  
del Seguro Social,  
Distrito Federal,  
México

Comunicación con:  
Francisco Aguilar  
Rebolledo.  
Tel: 5627 6900,  
extensiones 3072 y 3312.  
Dirección electrónica:  
fran\_aguilar\_invest@yahoo.com.mx

\**Plasticidad cerebral. Parte 1,*  
apareció publicada en  
Rev Med IMSS 2003;41(1):55-64

## **Introducción**

Si bien no existe duda de que el ser humano puede aprender nuevas habilidades y establecer nuevas memorias en el transcurso de su vida, los mecanismos responsables del aprendizaje y de otros cambios plásticos en el cerebro y médula espinal siguen siendo no del todo conocidos.<sup>1,2</sup>

Cada vez existe mayor evidencia de que estos fenómenos se basan en cambios regulados por la fuerza de las sinapsis durante la etapa de desarrollo; en los adultos, los cambios se dan principalmente en las conexiones entre neurona-neurona. Recientemente se ha observado que existe también gran capacidad de comunicación neurona-glia, la cual colabora en la plasticidad

### **Palabras clave**

✓ plasticidad cerebral

### **Key words**

✓ neuronal plasticity

cerebral (ya sea por creación de nuevas conexiones o eliminación de las existentes).<sup>3,4</sup>

La fuerza sináptica puede ser alterada en los diferentes períodos y variar desde milisegundos hasta meses. Los mecanismos celulares que subyacen son modificaciones transitorias de la neurotransmisión y, en alteraciones más prolongadas, cambios en la expresión genética.

## **Modelos de plasticidad cerebral**

### *Modelos animales*

El empleo de modelos animales para demostrar la plasticidad cerebral ha sido discutido extensamente, por lo que aquí sólo se mencionaran tres modelos:

1. *Rehabilitación de gatos amblíopes.* Para comprender estos experimentos y sus implicaciones, es importante describir brevemente la organización y el desarrollo del sistema visual de los mamíferos.

La información proveniente de los ojos es integrada inicialmente en la corteza visual primaria (áreas 17 y 19), donde termina la mayoría de las aferencias corticales desde el núcleo geniculado lateral del tálamo. En algunos mamíferos —carnívoros, primates antropoides y seres humanos— las terminaciones aferentes forman una serie alternante de dominios específicos del ojo en la capa cortical IV, denominados *columnas de dominancia ocular*.

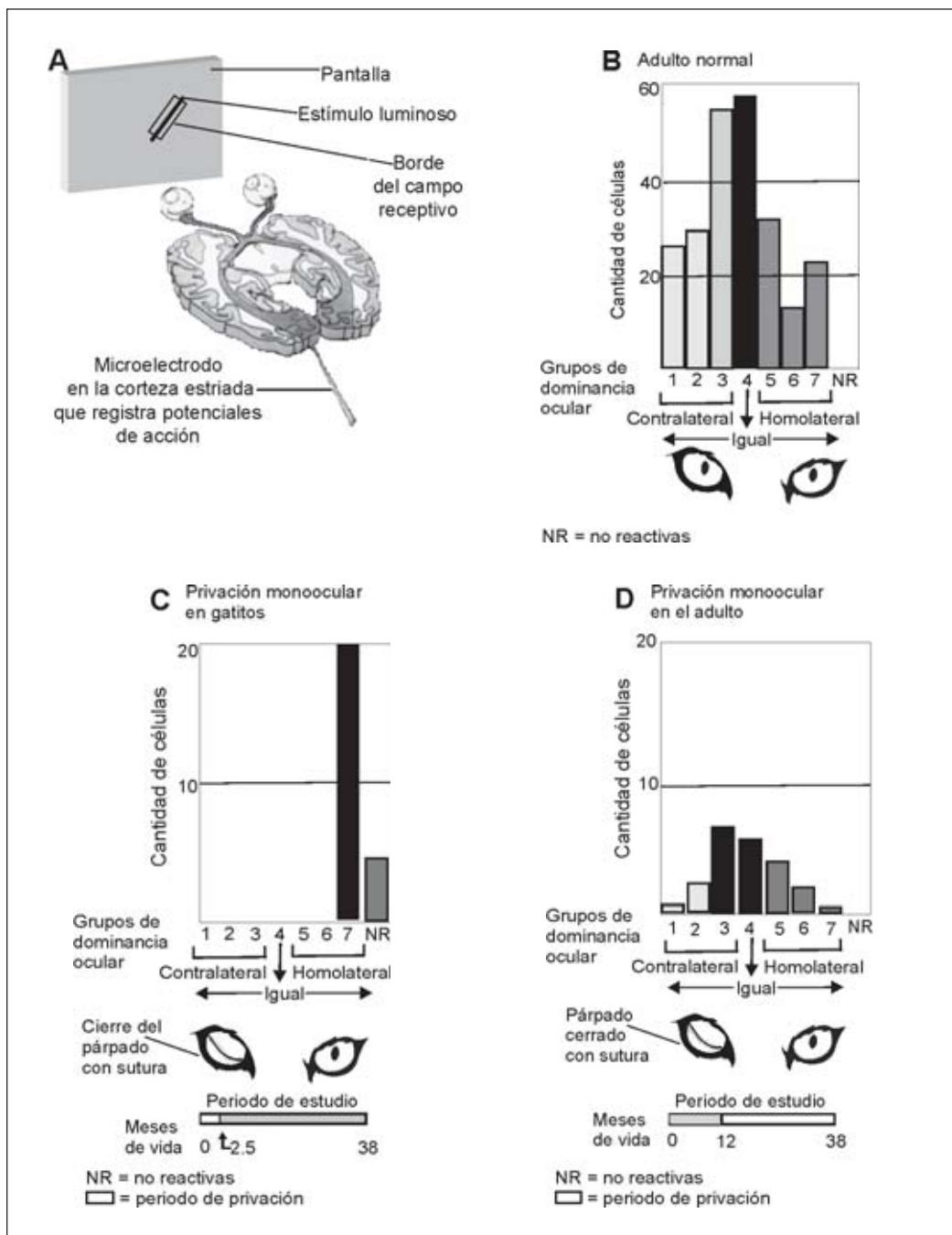
En sus experimentos, considerados ya clásicos, Hubel y Wiesel asignaron neuronas a cada una de siete categorías de dominancia ocular. Las células del grupo 1 fueron definidas como activadas sólo por la estimulación visual del ojo contralateral. Por otra parte, las células del grupo 7 fueron activadas completamente por el ojo homolateral al estímulo (figura 1A).<sup>5,6</sup> Las neuronas binoculares activadas en forma similar por cualquier ojo fueron asignadas al grupo 4. Utilizando este enfoque se observó que la dominancia ocular tiene una distribución gaussiana en el gato adulto normal; al examinar las células en todas las capas corticales, la mayoría tuvo respuestas binoculares, con cantidades muy semejantes influidas por uno y otro ojo (figura 1B).<sup>7</sup> La pregunta que surgió fue ¿puede la

binocularidad ser alterada por la experiencia visual?

Procedieron entonces a cerrar el ojo de un gatito recién nacido y lo dejaron así hasta que el animal llegó a edad adulta (aproximadamente seis meses), encontrando cambios notables. Los registros electrofisiológicos mostraban que se podían activar muy pocas células del ojo que había permanecido cerrado; la distribución de la dominancia ocular se había desplazado, de modo que las células eran activadas por el ojo que había quedado abierto (figura 1C). Los registros de las estructuras periféricas (retina, cuerpo geniculado lateral) funcionaban y, por lo tanto, la ausencia de neuronas corticales no se debía a degeneración retiniana o retinotalámica sino a desconexión funcional en la corteza visual, con la cual se generaba *ceguera cortical* o *ambliopía* permanente o casi permanente. El mismo experimento en un gato adulto no afectó la distribución de las respuestas de las células en la corteza visual (figura 1D).

De tal suerte se demostró que la experiencia visual en la etapa durante la cual se abren los ojos del gato (aproximadamente una semana después del nacimiento) determina cómo se producen las conexiones de la corteza visual respecto a la dominancia ocular, y que el cierre ocular tiene repercusiones sólo si la privación se desarrolla durante los tres primeros meses de vida; esto es lo que se denomina *periodo crítico*.<sup>5,6</sup> Esta noción de periodo crítico sugiere que los sistemas neuronales, en particular los sensoriales, tienen gran plasticidad durante la etapa de desarrollo, muy breve para algunas funciones; de aquí la importancia de conocer y aprovechar esta etapa.<sup>5-8</sup>

A partir de los anteriores hallazgos, Chow y Steward se plantearon una pregunta: ¿puede obtenerse recuperación de la visión con un apropiado programa de entrenamiento? Estos investigadores demostraron que no sólo es posible obtener respuesta funcional (visión) sino incluso cambios fisiológicos (incremento en el número de células binoculares en la corteza visual) y morfológicos (cambios en el ganglio geniculado lateral).<sup>9</sup> Su estudio se considera uno de los más importantes en animales y aporta datos trascendentales extrapolables a la neurorrehabilitación en humanos. Chow y Steward notaron que eran insuficientes el sistema tradicional



**Figura 1**  
**A)** Respuestas de una neurona de la capa IV en la corteza occipital, monitorizadas con estímulo visual (barra de luz) presentado en su campo receptor. **B)** Distribución de la dominancia ocular de los registros, a partir de gran cantidad de neuronas en la corteza visual primaria de gatos adultos normales. Las células del grupo 1 sólo fueron activadas por el ojo contralateral al estímulo visual; las del grupo 4 fueron activadas en forma similar por uno u otro ojo; las del grupo 7, sólo por el ojo homolateral. **C)** En el ojo cerrado durante dos meses y medio a partir de la primera semana de nacimiento, no se pudo activar ninguna célula; la dominancia ocular se desplazó al otro ojo. **D)** En un gato adulto la privación monoocular tiene pocos efectos sobre la distribución de la dominancia ocular. (Adaptado de referencias 5 a 7).

de gratificación y los métodos para desarrollar en los gatos la demanda de complacencia y mimo. Con rehabilitación intensiva, evitando la frustración y mejorando las condiciones afectivas, los resultados pueden ser más satisfactorios.<sup>9,10</sup>

2. *Enriquecimiento ambiental*. Rosenzweig realizó estudios experimentales en animales,

con la perspectiva de posibles aplicaciones en la rehabilitación humana.<sup>11</sup> Propuso que los ambientes enriquecidos —en un modelo con ratas, jaulas con cierto número de juguetes y otros estímulos— inducen cambios morfológicos, fisiológicos, neuroquímicos y conductuales. De sus investigaciones emergieron innumerables posibilidades de estudio, por ejemplo: ¿un ambiente enriquecido durante algunas horas del

día (dos horas al día o dos horas mañana y tarde) puede ser tan efectivo como si la estimulación se prolonga durante las 24 horas del día? Este planteamiento sugiere la necesidad de comparar calidad *versus* cantidad en un programa de rehabilitación en humanos.<sup>12</sup>

**3. Recuperación funcional por trasplante.** Varias investigaciones han demostrado que en animales con lesiones producidas por agentes químicos o mecánicos y en animales con deficiencias congénitas de algunas hormonas o neurotransmisores, es posible revertir las alteraciones funcionales mediante trasplantes al sistema nervioso central.<sup>13-15</sup> Los trasplantes fueron capaces de formar conexiones en diversas estructuras afectadas del huésped —como el tálamo, la amígdala y los núcleos grises centrales en modelos de enfermedad de Parkinson—. Muy importante en el progreso de este campo ha sido la contribución de los investigadores mexicanos, tanto clínicos como básicos.<sup>16,17</sup>

Recientemente se han observado cambios de plasticidad sináptica estructural mediante la potenciación a largo plazo, con formación de sinaptogénesis en las fibras musgosas del hipocampo, lo cual sugiere que es el lugar donde reside la formación de memoria a largo plazo y algunos mecanismos de funciones relacionadas con el aprendizaje.<sup>18,19</sup>

### **Modelos humanos**

**1. Desarrollo estructural de la vía visual en la etapa preescolar.** Similar a lo encontrado experimentalmente en animales, se ha observado en los humanos la existencia de un periodo crítico que se extiende de la infancia temprana a los seis o siete años de edad.

El desarrollo del periodo crítico para la adquisición de la función visual ocurre en etapas tempranas de la vida, fundamentalmente durante el primer año, por lo que la remoción de las cataratas congénitas debe realizarse antes de los seis meses de edad para evitar deterioro visual permanente.<sup>20</sup>

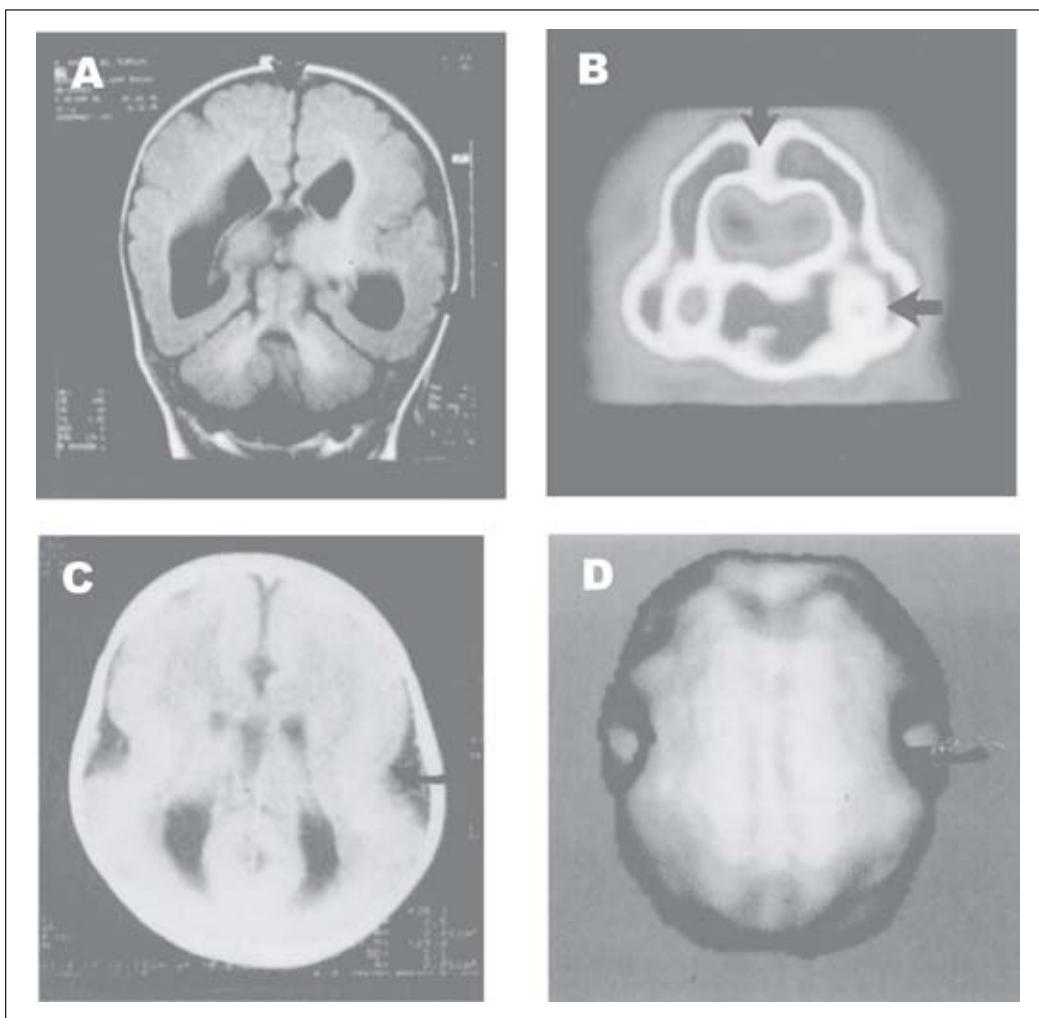
**2. En el área sensorial el periodo más sensible es entre el nacimiento y los seis meses siguientes.** Por sutiles que sean, las alteraciones de los impul-

sos visuales durante el periodo de desarrollo sensitivo pueden llegar a ser irreversibles. El estrabismo que inicia antes de los seis años de edad puede producir pérdida visual (ambliopía) en el ojo estrábico, pero el cierre del ojo sano obliga a utilizar el ojo estrábico. Si se instaura esta terapia por periodos cortos y controlados antes de los seis años de edad, es efectiva para prevenir o incluso revertir la ambliopía.<sup>21</sup> En los adultos el estrabismo o la pérdida del paralelismo ocular relacionado con parálisis ocular causa diplopía.

**3. Papel de los neurotransmisores en la recuperación del daño cerebral.** Feeney y colaboradores observaron que después de una lesión de la corteza sensoriomotora en ratas, se obtenía recuperación motora más rápida con la estimulación de catecolaminas en el cerebro y un programa de rehabilitación.<sup>22</sup> Estudios ulteriores han demostrado el papel del *locus coeruleus* y del cerebelo. Investigaciones en humanos han evidenciado que si se combina con rehabilitación, la manipulación de neurotransmisores puede incrementar la recuperación de pacientes con enfermedad vascular cerebral.

**4. Mejoría en la visión de un ojo amblíope de larga evolución después de la pérdida del ojo sano.** La necesidad de ver lleva a los sujetos a la auto-rehabilitación, que puede ser considerada tardía. En estos casos la visión mejora en el ojo amblíope con rehabilitación especial, lo cual revela plasticidad en el cerebro del adulto.<sup>23</sup>

**5. Rehabilitación tardía.** Muchos pacientes con daño cerebral reciben la mayor parte de su rehabilitación durante el periodo subagudo (que puede durar un año, dos o más), en el cual pueden mostrar alguna recuperación *espontánea* aun en ausencia de una rehabilitación específica (mediante ejercicios pasivos para prevenir contracturas, por ejemplo). Por consiguiente, si la mejoría sucede simultáneamente con la recuperación espontánea es difícil cuantificar el efecto de un programa de rehabilitación. De tal forma, algunos investigadores han diseñado programas de rehabilitación que puedan ser realizados después de que la recuperación espontánea deja de ser un factor importante.



**Figura 2.** Recursos  
imagenológicos que  
complementan el  
estudio morfológico y  
fisiopatológico cerebral.  
**A)** Resonancia  
magnética de cráneo.  
**B)** SPECT en corte  
coronal.  
**C)** Tomografía  
computarizada.  
**D)** SPECT en tercera  
dimensión.

En rehabilitación tardía conviene recordar los siguientes conceptos:

- La plasticidad cerebral está presente durante toda la vida.
- La adquisición y consolidación en ocasiones se da en etapas en las cuales el progreso no es aparente.
- El aprendizaje motor ocurre en estadios caracterizados por procesos cognoscitivos, de asociación y autonómicos.

Así como la importancia de que se den las siguientes condiciones:

- Ambiente óptimo, es decir funcional, confortable, tranquilo, sin distractores, en el que se brinde atención con calidad y calidez.
- Retroalimentación propioceptiva, visual, auditiva, tanto intrínseca como extrínseca.

- Programas con repeticiones que promuevan el desarrollo de habilidades con sentido, tiempo y dirección.
- Buena relación médico-paciente-terapista, con un programa de rehabilitación óptimo que refuerce la comunicación, las habilidades físicas, ocupacionales y sociales.
- Evaluaciones periódicas de los resultados, para mejorar y cambiar el tratamiento médico (nuevos medicamentos) o de rehabilitación (tecnología moderna o terapias que permitan nuevos patrones de movimiento y un mejor aprendizaje).

Varios estudios realizados en pacientes con accidente vascular cerebral isquémico, clínicamente caracterizado por hemiparesia, mostraron una recuperación sustancial durante las primeras semanas o meses. La recuperación más dramática ocurrió en los primeros días

después del infarto, sobre todo en los individuos que recibieron rehabilitación orientada a reorganizar el área motora; aproximadamente a los seis meses hubo estabilización y la recuperación fue más lenta (se alcanzó una meseta, el *plateau*). El fenómeno de la recuperación motora después del infarto depende de diversas causas subyacentes: atención inmediata, uso de medidas terapéuticas específicas para modificar la extensión del daño, tiempo y curso de la recuperación.<sup>24</sup> Los modelos neurológicos sugieren que la recuperación involucra tres procesos interactivos separados:

- Resolución de la diasquisis (y de otros eventos agudos que siguen al infarto cerebral).<sup>25</sup>
- Compensación conductual.
- Neuroplasticidad.<sup>26</sup>

La evaluación objetiva incluye el empleo de tomografía computarizada (TAC), resonancia magnética de cráneo (RM), tomografía por emisión de fotón único (SPECT), tomografía de emisión de positrones (PET), estimulación magnética transcraneana (TEM), análisis de la actividad eléctrica cerebral, así como mediciones funcionales (figura 2). La finalidad es obtener correlación objetiva entre la mejoría funcional y la evidencia de un proceso de reorganización a través de plasticidad cerebral, para desarrollar procedimientos de rehabilitación científicamente válidos (cuadro I).<sup>27-29</sup>

*6. Rehabilitación de la parálisis facial, modelo exitoso de rehabilitación tardía.* Personas que han perdido el control de su musculatura facial en un lado de la cara debido a destrucción del nervio facial —por lo general causada por la resección quirúrgica de tumores (neurinoma del acústico)—, son excelentes modelos para apreciar la evolución de la plasticidad cerebral. Esto es especialmente observable en los pacientes sometidos a conexión de la sección del VII par craneal (facial) en su porción periférica con la porción central del XII par (hipogloso mayor), ya que en estos pacientes hay evidencia de lesión quirúrgica directa.<sup>30</sup> La reinervación de músculos faciales por nervios genéticamente programados para el control de la lengua permite, en muchos de estos casos, una excelente ganancia en el tono muscular y una simetría

relativa del nervio facial en reposo. La disfunción sólo se hace aparente con el movimiento.

La selección de un grupo de personas, cuya disfunción del nervio facial había sido evidente por varios años, permitió evaluar los programas de rehabilitación específicamente diseñados para reorganizar la función. Se trabajó en la reprogramación de neuronas del hipogloso en el lado operado, reprogramación que necesariamente debía estimular las neuronas hasta lograr la adaptación del movimiento de la lengua en los programas motores del nervio facial.<sup>30</sup>

**Cuadro I**  
**Tecnología para estudios *in vivo* de la estructura y función del cerebro**

- Tomografía por emisión de positrones
- Tomografía computada por emisión de fotón único
- Imagen de resonancia magnética
- Tomografía computarizada
- Electroencefalografía
- Magnetoencefalografía
- Estimulación magnética transcraneal
- Señal por imagen intrínseca
- Electrocorticografía

*7. Torsión ocular voluntaria.* Fue estudiada la capacidad de sujetos sanos para desarrollar control voluntario sobre cierto movimiento que no existe genéticamente. Se entrenaron sujetos para que produjeran movimientos lentos de torsión ocular en un eje anteroposterior, subiendo a más de 20 grados (no se intentaron movimientos mayores ya que la excesiva torsión se consideró insegura).<sup>23</sup>

El desarrollo de nuevos programas motores por medio del entrenamiento no sólo apoya el concepto de plasticidad cerebral, sino vislumbra la posibilidad de que en la rehabilitación de pacientes con ojos paréticos el entrenamiento constituya un posible mecanismo de recuperación. En parálisis oculomotora los cambios inducidos por la rehabilitación motora pudiesen estar relacionados con procesos en los que existe liberación de neurotransmisores, estímulos oculovestibulares que amplían la adaptación a los movimientos, o bien, con otros cambios de excitación e inhibición.<sup>31,32</sup>

**8. Sustitución sensorial.** Los adultos que nacieron ciegos han utilizado sus sentidos y mecanismos cerebrales para desarrollar conductas motoras, conceptuales y sociales. Dado que no han tenido la experiencia de recibir e interpretar información visual, son modelos ideales en los cuales es posible estudiar el desarrollo de la percepción visoespacial y de algunas conductas, especialmente desde que el experimentador puede controlar todas las facetas de dicho proceso con el uso de un equipo de sustitución sensorial. En el caso de una lesión cerebral que deja como secuela una hemiparesia, el paciente puede practicar en su casa o en el medio hospitalario después de sus sesiones de terapia, reduciendo la posibilidad de evaluar todos los factores que intervienen en la rehabilitación motora, lo cual nos indica que no es un buen modelo.<sup>33,34</sup>

Los sistemas de sustitución visuotáctil transmiten información visual al cerebro a través de la piel. La información obtenida mediante una pequeña cámara de televisión (controlada por el sujeto ciego) es aplicada sobre la piel, después de ser transformada a una forma de energía (transmitida por vibrotactores y electrotactores) que puede activar receptores sensitivos en la piel. Las personas ciegas desarrollan la capacidad de percibir información visual y la usan para análisis (paralaje, brillantez, acercamientos, claves monopolares de profundidad y perspectiva y localización espacial subjetiva). Estos modelos han servido para proveer considerable cantidad de información sobre la plasticidad cerebral, mecanismos perceptuales, coordinación de factores sensitivos y motores en el desarrollo de órganos perceptuales y otros datos.<sup>35,36</sup>

## Mecanismos más recientes de restauración en humanos

**1. Aumento de la representación cortical del dedo índice en pacientes ciegos que leen con el método Braille.**<sup>37</sup> La representación cortical de la mano y los dedos se altera semanas después en pacientes sometidos a cirugía de sindactilia. Mediante magnetoencefalografía se comparó la representación cortical de las manos en dos pacientes con sindactilia congénita, antes y después de la cirugía de los dedos; la representación somatotópica de los dedos ya de manera

individual casi llegó a la normalidad a las pocas semanas. Lo anterior proveyó evidencia de que la reorganización cerebral es dinámica y posible en la topografía cortical del humano adulto.<sup>38,39</sup>

**Francisco Aguilar Rebollo.**  
**Plasticidad cerebral**

### Cuadro II

#### Líneas de investigación actuales y futuras para el incremento de las bases científicas de la rehabilitación neurológica

- Regeneración del sistema nervioso
- Potencial biológico de la función del tejido cerebral
- Mecanismos adaptativos que siguen a la lesión del sistema nervioso
- Capacidad del sistema nervioso para restaurar su función
- Transferencia de la función nerviosa
- Reorganización de la función nerviosa
- Ciencia neural computacional
- Psicología cognoscitiva y conductual
- Neurofarmacología de la recuperación
- Reorganización cognoscitiva de las funciones nerviosas
- Mecanismos biológicos de la readaptación física

**2. Recuperación de la afasia después de daño cerebral que afecta el lenguaje.** En casos con infarto extenso de la arteria cerebral media izquierda, la recuperación de la afasia se correlacionó con activación de varias áreas específicas del hemisferio derecho: la corteza sensoriomotora, el giro frontal inferior derecho y el área motora suplementaria derecha. Estos hallazgos se observaron a través de SPECT,<sup>40</sup> PET,<sup>41</sup> RMf y potenciales evocados; los dos últimos pueden proveer evidencia objetiva de cambios neurológicos estructurales relacionados con la plasticidad cerebral, sobre todo después de una rehabilitación programada.<sup>36-41</sup>

**3. Recuperación funcional en epilepsia.** Después de ser sometido a cirugía, el paciente con epilepsia refractaria y actividad irritativa cerebral mejora notablemente. Dos explicaciones para ello:

- La disminución de la carga epiléptica por exéresis del tejido anormal.

- La desaparición de la actividad irritativa producida por un ambiente adverso de contaminación del lado afectado al lado sano.<sup>42</sup>

## Estudios funcionales

Los estudios funcionales se llevan a cabo considerando las características clínicas del paciente.

- Estudios electrofisiológicos, especialmente la electroencefalografía y los potenciales evocados (auditivos, de tallo cerebral, somatosensoriales y visuales).
- Tomografía por emisión de fotón único (SPECT).<sup>27</sup>
- Tomografía por emisión de positrones (PET).<sup>28</sup>
- Estimulación magnética transcraneal (TEM).<sup>29</sup>
- Evaluación del funcionamiento de neurotransmisores y su unión a receptores sinápticos.
- Resonancia magnética de cráneo (RM), resonancia magnética espectroscópica (RME) y resonancia magnética funcional (RMf).<sup>43,45</sup>

## Evidencia clínica de plasticidad

Tanto el sistema visual como el motor son las áreas donde la plasticidad neuronal es más evidente, sin embargo, prácticamente todas las funciones cerebrales pueden verse beneficiadas con la recuperación de la función neurológica después de un daño: el lenguaje, la escritura, la capacidad cognoscitiva, la conducta y las emociones.<sup>46-48</sup> En la práctica clínica existen numerosos ejemplos de recuperación de la función, algunas veces espontánea pero la mayoría estimulada por fármacos, adaptaciones neuroconductuales, respuestas fisiológicas, respuestas bioquímicas, respuestas estructurales, estimulación sensorial o rehabilitación cognoscitiva o motora. Siempre existe la posibilidad de que los fenómenos de plasticidad cerebral se den con expresiones funcionales, anatómicas y fisiológicas de grado y temporalidad variables (cuadro II).

La administración de sustancias que bloquean los neurotransmisores excitadores (glutamato, aspartato) o la aplicación de anticuerpos contra sustancias inhibidoras del crecimiento neurítico que se producen después de traumatismo craneo-

encefálico, permite la recuperación de una porción de los axones afectados en la zona lesionada del sistema nervioso central.<sup>49-51</sup>

Los modelos mencionados anteriormente—los mecanismos perceptuales en los ciegos, la coordinación de factores sensitivos y motores en enfermedades neurológicas traumáticas, desmielinizantes y degenerativas—han proporcionado información valiosa sobre la plasticidad cerebral, que en un futuro repercutirá en beneficio para un gran número de pacientes neurológicos discapacitados.<sup>52</sup>

De tal suerte, ha sido trascendental la observación de que el déficit funcional motor de los niños con parálisis cerebral infantil predominantemente espástica en etapas muy temprana de la vida, disminuye o desaparece alrededor de los siete años hasta en 50 % de los casos.<sup>53,54</sup> De igual forma, la observación de que se logra una mejor recuperación de las alteraciones del lenguaje cuando éstas se producen en la niñez o en edades tempranas; para ello se han propuesto dos explicaciones:

- Las áreas vecinas al sitio de la lesión pueden asumir la función del lenguaje.
- En etapas tempranas la función afectada por una lesión del hemisferio cerebral izquierdo puede ser asumida por el otro hemisferio.

Por severa que sea, cualquier lesión anatómica producida intrauterinamente o en época muy temprana de la vida extrauterina puede ser minimizada en su expresión clínica gracias a la plasticidad, verificada a través de las vías anatómicas de compensación.<sup>55</sup> En estos casos la evolución neurológica es generalmente mejor de lo que las condiciones anatómicas pudieren hacer pensar.

## Estudios de plasticidad y restauración neurológica

Desde 1990, la plasticidad y restauración cerebral han sido abordadas en diversas investigaciones. De tal manera que se han realizado estudios acerca de recuperación funcional en pacientes con enfermedad neuromuscular, neurofisiología y funcionalidad en epilepsia, recuperación funcional motora en parálisis cerebral infantil (lo-

grada con la administración de toxina botulínica), el papel que desempeñan los agonistas de los neurotransmisores y los factores de desarrollo (como el fibroblástico básico).<sup>42,48</sup>

## Conclusiones

Si bien la recuperación espontánea ocurre, para lograr mejores resultados es necesario que desde etapas tempranas del daño neurológico se establezca un programa individual de rehabilitación funcional. En el campo de la neurología de la rehabilitación el precepto clínico es *recuperar lo que se pueda de la función después del daño cerebral*.

Los conceptos de plasticidad cerebral y capacidad de las neuronas para cambiar su función, perfil químico o estructura, representan nuevos horizontes que contribuyen a la restauración neurológica. Las posibilidades que se vislumbran son tan amplias como importantes, por lo que es recomendable recordar: *nunca se debe hablar de una lesión neurológica no recuperable sino de una lesión neurológica no rehabilitada*. Pero para lograrlo se requieren esfuerzos compartidos para desarrollar bases teóricas y científicas que validen y maduren los procedimientos y conocimientos de la restauración neuronal.

## Referencias

1. Woods CJ, Salter MW. Neuronal plasticity: Increasing the gain in pain. *Science* 2000;288:1765-1768.
2. Galaburda AM. Introduction to special issue: Developmental plasticity and recovery of function. *Neuropsychologia* 1990;28:515-516.
3. Monville C. Brain plasticity, a star has emerged. *Neuroreport* 2001;12(nov):A89.
4. Kolb B, Whishaw IQ. Plasticity in the neocortex: Mechanisms underlying recovery from early brain damage. *Prog Neurobiol* 1989;32:235-276.
5. Hubel DH, Wiesel TN. Binocular interaction in striate cortex of kittens reared with artificial squint. *J Neurophysiol* 1965;26:994-1059.
6. Hubel DH, Wiesel TN. The period of susceptibility to the physiological effects of the unilateral eye closure in kittens. *J Physiol* 1970;206:419-436.
7. Weisel TN, Hubel DH. Comparison of the effects of unilateral and bilateral eye close on cortical unit responses in kittens. *J Neurophysiol* 1965;28: 1029-1092.
8. Weisel TN. Postnatal development of the visual cortex and the influence of environment. *Nature* 1982;299:583-591.
9. Chow KL, Steward DL. Reversal of structural and functional effects of long-term visual deprivation. *Exp Neurol* 1972;34:409-433
10. Cogan A, Madey J, Kaufman W, Holmlund G, Bach y Rita P. Long game as a rehabilitation device. *Proceedings of the Fourth Annual Conference on Systems and Devices for Disabled*. Seattle WA: University of Washington; 1977. p. 187-188.
11. Rosenzweig M. Animal model for the effects of brain lesions and for rehabilitation. En: Bach y Rita P, editors. *Recovery of function: Theoretical considerations for brain injury rehabilitation*. Bern, Switzerland: Hans Huber; 1980. p. 127-172.
12. Taub E, Wolf SL. Constraint induced techniques to facilitate upper extremity use in stroke patients. *Topics in Rehabilitation* 1997;3:38-61.
13. Bjorklund A, Stenevi U. Intracerebral neural implants: Neuronal implants and reconstruction of damage circuitries. *Ann Rev Neurosci* 1984;7:297-306.
14. Bermúdez-Rattoni F, Fernández J, Sánchez MA, Aguilar Roblero R, Drucker-Colín R. Fetal brain transplants induce recuperation of taste aversion learning. *Brain Res* 1987;416:147-152.
15. Bermúdez-Rattoni F, Ormsby CE, Escobar ML, Hernández-Echegaray E. The role of the insular cortex in the acquisition of long lasting memory for aversively motivated behavior. En: MacGaugh JL, Bermúdez-Rattoni-F, Prado-Alcalá RA, editors. *Plasticity of the nervous system. Learning and memory*. Mahwah, NJ: Lawrence Erlbaum Associates; 1993. p. 67-82.
16. Madrazo I, Drucker-Colín R, Díaz V, Martínez Mata J, Torres C, Becerril JJ. Open microsurgical autograft of adrenal medulla to the right caudate nucleus in two patients with intractable Parkinson's disease. *N Engl J Med* 1987;316:831-834.
17. Madrazo I, Franco-Bourland R, Ostrosky-Solís F. Neural transplantation (to adrenal, fetal nigral and fetal adrenal) in Parkinson's disease the Mexican experience. *Prog Brain Res* 1990;82:593-602.
18. Escobar ML, Bermúdez-Rattoni F. Long-term potentiation in the insular cortex enhances conditioned taste aversion retention. *Brain Res* 2000; 852:208-212.
19. Escobar LM, Alcocer I, Bermúdez-Rattoni F. In vivo effects of intracortical administration of NMDA and metabotropic glutamate receptors antagonists on neocortical long-term potentiation and conditioned taste aversion. *Behav Brain Res* 2002;129:101-106.
20. Lewis TL, Maurer D, Brent HP. Effect on perceptual development of visual deprivation during infancy. *Br J Ophthalmol* 1986;70:214-220.
21. Assaf AA. The sensitive period transfer of fixation after occlusion for strabismus amblyopia. *Br J Ophthalmol* 1982;70:66-74.
22. Feeney DM, González A, Law WA. Amphetamine, haloperidol and experience interact to affect

**Francisco Aguilar Rebollo.**  
**Plasticidad cerebral**

- rate of recovery after motor cortex injury. *Science* 1982;217:55-57.
23. Romero-Apis D. Pérdida del ojo fijador en ambliopía adulta. *An Soc Mex Oftal* 1982;56: 445-452.
  24. Feeney DM, Baron JC. Diaschisis. *Stroke* 1986; 17:817-830.
  25. Duncan PW, Lai SM. Stroke recovery. *Topics in Rehabilitation* 1977;4:51-58.
  26. Stein DG. Brain injury and theories of recovery. En: Goldstein L, editor. *Restorative neurology: Advances in pharmacotherapy for recovery after stroke*. Armonk, NY: Futura; 1998. p. 1-34.
  27. van-Heertum RL, Miller SH, Mosesson RE. Single photon emission computed tomography (SPECT) brain imaging in neurologic disease. *Radiol Clin N Am* 1993;31:881-907.
  28. Fox PT, Miezin FM, Allman JM, Van Essen DC, Raichle ME. Retinotopic organization of human visual cortex mapped with positron emission tomography. *J Neurosci* 1987;7:913-922.
  29. Tutton A, Wroe S, Trepte N, Fraser C, Lemon RN. Contralateral and ipsilateral EMG responses to transcranial magnetic stimulation during recovery of arm and hand function after stroke. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1996;101:316-328.
  30. Balliet R. Facial paralysis and other neuro-muscular dysfunctions of the peripheral nervous system. En: Payton OD, editor. *Manual of physical therapy*. New York, NY: Churchill Livingstone; 1989. p. 175-213.
  31. Lipton SA, Katz SB. Neurotransmitter regulation of neuronal outgrowth, plasticity and survival. *TINS* 1989;12:265-270.
  32. Wanet-Defalque MC, Veraart C, De Volder A. High metabolic activity in the visual cortex of early blind human subjects. *Brain Res* 1988;446:369-373.
  33. Bach y Rita P. Tactile vision substitution: Past and future. *Int J Neurosci* 1983;19:29-36.
  34. Johansson RS, Vallbo AB. Tactile sensory coding in the glabrous skin of the human hand. *Trends Neurosci* 1983;6:27-32.
  35. Ochoa J, Torebjork. Sensations evoked by intraneuronal microstimulation of single mechanoreceptor units innervating the human hand. *J Physiol* 1983;342: 633-654.
  36. Collins CC. Tactile television: Mechanical and electrical image projection. *IEEE Trans Man-Machine Syst* 1970;11:65-71.
  37. Pascual-Leone A, Torres F. Plasticity of the sensorimotor cortex representation of the reading finger in Braille. *Brain* 1993;16:39-52.
  38. Mazziotta JC. Mapping human brain activity in vivo. *West J Med* 1994;161:273-278.
  39. O'Leary DDM, Ruff NL, Dyck RH. Development, critical period plasticity, and adults reorganizations of mammalian somatosensory systems. *Currents Biology* 1994;4:535-544.
  40. Damasio H, Rezai K, Eslinger P, Kirchner P, van-Gilder J. SPECT patterns of activation in intact and focally damaged components of a language-related network. *Neurology* 1986;36:316-321.
  41. Price C, Wise R, Howard D, Warburton E, et al. The role of right hemisphere in the recovery of language after stroke. *J Cereb Blood Flow Metab* 1993; 13:S520.
  42. Aguilar-Rebolledo F, Ruvalcaba-García C, Rayo-Mares D, Rojas JC. Síndrome de Rasmussen. Seguimiento de siete años. Aspectos relacionados con plasticidad cerebral en epilepsia. *Rev Invest Clin* 2002;54(3):209-217.
  43. Birn RM, Bandettini PA, Cox RW, Shaker R. Event-related fMRI of tasks involving brief motion. *Human Brain Mapping* 1999;7:106-114.
  44. Josephs O, Turner R, Friston K. Event-related fMRI. *Human Brain Mapping* 1997;5:243-248.
  45. DeYoe EA, Bandettini P, Neitz J, Miller D, Winans P. Functional magnetic resonance imaging (fMRI) of the human brain. *J Neurosci Methods* 1994; 54:171-187.
  46. Marren S. Long term potentiation in the amygdala: A mechanism for emotional learning and memory. *Trends Neurosci* 1999;22(12):561-567.
  47. Martínez JL, Derrick BE. Long-term potentiation and learning. *Annu Rev Psychol* 1996;47:173-203.
  48. Aguilar-Rebolledo F. Avances en la restauración del sistema nervioso. México: Vicova Editors; 1994.
  49. Bates E, Thal D, Trauner D, Fenson J, Aram D, Eisele J, Nass R. From first words to grammar in children with focal brain lesions. *Brain Lang* 1990; 38:105-121.
  50. Buckner RL, Corbetta M, Schatz J, Raichle ME, Petersen SE. Preserved speech abilities and compensation following prefrontal damage. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* 1996;93:1249-1253.
  51. Kraus JF, Roch A, Hemyari P. Brain injuries among infants, children, adolescents, and young adults. *Am J Dis Children* 1990; 144:684-691.
  52. Smith A, Sugar O. Development of above normal language and intelligence 21 years after left hemispherectomy. *Neurology* 1975;25:813-818.
  53. Carr LJ, Harrison LM, Evans AL, Stephens JA. Patterns of central motor reorganization in hemiplegic cerebral palsy. *Brain* 1993;116:1223-1247.
  54. Penfield W, Perot P. The brain's record of auditory and visual experience. A final summary and discussion. *Brain* 1983;86:595-696.
  55. Sabatini U, Toni D, Pantano P, Brughitta G, Padovani A, Bozza L, Lenzi LL. Motor recovery after early brain damage: A case of brain plasticity. *Stroke* 1994;25:514-517. **rm**