

Plasticidad y Restauración Neurológica

Volumen
Volume 4

Número
Number 1-2

Enero-Diciembre
January-December 2005

Artículo:

Resúmenes de la VI Reunión Internacional sobre Avances de la Restauración del Sistema Nervioso

Derechos reservados, Copyright © 2005:
Asociación Internacional en Pro de la Plasticidad Cerebral, A.C.

**Otras secciones de
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)



medigraphic.com



VI Reunión Internacional sobre Avances de la Restauración del Sistema Nervioso

Avances en el tratamiento de la lesión traumática de médula espinal

Hermelinda Salgado Ceballos, Sergio Torres Castillo. Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Neurológicas, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social. Proyecto Camina A.C. Universidad Autónoma Metropolitana planteles Iztapalapa y Xochimilco

La lesión traumática de la médula espinal (LTME) es un problema de salud que pone en riesgo la vida de los pacientes en la fase aguda, y en los que sobreviven puede producir una serie de secuelas incapacitantes con devastadoras repercusiones personales, familiares, sociales y económicas. Alrededor del 40% de este tipo de lesiones son completas, lo cual produce pérdida de las funciones motora, sensitiva y autonómica por debajo del sitio dañado, traducándose en paraplejía si sólo afecta miembros inferiores o en tetraplejía si afecta miembros inferiores y superiores. El resto de las lesiones son incompletas y se caracterizan por presentar grados variables de sensibilidad y movimiento por debajo del sitio afectado. Alrededor del 80% de las personas con LTME son del sexo masculino y al momento de la lesión aproximadamente el 75% se encuentra entre los 15 y los 35 años de edad. Entre las principales causas de esta patología se ubican los accidentes de tránsito en vehículos motorizados, los accidentes en la práctica deportiva, los accidentes en el trabajo y en actividades de recreación, las caídas y la violencia. A pesar de los avances en los cuidados médicos y aún en los centros de atención especializados, la mortalidad en individuos con LTME se reporta entre 6 y 17% y la frecuencia del suicidio entre los pacientes parapléjicos rebasa 10 veces la reportada en poblaciones similares pero sin este tipo de lesión. En la actualidad no existe ningún tratamiento aprobado por la FDA para este padecimiento, por lo que aquellos pacientes con LTME completa quedan confinados a una silla de ruedas de por vida y aquellos con LTME incompleta permanecerán con diversos grados de déficit funcional que repercutirán directamente sobre él, sobre su familia y la sociedad en la que se desarrolla, lo que afecta también a las instituciones de salud para las que un paciente con LTME representa un gasto elevado por la atención que requiere en las salas de emergencia, la terapia intensiva, la atención a largo plazo por diversos especialistas, las terapias de rehabilitación y los gastos agregados por concepto de incapacidades y pensiones prematuras que se generan. No

obstante lo anterior, los avances recientes en el terreno de las neurociencias han modificado en forma radical la idea de que, una vez lesionado el sistema nervioso central no existe ninguna posibilidad de regeneración. Actualmente sabemos que este sistema posee mecanismos intrínsecos para que la regeneración tenga lugar y además que este proceso puede facilitarse utilizando estrategias terapéuticas específicas. Mas aún, ha surgido el concepto de neuroprotección basado en tomar como blanco farmacológico a las cascadas bioquímicas que se desencadenan después de una lesión al sistema nervioso central, con el fin de contrarrestar al máximo los mecanismos de lesión secundaria, a los que se les ha atribuido la responsabilidad, en última instancia, del déficit funcional observado. Por lo que en el tratamiento integral de los pacientes con LTME deben incluirse tanto estrategias neuroprotectoras como regenerativas. A nivel experimental dichas estrategias incluyen desde aquellas que favorecen la sobrevivencia celular como la aplicación de factores tróficos, antioxidantes, esteroides o inactivadores metabólicos, hasta aquellas que estimulan el crecimiento axonal y el establecimiento de sinapsis funcionales como el uso de anticuerpos específicos contra proteínas inhibitoras del crecimiento axonal, el trasplante de células que sustituyan a las ya perdidas, el trasplante de biomateriales que proporcionen dirección y soporte al crecimiento axonal, la rehabilitación física y el uso de fármacos que permitan la conducción de impulsos nerviosos en aquellos axones que sobrevivieron en el epicentro de la lesión. Indiscutiblemente el abanico de opciones es muy amplio, pero ofrece la posibilidad de seleccionar las mejores alternativas. Si bien es cierto que existen condiciones propias del sistema nervioso que hacen difícil restaurarlo después de una LTME y que la regeneración espontánea de las fibras lesionadas se encuentra limitada en el sistema nervioso central adulto, animales de experimentación e incluso seres humanos con LTME incompleta, han alcanzado recuperaciones funcionales significativas de manera espontánea. Este proceso de recuperación ha tenido lugar mucho tiempo después de la LTME y probablemente dependa de la reorganización de los circuitos que sobrevivieron a la lesión, la plasticidad sináptica de las fibras pre-existentes y la formación de nuevos circuitos a través de la emisión de colaterales axónicas. Lo relevante es que existen evidencias anatómicas y funcionales de que estos procesos espontáneos de plasticidad pueden potenciarse por actividad o por manipulaciones experimentales con el fin de acortar sustancialmen-

te los tiempos de recuperación. Debido a que varias de las maniobras terapéuticas empleadas hasta el momento han resultado prometedoras en los animales de experimentación, se espera que en un futuro no muy lejano algunas de estas estrategias puedan aplicarse directamente a los pacientes con LTME.

El concepto Bobath “un concepto viviente”. The Bobath concept “A living concept”

María Del Pilar Serrano Hernández. Asociación Mexicana de Terapeutas de Neurodesarrollo-Bobath A.C. México D.F.

La terapia de neurodesarrollo-Bobath es una estrategia de tratamiento desarrollada en los años 50s en Londres Inglaterra por el médico Psiquiatra Karel Bobath y su esposa la fisioterapeuta Bertha Bobath. Desde ese entonces los conceptos desarrollados por esta pareja han ido cambiando gracias a las observaciones de ellos mismos, a los avances en la investigación de la plasticidad cerebral y a las aportaciones de terapeutas entrenados en el tratamiento de neurodesarrollo/Bobath afiliados a las diferentes Asociaciones Mundiales. Este póster presenta los nuevos enfoques del concepto Bobath así como las estrategias terapéuticas actuales. Ilustra en el Marco de la Clasificación Internacional del Funcionamiento, de la discapacidad y la Salud (CIF) las dos partes de esta clasificación: 1. Funcionamiento y discapacidad 2. Factores contextuales, que se desarrollan durante la aplicación del tratamiento de neurodesarrollo/Bobath y que se conjuntan en el objetivo final del CIF y el concepto Bobath.....LA FUNCIÓN. Este modelo facilita la investigación, la vigilancia y la notificación en los avances de la persona y permite visualizar al concepto Bobath, como una de las herramientas terapéuticas más efectivas para el manejo de personas con alteraciones neuromotoras y también como un método de tratamiento con la mayor cantidad de terapeutas entrenadas en nuestro país y que están afiliadas a AMETENBO (Asociación Mexicana de Terapeutas de Neurodesarrollo-Bobath A.C.). Se integra también con imágenes, que resaltan la intervención del equipo multidisciplinario durante el tratamiento: Terapia física, terapia ocupacional etc.

Rehabilitación holística. Programa comunitario rural

Carmen Rocío Hernández García, Waltwrio Palma V, Francisca Marquez Vázquez

Propósito: Brindar a la comunidad discapacitada neuromotora y psicosocial, del medio rural y co urbano del municipio de Hermosillo (San Pedro el Saucito, El Tazajal, El Tronconal, La Victoria, Molino de Camou...), acciones preventivas y curativas mediante un servicio medico especializado en rehabilitación, ortopedia, neurología, acupuntura y psico-

gía, así como terapia física y equino terapia. **Objetivo:** Dado que la discapacidad es considerado un problema de salud pública a nivel mundial, nuestro objetivo es contribuir al abatimiento de los índices de discapacidad rural y co urbana, con especial apoyo a pacientes de escasos recursos económicos. **Evaluación:** A cuatro años de actividad clínica permanente en las comunidades de San Pedro el Saucito, El Tronconal, El Tazajal, La Victoria, Molino de Camou, Pesqueira y el municipio de Hermosillo, Sonora, nos damos cuenta que hay una gran necesidad de servicios de rehabilitación en la población rural que en la mayoría de los casos no tienen la oportunidad de acceder a clínicas particulares y del gobierno por desconocimiento, por falta de recursos económicos, faltas de transporte especializado, por idiosincrasia, o por encontrarse distantes a ellos. Nuestra promoción en las comunidades aledañas a nuestro centro ha sido un éxito así como la programación de una ruta de transporte para discapacitados, la cual viene a coadyuvar aún más el acceso a sus tratamientos de rehabilitación en nuestro centro, abatiendo las incidencias y el rezago de servicios de rehabilitación en dichas comunidades. Es importante mencionar que los logros obtenidos están basados en la aplicación de terapias tradicionales de medicina física y rehabilitación conjugados con la equinoterapia, técnica de vanguardia reconocida internacionalmente mediante sus aportaciones lúdicas, deportivas, educativas y psicológicas que complementan exitosamente estos tratamientos, amén a que son supervisados por un equipo médico multidisciplinario de grandes dotes humanísticos y profesionales. **Conclusiones:** Este tipo de centros altruistas de características holísticas de vanguardia actualmente requiere de una mayor promoción así como contar con más apoyos para garantizar la sustentabilidad y poder incorporar más servicios para una rehabilitación más integral que beneficie a este sector vulnerable de los discapacitados del medio rural del municipio de Hermosillo, Sonora.

Propuesta del modelo hemiparético de traumatismo cortical en la rata.

Bueno-Nava A, Montes-López S, Ayala-Guerrero F, González-Piña R, Alfaro-Rodríguez A, Espinosa-Villanueva J. Instituto Nacional de Rehabilitación, SSA. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía MVS, SSA. Facultad de Psicología, UNAM.

El objetivo de este estudio fue proponer un nuevo modelo de hemiplejía cortical en la rata y evaluar la participación cerebelar y pontina, en la recuperación motora *post* daño cortical. Los animales fueron asignados a dos grupos: Sham (n = 16) y experimental (n = 26). El primero recibió 5 µL de líquido cefalorraquídeo artificial (LCA), y el segundo recibió 5 µL de LCA conteniendo 0.05 M de FeCl₂. Las soluciones fueron inyectadas intracorticalmente en el área representativa del miembro posterior izquierdo de la corteza motora a través de una cánula y en condición de

libertad de movimiento. La impresión de la huella y barra ambulatoria, fueron registrados cada 24 horas y durante 20 días. Los animales se decapitaron a los 2 y 20 días *post* inyección, y los hemisferios derecho e izquierdo del puente (P) y cerebelo (C), fueron procesados para el análisis de noradrenalina (NA), peroxidación lipídica (PL) y de proteínas. Los resultados mostraron a los 2 días *post* inyección de hierro una conducta motriz asimétrica, disminuida la concentración de NA y PL en ambos hemisferios del P. Después de 6 días *post* lesión, estos parámetros mostraron una tendencia de recuperación. Como dato adicional, a los 20 días *post* lesión fue observado un incremento en la concentración de NA en ambos hemisferios del C. Considerando que la NA es generalmente excitatoria y su baja concentración sugiere una depresión de la función motriz y la recuperación observada puede ser resultado de la organización de las vías noradrenérgicas, como también puede haber participación de otras estructuras cerebrales.

Ataxia espinocerebelosa tipo 2 (SCA-2).

La mayor prevalencia mundial. Cuban spinocerebellar ataxia type 2 (SCA-2).

The highest prevalence in the world.

Velázquez Pérez L, Sánchez Cruz G, Martínez E, Santos Falcón N, Velázquez M, Almaguer L, Escalona K, Almira Y, Reynaldo R, Prieto L. Centro para la Investigación y Rehabilitación de las Ataxias Hereditarias (CIRAH), Holguín, Cuba.

Las ataxias hereditarias en Cuba presentan las más alta concentración de enfermos a nivel mundial. **Objetivo:** Determinar las tasas de prevalencia e incidencia de la Ataxia SCA2 en Cuba e identificar las regiones más afectadas. **Material y métodos:** Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo que incluyó a todos los enfermos del país y sus familiares, así como un pesquaje masivo en la población. **Resultados:** Fueron diagnosticados 757 pacientes y 7, 173 descendientes en riesgo de enfermar procedentes de todo el país. En Cuba la prevalencia de las ataxias fue de 9.12 casos por 100,000 habitantes. Sin embargo, en la provincial de Holguín alcanzó valores de hasta 42 enfermos por 100,000 habitantes, mientras que en Potrerillo, una región del municipio de Báguanos, las tasas se elevaron hasta 503 por 100,000 habitantes. El grupo de edad más afectado fue el de 30-39 años, con una prevalencia de 63.97 casos por 100,000. La prevalencia de los descendientes en riesgos fue de 159.33 por 100,000 habitantes en la provincia. La tasa de incidencia más elevada la presentó el municipio de Cacocum con un valor 18.08 casos por 100,000 habitantes. La edad de inicio correlacionó de forma inversa con el número de repeticiones del CAG. El 67% de los pacientes con (CAG)41 y el 99% con (CAG)42-79 iniciaron la enfermedad a los 30 o menos años de edad. **Con-**

clusiones: Las tasas de prevalencia e incidencia de esta enfermedad en la provincial de Holguín son las mayores reportadas internacionalmente. El patrón de herencia dominante, la anticipación genética y el curso inexorablemente progresivo convierten a esta enfermedad en un serio problema de salud para la región oriental de Cuba.

Valor predictivo de los estudios electrofisiológicos en familiares asintomáticos de pacientes con SCA2. Un estudio longitudinal prospectivo de 17 años. Predictive value of electrophysiological parameters in non-symptomatic first-degree relatives of SCA2 patients. A seventeen years prospective follow up study

Velázquez Pérez L, Canales Ochoa N. Centro para la Investigación y Rehabilitación de las Ataxias Hereditarias (CIRAH), Holguín, Cuba

Los estudios neurofisiológicos longitudinales permiten identificar la existencia de alteraciones preclínicas que marcan el momento óptimo para el inicio de la rehabilitación. **Objetivo:** Determinar el comportamiento evolutivo de estructuras aferentes y eferentes en portadores asintomáticos de la mutación para la identificación del momento óptimo de inicio de la rehabilitación. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en el CIRAH en 55 familiares asintomáticos de pacientes con SCA2. Estos se evaluaron en 5 ocasiones durante un periodo de 17 años, a través de estudios de conducción nerviosa periférica motora y sensitiva y potenciales evocados multimodales. El hallazgo más significativo fue la reducción de la amplitud de los potenciales sensitivos o la ausencia de éstos y la prolongación de la latencia del componente P40 en los portadores asintomáticos de la mutación SCA2. Estos resultados demostraron la existencia de alteraciones, en las estructuras neurales aferentes, desde estadios preclínicos. Se definieron 4 estados evolutivos del proceso degenerativo de la SCA2. Primero: Caracterizado por estudios electrofisiológicos normales. Segundo: Disminución de la amplitud de los potenciales sensitivos e incremento de las latencias absolutas de P40 e interpico (TCC) de los PESS de nervio tibial y mediano, así como alteraciones en la morfología y la replicabilidad de los PEATC. Tercero: Incremento de las anomalías antes descritas, coincidiendo con la aparición de las primeras manifestaciones clínicas y cuarto: Bloqueos en la conducción aferente periférica y central así como disminución de la amplitud de los potenciales motores aproximadamente a los 13 años de evolución de la ataxia. **Conclusiones:** Esta clasificación permitió conocer los cambios neurodegenerativos que provoca la ataxina 2 en el sistema nervioso. La existencia de alteraciones preclínicas facilita la selección del momento óptimo para la rehabilitación y la predicción de la edad de inicio.

La velocidad sacádica como un marcador endofenotípico en pacientes y familiares asintomáticos de la ataxia espinocerebelosa tipo 2. Saccadic eye movements as a endophenotype marker in patients and presymptomatic relatives of spinocerebellar ataxia type 2.

Velázquez-Pérez L, Seifried C, Santos-Falcón N, Abele M, Ziemann U, Martínez-Góngora E, Sánchez-Cruz G, Canales N, MD, Pérez-González R, Almaguer Mederos L, Viebahn B, Stuckrad-Barre S, Fetter M, Klockgether T, Auburger G. Center for Research and Rehabilitation of the Hereditary Ataxias, Holguín, Cuba (CIRAH), Holguín, Cuba. Clinic for Neurology, J. W. Goethe-University, Frankfurt am Main, Germany. Department of Neurology, Rheinische Friedrich-Wilhelms-University, Bonn, Germany. Department of Neurology, Clinic of Karlsbad-Langensteinbach

La modulación de la edad de inicio y la evolución de la SCA2 por factores modificadores o terapias experimentales está bajo una intensa investigación, mientras que la cuantificación objetiva de marcadores sustitutos se emplea en la evaluación de la efectividad de la neurorrehabilitación, incluyendo funciones específicas como las frontoejecutivas. **Objetivo:** Determinar la utilidad de los movimientos oculares sacádicos en la evaluación de la toxicidad de la poliglutamina sobre la progresión clínica de la SCA2 y la efectividad como marcador objetivo de la neurorrehabilitación. **Material y métodos:** Fueron investigados en el CIRAH 110 pacientes, 70 familiares asintomáticos procedentes de una población fundadora y 107 controles normales a través del estudio de los movimientos sacádicos. Se establecieron correlaciones con la duración de la ataxia, tamaño de la expansión poliglutámica, edad de inicio y score clínico. Otros 50 enfermos fueron evaluados antes y después de la rehabilitación. **Resultados:** Las alteraciones encontradas fueron de dos tipos: Primero, un enlentecimiento de la velocidad sacádica desde estadios tempranos, a 10°, 20°, 30°, 60°. El análisis multivariado demostró que la velocidad sacádica está fuertemente influenciada por el tamaño de la expansión y que no depende del tiempo de evolución. Este defecto se ha atribuido a la degeneración neuronal en los centros del tallo cerebral. Segundo, incremento de las latencias y la dificultad en el inicio del movimiento sacádico posiblemente debido a un déficit del control de los centros premotores. **Conclusiones:** La velocidad sacádica constituye un marcador endofenotípico objetivo, útil para las investigaciones sobre genes modificadores, mientras que la latencia permite evaluar el efecto de la rehabilitación sobre las funciones cognitivas. Por otra parte, la velocidad sacádica es un marcador preclínico en los familiares asintomáticos portadores de la mutación SCA2.

El tamaño de la expansión poliglutámica influye sobre la variabilidad de la edad de inicio y de los parámetros neurofisiológicos

de la SCA2. Expanded cag repeat sizes influences age at onset and electrophysiological parameters of spinocerebellar ataxia type 2

Velázquez Pérez L, Almaguer Mederos L, Sánchez Cruz G, Santos Falcón N. Centro para la Investigación y Rehabilitación de las Ataxias Hereditarias (CIRAH), Holguín, Cuba.

La SCA2 se caracteriza por una variabilidad clínica y electrofisiológica en sujetos con expansiones poliglutámicas pequeñas, aún intrafamiliarmente. La identificación de los factores que provocan esta variabilidad puede conducir a la selección de técnicas específicas de neurorrehabilitación que permitan modificar la edad de inicio de la enfermedad. **Objetivo:** Caracterizar la variabilidad fenotípica en parámetros electrofisiológicos en pacientes con SCA2 Cubana. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal en 52 pacientes de SCA2 hospitalizados en el CIRAH. Primero, se determinó el número exacto de repeticiones de CAG y luego se realizaron estudios electrofisiológicos (estudios de conducción nerviosa periférica, PESS de n. mediano y tibial posterior y reflejo H). El análisis discriminante permitió identificar dos grupos bien diferenciados entre sí. El primero incluyó a los pacientes con expansiones mayores de 41 unidades de CAG, y se caracterizó por el bloqueo total de la conducción aferente y el predominio de una lesión de tipo axonal. El segundo agrupó a enfermos con expansiones iguales o menores a 41 unidades de CAG, y mostró una gran variabilidad en su comportamiento electrofisiológico además de una lesión predominantemente mielínica. También se demostró la existencia de correlaciones estadísticamente significativas entre las variables electrofisiológicas, clínicas y moleculares. **Conclusiones:** Para expansiones menores o iguales a 41 unidades de CAG, deben estar influyendo otros factores genéticos y/o ambientales que provoquen la variabilidad observada y que no son significativos para las manifestaciones clínicas y electrofisiológicas en individuos con expansiones mayores de 41 unidades de CAG. En los enfermos donde existe esta variabilidad es importante aplicar una neurorrehabilitación más intensiva, de ahí la importancia de la evaluación electrofisiológica previa a la rehabilitación.

Evaluación de parámetros clínicos, neurofisiológicos y neuroquímicos en pacientes con SCA2 antes y después de la neurorrehabilitación. Evaluation of clinical, neurophysiological and neurochemical parameters in patients with spinocerebellar type 2 after and before to the neurorrehabilitation.

Velázquez Pérez L, Rodríguez Díaz J, Sánchez Cruz G, García Rodríguez J, Delgado R, Almaguer Mederos L, Almaguer Gotay D, Hechavarría Pupo R. Centro para la Investigación y Rehabilitación de las Ataxias Hereditarias, Holguín, Cuba.

Introducción: La prevalencia internacional más elevada para la ataxia SCA2, se reportó en Cuba. La modulación de la edad de inicio y la progresión de la enfermedad, por factores modificadores o terapias experimentales está bajo una intensa investigación. **Objetivo:** Evaluar el efecto de la neurorrehabilitación sobre parámetros clínicos, neurofisiológicos y neuroquímicos en pacientes con SCA2. **Material y métodos:** Se realizó un estudio longitudinal de corte prospectivo en 96 pacientes con diagnóstico clínico y molecular de SCA2. Se evaluaron variables clínicas, electrofisiológicas, bioquímicas y de neurología cuantitativa, antes y después de rehabilitarse. **Resultados:** Las variables clínicas relacionadas con la marcha, la coordinación, la estabilidad postural y la fuerza muscular demostraron una mejora estadísticamente significativa ($p < 0.005$). La evaluación cuantitativa de la diadococinesia también evidenció cambios significativos con la rehabilitación, con una media de la integral de 131.58 antes de la rehabilitación y de 76.09 después de dicho tratamiento ($p = 0.023$). La GST en el suero se incrementó después de la rehabilitación (media de 0.000132 antes de rehabilitar y 0.000164 después, $p = 0.010$). Los estudios neurofisiológicos relacionados con los movimientos oculares sacádicos demostraron que la latencia sacádica a diferentes grados (10, 20, 30 y 60) disminuyó posterior a la terapia, mientras que la velocidad del movimiento no mostró cambios significativos. En la intervalometría RR del sistema nervioso autónomo, tampoco se detectaron cambios significativos. Sin embargo, se constató una tendencia a la disminución de la hiperactividad simpática en condiciones basales. **Conclusiones:** El programa de neurorrehabilitación, que se aplica a los enfermos de SCA2 mejora la marcha, la coordinación motora y la estabilidad postural. También produce cambios importantes sobre parámetros neuroquímicos y neurofisiológicos relacionados con la neuroprotección y con tareas frontoejecutivas respectivamente.

Evaluación motora de la lesión traumática en la médula espinal de rata tratada con glicina

Flores-Mondragón G, Paredes-Espinosa MA, Perea-Paz JM, Ortega-Rangel JA, Nuño-Licona A, González-Piña R, Bueno-Nava A. Laboratorios de Neurofisiología, Bioquímica, Histomorfología, Microscopía Confocal, Plasticidad Cerebral y Proliferación Celular: Instituto Nacional de Rehabilitación SSA, México, D.F.

La lesión traumática de la médula espinal (LTME) afecta a la población económicamente activa estimándose una incidencia anual de 20 casos por cada millón de habitantes, asimismo se ha sugerido la participación de la glicina en la estimulación de las neuronas motoras, observando la reducción de la espasticidad en modelos animales. El propósito de este trabajo es conocer la influencia de la glicina sobre la conducta motora después de la LTME. Se entrenaron a 12 ratas macho adultas para evaluar la conducta motora a partir de la impresión de la huella de la zancada del corredor y

por la barra de equilibrio, después fueron sometidos a la LTME y divididos en dos grupos; grupo 1 (LTME sin glicina, $n = 6$) y grupo 2 (LTME con glicina, $n = 6$). El primero recibió 500 μ l vía i.p., de solución salina y el segundo recibió la misma cantidad conteniendo 40 μ M de glicina. A la semana 4 *post* LTME se reanudó el registro de la conducta motora para ambos grupos, dos veces por semana hasta la semana 11. Se sacrificaron con pentobarbital sódico para el análisis histológico del sitio de la lesión. Los resultados mostraron que la administración de la glicina aceleró la recuperación funcional motora a partir de la semana 7 *post* LTME. Estos resultados corroboran que la glicina posee propiedades neuroprotectoras inhibiendo efectos secundarios posiblemente debidos a la hiperexcitotoxicidad, logrando observar por medio de la conducta motora, la influencia de la glicina en los mecanismos de la recuperación funcional.

Modelo de epilepsia inducida por el ácido kaínico. Su efecto sobre el sueño y su recuperación parcial por medio de la administración de carbamacepina

Alfaro-Rodríguez A, Bueno-Nava A, González-Piña R, Ayala-Guerrero F. Instituto Nacional de Rehabilitación, SSA. Facultad de Psicología, UNAM

El objetivo de este estudio es evaluar el efecto de la administración de carbamacepina (CBZ) sobre los patrones de sueño en un modelo de epilepsia inducida por ácido kaínico (AK). Se utilizaron 20 ratas macho a las cuales se les implantaron crónicamente, electrodos bipolares en la corteza motora para registrar la actividad cerebral (EEG) y en los músculos del cuello para obtener la actividad muscular (EMG). A un primer grupo ($n = 10$) se les tomó un registro electroencefalográfico desde el primer día, control, el segundo día se les administró AK (10 mg/kg) para inducir las crisis epilépticas y se les registró hasta los 5 días. A un segundo grupo de 10 ratas se les registró el primer día, control, y en el segundo día se les administró CBZ 30 min antes de inyectarles el AK, se registraron durante tres días, tiempo durante el cual se recuperaron. Posteriormente se procesaron los cerebros para su análisis histológico, para observar el daño producido por ambos fármacos. Los resultados mostraron una ausencia total de sueño el primer día experimental sólo con AK, mientras que se encontró una recuperación parcial del sueño de Ondas Lentas, durante el primer día experimental cuando se les administró la CBZ 30 min antes del AK. El análisis histológico mostró daños similares a los presentados por la epilepsia del lóbulo temporal en humanos. El efecto de la carbamacepina fue favorable y las crisis disminuyeron cuando se aplicó la CBZ por vía oral antes de la aplicación de AK por vía subcutánea. **Conclusión.** La CBZ actúa disminuyendo las crisis aunque sólo existe una recuperación parcial del sueño, y es el sueño MOR el que se ve más afectado.