

DIRECTOR

- Dr. Esteban Sánchez Gaitán, Dirección de Red Integrada de Servicios de Salud Huetar Atlántica, Limón, Costa Rica.

CONSEJO EDITORIAL

- Dr. César Vallejos Pasache, Hospital III Iquitos, Loreto, Perú.
- Dra. Anais López, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Ingrid Ballesteros Ordoñez, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia.
- Dra. Mariela Burga, Hospital Nacional Edgardo Rebagliati Martins, Lima, Perú.
- Dra. Patricia Santos Carlin, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Raydel Pérez Castillo, Centro Provincial de Medicina Deportiva Las Tunas, Cuba.
- Dra. Margarita Karol Malpartida Ampudia, Investigadora independiente, Limón, Costa Rica.

COMITÉ CIENTÍFICO

- Dr. Zulema Berrios Fuentes, Ministerio de Salud (MINSa), Lima, Perú.
- Dr. Gerardo Francisco Javier Rivera Silva, Universidad de Monterrey, Nuevo León, México.
- Dr. Gilberto Malpartida Toribio, Hospital de la Solidaridad, Lima, Perú.
- Dra. Marcela Fernández Brenes, Caja costarricense del Seguro Social, Limón, Costa Rica.
- Dr. Hans Reyes Garay, Eastern Maine Medical Center, Maine, United States.
- Dr. Steven Acevedo Naranjo, Saint- Luc Hospital, Quebec, Canadá.
- Dr. Luis Osvaldo Farington Reyes, Hospital regional universitario José María Cabral y Báez, República Dominicana.
- Dra. Caridad María Tamayo Reus, Hospital Pediátrico Sur Antonio María Béguez César de Santiago de Cuba, Cuba.
- Dr. Luis Malpartida Toribio, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.
- Dra. Allison Viviana Segura Cotrino, Médico Jurídico en Prestadora de Salud, Colombia.
- Mg. Luis Eduardo Traviezo Valles, Universidad Centroccidental "Lisandro Alvarado" (UCLA), Barquisimeto, Venezuela.
- Dr. Pablo Paúl Ulloa Ochoa, Instituto Oncológico Nacional "Dr. Juan Tanca Marengo", Guayaquil, Ecuador.

EQUIPO TÉCNICO

- Msc. Meylin Yamile Fernández Reyes, Universidad de Valencia, España.
- Ing. Jorge Malpartida Toribio, Trabajador independiente, Virginia, Estados Unidos.
- Bach. Luis Fernando Montero Bonilla, Universidad de Costa Rica, Costa Rica.
- Srta. Maricielo Ampudia Gutiérrez, George Mason University, Virginia, Estados Unidos.

EDITORIAL MÉDICA ESCULAPIO



50 metros norte de UCIMED,
Sabana Sur, San José-Costa Rica
Código postal 10108
Teléfono: 8668002
info@editorialmedicaesculapio.com

ENTIDAD EDITORA

SOMEA

SOCIEDAD DE MÉDICOS DE AMÉRICA

Frente de la parada de buses Guácimo, Limón.
Costa Rica - Código Postal: 70101

Teléfono: 8668002

sociedadmedicosdeamerica@hotmail.com

<https://somea.businesscatalyst.com/informacion.html>



Actualización sobre neuroplasticidad cerebral Brain neuroplasticity update

¹Dra. Jennifer Guadamuz Delgado

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-3160-4256>

²Dr. Mario Miranda Saavedra

Investigadora independiente, San José, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0003-3278-5431>

³Dra. Natalia Mora Miranda

Investigadora independiente, Heredia, Costa Rica

<https://orcid.org/0000-0002-0562-2699>

Recibido
04/04/2022

Corregido
20/04/2022

Aceptado
30/04/2022

RESUMEN

La neuroplasticidad es la capacidad del cerebro para reorganizar la actividad neuronal o un reajuste en su funcionalidad. Esto es debido a conexiones neuronales que responden a factores ambientales, por estimulaciones sensoriales o consecuencias en el desarrollo normal. Estas capacidades que presenta el cerebro se ven más favorecidas en edad temprana, ya que presentan una mejor absorción de información y de regeneración en las neuronas por medio de una respuesta rápida de la sinapsis.

PALABRAS CLAVE: plasticidad neuronal, cerebro, regeneración, neuronas, sinapsis.

ABSTRACT

Neuroplasticity is the brain's ability to reorganize neuronal activity or readjust its functionality. This is due to neuronal connections that respond to environmental factors, sensory stimulation or consequences in normal development. These capacities that the brain presents are more favored at an early age since they present a better absorption of information and regeneration in neurons through a rapid response of the synapse.

KEY WORDS: neuronal plasticity, cerebrum, regeneration, neurons, synapse.

¹ Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE). Cód. [MED15715](#). Correo: Jennyqd19@gmail.com

² Médico general, graduado de la Universidad Latina de Costa Rica (U Latina). Cód. [MED16205](#). Correo: mariorobertomirandasaaavedra@gmail.com

³ Médica general, graduada de la Universidad de Iberoamérica (UNIBE), Cód. [MED15943](#). Correo: natimoramiranda@gmail.com



INTRODUCCIÓN

La neuroplasticidad es un proceso que realiza cambios estructurales y funcionales adaptados en nuestro cerebro después de sufrir una lesión cerebral traumática (1). Estos cambios pueden ser beneficiosos, neutros o negativos. El cerebro tiene la capacidad de reorganizar vías, nuevas conexiones y también crear neuronas, todo esto se debe a la neuroplasticidad (2).

Existen diversos mecanismos de neuroplasticidad y estos dependen del proceso que los origine, el lugar donde se desarrollan, el mecanismo por el cual se producen, entre otra diversidad de factores. Algunos de estos mecanismos son: ramificación, supersensibilidad de denervación, regeneración de fibras y células nerviosas, neurotransmisores, potenciación a largo plazo, entre otros (3).

Existen complicaciones cerebrales que impiden una eficacia de neuroplasticidad, como la esclerosis múltiple, que es una enfermedad caracterizada por la aparición de lesiones desmielinizantes y neurodegenerativas (4). Del mismo modo, el Alzheimer, que es un proceso degenerativo neuronal, a causa de la proteína precursora del amiloide (APP), la cual produce un exceso o eliminación en la producción de péptido β A (5).

El mecanismo de compensación conductual podría verse implicado en esta enfermedad por la aparición de nuevas conductas después de una lesión cerebral (6,7).

El objetivo de esta revisión bibliográfica es dar a conocer la información más actualizada e innovadora sobre la neuroplasticidad, abarcando aspectos esenciales como la fisiología, mecanismos y complicaciones que comprende este intrincado y complejo proceso.

MÉTODO

En esta revisión bibliográfica, se indagó en dieciséis fuentes bibliográficas que comprenden los años 2018 a 2022. Por ejemplo, el artículo de STAT PEARL que explica el proceso de plasticidad sináptica y cómo ocurre la sinapsis, favoreciendo la neuroplasticidad conforme se adquieren nuevas experiencias o alguna lesión cerebral. Se encontraron 10 artículos en idioma inglés y otras siete fuentes bibliográficas en español, que varían entre países como: Estados Unidos, Inglaterra, Colombia, Cuba y España. Las fuentes que permitieron la recolecta de información fueron: STAT PEARL, ELSEVIER, Very Well Mind, SciELO, Medisur, MDPI Medicina, Medigraphic, Epidemiología de esclerosis múltiple y National Institute on Aging. Estas fuentes tienen en común la explicación de la neuroplasticidad y sus conceptos, pero cada una de ellas se enfatiza en los funcionamientos biológicos, mecanismos responsables, fisiología, complicaciones cerebrales con sus respectivos tratamientos y diagnósticos.

CONCEPTO

La neuroplasticidad también es conocida como plasticidad neuronal o plasticidad cerebral. Es un proceso que implica cambios estructurales y funcionales adaptativos en el cerebro. Es la capacidad del sistema nervioso para cambiar su actividad en respuesta a estímulos intrínsecos o extrínsecos mediante la reorganización de su estructura, funciones o conexiones después de lesiones (8). Estos cambios pueden ser beneficiosos y tener una restauración de la función después de una lesión; pueden ser neutrales, lo que quiere decir que no sufren ningún cambio; o

negativos, ya que pueden tener consecuencias patológicas (1,9). Se sabe que el cerebro posee la capacidad de reorganizar vías, crear nuevas conexiones y, en algunos casos, incluso crear nuevas neuronas, lo cual se define como neuroplasticidad o plasticidad cerebral (10).

MECANISMOS

Existen diversos mecanismos de neuroplasticidad, y estos dependen del proceso que la origine, el lugar donde se desarrolla, el mecanismo por el cual se produce, entre otros aspectos (3,11 - 17):

- **Ramificación o sinaptogénesis reactiva:** es el crecimiento de un cuerpo celular hacia otro como resultado de su crecimiento normal. Un vacío en un sitio particular puede ser llenado parcialmente con la ramificación guiada por axones de crecimiento y proteínas como la laminina, la integrina y las cadherinas, con múltiples sitios de acoplamiento para neuronas y glucoproteínas. Las ramificaciones colaterales son procesos axonales nuevos que han brotado de un axón no dañado y crecen hacia un sitio sináptico vacío. Se ha demostrado que esto ocurre en el sistema nervioso central (SNC). Sin embargo, la ramificación puede ser adaptativa o mal adaptativa, y su papel en la recuperación del daño cerebral es aún incierto
- **Súper sensibilidad de denervación:** surge de un permanente incremento de la respuesta neuronal por la disminución de las aferencias. El sitio receptor puede llegar a ser más sensible a un neurotransmisor o los receptores

aumentar en número. Este podría ser un factor en la reorganización del SNC.

- **Compensación conductual:** luego de un daño cerebral, se pueden desarrollar nuevas combinaciones de conductas. La persona puede usar diferentes grupos de músculos u otras estrategias para el desarrollo de las capacidades intelectuales.
- **Neurotransmisión por difusión no sináptica:** este mecanismo se ha demostrado en pacientes con infarto cerebral. Después de la destrucción de las vías dopaminérgicas, existe incremento en la regulación de receptores de membrana extrasinápticos.
- **Desenmascaramiento:** las conexiones neuronales que se encuentran en reposo que están inhibidas en el estado normal, se pueden desenmascarar después de un daño cerebral.
- **Factores tróficos:** se relacionan con la recuperación cerebral luego de una lesión, además del factor de desarrollo nervioso (NGF) las integrinas, neurotrofinas, factor neurotrófico derivado del encéfalo, neurotrofina 3, entre otros. Puede influir en el crecimiento de neuritas y axones por acción local. El crecimiento en una cámara lateral se desarrolla mientras el compartimiento contenga suficiente NGF.
- **Sinapsinas y neurotransmisores:** las sinapsinas son fosfoproteínas que aglutinan vesículas simpáticas y las unen al citoesqueleto de las membranas. Los neurotransmisores, además de mediar

información trans sináptica, también pueden inducir efectos de sinaptogénesis y reestructuración neuronal. En otras formas de plasticidad sináptica, el calcio y otros mensajeros desencadenan eventos intracelulares, como la fosforilación proteica y cambios en la expresión genética, que al final pueden conducir a cambios más permanentes en la potencia sináptica.

- Regeneración de fibras y células nerviosas: fundamentalmente en el sistema nervioso periférico, donde las células de Schwann proveen un ambiente favorable para los procesos de regeneración y facilitan la liberación de factores de desarrollo nervioso, factor neurotrófico derivado del encéfalo, entre otros.
- Diasquisis: concepto antiguo que relaciona la recuperación de la función con la recuperación de la depresión neural desde sitios remotos, pero conectados al sitio de la lesión.
- Neurotransmisores: se sugiere que algunos se suman por medio de codificar información transsináptica, lo cual induce efectos sobre la arquitectura neuronal, favoreciendo así el desarrollo de retoños dendríticos, conexión de neuronas con influencias neuromoduladoras.
- Potenciación a largo plazo: proceso cerebral de aprendizaje y memoria que involucra la plasticidad sináptica ha centrado su campo experimental en estudios sobre la transmisión del glutamato y del receptor N-metil-D-aspartato. Lo relevante de la información científica es que la consolidación de los

códigos y procesos de memoria en los mamíferos está relacionada con estímulos de potenciación a largo plazo, y se puede desenmascarar después de un daño cerebral.

Complicaciones cerebrales

- Accidente cerebrovascular: la neuroplasticidad alcanza su punto máximo poco después de un accidente cerebrovascular. Es por eso que la rehabilitación del accidente cerebrovascular comienza desde el primer día (1,9). Los especialistas en rehabilitación trabajan lo más rápido posible en el proceso de curación para maximizar la recuperación. A lo largo de todas las fases de la atención, los terapeutas se centran en utilizar una serie de enfoques prácticos, para ayudar a los pacientes con accidente cerebrovascular a mejorar sus resultados (9,17). El cerebro está altamente interconectado, por eso, la plasticidad es tan importante en los diferentes niveles del complejo nervioso, desde las células y los microcircuitos hasta circuitos de grandes redes neuronales (1,9,17).
- Alzheimer: es una enfermedad neurodegenerativa con un inicio cauteloso y el deterioro progresivo de las funciones conductuales y cognitivas, las cuales incluyen la memoria, la comprensión, el lenguaje, la atención, el razonamiento y el juicio (10). En algunos casos, intervienen factores que se pueden modificar con la adopción de algunos estilos de vida, o también existe una predisposición genética (5). Este proceso degenerativo neuronal es a

causa de casos citotóxicos que comienzan por la formación, agregación y depósito de los péptidos β -amiloides, esto se da por medio de la proteína precursora del amiloide (APP), la cual produce un exceso o eliminación en la producción de péptido β A. La APP, al metabolizarse por la vía amiloidogénica, se aloja en el espacio extracelular, se transporta hacia el interior de la célula y transloca al núcleo, donde se induce la expresión de genes estimuladores de la muerte neuronal por apoptosis (12).

La APP regula la supervivencia neuronal, defensa a algún evento tóxico, la plasticidad sináptica y la adhesión celular, pero cuando se convierte en péptidos, interfiere en las sinapsis, que disminuye la neuroplasticidad, da como resultado la acumulación de placas en el sistema límbico y la corteza asociativa, causando efectos tóxicos en las sinapsis neuronales, y estimulación de las respuestas inflamatorias, la hiperfosforilación de la proteína Tau y formación de ovillos neurofibrilares, ocasionando la apoptosis y un déficit de neurotransmisores (5). Las terapias alternativas que destacan son dirigidas a estimular la neuroplasticidad, entre ellas se encuentran el ejercicio, el aumento de los niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro, una nutrición adecuada para los pacientes y la capacidad de alterar la epigenética (5).

- Esclerosis múltiple: la esclerosis múltiple es una enfermedad caracterizada por la aparición de lesiones desmielinizantes, neurodegenerativas y crónicas en el sistema nervioso central. Su desarrollo es muy imprecisable (4,8). Las consecuencias que suele tener la

enfermedad hacia las personas que la tienen es muy variada, sus síntomas y efectos no siempre van a ser los mismos en todos los casos (13).

La razón por la que se le denomina desmielinizante, es porque es autoinmune, debido a la desnutrición de la capa de mielina y de las fibras nerviosas, además de un grave daño que sufre el cerebro (7).

Actualmente, no se conoce la razón por la que se produce, aunque sí se sabe que hay varios mecanismos inmunitarios implicados (4,7,14).

En algunos estudios de resonancia magnética funcional, se ha sugerido que la plasticidad compensatoria que ocurre durante la recuperación limita los déficits clínicos. En otros estudios, hubo evidencia sobre daño cerebral focal, en los que se demostró que la reorganización a nivel del sistema refleja eventos moleculares, sinápticos y celulares, que constituyen la plasticidad cerebral posterior a la lesión (4).

En la actualidad, los estudios sobre plasticidad han comprobado que los pacientes con esclerosis múltiple, con un daño sutil de las extremidades superiores, conservan la capacidad de adaptarse a los cambios ambientales o aprender habilidades motoras por medio de la ejecución repetitiva de movimientos (14).

Algunos programas de entrenamiento que son para la neurorrehabilitación van desde estrategias comunes como el aprendizaje y la práctica de habilidades motoras funcionales. Sin embargo, ahora se acepta que, a pesar de que la rehabilitación es individualizada y multidisciplinaria, no cambia el nivel de discapacidad en las personas con

esclerosis, pero sí mejora su nivel de actividad en actividades diarias (4).

DIAGNÓSTICOS Y TRATAMIENTOS

Accidente cerebrovascular

Cuando un paciente es admitido en urgencias por sospecha de accidente cerebrovascular, un profesional médico realiza un examen mientras el resto del equipo estabiliza al paciente. Este examen de accidente cerebrovascular consiste en examinar múltiples aspectos del paciente que incluyen: nivel de conciencia, lenguaje, disartria, sistema motor, defectos en el campo visual, movimiento de los ojos, parálisis facial y ataxia. El examen, junto con el historial clínico que indaga por factores de riesgo para arteriosclerosis y enfermedad cardiovascular, uso de tabaco, toxicomanías, convulsiones, infecciones, migrañas, trauma y embarazo, sirven para localizar dónde está ocurriendo el accidente. Para pacientes con derrame cerebral isquémico agudo que no tienen contraindicaciones, se les debe administrar rtPA intravenoso. Si tienen oclusiones en vasos grandes, intervenciones endovasculares pueden ser requeridas (15). El tratamiento después de haber padecido de un accidente cerebrovascular varía dependiendo de la severidad de la condición del paciente post facto. Para pacientes con discapacidades significativas, se les debe administrar terapia física y ocupacional (11).

Alzheimer

Para diagnosticar la demencia de Alzheimer, los médicos le pueden hacer una serie de pruebas al paciente que evalúan la memoria, habilidades cognitivas, cambios en la

personalidad o conducta y cómo estos síntomas afectan su vida cotidiana.

Los exámenes de laboratorio y estudios de imagen se hacen con el fin de descartar otras patologías como causa de los síntomas (15).

Debido a su complejidad, es improbable que un solo fármaco o intervención logre tratar a todos los pacientes que sufren de la enfermedad del Alzheimer, pero ya se han desarrollado varios fármacos que pueden inhibir el desarrollo de esta. Si bien es posible desacelerar el progreso del Alzheimer, todavía no existe una cura definitiva para la enfermedad (16).

Los inhibidores de colinesterasa conforman los productos galantamina, rivastigmina y donepezil, pueden tratar el Alzheimer leve a moderado. Estos vienen en tabletas o cápsulas y se toman una o dos veces al día (12).

En julio de 2021, el Food and Drug Administration de los Estados Unidos (FDA) aprobó el fármaco aducanumab a través de su programa de aprobación acelerado. Esto significa que se ha demostrado que la sustancia tiene un efecto fisiológico, en este caso, reduce la acumulación de placas beta amiloide en el cerebro, pero no se ha concluido si en verdad hay un beneficio clínico para los pacientes en etapas más avanzadas del Alzheimer. Las compañías farmacéuticas que emplean el aducanumab deberán realizar ensayos clínicos para verificar si el fármaco en verdad mejora los síntomas de los pacientes con Alzheimer (12,16).

Esclerosis múltiple

Estudios de imagen: cuando un paciente se presenta con síntomas de un ataque de esclerosis múltiple, el examen más

importante para confirmar el diagnóstico es por imagen por resonancia magnética (IRM). Se administra un agente de contraste intravenoso que contiene gadolinio para indicar donde se encuentran las lesiones, sus distribuciones en el sistema nervioso central y las características de la inflamación y desmielinización (13).

Pruebas de laboratorio: el análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) se obtiene a través de una punción lumbar. Es otra herramienta importante que se puede usar para el diagnóstico de esclerosis múltiple. La detección de bandas oligoclonales en el LCR es un estándar comúnmente usado para diagnosticar MS (14).

Actualmente, se emplean inmunomoduladores y antiinflamatorios como tratamientos contra la esclerosis múltiple. Estos demuestran una disminución en la frecuencia de ataques y del progreso de la enfermedad. Algunos se administran por inyección subcutánea, como el interferón beta a1 y acetato de glatirámico; y otros como dimetilfumarato, teriflunomida y alemtuzumab se toman por vía oral (16).

CONCLUSIONES

La plasticidad neuronal es un mecanismo esencial para el desarrollo y adaptación cerebral, cuyo funcionamiento es ejecutado por múltiples mecanismos que responden a estímulos extrínsecos e intrínsecos. Varios de estos son activados en respuesta a daño cerebral, por lo que el estudio de las reacciones fisiológicas al daño ha llevado a un entendimiento más fundamental de estas vías. El accidente cerebrovascular es una condición muy común que pone en acción la neuroplasticidad durante la etapa de recuperación para mitigar los daños causados por este. La neuroplasticidad

también se ve afectada en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad del Alzheimer y esclerosis múltiple. Las causas de estas enfermedades no están bien entendidas y no existen curas definitivas para estos padecimientos, sino que los tratamientos se basan en controlar los síntomas y sus efectos en la vida de los pacientes. Los avances en el entendimiento de la neuroplasticidad pueden llevar a mejoras en el tratamiento de estos, como el estudio de cómo estas enfermedades en sí enseñan más sobre la neuroplasticidad.

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Puderbaugh M, Emmady PD. Neuroplasticidad. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island. [Actualizado el 22 de julio de 2021]. Disponible a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557811/>
2. Kendra Cereza. Cómo la experiencia cambia la plasticidad cerebral. VeryWellmind Psicología Biológica. Actualizado el 2021. Disponible a partir de: <https://www.verywellmind.com/what-is-brain-plasticity-2794886>
3. Sierra Benítez EM, León Pérez MQ. Plasticidad cerebral, una realidad neuronal. Rev Ciencias Médicas, 2019;23(4). Pinar del Río, Disponible a partir de: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942019000400599
4. Péran P, Nemmi F, Dutilleul C, Finamore L, Falletta Caravasso C, Troisi E, Iosa M, Sabatini U, Grazia Grasso M. Neuroplasticidad y reorganización cerebral asociadas con resultados positivos de rehabilitación multidisciplinaria en esclerosis múltiple progresiva: un estudio de fMRI. ELSEVIER; 2020;42. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.msard.2020.102127>
5. Niebla GNJ, Rivero MRJ, Navarro MVR, et al. La neuroplasticidad en la enfermedad de Alzheimer: una alternativa terapéutica a nivel molecular. Medisur. 2020;18(4):675-684. Disponible a partir de:

- <https://www.medigraphic.com/pdfs/medisur/msu-2020/msu204g.pdf>
6. Aguilar RF. ¿La rehabilitación mejora la función del cerebro dañado a través de la plasticidad cerebral y la regeneración neurológica? Parte 1. Plasticidad y Restauración Neurológica. 2021;8(1):19-27. Disponible a partir de: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=101201>
 7. Gómez Gómez MC, Navarro Palomares S. La esclerosis múltiple: concepto, historia e implicaciones en la escuela. Universitat Politècnica de València; 2020. Disponible a partir de: <https://riunet.upv.es/handle/10251/144263>
 8. Pérez-Carmona N, Fernández-Jover E, Sempere AP. Epidemiología de la esclerosis múltiple en España. Neurología.com; 2019;69(1). Doi: <https://doi.org/10.33588/rn.6901.2018477>
 9. González Suintaxi B.M, Zanafria Herrera D.I. Terapia de espejo en la rehabilitación funcional de miembros superiores en pacientes con accidente cerebrovascular. Titulación - Terapia Ocupacional. Quito: UCE; 2021. Disponible a partir de: <http://www.dspace.uce.edu.ec/handle/25000/25522>
 10. Kumar A, Sidhu J, Goyal A, Tsao JW. Enfermedad de Alzheimer. En: Stat Pearls. StatPearls Publishing, Isla del Tesoro (FL); 2021. Disponible a partir de: <https://europepmc.org/article/NBK/nbk499922>
 11. Khaku AS, Tadi P. Cerebrovascular Disease. [Actualizado 2021 Sep 29]. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Enero. Disponible a partir de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430927/>
 12. How is alzheimer's disease treated?. Revisado 2021 julio 8. National Institute on Aging. Disponible a partir de: <https://www.nia.nih.gov/health/how-alzheimers-disease-treated>
 13. Ömerhoca S, et al. Multiple Sclerosis: Diagnosis and Differential Diagnosis. Noro psikiyatri arsivi; 2018;55,Suppl 1: S1-S9. Doi: <https://doi.org/10.29399/npa.23418>
 14. Lo Sasso B, Agnello L, Bivona G, Bellia C, Ciaccio M. Cerebrospinal Fluid Analysis in Multiple Sclerosis Diagnosis: An Update. Medicina, 55(6), 245; 2019. Doi: <https://doi.org/10.3390/medicina55060245>
 15. Mayo Clinic Staff. Diagnosing Alzheimer's: How Alzheimer's is diagnosed. 2019. Disponible a partir de: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/alzheimers-disease/in-depth/alzheimers/art-20048075>
 16. Prabhakar O, Arun K, Bhuvanewari. A review on advancements in multiple sclerosis and its treatment. Journal of advanced scientific research 2020;11(2):10-16 Disponible a partir de: <http://www.sciensage.info/>
 17. Magister A. Como se fundamenta la neurorrehabilitación desde el punto de vista de la neuroplasticidad [Internet]. Medigraphic.com. [citado el 11 de abril de 2022]. Disponible a partir de: <https://www.medigraphic.com/pdfs/arcneu/ane-2011/ane114h.pdf>

