

# CORPOSUCRE

Corporación Universitaria  
Antonio José de Sucre  
*¡Creciendo con Calidad!*

## 2016

### Compilación Evolución neurológica del niño

Perspectiva integral del especialista en Neurorehabilitación



Liliana Rodríguez Tovar

Fisioterapeuta  
Especialista en Neurorehabilitación

# CONTENIDO

|  |    |
|--|----|
| Contenido.....   | 1  |
| I. Introducción .....  | 2  |
| La Neurorehabilitación .....   | 2  |
| II. Evaluación del desarrollo .....                                    | 5  |
| 2.1 Examen neurológico inicial.....                                    | 5  |
| 2.2 Examen neurológico en el primer año de vida .....                  | 16 |
| III. Medios diagnósticos .....   | 33 |
| 3.1 Estudios neurofisiológicos y ultrasonografía transfontanelar ..... | 33 |
| 3.2 Ultrasonografía Cerebral (USC) .....                               | 33 |
| 3.3 Polisomnografía Neonatal.....                                      | 34 |
| IV. Evolución neurológica del niño: visión terapéutica .....           | 41 |
| 4.1 Plasticidad neuronal funcional .....                               | 41 |
| 4.2 Estimulación temprana ante niño con discapacidad neuromotora ..... | 68 |
| 4.3 Método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas.....       | 73 |
| V. Referencias .....   | 86 |

# I. INTRODUCCIÓN

## La Neurorehabilitación

Es importante resaltar la diferencia entre el abordaje rehabilitatorio del neurohabilitatorio. El primero contempla el entrenamiento funcional, regular, de una educación programada de funciones neurológicas seleccionadas que ya han sido lesionadas, en tanto que la neurohabilitación contempla la disminución de la expresión de anomalías existentes por la maduración apropiada del Sistema Nervioso Central (SNC), mediante la repetición temprana e intensiva de una serie de movimientos complejos propios del ser humano (los denominados patrones sensoriomotores del desarrollo), que estimulan al sistema vestibular, favoreciendo el desarrollo motor normal y evitando el desarrollo de posturas y movimientos anormales. La metodología también persigue evitar el daño cognitivo que puede hacerse evidente en etapas más tardías del desarrollo (período del preescolar y escolar [1]).

La diferencia fundamental entre las diversas propuestas de rehabilitación y la neurohabilitación, consiste en que las primeras se indican en el paciente cuyas funciones, previamente existentes, fueron modificadas por la enfermedad, mientras que la neurohabilitación es una habilitación funcional para capacidades aún no desarrolladas, pero potencialmente modificables como resultado de alteraciones en el proceso de desarrollo. En síntesis, la neurohabilitación consiste en el fortalecimiento de la maduración apropiada, tratando de evitar la instalación definitiva de patrones anormales del desarrollo. Existen otros modelos propuestos en el manejo de diferentes enfermedades relacionadas al neurodesarrollo y la ejecución de funciones locomotoras.



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

La descripción detallada de cada una de ellas escapa del objetivo de esta revisión, pero de una manera general podemos citar las propuestas terapéuticas de Bobath, Kabath, Vöjta, Levitt, Shephard [1], entre otros, que han realizado importantes aportaciones a la valoración y abordaje terapéutico de tales enfermedades. Cada uno de estos modelos presenta una aproximación, para tratar de solucionar de la mejor manera, las funciones en el movimiento o en el desarrollo del mismo. Dentro de esta gama de propuestas se pueden utilizar técnicas facilitadoras de la función fásica, en unos casos, o de la tónica muscular, en otros; pueden utilizarse desde los elementos facilitadores de la ejecución o de la contracción de la fibra muscular, hasta los inhibidores de cualquiera de los anteriores; en otras se realizan estrategias basadas en los reflejos durante el desarrollo, etc. Pero lo que es importante señalar es que muchas de las técnicas propuestas requieren de movilizaciones pasivas realizadas por el terapeuta, y algunas otras, la ejecución activa de una orden o comando motor. La neurohabilitación como método terapéutico propone la realización de un programa intensivo, en el que el bebé recién nacido debe ejecutar por sí mismo los denominados patrones sensoriomotores del neurodesarrollo. Éstos son movimientos complejos, propios del ser humano, que son controlados inicialmente por estructuras subcorticales en desarrollo, pueden ser activados en el recién nacido y forman parte de una conducta motora característica: sentado al aire, marcha elemental, arrastre elemental, etc. Estos patrones son activados mediante

posiciones en las que se coloca al recién nacido (Figs. 1 y 2). Cada patrón sensoriomotor puede activarse y generar conductas que permitirán posteriormente desarrollar patrones de arrastre, sedestación y marcha, pues la repetición constante e intensiva de estos patrones permitirá que posteriormente estructuras corticales puedan generar movimientos espontáneos y voluntarios. Con el desarrollo de la influencia cortical, el sistema extrapiramidal gradualmente integra los nuevos patrones de movimientos aprendidos, para que sean realizados automáticamente.

La neurohabilitación propone que sea la participación activa del bebé, y no del fisioterapeuta [2], la que active a estos patrones sensoriomotores del neurodesarrollo, y que mediante su práctica diaria puedan ser ejecutados en su momento de la manera esperada o muy cercanamente a lo normal.



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

## II. EVALUACIÓN DEL DESARROLLO<sup>1</sup>

### 2.1 Examen neurológico inicial

Resulta de todo punto de vista imposible diseñar estudios de seguimiento del Neurodesarrollo (ND) para todos los recién nacidos, aunque parezca ideal e indispensable. Por ello al considerarse los factores que históricamente han aumentado el riesgo de mortalidad neonatal, resulta fácil a partir de ellos, identificar a aquellos recién nacidos con riesgo de daño neurológico. Para el anatómo-patólogo es casi siempre posible evidenciar de modo directo el daño encefálico. El neonatólogo, en cambio, a través de signos clínicos anormales y alteraciones de la conducta del recién nacido puede de modo indirecto diagnosticar la disfunción neurológica.



Resulta necesario examinar con detalle desde el punto de vista neurológico a un reducido porcentaje de neonatos y entre los que no pueden obviarse están los de muy bajo peso al nacer (menores de 1500 gramos), los que presentan depresión severa al nacer, los ventilados por cualquier causa, los que presentan crisis convulsivas, los que tienen

---

<sup>1</sup> F. Domínguez-Dieppa, D. En, and C. Médicas, "ESTUDIO DEL NEURODESARROLLO DEL NEONATO DE RIESGO."

malformaciones o infecciones del Sistema Nervioso Central y todos aquellos neonatos, a término o no, que se expresen clínicamente con algún grado de disfunción neurológica, como podrían ser: succión pobre, disminución del tono o de reflejos, posturas anormales, alteraciones de conciencia o asimetrías motoras.

Como objetivo principal de esta evaluación neurológica detallada está el diagnóstico clínico, que será seguido de una terapéutica específica en pocos casos; pero que resulta útil para clasificar el estatus neurológico del paciente en los momentos iniciales y al abandonar los cuidados intensivos neonatales. Esto permitirá emitir un pronóstico y al mismo tiempo dispensar la atención evolutiva a este paciente con riesgo de trastornos del Neurodesarrollo.

Un hallazgo anormal aislado no predice de modo absoluto la evolución neurológica del niño en los primeros años de la vida.

Cada sujeto posee su propia plasticidad compensadora a nivel del Sistema Nervioso Central, aunque este es aún inmaduro en el neonato a término. La misma será influida por diversos factores socio-ambientales del entorno y estos pueden contribuir a modificar el pronóstico a largo plazo de los hallazgos neurológicos del período neonatal.

Sin duda, la existencia de un examen neurológico sospechoso o patológico en un recién nacido a término, lo hace tributario de un seguimiento longitudinal del ND. Esto permitiría un diagnóstico temprano de disfunción neurológica y facilitaría la intervención temprana lo que podría contribuir a una mejor recuperación en muchos casos. Por otra parte, aquellos neonatos clasificados como normales al examen neurológico no están exentos de evolucionar con alteraciones, afortunadamente ligeras en la mayoría de ellos, y por eso no resulta aconsejable descartarlos para un seguimiento especializado del ND, ya que el diagnóstico de dichos trastornos ligeros nos alerta sobre posibles alteraciones en otras edades posteriores de la vida.

El Sistema Nervioso es el más complicado y complejo del ser humano, recibe información del interior y del exterior y al mismo tiempo genera información [3], que puede ser

transportada a otras partes distantes del cuerpo y puede ser transformada, almacenada y comparada. Su examen a cualquier edad es difícil, pero en el recién nacido resulta más complejo aún. Existen métodos clínicos, neurofisiológicos, imagenológicos, bioquímicos y otros.

El problema principal de la Neurología del Desarrollo consiste en los cambios dinámicos que experimenta el Sistema Nervioso durante su desarrollo y maduración [4].

Desde el punto de vista clínico existen métodos para la evaluación de la madurez alcanzada y para la evaluación de la integridad neurológica neonatal. La maduración neurológica posee una rapidez extrema entre las 28 y las 40 semanas de edad gestacional.

Cuando existe alguna patología neonatal, serían los exámenes paraclínicos los más útiles y se abren paso por delante de la clínica. Un niño prematuro intubado y ventilado solo puede ser examinado clínicamente a través de un brazo o una pierna libres para valorar el tono pasivo de miembros, que están aún bajo la influencia de la postura intrauterina. Es en estas horas donde juega un papel de estrellato la ultrasonografía trasfontanelar y la electroencefalografía.

Posteriormente cuando el niño haya salido de la gravedad se podrá apreciar de modo progresivo su integridad neurológica a través del tono, los reflejos, el sensorio y las funciones neurosensoriales y las de interacción con el ambiente.

Puede decirse que con el paso de los días el examen clínico se enriquece y será posible evaluar mejor la integridad neurológica y tomarlo como punto de partida para la evolución posterior.

Este examen debe realizarse en condiciones ambientales apropiadas, parece lo mejor un medio templado con temperaturas alrededor de 28 a 30 grados centígrados, deberá evitarse el calor irradiado, la luz deberá ser lo suficientemente fuerte pero no tan brillante que irrite al niño. Este deberá ser examinado sobre una mesa con superficie blanda. A la madre se le preguntará si desea estar o no en el momento de la valoración, en caso

afirmativo deberá explicársele brevemente en qué consiste y tratar de no provocarle temores con las manipulaciones. Es justo que ella sepa, al igual que el padre si así lo desea, el por qué es examinado así el niño y comprender la importancia de esta valoración. El médico examinador no deberá sentirse capaz hasta que tenga suficiente práctica en las técnicas requeridas y debe tener el tiempo necesario para efectuar todo el examen sin prisas.

Como ha señalado Amiel-Tison, el recién nacido y el médico examinador son como dos actores en la escena, sacan lo máximo el uno del otro, la rutina, el enojo y las medidas rígidas entorpecen la valoración.

El examen con fines diagnósticos no deberá efectuarse antes del tercer día, está demostrado que en los primeros dos días existen rápidas y grandes fluctuaciones en los estados conductuales y las respuestas neurológicas de tales neonatos están muy influidas por las variaciones fisiológicas del recién nacido. Hay además marcada influencia de los medicamentos administrados a la madre durante el trabajo de parto. Se ha señalado también que la ictericia fisiológica dificulta la exploración de ciertos aspectos neurológicos. La deshidratación leve puede deprimir o excitar al niño. Está demostrado que muchas afecciones (cardiovasculares, renales o digestivas) pueden afectar los resultados del examen neurológico.

El niño habrá sido alimentado una o dos horas antes de dicha valoración, no debe tener hambre.

El examen comienza con un período de observación y después se le desviste y ya ubicado sobre la mesa de exploración se dará comienzo al examen propiamente dicho.

Prechtl ha descrito 6 estados conductuales básicos [5]:

- ESTADO 1: Ojos cerrados, respiración regular, ausencia de movimientos. Pueden haber sobresaltos espontáneos.

- ESTADO 2: Ojos cerrados, respiración irregular, ausencia de movimientos groseros. Pueden presentarse movimientos aislados de los ojos, la cara y las manos. Es posible ver movimientos groseros muy breves (varios segundos).
- ESTADO 3: Ojos abiertos, ausencia de movimientos groseros. Pueden presentarse movimientos aislados de los ojos, la cara y las manos.
- ESTADO 4: Ojos abiertos, movimientos groseros, ausencia de llanto. Estos movimientos ocurren en los miembros.
- ESTADO 5: Ojos abiertos o cerrados, llanto.
- ESTADO 6: Otro estado cualquiera (ejemplo: estado de coma).

Para la valoración neurológica del recién nacido se prefieren los estados conductuales 3 y 4.

Lo óptimo es explorar cada prueba en el estado conductual adecuado. No debe comenzarse el examen con el neonato dormido o llorando. No se recomienda emplear la succión para tranquilizarlo dada la marcada influencia que ejerce esto sobre algunos aspectos del examen neurológico. Durante los primeros dos días existe regularmente un temblor de alta frecuencia y baja amplitud en los neonatos normales a término, aún cuando no estén llorando. A partir del cuarto día la persistencia del temblor es sospechosa, excepto durante el llanto vigoroso o después de él. Estos temblores también pueden verse en pretérminos cuando alcanzan las 40 semanas, aún cuando no estén llorando. Desde el punto de vista neurofisiológico se considera clonus a un temblor sostenido de baja frecuencia y elevada amplitud y suele verse asociado con un bajo umbral en los reflejos osteotendinosos y a veces con hipermotilidad y resistencia aumentada a los movimientos pasivos.

Los movimientos espontáneos varían según el estado conductual.

Muchos investigadores prefieren comenzar la exploración por el tono muscular ya que este condiciona la expresión de los reflejos arcaicos, después se valoran los reflejos, las funciones neurosensoriales, la capacidad adaptativa y el desarrollo craneocerebral.

El análisis del tono muscular pasivo comprende el grado de extensibilidad muscular y se aprecia por un conjunto de maniobras aplicadas a cada segmento muscular, con el niño completamente pasivo, este tono también se denomina como fásico. En general el resultado se expresa por un ángulo, otras veces en relación con ciertas referencias anatómicas o por la valoración de una incurvación.



Es muy importante que el examinador controle su propia fuerza y busque siempre el límite en que el malestar del niño se hace evidente.

El tono pasivo evoluciona de las 28 a las 40 semanas desde una hipotonía global (del eje y de los miembros) hacia una hipertonía en flexión de los cuatro miembros y a un refuerzo del tono de los extensores y flexores del eje.

Hay seis aspectos útiles para su evaluación:

1. Actitud en decúbito supino: Tono de flexión muy marcado en las cuatro extremidades.
2. Maniobra talón-oreja: Angulo de 90 grados.
3. Angulo poplíteo: Menos de 90 grados.
4. Angulo de dorsiflexión del pie: 0 grados. En el pretérmino que alcanzó el término hasta 40 grados.

5. Maniobra de la bufanda: El codo no alcanza bien la línea media.
6. Retorno a la flexión del antebrazo: Está presente, es vivo y no se inhibe.

El tono activo consiste en la posibilidad de respuesta del niño a cualquier otra cosa que no sea el estiramiento muscular que no explora más que el tono pasivo. Es decir, todo lo que sea capaz de poner en juego la actividad postural y motora debe entrar en la valoración del tono activo.

Es la parte más interesante del examen, necesita una libertad de ejecución completa por parte del niño, por parte del examinador se requiere una buena comprensión de aquello que busca. Se pone al niño en una postura precisa y se observa la respuesta. En el análisis del tono activo de los músculos del cuello y de los hombros, se le propone al recién nacido un cambio de situación postural, cambio en que la rapidez representará el estímulo de reacción activa del niño. Si el movimiento se realiza excesivamente lento, no se estará solicitando la reacción activa y la respuesta podría interpretarse erróneamente como ausente. Por el contrario, si el movimiento se realiza demasiado rápido, la reacción activa no tendrá la posibilidad de expresarse, pudiendo ser confundido esto con un simple comportamiento pasivo de la cabeza, valorándose como normal.

Este tono progresa de abajo hacia arriba de las 28 a 40 semanas de gestación y se basa su exploración en cuatro posiciones:

1. Suspensión vertical: Excelente enderezamiento de las extremidades inferiores en la posición de pie.
2. Enderezamiento puro tronco: Paciente sostenido sobre el antebrazo del examinador, estimulado por los pies, va logrando enderezar el tronco.
3. De supino a sentado: Valora los flexores del cuello, el cuello mantiene la cabeza sobre el eje algunos segundos y después cae.
4. Sentado con cabeza flexionada: Se mantiene la cabeza sobre el eje algunos segundos y después cae.

El tono muscular es un excelente marcador, si es examinado con buena precisión técnica. Desgraciadamente, la evolución del tono pasivo ha sido equivocadamente hipertrofiada en las valoraciones madurativas de puntajes. La evolución del tono activo ha sido relegada a un segundo plano, quizás porque no es útil para puntajes en valoración de madurez y probablemente también debido a que es la parte más difícil de todo el examen neurológico.

Los reflejos osteotendinosos, fundamentalmente el bicipital y el patelar se exploran de modo preferencial en el estado conductual 3: ojos abiertos, sin movimientos groseros.

El reflejo bicipital se obtiene colocando el dedo índice de una mano sobre el tendón del bíceps en la región del codo, golpeando con el martillo o el otro dedo índice, el dedo anular descansa sobre la muñeca y presiona suavemente para estirar un poco el bíceps. Debe producirse una buena contracción de ambos lados. Esta respuesta está ausente en neonatos deprimidos o con patología muscular congénita.

El reflejo patelar también se explora de modo óptimo en el estado conductual 3. Para ello se sostienen los miembros inferiores con una mano bajo ambas rodillas, elevándolas un poco y se espera hasta que ambos miembros estén relajados. Con el martillo o con el dedo índice de la otra mano se golpeará el tendón por debajo de la rótula. Se produce entonces una rápida respuesta de extensión de la rodilla causada por la contracción del músculo cuadriceps. Puede haber exageración en los neonatos con hiperexcitabilidad, en tanto que en los deprimidos o con afección muscular está ausente.

Los reflejos primarios son numerosos y fascinan siempre a todos los examinadores. A la marcha automática se la conocen bien los padres y ha sido uno de los más estudiados. Dicha fascinación es explicable porque queda demostrada una "programación" ya presente aun en los neonatos prematuros.

En general estos reflejos están presentes muy pronto. La succión existe in útero, junto a la deglución. Ambas son perfectas y coordinadas a partir de las 34 semanas.

La respuesta de la tracción, a partir de la prensión palmar, resulta una buena prueba del tono activo de miembros superiores, es excelente la prensión desde las 36 semanas y la respuesta a la tracción que permite levantar una parte del peso del cuerpo se evidencia desde las 34 semanas.

El reflejo de Moro está completo con abducción, extensión de los brazos, con manos abiertas y llanto secundario desde las 32 semanas [6].

La extensión cruzada tiene una respuesta completa con: extensión del miembro no extendido, aducción y la hiperextensión de los dedos a las 38 semanas.

La marcha automática se inicia sobre los dedos desde las 32 semanas, acompañando a un enderezamiento fugaz de los miembros inferiores. El neonato a término marcha apoyando primero el talón y después toda la planta del pie, es plantígrado, en tanto que, el pretérmino que alcanza el término de la gestación fuera del útero marcha apoyando solo la punta del pie, es digitígrado.

Si bien es cierto que la succión-deglución le permite sobrevivir y nutrirse, el Moro y la prensión de persistir le son obstáculos a su motricidad intencional posterior. De ello se va a desembarazar sólo cuando los fenómenos inhibitorios del cerebro superior funcionen bien. En el neonato unos reflejos primarios vivos, reproducibles y fáciles de provocar resultan siempre deseable. Su carácter débil o ausente nos obliga a pensar en depresión del Sistema Nervioso Central, habitualmente se ve esto asociado a una hipotonía.

En el niño durante los primeros meses de la vida se espera cada vez mayor dificultad para obtenerlos y luego su desaparición, lo que atestigua la presencia de un control superior.

Los límites de desaparición son muy variables e individuales.

El sensorio es evaluado desde el inicio del examen mismo y cuando el neonato no puede mantenerse despierto en el curso de los estímulos de la valoración lo consideramos letárgico. Deberá tratarse de obtener un estado de alerta tranquilo.

El ritmo normal de sueño en el a término es de unos 50 a 60 minutos, con vigilia de 10 minutos, pudiendo ser hasta de dos horas el primero y de 20 a 30 minutos el segundo. Deberán respetarse los periodos de sueño.

La sensibilidad a la luz existe desde el nacimiento, esto se demuestra con una linterna de mano. El recién nacido no tiene reflejo de acomodación del cristalino hasta los tres meses de edad. Por ello es necesario colocar el objeto a unos 30 centímetros de su cara, la denominada “mirada aferrada” que parece realmente fijada en los ojos del observador está presente desde los primeros días de la vida. A partir de las 34 semanas es posible obtener fijación y seguimiento.

La sensibilidad a los sonidos existe desde el nacimiento y el neonato a término es capaz de girar su cabeza a la voz de la madre cuando se le habla alternamente a sus oídos, por un lado la madre y por el otro el explorador. También puede evidenciarse por una campanilla a través de la mímica facial que indica respuesta al sonido o con un emisor de ruidos blancos.

La capacidad adaptativa a estos estímulos neurosensoriales puede valorarse con la repetición de estos, lográndose normalmente entre el sexto y el duodécimo estímulo repetido.

La consolabilidad resulta fácil en el recién nacido normal a término, colocándole una mano que le acaricia sobre el pecho o meciéndolo suavemente, si esta no se produce cuando el niño está alterado, es un signo desfavorable y es preferible dar por concluido el examen, que quedara pospuesto para una mejor ocasión, con estado conductual adecuado.

El desarrollo craneocerebral se valora a través del perímetro cefálico y la forma del cráneo. La medición se logra al medirse con una cinta métrica la mayor circunferencia occipito-frontal. Es útil emplear curvas propias del Servicio o bien con patrones de varias latitudes.

La forma del cráneo puede orientar al diagnóstico de craneoestenosis. Deberán palpase bien las suturas, su separación o acabalgamiento dependen de la edad del neonato.

El tamaño de la fontanela anterior es muy variable, la posterior es la primera en cerrarse y por eso no se palpa después de las seis semanas. La anterior se cierra entre los 10 y los 20 meses.

Aunque la maduración neurológica fetal está programada, no resulta insensible a condiciones desfavorables. Es posible que un estrés prolongado no letal pueda acelerar la maduración. Es posible, aunque no fácilmente demostrable, que algunos factores retrasen la maduración neurológica fetal.

Por otra parte existe un umbral para la agresión, podría ser que una lesión moderada produzca cierta regresión transitoria y que no tenga mayor trascendencia, en tanto que una lesión más grave comportará un conjunto de signos patológicos vinculados a un verdadero sufrimiento celular susceptible de dejar secuelas.

Cuando el recién nacido ha concluido su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) puede haber dejado detrás un voluminoso curriculum lleno de datos clínicos y de resultados complementarios que ha acumulado en sus primeros días o semanas de vida. Como colofón resulta entonces útil una clasificación de su integridad neurológica que servirá de punto de partida para toda la vigilancia posterior de su Neurodesarrollo, esto no deberá ser tomado como un primer veredicto, aunque a veces los padres no sólo lo solicitan, sino que lo necesitan profundamente. Debe explicárseles que este resultado puede modificarse y que no encierra en sí una definitiva ni absoluta calificación. Algunos evaluadores prefieren dejarlo oculto a los padres y lo mantienen con carácter netamente confidencial a nivel del expediente clínico del paciente.

Pueden agruparse los signos y síntomas neurológicos detectados en diferentes agrupaciones sintomáticas; pero sin duda, en los niños a término a final de la primera semana y en los pretérminos cuando han alcanzado el término del embarazo puede ser clasificado el examen neurológico en las tres categorías siguientes:

- NORMAL: Sin alteraciones.
- SOSPECHOSO: Neonato con hipotonía del eje, disminución de los reflejos primarios y osteotendinosos, así como de su capacidad adaptativa.
- PATOLOGICO: Neonato con hipotonía global (del eje y miembros), disminución marcada de los reflejos integrados y osteotendinosos, así como de su capacidad adaptativa.

A partir de esta clasificación inicial habrá de comenzar el seguimiento del Neurodesarrollo de estos recién nacidos de riesgo y antes del alta, los padres serán instruidos con respecto a la necesidad de acudir a las diferentes citas, insistiéndole al mismo tiempo en que la imagen que ellos tengan de su hijo podría ser un factor favorable o desfavorable para el desarrollo ulterior del niño. Esto resulta muy significativo pues está demostrado que como resultante de la valoración por los padres del peso al nacimiento, las afecciones graves acaecidas y todo el intensivismo desarrollado frente al paciente se va reforzando en ellos una imagen de niño enfermizo y vulnerable. Además, existe cierta tendencia a predecir secuelas en exceso y como la terapéutica ante el cerebro lesionado aún no es todo lo amplia que aspiramos, le sirve poco o de casi nada a los padres el hecho de pensar que todo irá mal en el futuro con respecto al Neurodesarrollo de su hijo. Su esperanza resulta indispensable para poder establecer verdaderos lazos de unión con el niño de riesgo recién egresado y con el equipo multidisciplinario encargado del seguimiento de su Neurodesarrollo.

## **2.2 Examen neurológico en el primer año de vida**

Una valoración neurológica en cada control del primer año de vida resulta indispensable, con estos propósitos Amiel-Tison ha publicado lo que considera “un examen simple, rápido y fácil de integrar en una consulta pediátrica general”; pero se necesita de un entrenamiento previo en lactantes normales para posteriormente aplicarlo en el seguimiento longitudinal de los recién nacidos de riesgo.

Inicialmente se comienza con un interrogatorio a la madre y se continúa con la exploración del cráneo, después estando el niño tranquilo se explora el tono muscular pasivo, posteriormente el tono activo, los reflejos y por último las denominadas reacciones posturales.

Debe utilizarse la edad corregida para la valoración de los pretérminos. No es verdaderamente un examen neurológico “completo”, ya que no valora sistemáticamente los pares craneales, sin embargo, cuando esté justificado sería susceptible de ser completado.

Paralelamente se deben practicar tests psicomotores como el publicado por Nancy Bayley y que ya ha pasado la prueba de fuego del tiempo, habiendo sido profusamente extendido y bien probado en efectividad, aunque existen otros muchos que son de posible aplicación.

De modo general debe recordarse que después del nacimiento la maduración enlentece su ritmo, si se compara con la rapidez con que evoluciona en el primer trimestre de la gestación.

Por otra parte el tono pasivo que evolucionó entonces con un refuerzo en ola ascendente, a partir del nacimiento lo hará en ola descendente. Así, el tono pasivo en flexión de los miembros va a disminuir comenzando con los miembros superiores y alcanzando luego los miembros inferiores, hasta lograrse la llamada “hipotonía fisiológica” de los 8 meses. Con respecto al tono activo es conocido que el desarrollo de las adquisiciones motoras sigue un orden céfalo-caudal diferente a la progresión caudo-cefálica con la que evolucionó en el último trimestre del embarazo. El lactante lo primero que logra es el control de la cabeza, luego la sedestación y finalmente la bipedestación.

## **INTERROGATORIO**

Desde un punto de vista técnico, el interrogatorio a la madre es lo primero, posee una importancia fundamental. Ella deberá decir cuanta preocupación tenga desde el alta o

desde el último control al cual acudió con su hijo. Sorprendentemente en ocasiones, aporta tanto o más que los más complicados exámenes que se realizan.

Debe interrogarse con respecto al ritmo de la vigilia y el sueño, interpretándose según la edad evaluada. De modo general existen tres variantes anormales:

El niño duerme en períodos muy cortos por el día, llora mucho cuando está despierto. Es imposible lograr la vigilia en calma, hay ansiedad e incomodidad permanentes. Esto es particularmente visto en los primeros 3 a 4 meses de vida.

El niño está calmado durante el día pero le cuesta mucho dormirse por la noche, con un período de somnolencia prolongado. Esto se ve en el tercer y cuarto trimestre.

El niño duerme durante períodos muy largos en las 24 horas. Siempre está somnoliento y le cuesta trabajo estar completamente despierto, estando sin dormir breves períodos de tiempo.

Debe siempre valorarse el estado de vigilia durante el examen y considerar si se realizó en condiciones desfavorables.

Con relación al llanto debe valorarse si es normal o no.

Interrogar si existe buena coordinación succión-deglución.

Es necesario preguntar con respecto a convulsiones o sus equivalentes clínicos y tratar de precisar el tipo de crisis.

## **SIGNOS OCULARES**

Los signos oculares pueden subdividirse en:

Hipertonía de los párpados superiores.

Signo del sol naciente.

Estrabismo importante (convergente o divergente, uni o bilateral, constante o no).

Nistagmus permanente.

## **FUNCIONES NEUROSENSORIALES**

Aunque en las escalas mentales que paralelamente se aplican se exploran bien la visión y la audición, existen dos pruebas que son muy simples y se deben practicar al inicio del seguimiento, sin necesidad de ser repetidas posteriormente:

Seguimiento ocular (es necesario que esté tranquilo).

Reflejo cocleo-palpebral: se evidencia al hacer un ruido con la campanilla o con una palmada a unos 30 cm de la oreja y se considera la respuesta positiva si parpadea.

## **EXAMEN DEL CRÁNEO**

El examen clínico del cráneo consta de: perímetro craneal que nos alerta con respecto a micro o macrocefalia. Deberá utilizarse una curva standard como la de Nelhaus, bien relacionada con la edad, tanto en el pretérmino como en el a término el crecimiento del cráneo en el primer trimestre es un dato de suma importancia.

Debe valorarse el estado de las fontanelas, palpando bien con el niño semisentado y sin llorar. Las suturas sagital y parieto-occipital tienen de 3 a 5 mm de ancho; sin embargo una separación de 2 a 3 mm en la sutura escamosa nos alerta sobre hipertensión intracraneal. Por el contrario, un cierre rápido de la escamosa con osificación acabalgada sugiere posible atrofia cerebral.

## **POSTURA Y ACTIVIDAD MOTORA ESPONTANEA**

Al valorar la postura y la actividad motora espontánea se recomienda paciencia y mucha observación. Aquí resulta necesario considerar:

Reflejo tónico asimétrico del cuello espontáneo: constante en el primer trimestre e inconstante en el segundo.

Hipertonía anormal de los extensores del cuello: no puede permanecer acostado bien sobre la espalda, existe espacio libre entre el cuello y la cama.

Opistótonos (por hipertonía de músculos extensores del raquis, con el tronco arqueado).

Cierre permanente de las manos, desfavorable después de los dos meses. Estado del pulgar.

Asimetría postural de los miembros.

Parálisis facial.

Motilidad espontánea: normal, pobre o excesiva, simétrica o no, detectándose posibles estereotipias.

Movimientos anormales: transitorios o permanentes, como temblores, movimientos clónicos, masticación incesante, sobresaltos frecuentes.

Rigideces lábiles de miembros: extensión de miembros por decenas de segundos.

## **TONO PASIVO**

Está basado en la búsqueda de la extensibilidad de diferentes segmentos. Es fundamental el estado de vigilia en el momento de su valoración. Si el niño está muy dormido o muy excitado no son útiles los resultados obtenidos. El examinador debe moderar su fuerza durante la realización de las maniobras y detenerse cuando existe un nivel de incomodidad en el niño, está apreciándose la capacidad de extensibilidad como reflejo de función neurológica y no como función articular.

A nivel de miembros se valoran 10 maniobras:

1. Angulo de los aductores.
2. Talón-oreja.
3. Postura en hiperextensión de muslos.
4. Angulo poplíteo.

5. Angulo de dorsiflexión del pie.
6. Maniobra de la bufanda.
7. Balanceo del pie.
8. Flexión de la mano sobre el antebrazo.
9. Balanceo de la mano.
10. Rotación lateral de la cabeza.

De modo breve se describen cada una de ellas y sus resultados normales a continuación, es necesario recordar que pueden aparecer asimetrías patológicas.

1) Angulo de los aductores: Con el niño en decúbito supino se le extienden las piernas, separándolas lentamente a los lados lo más lejos posible, se valora el ángulo entre ellas.

Valores normales:

- 1er. Trimestre: 40-80 grados.
- 2do. Trimestre: 70-100 grados.
- 3er. Trimestre: 100-140 grados.
- 4to. Trimestre: 130-150 grados.

2) Talón-oreja: Con el niño en supino se levantan los miembros inferiores unidos en la línea media, tan lejos como sea posible, intentando llegar hasta la oreja. El espacio recorrido es el ángulo que se valora. No debe levantarse la cadera de la mesa.

Valores normales:

- 1er. Trimestre: 80-100 grados.
- 2do. Trimestre: 90-130 grados.
- 3er. Trimestre: 120-150 grados.
- 4to. Trimestre: 140-170 grados.

3) Postura de los muslos fijados en hiperextensión: Resulta muy dolorosa la extensión de los miembros inferiores, algunas veces casi imposible. Es anormal pasada las primeras semanas de vida.

4) Angulo poplíteo: Manteniéndose la cadera en el plano de la mesa, se flexionan lateralmente los dos muslos sobre la cadera a cada lado del abdomen, así se extienden las piernas al máximo posible sobre el muslo, valorándose el ángulo formado por el muslo y la pierna, simultáneamente en ambos lados. Una diferencia de 10 a 20 grados es significativa.

Es un buen indicador temprano de espasticidad.

Valores normales:

- 1er. Trimestre: 80-120 grados.
- 2do. Trimestre: 90-120 grados.
- 3er. Trimestre: 110-160 grados.
- 4to. Trimestre: 150-170 grados.

Si el niño nació en pelviana o estuvo en dicha presentación hasta poco antes de nacer, es posible que exista una marcada hiperextensibilidad de los miembros inferiores en los primeros meses de vida y que esta se ponga de manifiesto con las cuatro maniobras precedentes.

5) Angulo de dorsiflexión del pie: Se flexiona el pie sobre la pierna por medio de la presión que ejerce el examinador con su pulgar sobre la planta del pie, el ángulo formado por el dorso del pie y la cara anterior de la pierna es el que se valora. Se realiza sucesivamente en ambos lados. En el período neonatal depende mucho de la edad gestacional, permanece abierto en el antiguo pretérmino.

6) Maniobra de la bufanda: Se sostiene al niño con una mano en posición semisentado. Se toma una mano del niño y se trata de llevar el brazo hacia el hombro opuesto pasando por delante del pecho y llevándolo tan lejos como sea posible. Se observa la posición del codo con relación al ombligo (línea media), su evolución es la siguiente:

- 1er Trimestre: el codo no alcanza la línea media.
- 2do Trimestre: el codo sobrepasa la línea media.

- 3er Trimestre: el codo sobrepasa la línea media.
- 4to Trimestre: el codo sobrepasa fácilmente la línea media, con movimiento amplio, muy poca resistencia en los músculos de la cintura escapular.

Si el niño es obeso o está malhumorado durante la maniobra es posible encontrar limitación en la misma.

7) Balanceo de los pies: Se sacuden los pies rápidamente, asiéndolos por los tobillos. Debe valorarse si el movimiento imprimido es idéntico o no en ambos lados.

8) Flexión de la mano sobre el antebrazo: Se flexiona la mano sobre el antebrazo, tanto como se pueda. Debe valorarse si existe o no asimetría.

9) Balanceo de la mano: Se sacuden las manos asiéndolas de los puños. Se valora la amplitud del movimiento imprimido a la mano y si es o no simétrico en ambos lados.

10) Rotación lateral de la cabeza: Se gira la cabeza hacia cada lado, esta se detiene por la resistencia de los músculos contralaterales. Se valora la existencia de simetría, cuando está limitada hacia un lado.

Estas últimas cuatro maniobras se realizarán solamente para confirmar una asimetría ya observada con las maniobras precedentes.

A nivel del eje corporal se valoran cuatro maniobras:

1. Flexión repetida de la cabeza.
2. Flexión ventral del tronco.
3. Extensión del tronco.
4. Flexión del tronco.

Ponen de manifiesto el tono pasivo del eje que realmente resulta más fácil de valorar en comparación con el de los miembros. Se procede del siguiente modo en cada una de ellas:

1) Flexión repetida de la cabeza: Al flexionarse varias veces la cabeza hacia delante, se aprecia que la resistencia de los antagonistas permanece casi idéntica; pero si la

resistencia, de modo contrario, aumenta con cada repetición del movimiento esto expresa una hipertonía de los extensores del cuello.

2) Flexión ventral del tronco: Se flexionan las piernas y las caderas con las dos manos del examinador para intentar acercarlas a la cabeza, se logra una incurvación máxima del tronco. Normalmente la flexión pasiva del tronco es poco amplia, por otro lado el volumen del abdomen la limita. Se considera exagerada si las rodillas tocan el mentón, excepto si ocurre en el 3ero. y 4to. trimestres que se considera normal. Imposible si no se logra ninguna flexión del tronco, en ese caso el niño se levanta en bloque hasta los hombros.

3) Extensión del tronco: Se acuesta el niño en decúbito lateral y se mantiene la columna lumbar con una mano del examinador mientras se tira de los pies hacia atrás con la otra mano. Este movimiento es normalmente limitado, casi cero. Se considera exagerada si se obtiene una verdadera curvatura dorsal. Su ausencia es normal a cualquier edad.

Si existe excesiva flexión y una amplia extensión se plantea hipotonía global del tronco.

4) Flexión del tronco: El niño acostado en supino, una mano del examinador mantiene el flanco derecho, se tira entonces de los miembros inferiores a la derecha con la otra mano y tan lejos como sea posible, procurando obtener una incurvación del tronco. Después se repite en el otro lado. Este movimiento depende del tono de los músculos contralaterales, normalmente es muy limitado.

## **TONO ACTIVO**

En su valoración interviene mucho la experiencia del examinador y por eso a veces es necesario repetir algunas maniobras antes de llegar a conclusiones. Aquí interviene mucho el carácter subjetivo, es una parte muy importante del examen neurológico.

Consta básicamente de 7 maniobras:

1) Llevar a la posición sentada (flexores del cuello).

2) Maniobra inversa a la anterior (extensores del cuello).

- 3) Control de la cabeza.
- 4) Ayuda para sentarse.
- 5) Mantenerse sentado por segundos con apoyo de brazos.
- 6) Mantenerse sentado por más de 30 segundos o más.
- 7) Enderezamiento global de los miembros inferiores y del tronco.

Se describen a continuación cada una de ellas con elementos de su interpretación:

1) Llevar a la sedestación (posición sentada) valora los flexores del cuello: estando el niño acostado en supino, el examinador sujeta con sus manos los hombros y lo lleva a sedestación. El movimiento no debe ser ni brusco, ni demasiado lento. La cabeza puede colgar hacia atrás o no. En el neonato a término dado el equilibrio entre extensores y flexores del cuello, la cabeza se mantiene algunos segundos en el eje del cuerpo antes de caer hacia delante.

Se considera débil si es difícil de lograr o no se mantiene en el eje por unos segundos. Es pasivo si la cabeza cuelga hacia atrás al inicio del movimiento y pasa lentamente la línea media por la sola acción de su propio peso, cayendo de inmediato hacia delante.

Cuando hay un desequilibrio entre flexores y extensores de la nuca, siempre es a beneficio de los extensores, la cabeza no pasa hacia la línea media y se denomina caída hacia delante imposible.

2) Maniobra inversa (valora extensores del cuello): El niño está sostenido en posición sentada, con la cabeza colgada sobre su pecho. El examinador sostiene al niño por los hombros y lo lleva hacia atrás, se provoca el enderezamiento activo de la cabeza. Puede calificarse también como normal, débil, pasivo o como respuesta demasiado buena (cuando hay hipertonia permanente de los extensores de la nuca). Es imposible separar analíticamente los extensores de los flexores; pero al encontrarse caída hacia delante

imposible y el paso hacia atrás demasiado bueno se puede afirmar el predominio de los extensores sobre los flexores por hipertonía de los primeros.

3) Control de la cabeza: Cuando se sostiene al niño en sedestación, la cabeza sólo se sostiene recta en el eje por unos segundos durante los dos primeros meses de la vida, oscilando y cayendo hacia delante o hacia los lados. Entre los 2 y 4 meses aparece el control de la cabeza y el niño la mantiene bien unos 15 segundos o más. El control de la cabeza puede no lograrse por hipertonía permanente de los extensores de la nuca o por hipotonía de los flexores del cuello.

4) Ayuda para sentarse: El examinador da su dedo para que quede bien sujeto por la mano del niño en ambos lados, estando este en decúbito supino, así el niño intenta sentarse por tracción sobre este apoyo, el examinador apoya el movimiento sin tirar hasta que se logra la sedestación.

Esta respuesta aparece entre el 4to. y el 6to. mes.

5) Mantenerse sentado por segundos con apoyo de los brazos hacia delante: Se coloca al niño en posición sentada sobre la mesa de exploración, con muslos separados unos 90 grados y los miembros inferiores en extensión, las manos apoyadas sobre la mesa y se mantiene unos segundos sin caerse.

Pueden existir dos tipos de fracasos: caída hacia delante o caída hacia detrás.

Está ausente todo el primer trimestre, es inconstante desde los 4 a los 7 meses y debe estar presente de los 8 meses en adelante.

6) Mantenerse sentado por 30 segundos o más: Se deja sentado como en la maniobra anterior y se mide el tiempo que se mantiene en sedestación.

Está ya presente de los 6 a los 8 meses.

7) Enderezamiento global de los miembros inferiores y del tronco: Se mantiene el niño en posición vertical sostenido por las manos del examinador colocadas en sus axilas. En los

primeros meses este enderezamiento se considera presente aunque las rodillas estén semiflexionadas por la hipertonía de los flexores, aunque desaparece del 5to. al 7to. mes. A los 8 meses se mantiene derecho; pero con sucesión rápida de extensión y flexión, es el llamado estadio del saltador.

Después a los 9 meses soporta durante un rato el peso del cuerpo. Se valora como patológico cuando no sigue su cronología normal, debe evaluarse no solo su ausencia sino a veces una actitud en tijera que resulta también patológica.

## **REFLEJOS**

Se estudian los llamados reflejos arcaicos y los osteotendinosos sistemáticamente.

### Reflejos arcaicos:

1) Marcha automática: Se sostiene al niño en posición vertical, ligeramente echado hacia delante. Se van desencadenando pasos por el contacto del pie con la superficie de la mesa de exploración. Se considera presente siempre que se obtengan algunos pasos, cuando el enderezamiento del tronco ha desaparecido el niño marcha como medio agachado.

2) Presión palmar: El examinador coloca sus índices en las palmas de las manos del niño y esta estimulación provoca una fuerte reacción de los dedos, esta presión va disminuyéndose en intensidad y desaparece entre los 2 y los 4 meses.

3) Respuesta a la tracción: Al tratar el examinador de levantar al niño que está sujeto por sus índices por la presión palmar se produce una elevación del plano de la mesa, pudiendo sostenerse todo o parte del peso corporal. Existe una respuesta tónica de los flexores del miembro superior que depende de la calidad del tono activo a ese nivel. Cuando la respuesta es excelente resulta espectacular ya que la cabeza permanece en el eje y los miembros inferiores flexionados y levantados.

4) Reflejo de Moro: Con el niño en supino se levanta algunos centímetros por una ligera tracción cogiéndolo por las dos manos, con los miembros superiores en extensión. Al soltarle bruscamente las manos cae sobre la mesa y aparece el reflejo. Primero ocurre una

abducción de los brazos con extensión de los antebrazos (primer tiempo). Después aducción de los brazos y flexión de los antebrazos (segundo tiempo). En la primera fase ocurre la apertura completa de las manos. El llanto se considera el tercer elemento del reflejo.

En el primer trimestre el reflejo para ser completo y normal debe comprender la abducción y la extensión (el abrazo no siempre es constante), con apertura de las manos y el llanto.

Durante el segundo trimestre suele obtenerse una respuesta incompleta limitada a la apertura de las manos y el llanto. Más tarde esta respuesta incompleta desaparece. Su presencia se considera patológica.

Debe considerarse si la respuesta es o no simétrica, si se obtiene por excitación débil, si se producen clonias en el curso de la respuesta.

5) Reflejo provocado tónico asimétrico del cuello: Estando el niño en supino, la rotación pasiva de la cabeza comporta una modificación del tono de miembros. Se obtiene una extensión del miembro superior del lado al que se gira la cara del niño y una flexión marcada del lado opuesto. La respuesta a veces solo se obtiene a nivel de miembros inferiores. Se considera como patológica si existe rapidez, estereotipación, con carácter inagotable.

#### Reflejos osteotendinosos:

1) El reflejo bicipital: Estando el niño en decúbito supino se mantiene el codo en posición semiflexionada. El examinador coloca su dedo índice sobre el tendón del bíceps y se percute sobre el índice. La respuesta es una contracción del bíceps con flexión del antebrazo sobre el brazo. Puede estar ausente o exagerado.

2) Reflejo patelar o rotuliano: Con el niño en supino, se mantiene la rodilla en semiflexión, buscándose el reflejo con el índice o con el martillo sobre el tendón rotuliano. Un golpe seco comporta una contracción del músculo. El reflejo puede estar ausente o exagerado.

3) Clonus del pie: Estando la cadera y la rodilla en flexión, se imprime un movimiento rápido pero suave de dorsiflexión del pie, con el niño relajado. El clonus del pie consiste en una sucesión rítmica de flexiones-extensiones del pie sobre la pierna. Un clonus persistente más allá de 10 movimientos es anormal y se califica de inagotable. Algunas sacudidas rápidas y agotables se consideran banales en el neonato.

### **REACCIONES O RESPUESTAS POSTURALES**

Son de gran interés clínico y se clasifican en vestibulares y visuales.

1) Reacción a la propulsión lateral del tronco: Con el niño en sedestación independiente, el observador imprime un brusco empujón lateral a la altura del hombro, el niño extiende el brazo del lado opuesto como para parar la caída. Está presente esta respuesta entre los 6 y 8 meses. Debe valorarse si está ausente o es asimétrica.

2) Paracaídas: El examinador toma al niño y lo sostiene en posición vertical, luego lo impulsa bruscamente hacia delante con la cabeza inclinada hacia abajo, sobre la mesa de exploración. Entonces aparece un movimiento brusco de extensión de los miembros superiores con apertura de manos, como si quisiera protegerse de una caída. Esta respuesta aparece entre los 7 y 9 meses. Debe valorarse si está ausente o asimétrico. Esta reacción está retardada en los niños con insuficiencia motora de origen cerebral.

La asimetría en estas dos últimas maniobras puede ser muy útil para evidenciar una hemiparesia solapada.

Una vez concluido los aspectos de la valoración neurológica y realizadas las evaluaciones de los índices de desarrollo mental y motor pueden considerarse un conjunto de signos que expresan anormalidad en cada uno de los trimestres del primer año.

### **SIGNOS ANORMALES A LOS TRES MESES**

- Pobre seguimiento ocular, no interés visual.
- No vocaliza.
- Sonríe pobremente, apático.

- No sostén cefálico.
- Irritabilidad, excitabilidad.
- Manos cerradas, no llevadas a la línea media.
- Reacción de susto exagerada.

#### **SIGNOS ANORMALES A LOS SEIS MESES**

- Cortos períodos de atención.
- Apático o muy inquieto.
- No vocaliza.
- En supino se mira mucho las manos.
- No observa objetos en sus manos.
- No agarre voluntario.
- Mano cerrada.
- No ayuda a sentarse.
- No se sostiene sentado ni brevemente.
- Se relaciona poco, a veces ni con la madre.

#### **SIGNOS ANORMALES A LOS NUEVE MESES**

- Mano poco activa y muy cerrada.
- Agarre pobre, sin pinza.
- No golpea los cubitos.
- No mira los pequeños objetos.
- No silabeo continuo.

#### **SIGNOS ANORMALES A LOS DOCE MESES**

- Observación y manipulación pobre.
- Deficiencia en comprender y en gesticular.
- No encuentra objetos ocultos.
- Vocabulario menor de tres palabras.

- No se pone de pie.
- No da pasos apoyados.
- Apático e indiferente al medio.
- No responde a su nombre.

### **CLASIFICACIÓN AL FINAL DEL PRIMER AÑO DE LA VIDA**

A través del método de valoración neurológica y de la aplicación de un test para establecer el índice de desarrollo mental y del índice de desarrollo motor, conociendo además la existencia de variaciones individuales de un sujeto a otro, es posible al final del primer año clasificar al niño de un modo más realista.

La agrupación de síntomas por trimestre es parte de la síntesis que facilita al final una mejor clasificación.

En el curso del primer trimestre las anomalías moderadas más frecuentemente detectadas pueden ser agrupadas en:

- Hiperexcitabilidad.
- Anomalías del tono axial.

En la mayoría de los casos estos síntomas van a desaparecer alrededor del tercer mes. Es difícil descubrir antes de los tres meses una asimetría que está siendo el prelude de una hemiplejia espástica.

En el caso de lesiones cerebrales muy extensas, los signos clínicos son más alarmantes: poco contacto con el medio, trastornos de la deglución, motilidad escasa, hipotonía global y opistótonos permanente. En estos casos puede predecirse que estas anomalías persistirán durante todo el primer año, con alguna posible mejoría.

En el curso del segundo y tercer trimestre lo más característico es la persistencia de la hiperexcitabilidad, con reflejos primarios aún vivos, la ausencia de relajación de los miembros inferiores en su tono pasivo, con pobre tono del eje a nivel de los flexores y relativa hipertonía de los extensores del tronco. Este conjunto puede ser compatible con

diplejia espástica. Si el ángulo de los aductores es muy cerrado y existe actitud en tijera es casi seguro que persistirá la diplejia espástica; pero si el ángulo de aductores es bastante abierto probablemente será transitoria. Estos signos pueden desaparecer de modo espectacular entre el octavo y el noveno mes, con una normalización motora al año.

Una hemiplejia frustre de origen perinatal no se diagnostica casi nunca antes del quinto mes, siendo evidente a los 6 o 7 meses y puede desaparecer antes de finalizar el primer año de vida.

Resulta necesario pues, en caso de no poderse realizar un control al final de cada trimestre, al menos hacerlo a los 2, 7 y 12 meses de edad corregida, a esas edades existe alta probabilidad de descubrir anomalías transitorias o no. Un examen a los 10 o 12 meses será demasiado tardío para evaluar trastornos transitorios, ignorándose si su evolución fue verdaderamente normal todo el primer año.

Si las anomalías motoras persisten al concluirse el primer año entonces se podrá hablar de parálisis cerebral o enfermedad motora de origen cerebral.

## III. MEDIOS DIAGNÓSTICOS

### 3.1 Estudios neurofisiológicos y ultrasonografía transfontanelar<sup>2</sup>

Es evidente que la valoración neurológica del RN resulta muy compleja, dificultándose cuando se añaden inconvenientes derivados del Intensivismo Neonatal: intubación prolongada, catéter intravascular, uso de sedantes y paralizantes musculares que limitan la utilidad del examen físico. La existencia de otras técnicas de exploración, aplicables independientemente del estatus clínico, totalmente inocuas, de muy bajo costo, que nos ofrecen información objetiva del estado anátomo-funcional del SNC en el período crítico y que son sin duda de mucho valor al hacer una evaluación pronóstica del neurodesarrollo, brindan de la posibilidad de una valoración más integral del RN, así como de su seguimiento.

### 3.2 Ultrasonografía Cerebral (USC)

Los estudios ultrasonográficos se realizan en la primera semana de vida considerándose el examen más próximo al nacimiento como ultrasonido inicial. Este examen se repite con periodicidad variable en los primeros diez días de la vida y posteriormente en caso de positividad en todos los pacientes al primero, tercero y sexto mes, según las características de las alteraciones morfológicas detectadas. Los estudios imagenológicos han optimizado el diagnóstico de lesiones estructurales en el cerebro neonatal. El USC, la

---

<sup>2</sup> F. Domínguez-Dieppa, D. En, and C. Médicas, "ESTUDIO DEL NEURODESARROLLO DEL NEONATO DE RIESGO."

Tomografía Axial Computadorizada y la Tomografía por Emisión de Positrones son muy útiles en demostrar las alteraciones de las estructuras cerebrales y su función metabólica. Se reconoce el valor de la Ultrasonografía Transfontanelar en el diagnóstico de las lesiones cerebro-vasculares donde ocupan un lugar preponderante las hemorragias intra-periventriculares del RN pretérmino, así como el diagnóstico de otras hemorragias, infartos, calcificaciones, malformaciones, edema cerebral, ventriculomegalia, atrofia cortical, tumores, etc.

En cada valoración se realizan los mismos cortes: coronales (anterior, medio y posterior) y los sagitales medios.

Está demostrada la correlación entre ciertos hallazgos ultrasonográficos y algunas alteraciones del Neurodesarrollo, incluida la parálisis cerebral o insuficiencia motora de origen cerebral, incluso esto se ha evidenciado para los recién nacidos de muy bajo peso cuando han sido estudiados con este medio de diagnóstico a las 40 semanas de edad gestacional corregida.

### **3.3 Polisomnografía Neonatal**

Se define la Polisomnografía como el registro simultáneo de actividad eléctrica cerebral y variables clínico-conductuales: frecuencias cardíaca y respiratoria, movimientos oculares y tono muscular. De esta manera se obtiene información acerca de la estructuración cíclica de las diferentes etapas de sueño del RN y las correspondientes modificaciones de la actividad eléctrica cerebral. El estudio inicial se realiza en las primeras dos semanas de vida y teniendo en cuenta sus resultados, se establecen las pautas para el seguimiento ulterior. Después de concluido el período de RN el estudio se limita solo al registro de la actividad eléctrica cerebral (electroencefalograma) que se realizará con periodicidad variable valorando el contexto clínico de cada paciente.

Se reconoce su utilidad en la determinación de la severidad de un proceso encefalopático secundario a asfixia perinatal y en la identificación de crisis sutiles, especialmente cuando la apnea es la manifestación clínica.

En el RN a diferencia de otras etapas de la vida se presentan particularidades que facilitan y confieren gran valor al estudio polisomnográfico. En primer lugar el RN permanece más de la mitad del tiempo en sueño espontáneo, es posible registrar en un período de tiempo relativamente corto (60-180 minutos) la organización cíclica de las diferentes fases de sueño, relacionados sobre todo con los cambios maduracionales.

Se registran aproximadamente a partir de las 30 semanas de Edad Gestacional (EG) patrones de Sueño Activo (SA) y Sueño Tranquilo (ST) reconocibles desde el punto de vista electro-conductual. El SA es el estado predominante en el RN, constituye aproximadamente el 70% del tiempo de sueño en el RN Pretérmino (RNPT) y el 50% en el RN a Término (RNT), al concluir el período neonatal el SA ocupa sólo el 30% del tiempo total de sueño. Resulta evidente que aproximadamente en doce semanas se produce una inversión gradual y total del predominio de las diferentes etapas de sueño.

A diferencia de otras etapas de la vida, al quedar dormido el RN experimenta una fase de SA o sueño REM (Rapid Eyes Movements) de 30-50 minutos de duración, caracterizada desde el punto de vista conductual por movimientos corporales, movimientos oculares rápidos e irregularidades de las frecuencias cardíaca y respiratoria. Desde el punto de vista encefalográfico se caracteriza por actividad theta delta simétrica y amplitud entre 30-50 microvoltios. Posteriormente se produce un enlentecimiento, disminución de la frecuencia y aumento de la amplitud de la actividad antes señalada, disminuye la actividad motora y se estabilizan las frecuencias cardio-respiratoria, a este período se le denomina Sueño Transicional. Progresivamente se registra la primera fase de ST que desde el punto de vista conductual se caracteriza por disminución significativa de movimientos corporales, así como frecuencias cardíaca y respiratoria estables. En el Electroencefalograma se define el trazado alternante típico de este estado: se presentan trenes de actividad lenta bilateral y sincrónica con frecuencias de 1-3 Hz y amplitud de 50-

150 microvoltios, interrumpida por oleadas de actividad de menor amplitud, similar a la descrita para la fase de SA. En aproximadamente una hora de registro en un RNT debemos obtener al menos un período de cada fase de sueño.

El análisis de la actividad eléctrica cerebral además del reconocimiento de patrones específicos de cada período de sueño incluye la detección de actividades patológicas. Debemos tener en cuenta además en el RN se presentan patrones electroencefalográficos fisiológicos y que su persistencia significaría elementos de anormalidad.

De esta manera el análisis del estudio polisomnográfico del RN consta de tres pasos fundamentales:

1. Análisis de la organización cíclica de las diferentes fases de sueño.
2. Análisis de los cambios maduracionales dependientes de la edad.
3. Análisis de la actividad eléctrica cerebral.

Consideramos como alteraciones de la organización cíclica de sueño cuando la duración de una fase de sueño se prolonga o cuando existe una inversión en la estructura cíclica de las diferentes fases de sueño como, por ejemplo, el inicio del sueño en la fase ST.

Definimos la invariabilidad del trazado como la ausencia de la actividad eléctrica cerebral relacionadas a las modificaciones de los ciclos de sueño.

La evaluación de la actividad de base toma en consideración las frecuencias dominantes del EEG, así como sus amplitudes tanto en términos de organización témporo-espacial, como en términos de sincronía y simetría, intra e interhemisférica. La actividad paroxística está dada por aquellos fenómenos eléctricos que ocurren con inicio y terminación súbita y que muestran amplitudes superiores a la actividad de base, evaluándose según su frecuencia de aparición.

La clasificación de los resultados del estudio polisomnográfico se realiza de la siguiente manera:

- Anomalías ligeras moderadas:

- Relacionadas con la actividad de base.
- Inmadurez.
- Alteraciones del ciclo de sueño.
- Asimetría de voltaje (25-50%).
- Lento.
- Relacionadas con la presencia de actividad paroxística interictal.
- Actividad paroxística focal aislada.
- Actividad paroxística multifocal (con actividad de base normal).
- Espigas rolándicas positivas (tipo B).
- Anomalías severas:
- Relacionadas con la actividad de base.
- Bajo voltaje (5-25mcv) y carencia de variabilidad.
- Asimetría de voltaje (> de 50%).
- Asincronía interhemisférica.
- Patrón de Burst Supression.
- Silencio eléctrico cerebral.
- Relacionados con la presencia de actividad paroxística.
- Actividad paroxística ictal.
- Descargas focales aisladas.
- Descargas focales rítmicas (pseudobeta-alfa-theta-delta).
- Descargas focales periódicas (de baja frecuencia).
- Descargas multifocales (con actividad de base anormal).
- Descargas generalizadas.
- Espigas rolándicas tipo A.

## **Potenciales Evocados**

La técnica de los Potenciales Evocados (PE) consiste en el registro de los cambios de voltaje generados en la corteza cerebral, vías sensitivas u órganos receptores tras la presentación de un estímulo breve de cualquier modalidad sensorial. Estos han adquirido gran popularidad en el entorno clínico, dado que permiten obtener indicadores confiables del estado anatómofuncional del sistema nervioso.

Se realizan estas valoraciones a los tres meses de edad corregida en el RN de riesgo. De esta manera se garantiza el diagnóstico precoz y la intervención temprana en afecciones sensoriales auditivas y visuales. Resulta difícil el estudio de toda la población de riesgo antes de esta edad, dadas las peculiaridades fisiológicas del neonato y del lactante menor de tres meses que dificultan la promediación digital de las señales por el predominio del sueño activo. No obstante existen estudios que han demostrado la utilidad de estas investigaciones en la predicción de secuelas del Neurodesarrollo desde el período neonatal.

La obtención de los Potenciales Evocados Auditivos y de Tallo Cerebral (PEATC), marcó el inicio de la era de la aplicación clínica masiva de los PE como medio de diagnóstico, abriendo el camino para la ulterior introducción de las demás técnicas.

En particular la aplicación clínica del PEATC ha seguido dos vertientes fundamentales: la evaluación de la periferia auditiva (Audiología) y la evaluación de la función de las vías auditivas centrales (Neurología).

Las respuestas evocadas auditivas de tallo cerebral son potenciales generados en algunas de las estructuras anatómicas de la vía auditiva, (entre las células pilosas y el tálamo), especializadas en la conducción, trasmisión y procesamiento del estímulo sonoro.

La respuesta típica en adultos normales y niños mayores, consiste en una serie de siete ondas positivas que aparecen en los primeros 10 milisegundos (ms) después de aplicado el click de estimulación. En el recién nacido las ondas mejor definidas son las onda I, la III y la V. Estas respuestas son detectables desde las 26 semanas de edad gestacional y sus

latencias, amplitudes y valores umbrales cambian durante la maduración del SNC y alrededor del año de edad ya asemejan en morfología a las del adulto.

El PEATC es un potencial esencialmente exógeno. Solo se han descrito algunas variables propias del sujeto normal que afectan algunas características de la señal. Se conoce que la edad, el sexo y la temperatura afectan las latencias y amplitudes de los picos, pero esto ocurre de forma predecible y fácilmente caracterizable. Excluyendo esos efectos, el PEATC es insensible a las variaciones en el estado funcional del sujeto. No se afecta por el estado de vigilia, la atención selectiva, la habituación, la anestesia o la sedación.

Por otra parte la respuesta es identificable hasta intensidades de estimulación muy baja y cercana al umbral de audición y los orígenes de sus distintos componentes han podido ser precisados con mayor exactitud que en otros PE. Por todas estas características el PEATC constituye un instrumento diagnóstico de alta confiabilidad para la exploración electroaudiométrica a edades tempranas. La introducción de la audiometría por PEATC, por su objetividad, se ha convertido en un procedimiento clínico de gran interés en la comunidad audiológica pediátrica.

Los Potenciales Evocados Visuales (PEV) y el Electroretinograma (ERG) han sido utilizados satisfactoriamente en el estudio de la fisiología y la fisiopatología de las enfermedades de la vía visual. La utilización de estas técnicas permite la evaluación de la integridad funcional de la vía visual desde la retina hasta la corteza visual.

El ERG constituye el registro de potenciales eléctricos originados en la retina y registrados directamente en la superficie corneal del ojo. Se utiliza para determinar la presencia, naturaleza y extensión de disfunción de la retina.

Los PEV se definen como potenciales de campo cercano generados en la superficie de la corteza visual. El registro óptimo de un PEV en un RNT está conformado por cinco componentes u ondas definidas según su polaridad y valores de latencias. Los parámetros utilizados para la interpretación varían teniendo en cuenta una serie de factores como la edad del niño, el tipo de estímulo utilizado y las condiciones de iluminación del local.

A diferencia de los PEATC los PEV muestran gran variabilidad intra e interindividual, esta particularidad dificulta la interpretación de los registros obtenidos, solo la experiencia y la familiaridad con la técnica son capaces de lograr interpretaciones adecuadas del estudio. En la evaluación del recién nacido de riesgo son útiles en mostrar patrones de afectación de la vía visual (daño mielínico o axonal), sitios de localización del daño (retina, pre o posquiamático), ritmo de recuperación de la afectación. En nuestra experiencia hemos encontrado que los pacientes con Encefalopatía Hipóxico-Isquémica muestran muchas veces una normalización de los PEV después de los 6 meses de edad.

## IV. EVOLUCIÓN NEUROLÓGICA DEL NIÑO: VISIÓN TERAPÉUTICA

### 4.1 Plasticidad neuronal funcional<sup>3</sup>

#### La atención precoz en niños con necesidades especiales

La atención temprana es un término general que describe los programas de intervención terapéutica y educativa, a distintos niveles, dirigidos a niños de 0 a 6 años con problemas en su desarrollo, sus familias y entorno, destinados a prevenir o minimizar las posibles alteraciones o deficiencias ya existentes [1][4].

Surge en sus orígenes de la evidencia de que, a través de la generación de un ambiente rico en estímulos de diverso tipo, podemos intervenir positivamente en la adquisición de funciones o capacidades que se han visto mermadas por problemas acaecidos a lo largo del desarrollo o en problemas surgidos a lo largo de la maduración de las mismas. Desde la neurología, el Dr. Katona (Instituto Pediátrico de Budapest) fundamenta lo que denomina ‘neurohabilitación’ o ‘rehabilitación temprana’ en la plasticidad del cerebro en los primeros meses de vida, en base a la activación y aprovechamiento funcional de todas las estructuras del sistema nervioso central (SNC), que conserven su funcionalidad normal e incluso de aquellas que presentan funciones incompletas en relación con el daño cerebral [2].

Los estímulos a utilizar (input) son diversos, y en la generación de las respuestas (output) se consigue establecer o reforzar circuitos neuronales que facilitan la adquisición de funciones cerebrales dificultadas por diversas lesiones o problemas. Las lesiones

---

<sup>3</sup> L. Elaine and M. Rodríguez, “PLASTICIDAD NEURONAL.”

tempranas de las estructuras nerviosas o la privación de la estimulación sensorial procedente del ambiente pueden afectar la maduración neuropsicológica, por lo que aprovechar la plasticidad neuronal en estadios precoces es decisivo para optimizar el desarrollo posterior. Así, la eficacia de los programas de atención temprana se basa, por una parte, en la precocidad de la intervención, y por otra, en la consecución de un diagnóstico precoz de los problemas o patologías que van a derivar en patología de neurodesarrollo posterior, y cuya presencia define las poblaciones de riesgo subsidiarias de aplicación de programas de atención temprana [3]. El diagnóstico precoz permite iniciar un trabajo de forma temprana y por tanto más eficaz, puesto que la capacidad de asimilar e integrar nuevas experiencias es mucho mayor en etapas precoces del desarrollo, gracias a la posibilidad de aumentar las interconexiones neuronales, en respuesta a ambientes enriquecidos con estímulos debidamente programados.

Por ello, la aplicación de los programas de trabajo con el niño de riesgo no es arbitraria, sino que cumple dos condiciones: es sistemática, en cuanto a la adecuación del programa a su edad de desarrollo y a las expectativas reales que determinemos para cada niño en particular, y es secuencial, puesto que cada etapa superada es punto de apoyo necesario para iniciar la siguiente [4].

Los mecanismos por los cuales la intervención temprana ejerce su efecto, y las orientaciones teóricas que sustentan su aplicación práctica, han venido clarificándose a través de las neurociencias y son recogidas por lo que se denomina 'neurología evolutiva'. Su comprensión pasa por conocer la anatomía funcional del cerebro, su organización, la relación entre las diversas áreas y niveles, y la naturaleza intrínseca de las respuestas generadas y cómo éstas, siguiendo un programa de trabajo y estimulación secuencial, son capaces de establecer cambios estables en la organización cerebral que permiten la adquisición de funciones no desarrolladas o la maduración de las mismas. En los últimos años, las líneas experimentales de las neurociencias, tanto en animales como en humanos, se han encaminado a desvelar los mecanismos por los cuales el cerebro se va construyendo en un continuo en el tiempo, acomodándose a las diferentes etapas de

desarrollo, permitiendo el aprendizaje y la recuperación funcional tras lesiones de distinta naturaleza.

El análisis de todos estos mecanismos de neuroplasticidad y restauración funcional como base neurobiológica que apoya y justifica la intervención temprana, constituye el objetivo del presente tema. Se ha demostrado ampliamente la eficacia de la intervención temprana en niños con necesidades especiales en diversos ámbitos: motor, lingüístico, cognitivo, sensorial... [3].

En general, y básicamente, los mecanismos responsables de los fenómenos plásticos para las diferentes funciones y en las distintas áreas del córtex motor, somestésico y las redes relacionadas con la cognición y el lenguaje, son los mismos. Sin embargo, existen investigaciones al respecto que inducen a pensar que el fenómeno de plasticidad neuronal y reorganización funcional es mucho más complejo y muestra particularidades según el área y función interesada.

### **Organización anatómica y funcional del sistema nervioso central**

A pesar de que el cerebro humano muestra una complejidad anatómica considerable, los principios que rigen su funcionamiento son muy simples (Tabla I).

**Tabla I.** Principios de organización funcional del sistema nervioso central.

---

Interconectividad

---

Intrahemisférica: fibras arqueadas, fascículo longitudinal superior e inferior, fibras en U

---

Interhemisférica: cuerpo calloso, trígono, comisura blanca anterior

---

Centralización

---

Jerarquía neuroaxial

---

Lateralidad cerebral

---

Especialización estructural y funcional

---

Organización topográfica

---

Plasticidad cerebral

---

Todas las regiones sensoriales y motoras primarias del cerebro relacionadas desde un punto de vista funcional, se encuentran conectadas por fibras de asociación y comisurales. Las áreas de asociación cortical están directamente conectadas entre sí, mientras que las áreas corticales primarias se hallan conectadas entre sí indirectamente a través de las áreas de asociación. Las áreas homólogas de ambos hemisferios se conectan a través de fibras interhemisféricas. Esta interconectividad cerebral permite una interacción constante dentro de cada hemisferio y entre ambos hemisferios, y adecuar las respuestas de forma global y dinámica.

La capacidad para analizar y sintetizar múltiples fuentes de información y generar respuestas diferentes ilustra la organización centralizada y la función del cerebro. Existe una jerarquía en la organización neuroaxial de forma que los segmentos inferiores llevan a cabo funciones específicas sometidas al control y modulación de estamentos superiores, de modo que la complejidad del procesamiento de la información aumenta progresivamente a medida que el nivel llega a ser más cefálico. Desde la periferia pueden provocarse, con determinados estímulos, respuestas en niveles superiores que fuercen la organización o la adquisición de determinadas funciones.

La lateralidad cerebral se expresa en tres aspectos: simetría anatómica, diferencias funcionales unilaterales (como la localización del lenguaje, el habla y el procesamiento analítico en el hemisferio izquierdo, y las habilidades temporoespaciales, musicales y el repertorio emocional y humorístico, en el derecho) y control sensoriomotor contralateral. Comprender la funcionalidad del cerebro en estos tres aspectos es básico para entender los procesos que tienen lugar en la reorganización del cerebro tras una lesión.

La especialización estructural y funcional es una característica destacada de la organización cortical. Los sistemas sensitivos y motores poseen células especializadas y distinguibles desde un punto de vista funcional, y ello permite una mayor velocidad de procesamiento de información y adecuación de respuestas.

Las vías neuronales y sus proyecciones se someten a una organización topográfica, de forma que cada área visual se proyecta de manera diferente sobre la corteza visual occipital a través del tálamo. Las fibras que conducen la información visual procedente de la retina retienen esta distinta información conforme progresan hacia el tronco cerebral, el tálamo y la corteza visual, existiendo una continuidad en la representación sobre la corteza visual de áreas adyacentes del campo visual que se organizan en zonas con sensibilidad a una misma orientación y en forma de molinillo. La misma relación existe entre un área definida de la corteza auditiva organizada en franjas de isofrecuencia y las células específicas de frecuencia de la cóclea. Del mismo modo, para la información somatosensorial se distribuyen mapas topográficos o somatotópicos de las diferentes funciones en el área motora primaria.

Por último, el principio de organización que fundamenta la aplicación de programas de intervención terapéutica para la recuperación funcional es la plasticidad cerebral. Es la capacidad de reorganizar y modificar funciones, adaptándose a los cambios externos e internos. La plasticidad inherente a las células cerebrales permite la reparación de circuitos corticales, integra otras áreas corticales para realizar funciones modificadas y responde a diversas afecciones. La capacidad del cerebro de adaptarse a los cambios tiene, además, importantes implicaciones en el aprendizaje [5].

Las distintas manifestaciones observadas en los niños afectados por lesiones o patologías del SNC dependen de la organización anatómica y funcional del cerebro. Interesa analizar el locus hemisférico que permite reconocer la distribución de las funciones en diferentes áreas corticales y especialización de los hemisferios; el lóbulo afectado, que permite situar la lesión según las manifestaciones clínicas observadas, gracias a la organización funcional de los diferentes lóbulos; la citoarquitectura del área involucrada, que nos lleva a suponer la afectación de áreas sensoriales (capa granulosa), motoras (área motora primaria) o asociativas; los circuitos cortos y largos a los que pertenece en cada lóbulo y que modulan la sintomatología presente en cada caso, y por último, la edad de aparición del trastorno.

Ramón y Cajal, a principios del siglo XX, determinó que el daño estructural en el cerebro adulto era irreparable y derivaría necesariamente en déficit o secuelas neurológicas, quedando únicamente posibilidad de recuperación en el cerebro del niño. A pesar de que clásicamente se concebía un cerebro estático e invariable, hoy sabemos que no es así y que la plasticidad cerebral ni siquiera se limita a la infancia o a edades tempranas, como en principio se atribuyó, sino que permanece incluso en la edad adulta, aunque de forma más limitada que en el niño, de forma que algunos pacientes, en la práctica clínica, sorprenden con recuperaciones funcionales espectaculares casi ad integrum.

Las diferentes regiones cerebrales están genéticamente determinadas para dedicarse a funciones específicas, pero en concreto, en la corteza cerebral, esto es modulable a través de la experiencia y el aprendizaje diarios y puede modificarse en los niños. Dado que la plasticidad es mayor en los primeros años de vida y disminuye gradualmente con la edad, el aprendizaje y la recuperación se verán potenciados si se proporcionan experiencias o estímulos precoces al individuo, lo cual nos introduce en el concepto de período crítico para la plasticidad cerebral, que se analizará más adelante. Se considera edad temprana los primeros cuatro años de vida, de forma que se acotan los límites de eficacia de intervención de los programas de atención temprana, aunque hoy sabemos que no son límites absolutos porque ya hemos comentado que son reconocibles también en menor medida en el cerebro adulto. Sin embargo, especialmente en los niños, las estructuras nerviosas en los primeros años de vida se encuentran en un proceso madurativo en el que continuamente se establecen nuevas conexiones sinápticas y tiene lugar la mielinización creciente de sus estructuras, de modo que en respuesta a los estímulos procedentes de la experiencia, y mediante procesos bioquímicos internos, va conformándose el cerebro del niño. Durante este tiempo, y por dicho período crítico, los circuitos de la corteza cerebral poseen gran capacidad de plasticidad y la ausencia de un adecuado aporte de estímulos y experiencias tiene importantes consecuencias funcionales futuras.

Ejemplos prácticos de este período ventana para la plasticidad cerebral nos lo dan la ambliopía, el aprendizaje de una segunda lengua y la adquisición más rápida de Braille en los niños ciegos congénitos o afectados por su ceguera en etapas tempranas.

Retomando la edad de aparición del trastorno o de la lesión, sabemos que los niños más pequeños tienen mayores posibilidades de suplir funciones por plasticidad neuronal que los niños más mayores. Esto es particularmente cierto para el lenguaje y los procesos sensoriales elementales. La capacidad de la plasticidad neuronal dependerá de la maduración previa de la zona funcional dañada y del estado de los sustratos alternativos que van a asumir dicha función. Dado que los trastornos funcionales van a depender del estadio que se haya alcanzado en el momento en que se produzca la lesión, la cronología de la lesión es fundamental a la hora de analizar las secuelas motoras, neurolingüísticas, conductuales y neuropsicológicas en general.

Los cambios neuroanatómicos, neuroquímicos y funcionales que acontecen durante la reorganización por plasticidad, en algunos casos facilitarán la recuperación-adquisición de funciones afectadas (plasticidad fisiológica o adaptativa) y en otras ocasiones como consecuencia de esta reorganización, en pro de algunas funciones, se dificultará el desarrollo de otras (plasticidad patológica o maladaptativa). La capacidad plástica del cerebro es mayor en ambos sentidos en edades precoces. Dicha situación resulta favorable por tanto en estas edades, pero con la posibilidad de que se generen circuitos anómalos con implicaciones clínicas futuras [7].

Los procesos mediante los cuales el cerebro del niño e incluso el cerebro adulto es capaz de repararse y reorganizarse han sido motivo de investigación en los últimos años y a pesar de que queda mucho por comprender, vamos aproximándonos cada vez más a los mecanismos intrínsecos que rigen el funcionamiento cerebral. A través del conocimiento de los mecanismos que median la plasticidad neuronal y los que la limitan dependiendo de la edad, podremos intervenir facilitando la plasticidad cortical con fines terapéuticos [6].

Analizar desde esta perspectiva, con posibilidades reparadoras y adaptativas, la patología compleja del neurodesarrollo, intentando localizar en qué momento tiene lugar un determinante o desencadenante de estas enfermedades, no es tan sencillo como reconocer el inicio de una epilepsia, el momento de un infarto isquémico, una hipoxia perinatal o un traumatismo craneoencefálico.

En el desarrollo, un número de cambios ocurren al mismo tiempo y es imposible predecir la función de una sola estructura en un determinado comportamiento. La maduración cerebral es un proceso caracterizado por innumerables y progresivas transformaciones que van desde la concepción y gestación, hasta completarse posteriormente. Si el cerebro del niño normal se expresa en cada edad en relación con el grado de maduración alcanzado, con unos patrones de conducta dados, ante cualquier trastorno funcional o estructural va a expresarse de forma diferente. Esta consideración se extiende a toda la patología del neurodesarrollo [8].

En el neurodesarrollo se asiste a dos fases, cuyo potencial inicial está condicionado por factores genéticos. En una primera fase, el comportamiento expresado no depende de la experiencia externa. Sin embargo posteriormente se inician situaciones específicas dependientes de la edad, en las cuales los estímulos aferentes juegan un papel primordial. Desde este punto de vista, los niños con daño neurológico prenatal o perinatal, los niños afectados por parálisis cerebral infantil (PCI) o los niños con trastornos del desarrollo en general van a expresar conductas estereotipadas, producto de un limitado repertorio de trabajo dependiente de neuronas subcorticales, muy primarias. Estos niños también tendrán problemas de procesamiento de la información sensorial, que llevan a problemas para seleccionar la actividad neuronal eficiente. La intervención precoz en estos niños podría aumentar la capacidad de trabajo de las neuronas primarias subcorticales, y conforme la edad aumenta, ante las limitaciones de la plasticidad cerebral para recuperar la función o habilidad, la intervención va más dirigida a adquirir capacidades compensatorias.

### **Mecanismos de plasticidad neuronal**

La plasticidad de las estructuras nerviosas es un hecho evidente y es la base teórica que respalda la intervención precoz con programas de atención temprana. Es evidente que muchos niños afectados por patologías neurológicas logran un desarrollo aceptable a pesar de la existencia de factores de riesgo y mal pronóstico asociados a su patología. En muchas ocasiones, el daño estructural apreciable en la neuroimagen o los resultados de los tests predictivos iniciales no necesariamente se relacionan con el resultado y pronóstico final. Existe evidencia acerca de la influencia que sobre la plasticidad cerebral tiene la estimulación, pero no se conoce exactamente qué ocurre en el cerebro humano. Están implicados en la plasticidad cerebral tanto factores externos (la calidad de la rehabilitación y trabajo ofertados...), como factores propios de la ecología del niño (percepción de su enfermedad y ambiente familiar que lo rodea, factores demográficos, etc.) [4] .

Vamos a intentar analizar, a la luz de las últimas investigaciones, cuatro puntos clave a la hora de entender cómo el cerebro se adapta y se reorganiza para permitir funcionalidad. Hablaremos de los mecanismos neuronales implicados en la plasticidad cerebral, el papel de los principales sistemas de neurotransmisión como mediadores de plasticidad, los factores que se han implicado en el mantenimiento y cese de la plasticidad neuronal (Tabla I), delimitando el período crítico, y por último, de las técnicas a través de las cuales tenemos noción de todos estos acontecimientos.

### **Mecanismos neuronales**

El tejido nervioso puede responder a la lesión de forma aguda por mecanismos mediados por la reabsorción del edema perilesional y del tejido necrótico, la mejoría de la irrigación local por apertura de circulación colateral y el probable desenmascaramiento de sinapsis latentes que redundan en una mayor eficacia sináptica. Sin embargo, la plasticidad a largo plazo, aquella que implica cambios estructurales estables, depende de diversos mecanismos como: la creación de nuevas sinapsis por crecimiento y expresión de dendritas, encaminadas a ayudar a recuperar la función; la reorganización funcional en la propia zona dañada, cambiando la naturaleza de su función preprogramada para facilitar

un funcionamiento adecuado; y la participación de zonas vecinas o contralaterales para suplir la función por reorganización funcional del córtex, quizá mediante la desinhibición de vías y circuitos redundantes.

La base fisiopatogénica de esta recuperación hay que buscarla en la capacidad de la glía dañada para generar señales que faciliten o inhiban el crecimiento axonal, el brote de colaterales o sprouting, demostrado en el sistema nervioso periférico y también en la sustancia gris central, aunque limitado a distancias cortas (250  $\mu\text{m}$ ), y en los procesos de proliferación de células madre nerviosas remanentes en la zona subgranular del hipocampo y las zonas ventricular y periventricular de los ventrículos laterales, adyacentes al núcleo estriado. Estas células son capaces de responder al daño con capacidades migratorias y reparadoras [9].

A su vez, el sistema de fibras de proyección generalizada, que se ramifica enormemente y se distribuye por diversas regiones del cerebro, se relaciona con el mantenimiento de las sinapsis durante el neurodesarrollo y también en el cerebro adulto. Se ha demostrado la implicación de la vía serotoninérgica, y concretamente del receptor 5-HT<sub>2A</sub>, que se expresa en todas las neuronas del córtex, en relación con la formación de nuevas sinapsis y su mantenimiento. Estudios experimentales demuestran que, tras disminuir los niveles de serotonina y acetilcolina, el número de sinapsis cayó drásticamente en el hipocampo.

Modelos fisiopatogénicos humanos de esta teoría los encontramos en el cerebro del niño fenilcetonúrico, con síndrome de Down y autista, donde se supone que existe una reducción en el número de sinapsis. Sin pretender simplificar, en estas patologías, a las bases genéticas preexistentes se añaden factores ambientales como la nutrición y el estrés.

### **Principales sistemas de neurotransmisión en la plasticidad neuronal**

– Sistema N-metil-D-aspartato (NMDA) receptor para glutamato: está implicado en los mecanismos de facilitación intracortical y su inhibición es capaz de bloquear la capacidad plástica del córtex.

– Sistema gabérgico (GABA): la inhibición ejercida por el sistema GABA es vencida por los cambios neuroquímicos que siguen a la lesión en los que está implicado el glutamato, para dar paso a los cambios plásticos necesarios para la recuperación en la plasticidad rápida. A largo plazo, la disminución del tono inhibitor mediado por GABA precede al desenmascaramiento de sinapsis silentes y la consolidación de vías alternativas vecinas o contralaterales, para preservar o suplir la función dañada. Se tiene evidencia de que tanto la privación sensorial como la estimulación ejercen cambios en diferentes sentidos sobre la actividad gabérgica.

– Sistema colinérgico (Ach): en relación con el sistema glutaminérgico, desempeña un papel en la morfogénesis cortical.

– Sistema serotoninérgico: implicado en la formación y mantenimiento de nuevas sinapsis (5HT2A).

Existe evidencia clínica y experimental acerca de la facilitación farmacológica de algunos de estos mecanismos, que actuarían modulando el nivel de excitabilidad de la corteza cerebral. En este sentido, los estimulantes inducen cambios neuroplásticos en la corteza, relacionados con el aumento de noradrenalina tisular, y la utilización de inhibidores del tono gabérgico facilitan los mecanismos de plasticidad neuronal [10].

### **Período crítico**

Los últimos estudios experimentales han intentado correlacionar la actividad de estos sistemas con el período crítico de plasticidad neuronal y la facilitación de cambios estructurales en la corteza. Morales et al analizan estos aspectos en la corteza visual y los extrapolan ante las evidencias clínicas al resto de la corteza cerebral. Estos estudios se basan en modelos animales, pero pueden servirnos para establecer hipótesis de recuperación funcional en humanos [7]. Se ha destacado el papel de las neurotrofinas: factor de crecimiento nervioso (NGF), neurotrofina 3 (NT3) y factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF), como promotoras de la viabilidad y maduración de las neuronas, pero también como implicadas en la formación de nuevas dendritas y sinapsis y en el

desenmascaramiento de sinapsis silentes o regulación de la eficacia sináptica. El BDNF actúa como factor limitante durante el período crítico, pues las aferencias preferentes promueven su liberación en la corteza de forma dependiente de actividad, con lo cual sus niveles serían bajos para estímulos que llegan con posterioridad, constituyendo la base de la naturaleza competitiva de la plasticidad. Por ello, la disponibilidad de BDNF es baja durante el período crítico, interviniendo en la selección de sinapsis preferentes, y aumenta una vez transcurrido el mismo, dejando de ser factor limitante. A pesar de estos conocimientos, el papel de las neurotrofinas en la plasticidad y el neurodesarrollo sigue suscitando líneas de investigación.

Las investigaciones atribuyen una importancia relevante a la actividad del receptor NMDA en la regulación y limitación de la plasticidad neuronal dependiente de uso o entrenamiento, a través de la modificación de las sinapsis excitatorias glutaminérgicas.

La consolidación y el debilitamiento sináptico que dan paso a la plasticidad se explican con el modelo de long term potentiation (LTP) y long-term depression (LTD).

La inducción de estas formas de plasticidad depende de la entrada de calcio intracelular mediada por la actividad del glutámico sobre el receptor NMDA, responsable de la facilitación de la expresión de proteínas sinápticas. Así, detectando transmisiones coherentes y mantenidas (detección de coincidencias sinápticas), se promueven y favorecen cambios estructurales por el mantenimiento de sinapsis preferentes [12] (Fig. 1).

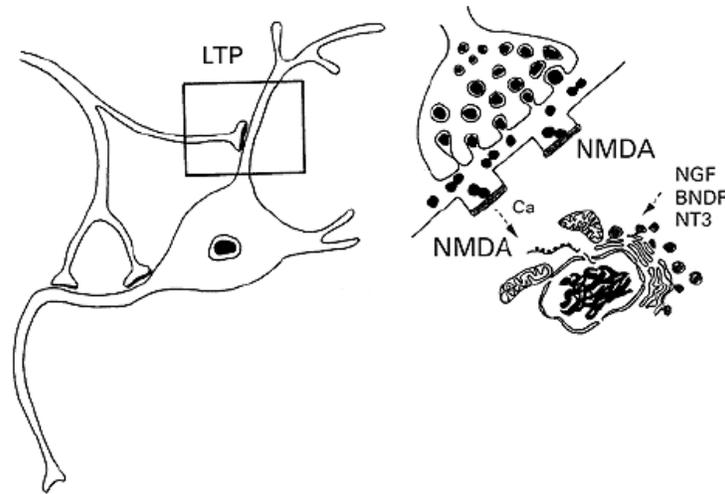


Figura 1. Ejemplo de funcionamiento de sinapsis glutaminérgica. La activación del receptor NMDA por la acción de dos moléculas de glutamato provoca la entrada de calcio al interior de la neurona postsináptica y la salida de magnesio, responsable de la facilitación de la expresión de proteínas en la neurona postsináptica, necesaria para promover cambios estructurales (expresión de receptores, desenmascaramiento o establecimiento de nuevas sinapsis, sprouting...). Esta acción es potenciada y modulada por la acción de las neurotrofinas. Así, la activación de sinapsis de forma mantenida y coherente es la base de la LTP y el mecanismo por el que se promueven y favorecen cambios estructurales a través del mantenimiento de sinapsis preferentes, frente a la menor estimulación de otras sinapsis, base de la LDP.

El mecanismo dependiente de NMDA une la experiencia sensorial con la plasticidad neuronal durante el período crítico y es extensible a otras modalidades como el aprendizaje, la memoria y el desarrollo en general.

El término del período crítico en este modelo podría depender del apagamiento de LTP y LTD, además de la maduración de la inhibición gabérgica que coincide con este momento. En este sentido, la experiencia clínica avala estas hipótesis porque la manipulación que acelera o retrasa la inhibición gabérgica afecta de forma paralela al período crítico, alterando la inducción de LTP y LTD. Se tiene evidencia de que en el adulto, mediante la inhibición de la regulación gabérgica, se facilitan los cambios neuroplásticos, por lo que la posibilidad de recuperación existe también pasado el período crítico, pero se encuentra restringida por los mecanismos de inhibición cortical (Fig. 2).

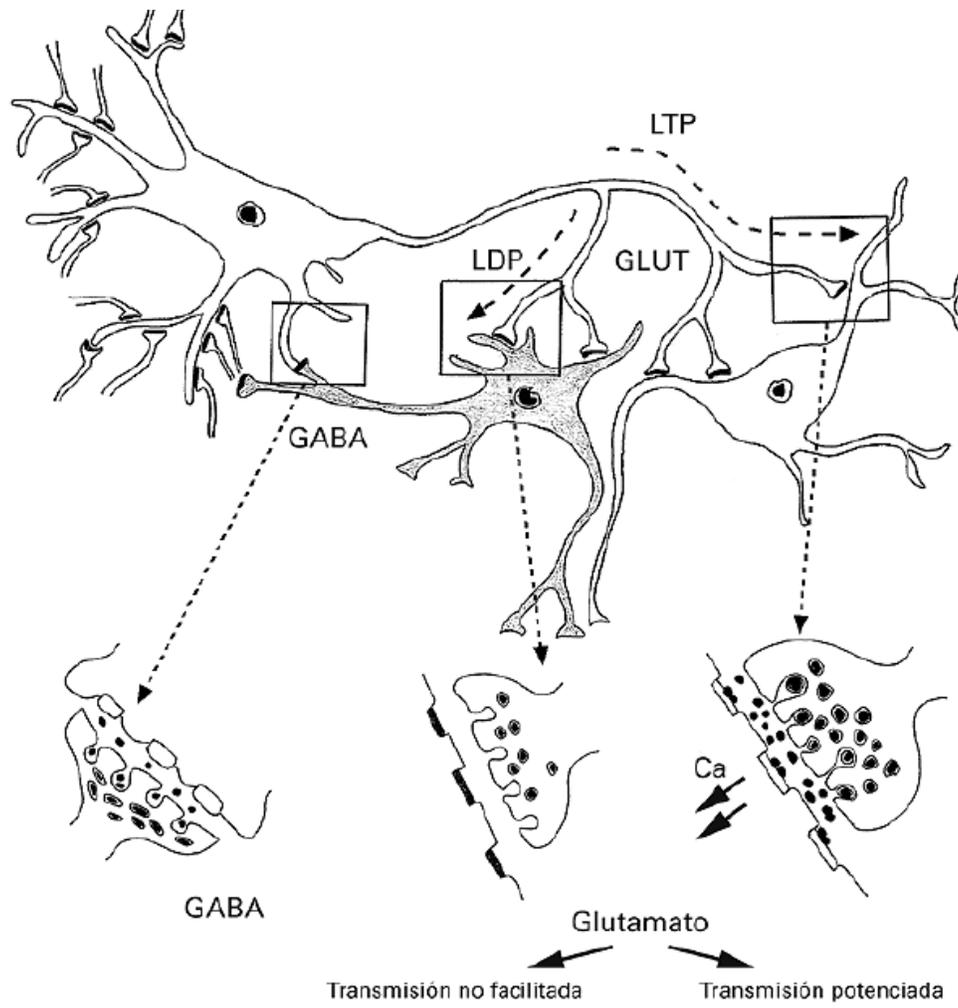


Figura 2. Esquema representativo de las relaciones interneuronales en la sinapsis y su modulación como base de neuroplasticidad. Mediante la selección de sinapsis preferentes por actividad neuronal (LTP), mediada por la acción glutaminérgica sobre el receptor NMDA, se facilitan cambios estructurales, mediados por la síntesis proteica. La disminución de la transmisión por otras vías (LDP) modula vías de transmisión alternativas y disminuye el tono gabérgico (neurona gabérgica sombreada) de inhibición retrógrada y, consecuentemente, esto facilita los cambios secundarios al fortalecimiento de la vía preferente.

Otros factores han de tenerse en cuenta, como las aferencias colinérgicas, adrenérgicas y serotoninérgicas, que modularían la reorganización de la corteza y además, han dado pie a las hipótesis sobre la influencia del estado conductual cuyo tono regula dichas sustancias, sobre la regulación o la inducción de LTP y LDP, y con ello, la reorganización y plasticidad cortical.

Por último, experimentalmente, en ratas se han descrito genes implicados en la plasticidad estructural y el período crítico, entre los que se encuentran genes del complejo mayor de histocompatibilidad y el CPG 15 (candidate plasticity gene 15), cuya expresión coincide con el período crítico. Otros factores extraneuronales se han relacionado con el establecimiento del período crítico, como la maduración de la matriz extracelular compuesta por proteoglicanos, que dificulta el crecimiento de nuevas dendritas. En este sentido, el bloqueo de la función de los proteoglicanos condroitín-sulfato, muy abundantes en la matriz extracelular, ampliaría el período crítico en animales adultos.

### **Métodos de evidencia**

La aplicación de diversas técnicas neurofisiológicas ha permitido describir estas características reorganizativas que tienen lugar tanto en animales como en humanos. Entre ellas están la magnetoencefalografía (MEG) –de gran resolución temporoespacial al combinarla con neuroimagen por resonancia magnética (RM), sobretodo en la patología de la cognición–, la resonancia magnética funcional (RMf), la tomografía por emisión de positrones (PET) y de fotón único (SPECT) y, por último, la estimulación magnética transcraneal (TMS) [13].

Mediante estas técnicas se ha podido ir construyendo mapas de activación cortical durante la realización de diversas funciones motoras, cognitivas, de integración sensorial etc., que se validan por contraste entre las diferentes técnicas. Ello permite explorar su funcionamiento en individuos normales y las variaciones que tienen lugar como consecuencia de los mecanismos de plasticidad y adaptación ante diferentes patologías, observando las transferencias de funciones entre diferentes áreas cerebrales o la expansión de los mapas somatotópicos de representación de un dominio motor en la corteza motora o de la zona responsable del procesamiento del lenguaje.

### **Plasticidad neuronal: particularidades en la recuperación funcional**

El patrón de reorganización cortical en la recuperación funcional de las diversas capacidades no es la misma, a pesar de que los mecanismos básicos de plasticidad son compartidos por todo el córtex.

Las peculiaridades en estos patrones sustentan las diferentes modalidades de intervención terapéutica para las distintas deficiencias: motoras, lingüísticas, sensoriales, neuropsicológicas, etc.

### **Recuperación motora**

La estructura de la corteza cerebral está cambiando continuamente en respuesta a el entrenamiento, las adquisiciones conductuales y motoras.

La construcción de mapas funcionales de áreas motoras con TMS mediante la estimulación de puntos sobre el cuero cabelludo para la activación de un músculo determinado y su correlación con los hallazgos en RMf y PET, ha posibilitado la comprensión de la forma en que la corteza motora y somatomotora se adapta y cambia en respuesta a las lesiones y a la intervención terapéutica.

Varios estudios realizados sobre sujetos con hemiplejía central (PCI hemipléjica), demuestran que, en la recuperación funcional a través de la rehabilitación, los mecanismos de plasticidad difieren dependiendo de la cronología respecto a la lesión. Pueden llevarse a cabo de dos formas: plasticidad rápida y plasticidad a largo plazo.

### **Plasticidad de aparición rápida**

La plasticidad de aparición rápida, a los pocos minutos tras la lesión, se debe a cambios inducidos en la corteza motora, facilitados por el ejercicio (rehabilitación), y se basa en el desenmascaramiento de sinapsis latentes que depende de la disminución del tono gabérgico. Diversos estudios demuestran que la plasticidad de las neuronas motoras del córtex tras una lesión experimental depende del tono inhibitorio modulador gabérgico en estas neuronas, de forma que un aumento en el tono gabérgico disminuiría considerablemente la plasticidad inducida por la práctica o ejercicio, mientras que una

disminución en la transmisión gabérgica se asocia a mayores cambios plásticos en la corteza motora. [14]. Siguiendo esta misma línea investigadora, otros grupos encuentran que la disminución de los niveles de GABA en las neuronas de la corteza motora tras la lesión puede demostrarse mediante RM con espectroscopia [15]. Esta disminución de los niveles de GABA podría relacionarse con el principio de su cascada de síntesis a partir de glutamato y ácido glutámico en las neuronas gabérgicas. Sin embargo, no hay variación en los niveles de glutamato neuronal, por lo que su control debe estar en otros puntos de su metabolismo. Concretamente se ha relacionado con una rápida modulación de la actividad de la GABA transaminasa (GABAT), que cataboliza el GABA tras su producción a partir de glutamato y ácido glutámico en los terminales gabérgicos de las neuronas [16]. Tras el daño neurológico se asiste a un aumento en la actividad GABAT, con la consecuente disminución de GABA, facilitándose así la plasticidad cerebral rápida dependiente del ejercicio.

### **Plasticidad tardía**

En la modalidad de plasticidad tardía, donde se generan cambios permanentes en la corteza cerebral, los cambios comprenden mecanismos como potenciación de sinapsis a largo plazo, la regeneración axonal y el sprouting [17]. En la mayoría de ocasiones aparecen nuevas vías motoras que arrancan de la corteza motora del hemisferio sano y se dirigen de forma ipsilateral al hemicuerpo afectado, de forma que tiene lugar la recuperación funcional del hemicuerpo afectado, supongamos la mano. En otro grupo menos numeroso de pacientes, los nuevos axones corticoespinales procedentes de la corteza motora no dañada se proyectan erróneamente de forma bilateral, produciendo una menor recuperación funcional con intensos movimientos en espejo, como ejemplo de plasticidad maladaptativa. En sólo un pequeño grupo de pacientes no se encuentra respuesta, para lo cual quedan distintas posibilidades: la rehabilitación no es la adecuada o fracasa, la edad del paciente limita la recuperación, o factores endógenos, como su base genética, explican la variabilidad de respuesta y de pronóstico que se observa en clínica.

El pronóstico en cuanto a respuesta clínica podría adelantarse al observar la respuesta electromiográfica en la mano hemipléjica tras la estimulación magnética del córtex contralateral: si está ausente, la respuesta funcional será pobre o el paciente presentará intensos movimientos en espejo, secundarios a plasticidad aberrante de proyección bilateral [18,19].

En los pacientes hemiesferectomizados o con defectos hemisféricos congénitos, como los trastornos congénitos y las epilepsias graves –patologías de inicio temprano en la infancia–, el patrón de plasticidad y recuperación podría ser diferente que en el adulto con accidentes isquémicos, por ejemplo. En este control unilateral por parte del hemisferio sano que aprende a manejar el funcionamiento motor de ambos hemicuerpos, la precocidad de la lesión facilita el aprendizaje de la función deficitaria por otras áreas alternativas con mayor calidad, dependiendo del período crítico y de la eliminación de la región disfuncional, por la existencia de vías ipsilaterales que empobrecerían el pronóstico funcional [20].

### **Recuperación lingüística**

Los estudios neurobiológicos que aportan datos sobre las áreas correspondientes al lenguaje y su configuración en un momento determinado del neurodesarrollo nos han permitido ir conociendo y entendiendo cada vez mejor la función del lenguaje y su comportamiento tras la lesión. Sabemos que niños de 4 años de edad tienen muy bien localizada la representación del lenguaje, en el hemisferio izquierdo, prácticamente igual que en el adulto.

Sin embargo, la corteza cerebral involucrada en las funciones lingüísticas también es sensible a la experiencia, de forma que los locus relacionados con los procesos de lenguaje no son estables en el tiempo –incluso en el adulto–, y se expanden o contraen según la experiencia y las necesidades. Inicialmente ocupan áreas más amplias en el córtex perisilviano, que van concentrándose conforme se alcanza la competencia en el lenguaje, en base a una mayor complejidad y nivel de especialización, de forma que las áreas

periféricas que originariamente se relacionaron con el lenguaje retienen esta habilidad como capacidad secundaria latente, capaz de suplir o completar la función lingüística en caso de lesión del área primaria.

A este respecto, son interesantes los estudios sobre lateralización cerebral llevados a cabo en niños afásicos. Inicialmente, y en condiciones fisiológicas, la especialización del lenguaje en un hemisferio u otro es igual de buena y tras una lesión puede establecerse en el lado contralateral, con mayor facilidad en el niño que en el adulto. Mediante la obtención de mapas funcionales cerebrales durante la realización de tareas lingüísticas, la demostración de cómo es posible la transferencia de las funciones del lenguaje al hemisferio derecho cuando los circuitos de lenguaje, clásicamente localizados en el hemisferio izquierdo, se han dañado durante la etapa prenatal [21]. Con la maduración cerebral, el lenguaje va estableciéndose gradualmente en el hemisferio izquierdo, hasta que en la pubertad se alcanza el modelo adulto de lateralización. Si en algún momento tiene lugar una lesión en el hemisferio izquierdo, la cronología de la lesión –la edad del niño cuando tiene lugar el daño– es la que marca el pronóstico futuro, tanto en cuanto a función del lenguaje como a alteraciones neuropsicológicas asociadas.

Ya hemos hablado de la existencia de una pronunciada plasticidad cerebral poslesional durante la maduración posnatal del cerebro. Las lesiones del hemisferio izquierdo se asociarían a una mayor participación de la normal actividad del hemisferio derecho y de una atípica asimetría en las activaciones de la zona perisilviana durante las actividades lingüísticas, de forma más llamativa cuando la lesión tiene lugar en etapas precoces que cuando sucede en etapas más tardías en la vida. Estos postulados son demostrables por PET, ya que existe una diferencia en los patrones de activación por regiones implicadas en el lenguaje entre el grupo de pacientes con lesión temprana del hemisferio izquierdo y el grupo en el que se produce la lesión de forma tardía. Es decir, las lesiones producidas de forma temprana desencadenan una reorganización más profunda que incluye la transferencia del lenguaje al hemisferio derecho; en lesiones acontecidas más

tardíamente, lo que tiene lugar es una reorganización cortical intrahemisférica, sobre todo a costa de áreas vecinas.

Como resultado de la plasticidad cerebral más pronunciada que sucede tras lesiones acontecidas en etapas tempranas, se ha evidenciado un aumento en la activación de regiones prefrontal, frontal inferior y parietal inferior, para el lenguaje expresivo, y regiones temporales inferior, temporal frontal y temporal superior, para el lenguaje receptivo [22]. Probablemente, estas zonas corresponden a la amplia zona responsable de las funciones relacionadas con el lenguaje en etapas precoces, que con la maduración y complejidad creciente de las conexiones neuronales quedan libres en relación con este tipo de tareas, pero conservan de forma latente esta capacidad.

Por tanto, una lesión temprana, acontecida antes del año de vida, lleva a una reorganización extensa tanto del hemisferio derecho como del izquierdo. En esta amplia reorganización asistimos a una plasticidad adaptativa, pero también –y como consecuencia del gran potencial del cerebro– a una plasticidad patológica o maladaptativa. La consecuencia de esta plasticidad patológica es la disminución tanto de las capacidades verbales como de las no verbales, con mayor morbilidad neuropsicológica. El daño tardío, por encima del año de edad, origina una reorganización más limitada, más organizada, con menos secuelas secundarias. Sin embargo, estos fenómenos están sujetos a una amplia variabilidad de respuesta individual dependiente de factores demográficos y clínicos (entre los que se encuentra la intervención temprana), además de la edad en el momento de la lesión. Esta variabilidad de respuesta está influida además por factores hormonales, de forma que, como describió Galaburda [23], los estrógenos protegerían frente a una plasticidad patológica; los varones serían el grupo donde se observarían los mayores estragos neuropsicológicos debido a este mecanismo maladaptativo de reorganización.

En conclusión, y al igual que ocurre en el córtex motor, existe evidencia de plasticidad cerebral en las regiones responsables del lenguaje tras un daño neurológico. Sin embargo, los mecanismos de plasticidad pueden ser diferentes que en el caso del dominio motor,

siendo homotópico para el lenguaje y predominantemente no homotópico para el área motora, aunque no de forma exclusiva teniendo en cuenta la existencia de vías ipsilaterales.

Estudios realizados con PET en niños y adolescentes demuestran un mayor potencial para la reorganización interhemisférica homotópica (en el mismo hemisferio) en el caso del lenguaje en relación con el dominio motor. La reorganización interhemisférica de funciones motoras es generalmente más limitada y propia de edades tempranas [24].

### **Recuperación sensorial**

Los cambios plásticos no se limitan únicamente a la corteza motora, sino que tienen lugar en otros sistemas. Vamos a analizar qué ocurre cuando se lesionan las vías o la corteza cerebral responsable de procesar la información sensorial, como la visión y la audición involucradas en el acceso y la internalización de la información procedente del medio, básica para lograr un desarrollo neurológico y neuropsicológico adecuados.

#### Capacidad auditiva

El principal determinante de la importancia de la audición es que supone la conexión con estímulos ambientales en forma de sonidos, cuyo procesamiento nos habilita para la comunicación verbal.

En este sentido, la capacidad auditiva es limitante para la adquisición del lenguaje verbal. Podemos hablar de que existe un período auditivo crítico para la adquisición del lenguaje, que viene avalado por estudios realizados en niños sordos tras la aplicación de implantes cocleares por el grupo de la Universidad de Navarra. A este respecto, en cuanto a las dificultades del lenguaje secundarias a la existencia de un déficit sensorial por pérdida de audición, es necesario considerar dos situaciones: la primera de ellas, cuando la pérdida de audición tiene lugar de forma previa a la adquisición del lenguaje, en etapas muy tempranas, y una segunda situación, cuando la pérdida de audición ocurre de forma posterior a la adquisición del lenguaje. El estímulo auditivo necesario para inducir

plasticidad cerebral en la corteza auditiva se obtiene a través de los implantes cocleares. El implante de los mismos tiene mayor interés si se realiza en etapas precoces y esto se relaciona directamente con la plasticidad en la corteza auditiva y con mayores posibilidades para la adquisición del lenguaje.

Este procedimiento muestra mayor tasa de éxito en el grupo de niños en los que se aplica de forma temprana, incluso con mejores resultados que en el grupo de enfermos que perdieron la audición después de la adquisición del lenguaje, y en los cuales la rehabilitación es más dificultosa. Se establece que el período de respuesta crítico para estimulación auditiva con implante coclear abarca los primeros 6 años de vida, período fuera del cual es difícilmente recuperable la pérdida de plasticidad neuronal [25].

### Capacidad visual

La plasticidad de los campos visuales no se conoce bien, pero estudios realizados recientemente arrojan luz sobre estos fenómenos. Podemos hablar de dos situaciones: cuando la corteza visual está dañada por una lesión displásica o traumática, y cuando, a pesar de la indemnidad de la corteza occipital, por razones periféricas o centrales, no se desarrolla la visión.

Respecto a la primera situación, estudios descriptivos demuestran el traslado de la función de la corteza visual a zonas adyacentes a la corteza occipital, como regiones posteriores de lóbulos parietales y temporales, reconocible mediante obtención de potenciales evocados visuales (p100) y RMf, en lesiones de la corteza visual [26].

Respecto a la segunda situación –cegueras periféricas, tumores de quiasma, etc., determinantes de una ceguera en etapas muy tempranas–, se ha demostrado la existencia de la modalidad denominada ‘plasticidad cruzada’ (cross-modal plasticity), que aparece para incrementar o facilitar percepciones alternativas compensatorias de déficit sensoriales. Estos cambios implican mecanismos neuroplásticos en los que áreas que procesan determinada información, aceptan, procesan y dan respuesta a otro tipo de información procedente de otra modalidad sensorial.

Esto es exactamente lo que ocurre en la corteza occipital de niños ciegos desde etapas tempranas, que facilita y a la vez es consecuencia del aprendizaje de la lectura Braille, al ampliar y variar la capacidad perceptiva del córtex occipital, en compensación por la ausencia de visión. Se ha demostrado la expansión, en el córtex somatosensorial, de la representación del dedo índice, fundamental en la lectura Braille [17].

El ensanchamiento de la representación cortical del dedo índice puede deberse a dos mecanismos: el primero, por desenmascaramiento de conexiones silentes (aumento de eficacia sináptica), en la misma zona lesionada o deficitaria y adyacentes, y el segundo, por plasticidad estructural, es decir, reorganización permanente que dota de capacidades en principio no propias a un área determinada (plasticidad cruzada). La lectura Braille activa –sobre esto existe evidencia por TMS– regiones occipitales primarias y secundarias (conexiones intracorticales entre áreas somestésicas y visuales), que pueden ser bloqueadas por pulsos repetitivos mediante TMS, interrumpiendo la lectura Braille.

El grupo de Morales et al [6] plantea la discusión sobre si la entrada de información de una determinada modalidad –y, por tanto, la activación neuronal por la misma– ejerce un papel permisivo o instructivo sobre la reorganización cortical. Si cumpliera un papel permisivo, aceptaríamos que la actividad neuronal permite el mantenimiento de una determinada organización neuronal, que está genéticamente especificada; luego, la experiencia se requeriría fundamentalmente para el mantenimiento de dicha organización cortical. Sin embargo, si aceptamos un papel instructivo, suponemos que la actividad neuronal mediada por la experiencia contiene la información necesaria para especificar los patrones de conectividad y organización neuronal, de forma que será diferente dependiendo de la información que se procese, sin limitación en cuanto a predisposición genética. La evidencia experimental se obtiene tras la eliminación del núcleo geniculado medial del tálamo (tálamo auditivo). La aferentización de la corteza auditiva se realiza ahora a través de la vehiculización de estímulos visuales por el núcleo geniculado lateral del tálamo (tálamo visual) a la corteza auditiva de ratas, y se observa que esta corteza se organiza según el patrón propio de la corteza visual (en zonas con sensibilidad a una

misma orientación y en forma de molinillo, en contraste con la organización en franjas de isofrecuencia propia de la corteza auditiva). Éste sería el modelo de plasticidad cruzada animal y se construye sobre la base de considerar el papel instructivo de la experiencia sensorial sobre el córtex.

### **Patología neuropsicológica**

Podemos plantearnos el problema de la patología neuropsicológica desde dos puntos de vista y análisis. El primero de ellos, cuando la patología neuropsicológica aparece íntimamente ligada al daño neurológico [27], ya sea en lesiones evidenciables (malformaciones cerebrales, displasias y defectos de migración, epilepsias tempranas, cromosomopatías...) o en disfunciones cerebrales en las que no podemos demostrar una alteración por los métodos de diagnóstico actuales (trastornos del espectro autista, trastornos del aprendizaje, trastorno por déficit de atención con hiperactividad...). En segundo lugar, debemos hablar de la patología neuropsicológica como morbilidad de la plasticidad neuronal, inherente al proceso de reorganización cortical en la recuperación de funciones, que se desarrolla de forma más profunda y con mayores posibilidades funcionales e implicaciones neuropsicológicas a la vez, en los niños en edad temprana.

Respecto a la primera premisa, la problemática neuropsicológica aparece frecuentemente ligada a lesiones o enfermedades que afectan al desarrollo del sistema nervioso, al neurodesarrollo, ya sean de causa determinada o no determinada.

En el caso de los trastornos generalizados del desarrollo, el problema podría ser consecuencia de una sinaptogénesis anormal o, como se ha venido a denominar, 'cableado neuronal erróneo'.

Como ya hemos comentado, las sinapsis cambian de forma constante, se establecen, se refuerzan y se mantienen, se modifican y, en algunos casos, desaparecen. Dado que la sinapsis es el sustrato de la neurotransmisión química, la transferencia de información en el cerebro depende de que los axones inerven sus objetivos correctos. Una vez establecida la inervación, el funcionamiento cerebral correcto depende del mantenimiento de la

sinapsis adecuada, proceso en el que tienen especial importancia la experiencia y la aferencia de estímulos favorables.

Las terapias de intervención precoz y la farmacología pueden modificar la neurotransmisión y podrían interactuar con la plasticidad neuronal. Explotar la neuroquímica de la plasticidad neuronal constituye un importante objetivo del desarrollo farmacológico [12].

En el caso de la segunda premisa, conocemos que la plasticidad cerebral del cerebro inmaduro tras una lesión acaecida de forma precoz puede conducir a serias consecuencias en el desarrollo posterior. En este sentido, la edad temprana en el momento de la lesión determina mayores secuelas secundarias a la misma plasticidad cerebral, sobre todo en el desarrollo neuropsicológico, aparte de déficit focales según el hemisferio dañado que, en algunas ocasiones, pueden persistir como secuela [28]. La plasticidad cerebral que facilita la recuperación motora muchas veces lleva asociados efectos deletéreos, como las secuelas neuropsicológicas, o somatosensoriales, como el miembro fantasma, en el caso de lesiones periféricas.

Puyuelo-Sanclemente ha analizado la patología neuropsicológica que presentaban los niños afectados de PCI. Dada la variabilidad clínica del cuadro, las posibilidades de afectación y pronóstico también son muy variables. Sin embargo, llama la atención que aparecen problemas de visión en un 30-40% de casos, retraso mental o deterioro cognitivo de diferente grado hasta en un 70% –con la limitación de la heterogeneidad de la muestra analizada–, problemas de atención y memoria cuya incidencia no queda aclarada en la literatura médica, y problemas de recepción, procesamiento de la información, secuenciación. Destacan dos datos: por un lado, la presencia de trastornos del lenguaje hasta en un 70-80%, tanto en la ejecución motora del mismo, claramente en relación con la patología, como los relacionados con la función lingüística en sí, trastornos éstos últimos que se incrementan con el tiempo. Y, por otro lado, el desarrollo cognitivo, cuyos problemas se acrecientan con la edad [29]. El análisis de estos datos desde la perspectiva de la plasticidad cerebral puede explicar cómo determinados aspectos neuropsicológicos

del desarrollo se ven afectados directamente por la patología, mientras que en otros aspectos, sobre todo el lenguaje y el desarrollo cognitivo, los efectos deletéreos se asientan con la edad, lo que sugiere que son consecuencia de la reorganización cerebral compensatoria del déficit establecido, o sea, secuelas de la plasticidad cerebral, tanto mayores cuanto menor es el niño en el momento de establecerse la lesión.

La comprensión de los mecanismos de plasticidad cerebral y de la afectación derivada en el ámbito neuropsicológico y de procesamiento cognitivo, ayudará a desarrollar programas de tratamiento más adecuados para lograr un mejor pronóstico funcional [17]. En este sentido, habrá que prestar atención a las investigaciones que surjan de aplicar técnicas como la MEG y la TMS en la valoración de funciones neuropsicológicas en un futuro cercano.

### **De la neurociencia a la rehabilitación: posibilidades de intervención. el futuro de la atención temprana**

A pesar de que los avances en las neurociencias nos ofrecen cada vez un conocimiento mayor acerca de la maduración cerebral y los principios que rigen su funcionamiento y adaptación a las lesiones, queda mucho por entender y comprender. Se abren cada día nuevas líneas de investigación intentando describir y descifrar las respuestas que el cerebro va dando a lo largo de la vida a los diferentes acontecimientos vitales. Sólo conocemos y aprovechamos un leve porcentaje del potencial del cerebro que hoy no alcanzamos a comprender. Conforme avancemos en el conocimiento de los mecanismos neuroquímicos y neuroanatómicos que dirigen la plasticidad cerebral y la capacidad de recuperación funcional, podremos diseñar estrategias específicas de actuación temprana cada vez más adecuadas y adaptarlas a la población infantil con alto riesgo de sufrir secuelas derivadas de patologías neurológicas.

A la luz de los últimos estudios, surge la posibilidad de intervenir y modular la plasticidad cerebral con distintas estrategias:

– Desde el punto de vista físico, adecuando los programas de intervención, estimulación y rehabilitación a los conocimientos sobre los diferentes mecanismos con los que el córtex es capaz de adaptarse, la capacidad de plasticidad interhemisférica del córtex motor, la plasticidad cruzada para el córtex visual y auditivo, la reorganización homotópica o la transferencia contralateral en el córtex relacionado con el lenguaje, etc.

– Desde el punto de vista farmacológico, se puede apoyar o combinar la terapia física con la administración de fármacos que prolonguen o abran el período crítico para fomentar cambios neuroplásticos, como los inhibidores o antagonistas del tono gabérgico. Los estimulantes noradrenérgicos como las anfetaminas, incrementan la LTP por vías adrenérgicas y dopaminérgicas, favoreciendo la plasticidad sináptica que subyace a los procesos mnésicos y el aprendizaje [30]. También parecen mejorar la recuperación de la función motora mediante terapia física.

– Desde el abordaje cognitivo y conductual, trabajando la atención durante la ejecución de las tareas, se aprende y se recuperan funciones más rápidamente. En cuanto a la recuperación de déficit cognitivo y funciones mentales superiores, incluyendo el lenguaje, antes de diseñar las estrategias de rehabilitación es imprescindible realizar una valoración neuropsicológica completa para determinar los componentes afectados del sistema, y cuáles son los conservados que pueden servir como apoyo y punto de partida a la terapia. Además, si conductualmente conseguimos un tono más adecuado, los estudios sugieren que este tono conductual actuaría facilitando la plasticidad neuronal a través de la estimulación noradrenérgica y serotoninérgica, fundamentalmente.

– La utilización de técnicas físicas como la TMS abre la posibilidad de aumentar la excitabilidad de la corteza que interese, facilitando su entrenamiento y posibilitando un incremento de la capacidad de aprender aquello que se entrene en las horas subsiguientes. La TMS prepararía a la corteza para la sesión de terapia, sea física o cognitiva, aumentando la capacidad y la velocidad de recuperación y aprendizaje. Siguiendo en esta línea, recientes estudios con técnicas neurofisiológicas que ofrecen la neuroimagen funcional de redes neuronales implicadas en funciones cognitivas como la

MEG, abren un campo de investigación para el conocimiento de patologías de la cognición y neuropsicológicas, y para el conocimiento del papel que podemos estar desempeñando con nuestra intervención, mediante estrategias cognitivas y farmacológicas, en la recuperación o no recuperación de las funciones implicadas.

A través de este conocimiento se abre la posibilidad de ayudar al cerebro a construirse, facilitando sus propios mecanismos de neuroplasticidad. Quizá logremos demostrar que las armas que la neurociencia ofrece hoy para fomentar la recuperación funcional del córtex motor o somatosensorial pueden aplicarse a los mecanismos que rigen la cognición y la patología neuropsicológica. Esto nos abriría las puertas al conocimiento de patologías complejas del neurodesarrollo que tienen su origen en etapas precoces, como las derivadas de la privación de estímulo en algunos grupos de niños (déficit neurosensoriales, privación de experiencias en niños adoptados, niños afectados de parálisis cerebral que no han tenido la experiencia de un esquema motor normal...). Recordemos que tanto la falta de estimulación como la intervención temprana y la estimulación son capaces de modular la actividad gabérgica básica para iniciar los cambios neuroplásticos implicados en la recuperación funcional, lo cual permite nuevas posibilidades de estudio y acercamiento a diversas patologías y su recuperación, y quizá nos ayude a encontrar, desde la humildad del desconocimiento, la clave para entrar en el cerebro de los niños con necesidades especiales.

## **4.2 Estimulación temprana ante niño con discapacidad neuromotora**

Se denominan indistintamente estimulación temprana y estimulación precoz a una acción global que se aplica a los niños desde su nacimiento hasta los primeros 5 o 6 años de la vida, afectados de un retraso en su Neurodesarrollo o con riesgo de tenerlo por alguna circunstancia psico-socio-ambiental.

Como finalidad de esta acción está el conseguir el máximo de desarrollo de sus capacidades para de esta manera lograr una buena comunicación e integración en su entorno familiar, escolar y social.

A la hora de elegirse el lugar adecuado se debe procurar la cercanía al domicilio del niño, así los padres no tendrán que realizar grandes esfuerzos para trasladarse con su hijo grandes distancias para asistir a las sesiones de estimulación programadas.

El espacio del que se disponga deberá reunir un mínimo de condiciones físicas indispensables: amplitud, ventilación, buena iluminación, limpio y sobre todo alegre. Pueden diseñarse estímulos visuales no excesivos en las paredes.

Existirán también despachos o locales para entrevistas periódicas con los padres y algún salón para reuniones de grupo, además de una sala de espera confortable.

Allí existirá el estimulador integral y se contará con la asistencia del fisiatra, logopeda-foniatra, psicólogo y trabajadora social.

En el trabajo de estimulación suelen utilizarse juguetes, ya que es difícil estimular a un niño a lo largo de mucho tiempo sin contar con juguetes sencillos, pero adecuados para su momento evolutivo, diseñados para los diferentes objetivos y con las condiciones indispensables para lograr su limpieza e higiene apropiadas. Estos deberán cuidarse, tenerlos bien ordenados y renovarlos con periodicidad.

El psicólogo deberá atender a los padres desde el primer momento y siempre que se sospeche desorganización del equilibrio familiar. Ayudará con reuniones individuales y grupales tanto a la familia como a los profesionales.

Evaluará periódicamente los índices de desarrollo mental y motor de los niños incluidos en el plan de estimulación temprana y llevará los registros individuales de cada uno.

El estimulador integral o único irá comentando con los padres las incidencias de las sesiones, haciendo observaciones y discutiendo sobre la actitud de su hijo para el aprendizaje y se ayudarán mutuamente en la profundización del conocimiento del niño.

Los padres bien entrenados darán continuidad en el hogar a lo enseñado por el estimulador. Este con mucha paciencia y logrando óptima relación con el niño, poniendo todo su amor y tolerancia, irá logrando los objetivos planteados en cada caso individualmente.

El niño por medio de la interrelación con su estimulador irá perdiendo, en muchos casos, un buen número de conductas inapropiadas y desorganizadas que le impiden aprender y avanzar en su maduración.

El fisiatra será el guía básico en la estimulación integral, no se limitará solo a los ejercicios de la fisioterapia. Así como realizará las evaluaciones periódicas de cada niño, llevando un control estricto de cada uno.

El logopeda-foniatra orientará en la parte de la estimulación inherente al lenguaje, la comprensión y la expresión. Insistirá con los estimuladores en los aspectos de la masticación, también realizará evaluaciones periódicas de los aspectos individuales en su esfera de atención.

Los padres deberán sentirse siempre bien atendidos, unidos al equipo y viendo en él a un conjunto de profesionales capacitados y solidarios que les están ayudando y en quienes se pueden apoyar cuando se sientan agotados en el difícil camino, largo en ocasiones, que tienen por delante.

La estimulación temprana NO es:

- Una tabla de ejercicios de gimnasia para niños, realizados sin contar con su colaboración, trabajándolos como objetos y sin importar el estado emocional de estos.
- Hacer una serie de ejercicios de modo exhaustivo, a veces durante casi todo el día, quedando insatisfechos los padres si un día no pueden realizarlos.
- Una obligación pesada, que se hace de manera rutinaria y aburrida, con pocos deseos y porque “así lo han indicado”.

- Intentar conseguir una respuesta positiva siempre que trabajemos con el niño y frustrarnos cuando no se logra.
- Hacer una tarea mecánica y de manera repetitiva hasta que salga a la perfección.

Más bien, puede afirmarse que la estimulación temprana SI es:

- Una manera muy especial de contactar con el niño.
- Una profundización en el conocimiento de los estados del niño, sabiendo cuándo es el mejor momento de jugar con él.
- Divertirnos con el niño, animarle, seguirle en los ritmos que nos marca y tener fe en sus posibilidades, siendo creativos e imaginativos, observando los nuevos resultados.
- Enseñarle a mostrar una actitud ante los juguetes, las personas, despertando su interés ante los eventos de la vida.
- Empezar a comprender la causa y el efecto.
- Trabajar en una serie de tareas de modo constante, siempre introduciendo alguna pequeña novedad, si no hay constancia no se podrá avanzar. Si el objetivo es conocido y lo domina bien se cansará y dejará de colaborar.

Existen dos vertientes entre los profesionales de la estimulación temprana:

1. Unos ponen el acento en las relaciones entre los padres y el niño. Trabajan con la familia como núcleo importante de crecimiento y desarrollo.
2. Otros piensan que aunque hay que ayudar a los padres, el trabajo con el niño es lo primero, como sujeto a estimular.

Hay familias muy equilibradas que dan a la estimulación temprana el lugar que le corresponde, el de una verdadera acción global que mucho puede ayudar al niño y a los padres. Logrando cumplir con el programa en casa, de modo relajado, aprovechando el ambiente natural con las posibilidades estimulativas que el mismo tiene. Estos padres se centran en un solo programa de estimulación, aprenden a jugar con el niño, no dependen

de modo exclusivo de la valoración profesional. Adquieren seguridad y confianza en sus posibilidades, no ignorando sus propias limitaciones.

Hay otras familias que tienen más dificultades en la comunicación con el niño y en comprender la magnitud de su problema. El programa puede ser para ellos como “vara mágica” que habrá de sacar al niño adelante. Están ansiosos de recibir guías, programas y medicamentos.

No debe olvidarse que cada niño responderá de modo diferente ante la estimulación temprana, considerando los antecedentes y su medio familiar, sólo se le debe comparar con él mismo.

La evaluación continuada es fundamental, pueden usarse instrumentos como el test de Bayley y la valoración neurológica en cada control para valorar su Neurodesarrollo.

Ante el niño con enfermedad motora de origen cerebral ya establecida existen diferentes modalidades terapéuticas junto a la estimulación temprana, no son contrapuestas entre sí, más bien son complementarias.

Lo importante es saber definir el momento, la necesidad y la utilidad de cada una de ellas, pueden resumirse como siguen:

### **ESTIMULACIÓN TEMPRANA**

- Fisioterapia aislada (métodos: Bobath, norman-delacato, Vojta, proyecto Portage, Phelps, etc.)
- Corrección con yeso
- Cirugía ortopédica y neurocirugía
- Farmacos
- Soportes y ortesis

No obstante, lo importante será siempre considerar al paciente en su integridad y no con deformidades aisladas, de modo que toda intervención terapéutica frente al niño con

enfermedad motriz cerebral o parálisis cerebral se considerará en el contexto de la ayuda para desarrollar lo más óptimamente posible sus potencialidades.

Por tanto, la estrategia terapéutica ante este tipo de pacientes podría resumirse considerando los diferentes grupos etáreos:

- De 0 a 3 años: Estimulación temprana-Fisioterapia-Yesos.
  - Excepcionalmente cirugía.
- De 4 a 8 años: Cirugía-Fisioterapia.
- Ningún método ha demostrado evidentemente ser curativo.

El terapeuta rehabilitador es alguien que acompaña al niño por diferentes vías y orientando a los padres, sin esquemas rígidos. Es de vital importancia el consejo prudente, evitarles el peregrinar por diferentes servicios, pues esto los desgasta e incrementa su angustia.

Finalmente, la integración a la comunidad del niño con discapacidad motora mayor es aún hoy un reto que requiere de serios y profundos replanteamientos sociales en los que el médico debe insistir: integración escolar, orientación vocacional y cobertura de su seguridad social adecuada

### **4.3 Método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas**

Esta compilación se realiza principalmente del artículo: *“Neurorehabilitación: un método diagnóstico y terapéutico para prevenir secuelas por lesión cerebral en el recién nacido y el lactante”* de Eneida Porras-Kattz y Thalía Harmony [1].

La neurorehabilitación como método diagnóstico y terapéutico temprano de prevención de secuelas de la lesión cerebral en recién nacidos y lactantes en riesgo, fue desarrollado en Hungría por Katona. Se fundamenta en el concepto de plasticidad del sistema nervioso joven y considera la repetición de ciertas maniobras terapéuticas que se basan en los

patrones sensoriomotores del neurodesarrollo, los cuales son específicos del ser humano y muy similares a las actividades motoras adultas. Estas funciones sensoriomotoras son activadas por la gravedad a través del sistema vestibular y están bajo el control de los ganglios basales, el sistema reticular y el paleocerebelo. El método requiere de una participación importante del núcleo familiar, pero ofrece la ventaja que puede ser implementada en cualquier servicio de Pediatría dado que no requiere de materiales especiales para su realización.

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

### **Antecedentes históricos**

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

desarrollo), quienes iniciaron una serie de estudios clínicos en neonatos y lactantes con síntomas de lesión cerebral.

Esto fue seguido por estudios especiales, con ayuda de métodos neurofisiológicos en alimentación, conducta visual, auditiva y sensoriomotora. Los programas del entrenamiento neurohabilitatorio fueron elaborados y estudiados por una variedad de técnicas incluyendo electroencefalograma (EEG) y videoEEG, potenciales evocados auditivos de tallo cerebral, monitoreo poligráfico de la conducta de alimentación, visual, auditiva y motora.

En aquel momento se contó con el recurso del ultrasonograma (USG) transfontanelar, como herramienta auxiliar diagnóstica y de seguimiento imagenológico. La actividad clínica y de investigación del grupo, fue facilitada considerablemente por el gobierno húngaro cuando se organizó el Departamento de Neurología del Desarrollo y Neurohabilitación en el Instituto Pediátrico Szabadsaghy en Budapest, en 1975. El departamento fue organizado para realizar la detección y la prevención temprana secundaria a través de la neurohabilitación.

Esto fue complementado con la colaboración de pediatras y neonatólogos de todas partes de Hungría, quienes enviaban a neonatos en riesgo y lactantes menores al departamento. Inicialmente se admitían a niños con sospecha de lesión cerebral hasta de 12 meses de edad. Después, este límite se redujo a siete meses al final de los primeros cinco años de actividad del departamento. El equipo del área consistía en neuropediatras, psicólogos del desarrollo y fisioterapeutas. El continuo contacto con el equipo neonatal, obstétrico y de servicios de seguimiento dentro de Hungría y la cooperación de muchas instituciones, ha traído el desarrollo de relaciones, cuyo objetivo primordial es la prevención de la lesión cerebral. Desde 1978, el departamento ha sido el Centro de Neurología Clínica del Desarrollo en Hungría, y es responsable de la formación en postgrado en la Escuela Médica de Postgrado de Hungría, así como de la difusión de la metodología a través del establecimiento de convenios con otros Hospitales, Universidades e Instituciones dentro de ese país y de otras partes del mundo.

## **Importancia del diagnóstico temprano de posible lesión cerebral**

La Neurología del Desarrollo enfrenta el problema tanto del desarrollo normal como anormal del sistema nervioso. Uno de los objetivos de la Neurología clínica del desarrollo es detectar los defectos antenatales y perinatales del sistema nervioso, que pueden ser causantes de procesos patológicos en la neuro ontogénesis humana. La detección temprana de las deficiencias estructurales en el proceso de maduración del cerebro es el objetivo principal de la Neurología clínica del desarrollo. Las simples evaluaciones de los recién nacidos y lactantes son generalmente insuficientes para describir defectos estructurales y funcionales del cerebro. Como resultado, la Neurología clínica del desarrollo debe preocuparse por la complejidad de los problemas diagnósticos y los métodos relacionadas con los mismos. El SNC es una estructura compleja y no debería sorprendernos que los abordajes diagnósticos deban ser igualmente complejos. Además, en este período de maduración gradual del cerebro, el abordaje diagnóstico debe seguir el concepto de que el sistema nervioso cambia en su organización durante este tiempo, lo cual amerita una vigilancia repetida, con metodología dependiente de la edad pediátrica que se explora. Debe considerarse que durante su maduración el cerebro posee una organización transitoria de los sistemas, y ninguna función se desarrolla completamente durante este período (Fig. 3). El objetivo principal del diagnóstico clínico es identificar los defectos de la organización transitoria en el cerebro, a partir de varios síntomas producidos por defectos en la maduración.

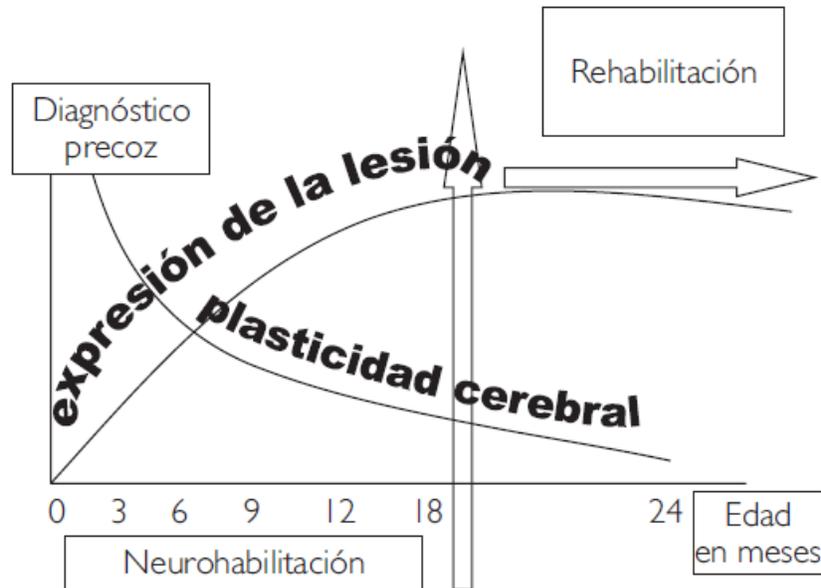


Figura 3 La evolución natural de la expresión de la lesión tiene una estabilización hacia los 18-24 meses de edad, con posibilidad de comportarse en ascenso durante los meses previos, mientras que la curva de plasticidad cerebral experimenta su máxima expresión perinatalmente y disminuye importantemente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

Los resultados de un diagnóstico temprano y terapia oportuna durante el período perinatal están cambiando lentamente al concepto de parálisis cerebral. Puede enfatizarse ahora que los estados defectuosos iniciales en la maduración cerebral durante el período prenatal o perinatal, son estáticos solamente en algunos casos especiales. Las lesiones hipóxico-isquémicas cerebrales son a menudo bien combatidas por los elementos de un servicio neonatal bien equipado y experimentado.

Es más, los eventos hipóxico-isquémicos y hemorrágicos cuando son procesos finiquitados, permanecen como estáticos. En muchos casos, aún eventos de hipoxia-isquemia pueden no tener consecuencias para el desarrollo del SNC. En otros casos, sin embargo, la lesión no es estática y aún pequeñas lesiones hipóxico-isquémicas o hemorrágicas pueden desembocar en anomalías significativas en el desarrollo del cerebro. Más aún, parece ser que el desarrollo de los cambios neuropatológicos es dependiente de la edad concepcional en la que se produjo el defecto (Fig. 4).

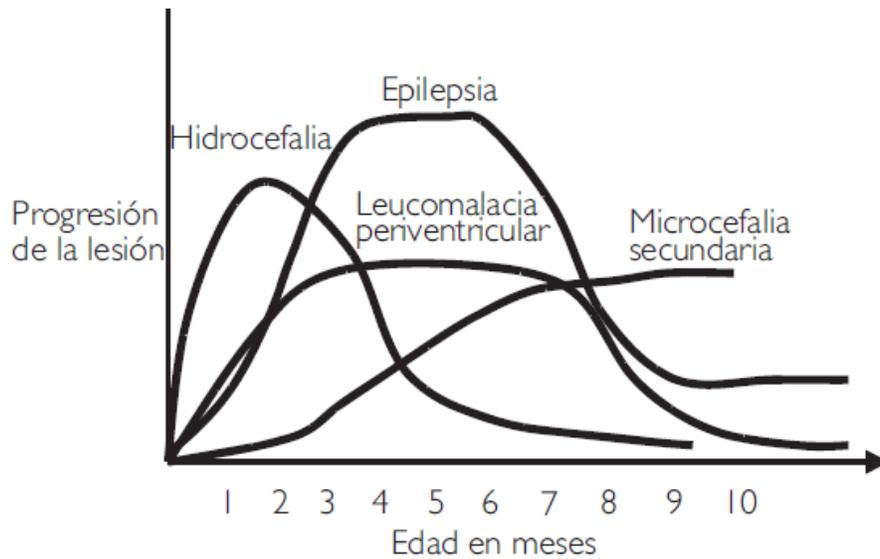


Figura 4 Las lesiones que pueden tener su origen en eventos perinatales tienen una instalación definitiva en el transcurso del tiempo, el cual es variable en función de varios factores. Las manifestaciones clínicas de las lesiones se van haciendo más evidentes e n diferentes períodos del desarrollo (modificada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

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

síntomas leves de parálisis cerebral en el desarrollo temprano. La introducción temprana del manejo médico y de la neurohabilitación ofrece, por tanto, la posibilidad de cambiar un desarrollo funcionalmente defectuoso en uno normal o cercano a la normalidad.

### **Objetivos y desarrollo de la metodología**

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

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

### **Patrones elementales sensoriomotores**

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

objetivo ontogénico que persiguen, pueden dividirse en dos grandes grupos: 1. Un grupo se caracteriza por lograr la verticalización de la cabeza y la producción de cadenas de movimientos complejos, que están dirigidos a la verticalización del cuerpo. El otro grupo está caracterizado por movimientos complejos dirigidos a la locomoción y cambios de la posición corporal.

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

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

La plasticidad del sistema nervioso del recién nacido es uno de los principales aspectos sobre los cuales la neurohabilitación fundamenta su modelo y hace énfasis en el “factor tiempo”, para resaltar la importancia de iniciar la metodología en forma precoz y con ello tener la posibilidad de modificar el curso evolutivo de una lesión que puede estar empezándose a instalar. Está bien documentado que el tejido neuronal inmaduro del recién nacido y del pretérmino tiene mayor vulnerabilidad al daño. Los estudios en modelos animales parecen indicar que las neuronas inmaduras tienen mayor vulnerabilidad a los cambios degenerativos, y que las experiencias dolorosas y estresantes de las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) pueden tener un importante impacto sobre el desarrollo neuronal ulterior.

Hacia el final de la gestación, el relativamente feto maduro, enfrenta un período crítico del desarrollo cerebral justo antes y después del nacimiento. Este período crítico está definido por una alta tasa de crecimiento cerebral, una sinaptogénesis exuberante y el desarrollo de regulación de poblaciones de receptores específicos.

Entre las poblaciones de receptores neuronales en desarrollo, los receptores para N-metil-D-aspartato (NMDA), los receptores para el ácido propiónico  $\alpha$ -amino-3-hidroxi-5-metil-4-isoxazole (AMPA)/receptores de kainato y los receptores de glutamato metabotrópicos como sitios para la unión del ácido glutámico, juegan un papel en la proliferación neuronal, migración, sinaptogénesis y plasticidad sináptica en el cerebro en desarrollo. Este período crítico también se caracteriza por el aumento en la muerte celular natural, conocida como muerte celular fisiológica, mediante mecanismos apoptóticos.

Esta muerte neuronal sigue patrones de desarrollo, afectando a regiones particulares del cerebro durante fases específicas, tales como el tallo cerebral en el período perinatal y áreas corticales en las primeras dos semanas de vida postnatal. Rabinowicz y col. calcularon el gran número de neuronas corticales sometidas a apoptosis después de las 28 semanas de gestación en el ser humano, con una disminución en el número mayor a 50% para alcanzar un número estable de neuronas al nacimiento. Esta vulnerabilidad no está limitada a neuronas, sino que también se extiende a otras células del sistema nervioso.

En series de experimentos realizados en un linaje de diferenciación temprana de oligodendroglia aislada mediante cultivo celular, Back y col. demostraron que las células de la oligodendroglia que están presentes en el humano prematuro, son exquisitamente sensibles a la lesión por radicales libres. El mecanismo predominante de muerte celular oligodendrocítica ocurre mediante apoptosis. Esta sensibilidad a la lesión por radicales libres es dependiente de la madurez, debido a que la oligodendroglia madura sobrevive en mucho mayor número cuando se expone a los radicales libres.

Se ha postulado por diversos autores que otros factores adversos extrauterinos (por ejemplo, hipoxia, hipoglucemia, sepsis, infecciones virales, estímulos dolorosos

frecuentes, como a los que se somete el recién nacido en la UCIN, la separación materna, los sonidos de alta intensidad, las luces brillantes, etc.), pueden tener efectos independientes y tal vez interrelacionados en la vulnerabilidad del desarrollo de las neuronas inmaduras.

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

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

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

### **Maniobras empleadas en la neurohabilitación**

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

#### **1. Maniobras que promueven la verticalización (Fig. 1):**

- a) Sentado al aire.
- b) Llevar a sentado con apoyo en rodillas.
- c) Llevar a sentado con tracción en muñecas.
- d) Marcha elemental.

#### **2. Maniobras que promueven la locomoción (Fig. 2):**

- a) Arrastre en plano ascendente y descendente.
- b) Gateo asistido.
- c) Rodamientos con sábana.

### **Modelo del programa de neurohabilitación**

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

considerada como el “grupo neurohabilitatorio”. Dentro del modelo de neurohabilitación es importante considerar los siguientes aspectos:

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

### **Utilidad de la neurohabilitación en la práctica clínica**

Siendo la neurohabilitación un método eminentemente clínico, su práctica ofrece el potencial no sólo terapéutico, sino el de ser una herramienta muy valiosa en el diagnóstico pediátrico y neonatológico.

En nuestra experiencia hemos observado que la realización de las maniobras de la neurohabilitación dentro del examen clínico, complementa enormemente al examen clínico neuropediátrico tradicional. Ofrece la ventaja de poder ser aplicado no solo en el bebé en riesgo, sino también en el sano, sea de término o prematuro, de tal manera que puede utilizarse tanto en la consulta neuropediátrica, como en el seguimiento longitudinal del neurodesarrollo del recién nacido y lactante sanos. Por la sencillez del material

requerido para su práctica, tiene la factibilidad de poder realizarse en el consultorio, o en cualquier otra área de seguimiento del niño sano; el único material requerido en especial y que usualmente no se encuentra en un consultorio pediátrico es el plano, pero éste fácilmente puede ser construido a bajo costo.

Perspectivas para la investigación En la actualidad, en el Instituto de Neurobiología (Universidad Nacional Autónoma de México, Campus Juriquilla, Querétaro), en colaboración con el Hospital de Especialidades del Niño y la Mujer (HENM SESEQ, Querétaro), se ha iniciado un campo de investigación en recién nacidos y lactantes en riesgo de lesión cerebral, aplicando la metodología neurohabilitatoria. La finalidad del proyecto consiste en evaluar al método como preventivo de la lesión, aplicándolo tan pronto como el neonato en riesgo sea dado de alta del hospital.

El protocolo contempla el seguimiento del niño incluso hasta los cuatro años de edad, con la finalidad de evaluar el desenlace de su desarrollo en diversas esferas neurológicas: motriz, sensorial, cognitiva y social. La evaluación de los bebés se realiza de una manera muy amplia dado que se efectúan diversos estudios de neurofisiología, neuroimagen y neuropsicología complementando a la valoración clínica neuropediátrica. Recientemente el Instituto de Neurobiología-UNAM instaló dentro del HENM un laboratorio de electroencefalografía y de USG transfontanelar para iniciar un seguimiento muy temprano, y cuando aún el paciente no ha egresado del hospital. Los esfuerzos encaminados a ofrecer en la práctica clínica un método de diagnóstico precoz y de pronóstico en este grupo de bebés, justifican la elaboración de nuevos proyectos en este rubro, de manera tal que en un corto o mediano plazo puedan implementarse los conocimientos derivados de este trabajo.

## V. REFERENCIAS

- [1] E. Porras-Kattz and T. Harmony, *Boletín Médico del Hospital Infantil de México.*, vol. 64, no. 2. AMERBAC, 2007.
- [2] P. Mendoza and N. Tutora, "Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud EFECTIVIDAD DE UN PROGRAMA DE ESTIMULACIÓN OROFACIAL EN NIÑOS CON SÍNDROME DOWN CON ALTERACIONES EN LA DEGLUCIÓN: Estudio de casos."
- [3] H. García Rincón, "EL SER HUMANO COMO SISTEMA Y SU RELACION CON EL FENOMENO SALUD – ENFERMEDAD."
- [4] L. Elaimé and M. Rodríguez, "PLASTICIDAD NEURONAL."
- [5] F. Domínguez-Dieppa, D. En, and C. Médicas, "ESTUDIO DEL NEURODESARROLLO DEL NEONATO DE RIESGO."
- [6] "PEDIATRIA II: Reflejos primitivos RN." [Online]. Available: <https://pediatria02.blogspot.com.co/2012/06/reflejos-primitivos-rn.html>. [Accessed: 12-Jul-2017].
- [7] "Plasticidad Cerebral - Mis ChiquiticosMis Chiquiticos." [Online]. Available: <http://www.mischiquiticos.com/desarrollo-de-los-ninos/plasticidad-cerebral>. [Accessed: 12-Jul-2017].
- [8] "Epilepsia: EPILEPSIA: ALTERACIONES NEUROPSICOLÓGICAS, APRENDIZAJE, LENGUAJE Y MEMORIA." [Online]. Available: <http://abepilepsia.blogspot.com.co/2016/05/epilepsia-alteraciones.html>. [Accessed: 12-Jul-2017].
- [9] "ESTIMULACIÓN TEMPRANA : 2016." [Online]. Available: <http://lemefu1410.blogspot.com.co/2016/>. [Accessed: 12-Jul-2017].
- [10] F. Universitaria Konrad Lorenz Colombia Ardila and F. Universitaria Konrad Lorenz Bogotá, "Revista Latinoamericana de Psicología," *Rev. Latinoam. Psicol.*, vol. 3, no. 3, pp. 387–402, 1971.