

Plasticidad neuronal, neurorehabilitación y trastornos del movimiento: el cambio es ahora

Neuronal plasticity, neurorehabilitation and movement disorders: the change is now

Fidias E. Leon-Sarmiento, Jaime Bayona-Prieto, Yuli Cadena

Durante décadas se consideró que las estructuras neurales de los seres humanos eran algo rígido e inmutable debido a postulados establecidos por diversos investigadores de tiempos antiguos dentro de los que se consideró que algunos habían sido planteados, erróneamente por Ramon y Cajal (1). Curiosamente, fue el mismo Ramon y Cajal quien dejó abierto el panorama científico para que se buscaran métodos y formas de re-modelar el sistema nervioso de los humanos (1), siendo Ernesto Lugano en 1906 quien acuñó el término “plasticidad cortical” (2). Hacia la segunda mitad del siglo XX se fue hizo más evidente que el sistema nervioso del adulto era, efectivamente, susceptible de ser modificado aún en etapas tardías de la vida, incluyendo su continua capacidad plástica presente desde antes del nacimiento (3,4), siendo Donald Hebb quien realizó los estudios iniciales que demostraron que las sinapsis corticales eran remodeladas por la experiencia (2).

La plasticidad, principalmente la cortical, es la capacidad que tiene el tejido neural de sufrir cambios adaptativos o reorganizacionales, de manera fisiológica o patológica (4). En el primer caso, se incluyen todas aquellas actividades de la vida diaria que el individuo enfrenta desde el momento de la gestación hasta su muerte. Dentro de estas se incluyen, por ejemplo, el aprendizaje

de un idioma o la capacidad que va desarrollando de filtrar información, en ocasiones, irrelevante al sistema nervioso como ruido, olores, colores, etc. El otro aspecto, o sea, el patológico puede ser, por su parte, adaptativo o maladaptativo.

En el caso adaptativo se incluye la forma como el organismo responde a una agresión, tal como sucede luego de una enfermedad cerebrovascular, la amputación de un miembro, o incluso una enucleación ocular (5,6). En el caso maladaptativo, por razones que también son aun motivo de intenso estudio e investigación, se aprecia como el individuo afectado no es capaz de filtrar, de manera apropiada, la información sensorial que llega al cerebro (7,8) y debido a la alteración de eventos complejos que intervienen el procesamiento dicha información, no se logra una integración apropiada a nivel central; por tal motivo, se generan respuestas anómalas eferentes que se manifiestan a nivel sistema motor como trastornos del movimiento (8). Como ejemplo de esto se destaca la presencia de ojo seco mucho tiempo antes de que se establezca el blefaroespasma en los individuos afectados, o la extracción dental que precede a algunos tipos de distonías (9,10). De igual forma, es muy interesante ver como, en la enfermedad de Parkinson, uno de los primeros síntomas que suele aparecer años antes del establecimiento clínico de la enfermedad es la

Recibido: 11/11/07. Revisado: 15/11/07. Aceptado: 23/01/08.

Fidias E. Leon-Sarmiento, MD,PhD. Unidad de Movimientos Anormales y Neuromagnetismo, Sección de Neurología Clínica, Fundación Santa Fe/Universidad Nacional; Bogota, Colombia. Uni.ciencia Research Group, Universidad Nacional, Bogota, Colombia.
Jaime Bayona-Prieto, PhT, E-NRh. Universidad Nacional; Bogota, Colombia. Instituto de Neurorehabilitación Ramon y Cajal, Bogota, Colombia.
Yuli Cadena, RN. Unidad de Movimientos Anormales y Neuromagnetismo, Sección de Neurología Clínica, Fundación Santa Fe/Universidad Nacional; Bogota, Colombia. Uni.ciencia Research Group, Universidad Nacional, Bogota, Colombia.

Correspondencia: feleones@gmail.com

pérdida de la olfacción (11), una clara alteración de información sensorial, no muy bien entendida a la fecha. Más aun, la incapacidad que tienen algunos individuos para la filtrar de manera apropiada la información sensorial arriba comentada parece estar mediada genéticamente, incluyendo pacientes con distonías focales como blefaroespasmos, tortícolis espasmódica, parálisis del escribano o el síndrome de Tourette, entre otras (12,13).

Por lo anterior, el enfoque terapéutico y la neurorehabilitación que se está realizando actualmente a estos pacientes busca modular, a diferentes niveles, la desintegración sensorimotora propias de cada patología, incluyendo la activación de vías aferentes y posterior estabilización de los procesos integradores centrales, entre otros (14). Dicha estabilización es la que se pretende obtener con la administración de fármacos, los cuales por sus efectos secundarios en una buena cantidad de pacientes nublan, desafortunadamente, a mediano o largo plazo los beneficios temporales que estos pueden llegar a producir. De otro lado, nuevas tecnologías que incluyen la aplicación de corrientes eléctricas directas o alternas y/o magnéticas de baja o alta intensidad, permiten modular y re-modelar las estructuras neurales afectadas en los pacientes que padecen diversos insultos, incluyendo trastornos del movimiento (15-18).

Estas técnicas han demostrado de manera clara que, aun, en estados patológicos y edades adultas es posible modificar la salida de la información neural y mejorar los comportamientos estereotipados propios de dichos trastornos. De especial interés es el hecho de encontrar como estas nuevas técnicas han dejado al descubierto la modulación cerebral que ocurre luego de una deaferentación temporal visual, generada por el cierre voluntario de los párpados, durante episodios de 45 a 90 minutos (19-21); dicha deaferentación produce cambios plásticos neurales significativos y temporales en la corteza sensorimotora, llevando a una “normalización” aparente de estas estructuras en pacientes con diversos trastornos del movimiento, incluyendo la enfermedad de Parkinson. La potencial aplicación de este modelo de deaferentación “natural”, junto a las otras propuestas de neurorehabilitación comentadas arriba serán, seguramente, motivo de intensa investigación y

posterior aplicación en humanos en las décadas por venir. Otros enfoques como la aplicación de la toxina botulínica y la manipulación de la información propioceptiva aferente, que se presenta como resultado de la inmovilización temporal de un miembro afectado, originando una de-eferentación temporal (22), también son, a la fecha, de sumo interés, y sus efectos positivos sobre la restauración funcional de los pacientes afectados son cada vez más significativos, respaldados por la evidencia científica moderna.

Por todo lo anterior, muy seguramente, fue que Ramon y Cajal consideró que, precisamente, el sistema nervioso no era algo inmutable y rígido como se había considerado para entonces, y planteó a las generaciones por venir el desafío de “...cambiar de alguna forma ese cruel decreto” (1). La posibilidad de que dichos cambios de interpretación, conducta y enfoque de este tipo de patologías se den, de aquí en adelante en Colombia donde, por lo menos, medio millón de personas y sus familias se encuentran afectadas por estos trastornos neurológicos (23) es cada vez más viable, dados los avances científicos, tecnológicos y de recurso humano existente a la fecha en el país, lo cual redundaría en el mejoramiento de la calidad de vida de dichos grupos sociales afectados por tantos y tan variados trastornos del movimiento, bien sean estos hipo, hiper o aquinéticos.

REFERENCIAS

1. Ramon y Cajal S. Estructura de los centros nerviosos de las aves. *Rev Trim Histol Norm Pato* 1888; 1: 1-10.
2. Johansson BB. Brain plasticity in health and disease. *Keio J Med* 2004; 53: 231-246.
3. Acosta MT, Montañez P, Leon-Sarmiento FE. Half brain but not half function. *Lancet* 2002; 360: 643.
4. Conforto AB, Cohen LG, dos Santos RL, Scaff M, Marie SK. Effects of somatosensory stimulation on motor function in chronic cortico-subcortical strokes. *J Neurol* 2007; 254: 333-339.
5. Floel A, Cohen LG. Translational studies in neurorehabilitation: from bench to bedside. *Cogn Behav Neurol* 2006;19: 1-10.
6. Hlustik P, Mayer M. Paretic hand in stroke: from motor cortical plasticity research to rehabilitation. *Cogn Behav Neurol* 2006; 19: 34-40.
7. Hernandez HG, Schroeder N, Bayona EA, Contreras VA, Leon-Sarmiento FE. Endofenotipificación sensorioceptual de la hiperhidrosis familiar primaria. *Acta Neurol Col* 2007; 23: 71-76.

-
8. Bohlhalter S, Leon-Sarmiento FE, Hallett M. Abnormal motor cortex excitability in peripheral injury associated focal dystonia. *Movement Disorders* 2007; 22: 1186-1189.
9. Leon-Sarmiento FE, Vera-Cala LM, Santos GA, Bayona-Prieto J, Bayona EA. La familia mas grande del mundo con blefaroespasmus. *Acta Neurologica Colombiana* 2003; 19: 119.
10. Schrag A, Bhatia KP, Quinn NP, Marsden CD. Atypical and typical cranial dystonia following dental procedures. *Mov Disord* 1999; 14:492-496.
11. Masaoka Y, Inoue M, Homma I, Kawamura M. Olfactory disorder primarily observed in Parkinson's disease. *No To Shinkei* 2006; 58: 731-737 (in Japanese).
12. Freedman R, Olincy A, Ross RG, Waldo MC, Stevens KE, Adler LE, Leonard S. The genetics of sensory gating deficits in schizophrenia. *Curr Psychiatry Rep* 2003; 5: 155-161.
13. Bohlhalter S, Goldfine A, Matteson S, Garraux G, Hanakawa T, Kansaku K, Wurzman R, Hallett M. Neural correlates of tic generation in Tourette syndrome: an event-related functional MRI study. *Brain* 2006; 129: 2029-2037.
14. Meneses MB, Bayona E, Leon-Sarmiento FE, Bayona J. Neurorehabilitacion y podoplasticidad en pies planovalgus. *Acta Med Col* 2004; 29: S271.
15. Gandiga PC, Hummel FC, Cohen LG. Transcranial DC stimulation (tDCS): a tool for double-blind sham-controlled clinical studies in brain stimulation. *Clin Neurophysiol* 2006; 117: 845-850.
16. Tinazzi M, Zarattini S, Valeriani M, Stanzani C, Moretto G, Smania N, Fiaschi A, Abbruzzese G. Effects of transcutaneous electrical nerve stimulation on motor cortex excitability in writer's cramp: neurophysiological and clinical correlations. *Mov Disord* 2006; 21:1908-1913.
17. Acosta MT, Leon-Sarmiento FE. rTMS: New tool, new therapy and new hope for adhd in the new century. *Curr Med Res Op* 2003; 18: 125-130.
18. Sandyk R. Effects of picotesla flux electromagnetic fields on dopaminergic transmission in Tourette's syndrome. *Int J Neurosci* 1996; 84:187-194.
19. Shin HW, Kang SY, Sohn YH. Dopaminergic influence on disturbed spatial discrimination in Parkinson's disease. *Mov Disord* 2005; 20: 1640-1643.
20. Leon-Sarmiento FE, Bara-Jimenez W, Wassermann EM. Visual deprivation effects on human motor cortex excitability. *Neurosci Lett* 2005; 389: 17-20.
21. Leon-Sarmiento FE, Hernandez HG, Schroeder N. Abnormal tactile discrimination and somatosensory plasticity in familial primary hyperhidrosis. *Neurosci Letters* 2008: en prensa.
22. Mark VW, Taub E, Morris DM. Neuroplasticity and constraint-induced movement therapy. *Eura Medicophys* 2006;42: 269-284.
23. Pradilla G, Vesga BE, Leon-Sarmiento FE & Grupo Geneco. Estudio neuroepidemiologico nacional (Epineuro) colombiano. *Rev Pan Salud Pública* 2003; 14: 104-111.