

Neuroplasticidad, Neuromodulación y Neurorrehabilitación: Tres conceptos distintos y un solo fin verdadero

Neuroplasticity, Neuromodulation, and Neurorehabilitation: Three different concepts, one only true goal

Edgardo A. Bayona¹, Jaime Bayona Prieto², Fidas E. León-Sarmiento³

Resumen

El sistema nervioso es un sistema cerrado pero, a la vez, muy dinámico, que asimila, reorganiza y modifica los mecanismos biológicos, bioquímicos y fisiológicos que posee. Esta capacidad se denomina neuroplasticidad e implica cambios en el tejido neural que incluyen regeneración axonal, colateralización, neurogénesis, sinaptogénesis y reorganización funcional, entre otros mecanismos. Dichos mecanismos emplean neurotransmisores como el N-metil-D-aptato (NMDA), el ácido gama-aminobutírico (GABA), la acetilcolina o la serotonina, involucrados en la potenciación o depresión sináptica a corto o largo plazo, la cual puede durar horas o días, sostenida por segundos mensajeros como el AMP cíclico, cuyos efectos pueden ser transitorios o permanentes. Estos efectos son la base de la neuromodulación. Esta última genera cambios a largo plazo en la actividad metabólica neuronal y su respuesta a diversos estímulos eléctricos, magnéticos o químicos, empleados en la neurorrehabilitación clínica. Dicha neurorrehabilitación es una intervención necesaria en, al menos, el 75% de los pacientes que han padecido un insulto neural, cuyo fundamento es la recuperación funcional del paciente. Por esto, la responsabilidad de los neurólogos clínicos, los neurocirujanos, los pediatras, los neuropediatras, los ortopedistas, los siquiátricos y los cirujanos en general, entre otros profesionales de la salud, debería ser no solo proveer un diagnóstico y suministrar un tratamiento médico o quirúrgico, sino reorientar al paciente hacia un programa formal de neurorrehabilitación, liderado por especialistas en el área, en el que le ayudarán a alcanzar una apropiada funcionalidad,

Fecha de recepción: 8 de octubre de 2010
Fecha de aceptación: 18 de marzo de 2011

¹ Coordinador del Laboratorio Neuroclínico y Funcional Neuro.net, Fundación Tomodachi; director del Grupo PEDIGRAFIA, Colciencias. Bogotá (Colombia).

² Especialista en Neurorrehabilitación; Master en Investigaciones y Neurorrehabilitación Clínica; director del Centro de Investigaciones en Rehabilitación Integral y Neurofisiología del Oriente (CIRINEO). Bogotá (Colombia).

³ Neurólogo Clínico, Subespecialista en Movimientos Anormales y Enfermedades Neuromusculares; director de la Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales, Mediciencias Research Group, categoría A, Colciencias; profesor de Neurología y Neurofisiología Clínica, Sección de Medicina Aeroespacial, Universidad Nacional. Bogotá (Colombia).

Correspondencia: Dr. Fidas E. León-Sarmiento, Unidad de Parkinson y Movimientos Anormales, Mediciencias Research Group, calle 50 n° 8-27 (604), Bogotá (Colombia); Tel/Fax: 3112427571. feleones@gmail.com

una óptima neurorestauración y una adecuada calidad de vida, incluyendo la de sus correspondientes familias.

Palabras clave: Neuroplasticidad, neuromodulación, neurorehabilitación, integración sensori-motora, neurofisiatría.

Abstract

The nervous system is a closed system but, at the same time, is very dynamic and able to adapt, reorganize and modify the biological, biochemical and physiological mechanisms that it poses. This ability is called neuroplasticity and implies changes in neural structures such as axonal regeneration, collateralization, neurogenesis, synaptogenesis and functional reorganization, among other mechanisms. These mechanisms involve different neurotransmitters such as N-metil-D-aptate (NMDA), gama-amynobutiric acid (GABA), acetilcholine or serotonin; they are involved in short-term depression and potentiation which may last hours or days, maintained by second messengers such as cyclic AMP; its effects may be transient or permanents, and they are the basis of neuromodulation. This latter concept involves long term changes on the neuronal metabolism and its responses to electrical, magnetic or chemical stimuli are employed for neurorehabilitation. Neurorehabilitation is an intervention that must be applied in, at least, seventy five percent of patients suffering neural injuries being its main goal the functional recovery of patients. Accordingly, clinical neurologist, neurosurgeons, pediatricians, neuropediatricians, orthopedic surgeons, psychiatrists and general surgeons, among other health care professionals should offer not only a diagnosis and its corresponding medical or surgical treatment, but also to reorient patients toward neurorehabilitation programs led by a specialist properly trained in this area. This will help patients to obtain optimal functioning, better neurorestaurative condition and a more appropriate quality of life of patients and their relatives.

Key words: Neuroplasticity, neuromodulation, neurorehabilitation, sensori-motor integration, neurophysiatrist.

INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso es no solo complejo sino dinámico, y su funcionamiento depende en gran parte del aporte adecuado de oxígeno y glucosa, principalmente (1); por ello, la falta de alguno de estos elementos origina un sinnúmero de trastornos que en la actualidad se abordan desde diversos ángulos, que incluyen el empleo de la neuroplasticidad intrínseca que posee el sistema nervioso, utilizando los neuromoduladores propios de cada grupo celular, con el fin de ayudar a neurorehabilitar al individuo afectado.

En la actualidad, la neuroplasticidad, la neuromodulación y la neurorehabilitación son áreas que, en general, han aportado grandes beneficios a los programas de intervención clínica, programados de manera cuidadosa para cada caso en particular. Con este enfoque se está logrando cambiar aquel cruel destino establecido en algunos círculos científicos y académicos para las personas que sufren lesiones neurológicas, quienes han tomado solo, de manera parcial, la parte introductoria que Ramón y Cajal planteó hace ya más de un siglo cuando dijo inicialmente: "En los cerebros adultos las vías nerviosas son algo fijo; terminado, inmutable. Todo puede morir,

nada puede regenerarse"...pero no hubiera sido quien fue don Santiago Ramón y Cajal si no hubiera concluido de manera visionaria que correspondía "a la ciencia del futuro cambiar, si es posible, este cruel decreto" (2) (Figura 1).

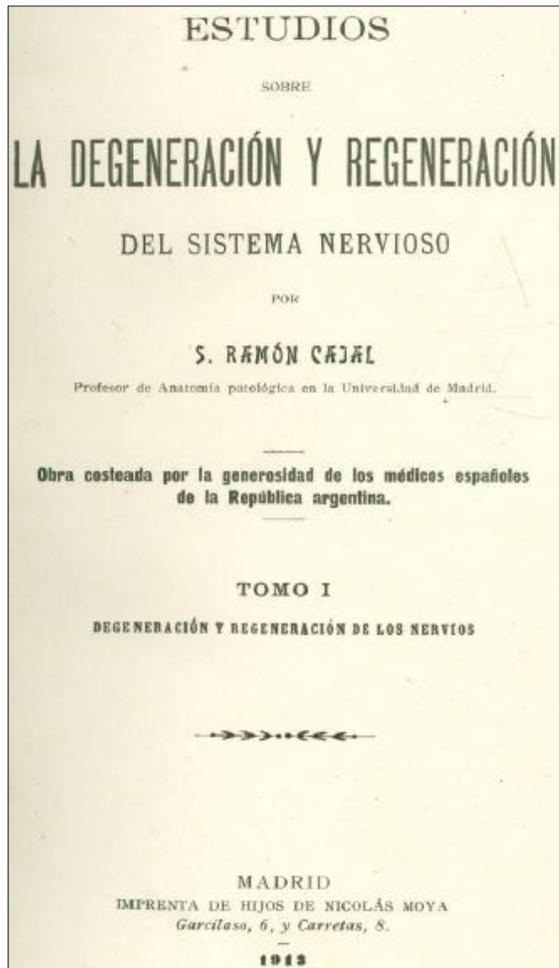


Figura 1. Portada del libro escrito por Santiago Ramón y Cajal, en el que sugirió que el proceso de plasticidad cerebral era algo posible de demostrar en las generaciones que le seguirían a sus investigaciones.

El propósito de este trabajo es ofrecer una mirada holística a estas tres formas de enfocar la intervención funcional del sistema nervioso de los humanos, que involucran

ciencias básicas, traslacionales y clínicas y que están demostrando, cada vez más, que la integración de estas disciplinas ayuda a mejorar la calidad de vida de los individuos afectados o a riesgo de serlo, de una mejor forma que la planteada aún a finales de siglo XX.

Neuroplasticidad

Ramón y Cajal (3) postuló que el cerebro cambia de forma permanentemente, lo que le da la oportunidad de adquirir y eliminar datos de manera continua, desde la concepción hasta la muerte. Lo anterior fue apoyado por Lugano, en 1906, quien acuñó el término "plasticidad cortical" para referirse a la capacidad que tiene el sistema nervioso de adaptarse a los insultos (4); pero fue hasta 1973 que se encontraron evidencias que apoyaron los supuestos de Ramón y Cajal, resaltadas en su momento por unos pocos científicos de la época, entre los que se encontraba el premio Nobel John Eccles (5).

Gollin (6) la definió como el potencial para el cambio y la capacidad de modificar nuestra conducta, esto con el fin de adaptarse a las demandas de un contexto particular. Kaplan (7) dijo que es la habilidad que tiene cualquier organismo vivo para modificar sus sistemas orgánicos y patrones conductuales. Bergado (8) considera que el sistema nervioso es un producto sin terminar y es el resultado siempre cambiante y cambiante, de acuerdo con la interacción de factores genéticos y epigenéticos. James planteó que es la capacidad que posee una estructura "tan débil como para ser influenciada, aunque suficientemente fuerte como para que esta influencia no se pierda en su primer uso" (9). Hallett, director del

Medical Neurology Branch en los Institutos Nacionales de Salud de los Estados Unidos (exjefe de uno de nosotros, FEL-S), dijo también, al respecto, que los humanos están constantemente aprendiendo, y la esencia de ese aprendizaje es el cambio (10).

Autores como Cohen (11), Pascual-Leone (12), Wassermann (13), Sawaki (14) y el mismo Hallett (10), entre muchos otros, han demostrado que el sistema nervioso humano posee una notable capacidad de modulación por estimulación sensitiva, sensorial, endocrina o motora. Dicha modulación se refleja como facilitación o inhibición de las estructuras involucradas, lo cual se evidencia como aumento o disminución del potencial de acción correspondiente, demostrables con diversos procedimientos que incluyen la estimulación magnética transcraneal de alta y baja intensidad, corrientes trascraneales y estimulaciones vagales directas (15-18).

La neuroplasticidad se considera, entonces, como la capacidad que tiene el tejido neuronal de reorganizar, asimilar y modificar los mecanismos biológicos, bioquímicos y fisiológicos, implicados en la comunicación intercelular, para adaptarse a los estímulos recibidos (19, 20). Esta característica implica modificaciones del tejido neural correspondiente, que incluyen, entre muchos otros, la regeneración axonal, la colateralización, la neurogénesis, la sinaptogénesis y la reorganización funcional (20). Estos procesos se fundamentan en las señales generadas por el mismo tejido nervioso que los facilita o inhibe, en presencia de neurotransmisores como el N-metil-D-apartato (NMDA), el ácido gama-amino butírico (GABA), la acetilcolina o la serotonina, entre otros más, los cuales promueven la potenciación o depresión sináptica a corto o largo plazo (21, 22).

Estos mediadores neuroquímicos producen un aumento o disminución de la amplitud del potencial postsináptico debido a una acción repetida y usualmente rápida, conocida como "tetanización" (23,24), que puede causar la potenciación o la depresión comentadas, la cual puede durar horas o días, sostenida en parte por moléculas llamadas "mensajeros retrógrados" (25). Esta potenciación o inhibición puede ser homo o heterosináptica, la cual afectará finalmente la expresión de segundos mensajeros como el AMP cíclico, efecto este que puede ser transitorio o permanente (26).

Cabe resaltar que la plasticidad neural permite cambios de adaptación y/o reorganización, en condiciones normales o patológicas (6, 27, 28). El primer caso incluye, por ejemplo, procesos de aprendizaje condicionado y no condicionado; en el segundo se destacan eventos adaptativos y maladaptativos que, en últimas, son los que acompañan la evolución de enfermedades neurológicas establecidas (20, 27,29).

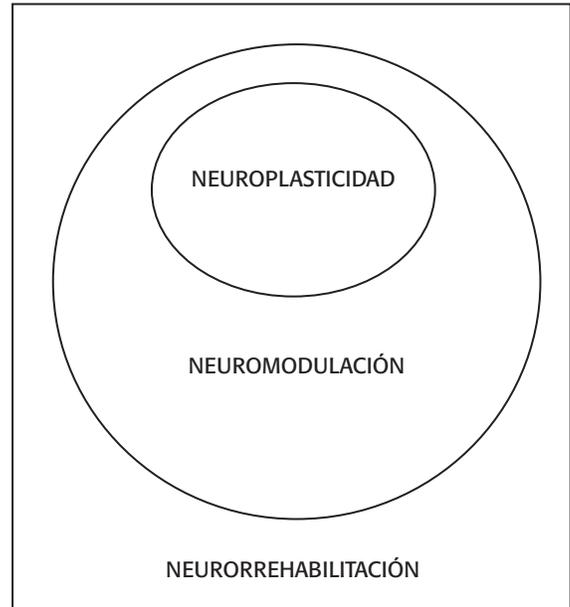
De manera interesante, investigaciones hechas en la última década han demostrado que es posible inducir neuroplasticidad en los humanos, por medio de la deaferentación central, al colocar a los individuos en condiciones especiales de oscuridad, permaneciendo allí con los ojos cerrados por periodos de tiempo que alcanzan, máximo, los 90 minutos (30-33); este tiempo se ha considerado suficiente para generar respuestas similares a las observadas en la potenciación a largo plazo, descritas en otros escenarios científicos (34). Dichas intervenciones han permitido avanzar en la comprensión de la plasticidad en individuos normales y aun en condiciones patológicas, al estudiar sus mecanismos de generación

en áreas motoras, sensitivas y sensoriales (30-33).

Entender y aplicar adecuadamente estos y otros procesos mucho más complejos relacionados con neuroplasticidad, cuya revisión no es el propósito de este trabajo, podría ayudar a ofrecer un mayor rendimiento de las capacidades biológicas y cinemáticas del ser humano (35). Por todo lo anterior Wilson (29,36) afirmó que “[...] en el futuro buscaremos una combinación de neurofármacos y neurorrehabilitación que pueda ser eficaz para la recuperación de la función diaria, más allá de nuestros más audaces sueños”; esto con el fin de lograr que el sistema nervioso sea, en un futuro cercano, más que un simple espectador de la neuromodulación, que se genera a diario en el ser humano, como veremos a continuación, sin necesidad de aplicar acciones agresivas, como algunos de los métodos que aun se ofrecen como solución a diversos trastornos neurológicos como el dolor, la hiperhidrosis, diversas clases de distonías y la espasticidad, entre otros (37- 40).

Neuromodulación

El término “neuromodulación” se encuentra de manera fácil en el léxico convencional biomédico, pero entender a qué hace referencia es algo mucho más complejo. Esto debido a que, en general, se asocia este concepto a eventos que involucran la estimulación eléctrica del piso pélvico, principalmente en estados de incontinencia fecal y urinaria (41). En términos más estrictos, este concepto se refiere a la capacidad de las neuronas de alterar las propiedades eléctricas en respuesta a los cambios bioquímicos, resultado de la estimulación hormonal o sináptica (42) (Figura 2).



Fuente: Propia de los autores.

Figura 2. Representación esquemática de la interrelación existente entre la neuroplasticidad y la neuromodulación, que son el fundamento para la ejecución de una adecuada neurorrehabilitación.

La primera descripción del uso de la neuromodulación ocurrió al parecer en el año 15 D.C., cuando el emperador Tibeirus experimentó disminución del dolor producido por un problema de gota que le aquejaba, luego de haber sido picado accidentalmente por un pescado torpedo (43). En 1911, Head y Holmes demostraron la modulación cortical como resultado de la actividad talámica (44); Hagbarth y Kerr hacia 1954 esclarecieron el control supraespinal de las vías neurales ascendentes (45), y en 1965 Carpenter publicó su trabajo acerca del control descendente sobre las aferencias (46). En ese mismo año, Melzack y Wall describieron la teoría de la compuerta y cómo esta intervenía en el control del dolor, a nivel del sistema nervioso central (47). Hacia 1969 Reynolds (48) descubrió el efecto anal-

gésico de la estimulación eléctrica al investigar sus efectos en el área periventricular de ratas, la cual se relacionó con la producción de endorfinas. Luego de los avances logrados en diferentes aplicaciones clínicas, hacia 1980 se encontró su papel mediador en la neuroplasticidad del dolor (43,49). Todo esto ha permitido en la actualidad inducir procesos de neuromodulación no solo para inhibir el dolor, sino también para modular la actividad sensorial, sensitiva y motora del sistema nervioso, permitiendo implementar en el individuo la neurorestauración correspondiente.

El concepto moderno de neuromodulación emergió hacia 1970, cuando Greenfield mencionó que este proceso "es una respuesta variable a un estímulo invariable", asociando ésta a procesos eléctricos de excitación neural (50). Con el paso del tiempo, otros autores mencionaron que este proceso no solo involucra cambios en el potencial de acción sino que, además, incluía el intercambio de sustancias que ejercen, al parecer, efectos prolongados sobre la membrana y la excitabilidad neuronal (51).

La neuromodulación se ha caracterizado por la aplicación de electroterapia, aunque de manera reciente se han incluido otros elementos, como la estimulación magnética a altas y bajas intensidades, la estimulación somatosensorial y sensorial, la neuronavegación electromagnética e, inclusive, la acupuntura (52).

La neuromodulación difiere del concepto clásico de la transmisión nerviosa. En este último caso, la información recibida utiliza diversos neurotransmisores que van de la región presináptica a la postsináptica, haciendo que esta última se despolarice o hiper-

polarice, produciendo un efecto inmediato y que puede durar hasta unos cientos de milisegundos (53). En la neuromodulación se produce la misma actividad comentada anteriormente a nivel sináptico, pero además de generar información que produzca efectos a largo plazo en la actividad metabólica neuronal y su respuesta a subsecuente impulsos; tal efecto postsináptico puede persistir por varios días (53). Este mecanismo es el que se relaciona, a la fecha, con funciones como el aprendizaje, la memoria y el olvido.

Cabe aclarar que la neuromodulación de la región postsináptica no depende tanto del neurotransmisor cuanto más del receptor al cual se liga este, denominado "receptor metabotrópico" (53,54). En este sentido, mientras el receptor inotrópico clásico afecta la permeabilidad de manera directa, el metabotrópico produce cambios en la neurona postsináptica por medio de la activación intracelular molecular, utilizando los así llamados "segundos mensajeros". Esto hace que una vez activadas las proteínas dentro de la célula postsináptica (51), lo cual influye en la respuesta futura a posteriores estímulos (53). Y aunque los efectos del primer mensajero se inactivan rápidamente, los del segundo pueden durar varios días; más aun, algunas proteínas pueden afectar el genoma de una célula postsináptica, alterando de manera permanente su actividad (53).

La neuromodulación, además de abarcar los aspectos expuestos anteriormente que se consideran netamente biológicos, aborda los biotecnológicos, que incluyen equipos implantables y no implantables; también están los clínicos, cuyo fin último es modificar el curso de la enfermedad de diversas

formas, bien sea por medio de estímulos eléctricos, magnéticos o químicos, y finalmente están los quirúrgicos, los cuales usan técnicas intervencionistas y utilizan los productos biotecnológicos arriba mencionados (55).

Lo anterior ha permitido avanzar en las técnicas de neuromodulación cerebral, siendo la estimulación cerebral profunda una de las más utilizadas a la fecha en pacientes con temblor esencial y en enfermedad de Parkinson; hay que enfatizar que aunque beneficiosa en ciertos escenarios clínicos, dicha intervención neuroquirúrgica no previene el progreso de la neurodegeneración. De igual forma, la neuromodulación se está empleando en el tratamiento de la cefalea en racimos, alteraciones de la marcha, dolor, depresión, trastorno obsesivo compulsivo, síndrome de Tourette y aun en coma. Así mismo, se está aplicando la estimulación del nervio vago como tratamiento de algunos tipos de crisis epilépticas y depresión severa resistente a tratamiento. Existen también avances en la neuromodulación medular, principalmente en dolor crónico, con buenos augurios en pacientes con isquemia cerebral, atrofia cerebral, y en el tratamiento de ciertos tipos de tumores cerebrales. En cuanto al sistema nervioso periférico se encuentran estudios que indican el beneficio de la estimulación subcutánea en casos de neuropatía herpética y dolor neuropático facial, así como la estimulación de raíces lumbosacras, en el caso de incontinencia fecal o urinaria (55,56).

La neuromodulación es, por lo tanto, una alternativa terapéutica en aquellos casos en que otros tratamientos tradicionales no logran su propósito (57), contribuyendo así a mejorar los procesos relacionados con la

neurorrehabilitación, como los que comentaremos a continuación.

Neurorrehabilitación

Debido al desconocimiento que existió hasta hace muy poco tiempo de la capacidad plástica que tiene el sistema nervioso humano, y por ende, la posibilidad de ser neuromodulado, como lo comentamos anteriormente, se consideró entonces por mucho tiempo que el neurólogo clínico que se dedicaba a la neurorrehabilitación se preocupaba era por actividades exentas de *glamour*, dado que esta última incluye el uso de elementos como escaleras, rampas de acceso y utensilios de cocina (58). Por ello, no extraña ver cómo los orígenes científicos de la rehabilitación neurológica son relativamente recientes (59), los cuales se consideran alrededor de la Segunda Guerra Mundial, aunque hay indicios que Heinrich Sebastian Frenkel estableció las bases de la neurorrehabilitación moderna un poco antes de esa época (60).

Durante décadas la conducta del profesional de la salud era la de esperar un gran periodo de tiempo la evolución de la enfermedad; esto con el fin de determinar qué “sugería” el establecimiento completo de los síntomas (61). Entonces, y solo entonces, se trataba de hacer el diagnóstico, con el agravante de que para el momento en que los síntomas estaban floridos poco o nada era lo que se podía hacer para brindarle una oportuna rehabilitación al paciente. Con el advenimiento de las neuroimágenes, la inmunología y la biología molecular, entre otras disciplinas sofisticadas, las demoras en el diagnóstico arriba mencionadas se pensó que eran parte de la historia de la medicina; sin embargo, la realidad es otra. Esto debido

a que algunos galenos no logran avanzar en el tratamiento y urgente rehabilitación de los pacientes que sufren diversos trastornos neurológicos, debido a que los hallazgos que obtienen de tales pacientes no llenan los requisitos planteados por las ciencias basadas en modernas evidencias.

Curiosamente, esto último está generando consecuencias deletéreas, similares a las experimentadas hasta hace unos años por los pacientes, cuando el diagnóstico se basaba en la anatomía, fisiología y patología clásicas, esto es, en cuanto al urgente inicio de un programa de neurorrehabilitación para el individuo afectado. Porque aunque los profesionales de la salud buscan, de diferentes formas, brindar lo mejor de su respectivo arsenal a sus correspondientes pacientes, es notorio aún que la farmacología empleada actualmente por internistas, neurólogos y pediatras, entre muchos otros profesionales clínicos, o las correcciones quirúrgicas ofrecidas por, casi exclusivamente, los cirujanos, o las terapias psicológicas o siquiátricas orientadas a tratar el estado mental o cognitivo del paciente no se concatenan en muchos casos, o ni siquiera consideran importante contar con un programa apropiado de neurorrehabilitación, para realizar el seguimiento de los pacientes (55,61).

Peor aun, el enfoque farmacológico usado por prácticamente todas las disciplinas biomédicas ha nublado y, en ocasiones, eliminado de la mente de muchos profesionales de la salud, la posibilidad de ofrecerles a los pacientes un programa de rehabilitación neurológica con orientación científica (62).

Tal es el caso de lo que sucedió con pacientes que padecían la enfermedad de Parkinson, en quienes el advenimiento de medicamen-

tos como la levodopa y los agonistas de la dopamina eliminó, durante años, la neurorehabilitación de los programas de atención a estos pacientes (63). Además, llama la atención ver cómo con relativa frecuencia el profesional de la salud no tiene en cuenta que algunos medicamentos que formula son los mismos que impiden la neurorrestauración de sus pacientes (20,58), dentro de los que se destacan fenitoina, haloperidol, clonidina, diazepam, prazocin, biperideno, dextrometorfano, fenoxibenzamina, fenobarbital, lamotrigin y memantine, entre otros (20, 58, 63).

Por todo esto, Shahani y cols (61) destacan el hecho que ocho de las nueve enfermedades neurológicas que generan los mayores costos a los sistemas de salud producen problemas crónicos que alteran la calidad de vida de los pacientes afectados, y son estos los que requieren neurorrehabilitación de manera obligatoria; mas aun, hasta el 75% de los pacientes que reciben neurorrehabilitación han padecido un insulto neurológico. Sin embargo, la concepción del profesional de la salud, en algunas latitudes, es aun muy reduccionista en cuanto al enfoque clínico-quirúrgico y, por ende, terapéutico de sus pacientes, dejando de lado la rehabilitación neurológica.

Afortunadamente, la Organización Mundial de la Salud (OMS) tomó cartas en el asunto y definió la neurorrehabilitación como un proceso activo por medio del cual los individuos con alguna lesión o enfermedad pueden alcanzar la recuperación integral óptima que permita el desarrollo físico, mental y social, para integrarse a su entorno de la mejor manera posible (64). Esto ayudó al desarrollo científico de la neurorehabilitación, principalmente en los lla-

mados países desarrollados, donde evolucionó junto a otras ciencias como la neurología, la neurocirugía, la psiquiatría, la ortopedia y otras más.

Este impulso brindado por la OMS llevó a que, hacia finales del siglo XX en algunos países diferentes de Colombia, el profesional de la salud no se conformara con hacer un excelente diagnóstico, y una vez finalizado, éste le dijera al paciente: “váyase a la casa y aprenda a vivir con ese problema; no hay más que yo pueda hacer por usted” (61,69). Y decimos que no en Colombia, debido a que en este país la influencia del Sistema General de Seguridad Social, llamado Ley 100, es cada vez más inoperante para solucionar los problemas más básicos de la salud de sus habitantes, incluyendo la ausencia total de programas oficiales de neurorrehabilitación (70).

Por lo anterior vale la pena recordar que Crusk decía que “[...] la responsabilidad del médico no termina cuando la enfermedad aguda termina o la cirugía se realiza; ésta termina es cuando el individuo es re-entrenado para vivir y trabajar con lo que le haya quedado útil, orgánicamente hablando [...] y esto solo se puede alcanzar cuando la rehabilitación es parte integral de los servicios médicos que se le brindan a dichos pacientes” (71). Por ello, se sugiere que los neurólogos, los neurocirujanos, los pediatras, los neuropediatras, los ortopedistas, los psiquiatras y los cirujanos, entre muchos otros profesionales de la salud, asuman con más responsabilidad el manejo a largo plazo de sus pacientes (63), a sabiendas de que el concepto de “cuidar vegetales”, relacionado con los individuos que habían sufrido un insulto neurológico, es ya parte del pasado (20).

Y es que diversos trastornos como, por ejemplo, la enfermedad cerebrovascular, que se consideraba aun a finales del siglo XX que los tres primeros meses eran los críticos para lograr el restablecimiento funcional del paciente afectado (61), han demostrado recuperación funcional cuando se aplican las medidas de neurorrehabilitación apropiadas, aun años después de padecido el insulto neurológico (72,73). Algo similar está ocurriendo con trastornos como el síndrome de hiperactividad, la enfermedad de Parkinson, diferentes tipos de distonías, neuropatías periféricas y trastornos neuropodales, entre otros (74-80).

Esto ha sido posible debido a los avances científicos hechos por diferentes grupos (81), incluyendo el nuestro, quienes han demostrado con el uso de nuevas herramientas, como la estimulación magnética de alta y baja intensidad o las corrientes directas, entre muchas otras, que el sistema nervioso adulto puede experimentar reorganización neural aun en épocas tardías de haber padecido el insulto neurológico; algo considerado hasta hace poco un imposible fisiológico. Cabe enfatizar que el principio de la rehabilitación neurológica toma como bandera la recuperación funcional del paciente lesionado y su correspondiente mejoría de calidad de vida, dejando de lado, en numerosas ocasiones, la etiología propia de cada evento, la cual en muchas ocasiones no se logra dilucidar ni siquiera en los mejores centros clínico-patológicos del mundo.

CONCLUSIÓN

Por todo lo discutido en este artículo, consideramos que la neurorrehabilitación debe ser holística pero individualizada; inclusiva y participativa; generar independencia;

aplicarse de por vida, si fuere necesario; oportuna de acuerdo con las necesidades del paciente y orientada hacia la comunidad (20,58). Esto implica un abordaje interdisciplinario, llevado a cabo por un equipo con experiencia en el área integrado por profesionales con diferentes formaciones y enfoques científicos liderado, necesariamente, por un especialista en neurorrehabilitación. Por ello, se deberán conjugar elementos teóricos y prácticos para ayudar a establecer un adecuado control sensori-motor de los pacientes, con el fin de potencializar la recuperación funcional y el mejoramiento de la calidad de vida de estos individuos; este último, el único fin verdadero de toda intervención en la salud humana.

REFERENCIAS

- (1) Sotero RC. Modelo biofísico del acoplamiento de las actividades eléctrica, neuronal, metabólica y hemodinámica en el cerebro. *Rev Cenic C Biol* 2008; 39: 194-5.
- (2) Ramón y Cajal S. *Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso*. Tomo I, *Degeneración y regeneración de los nervios*. Madrid: Imprenta de Hijos de Nicolás Moya; 1913.
- (3) Portera A. Cajal y el cerebro plástico. *Rev Esp Patol* 2002; 35: 367-72.
- (4) Dobkin BH. *The clinical science of neurologic rehabilitation*. 2nd ed. New York: Oxford University Press; 2003.
- (5) Thickbroom GW. Transcranial magnetic stimulation and synaptic plasticity: experimental framework and human models. *Exp Brain Res* 2007; 180: 583-93.
- (6) Gollin BS. *Developmental plasticity: behavioral and biological aspects of variation in development*. Nueva York: Academic Press; 1981.
- (7) Kaplan B. A trio of trials. En: Lerner RM, editor. *Developmental psychology: historical and philosophical*. Hillsdale: Erlbaum; 1983.
- (8) Bergado-Rosado JA, Almaguer-Melián J. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. *Rev Neurol (Barcelona)* 2000; 31: 1074-95.
- (9) James W. *The Principles of Psychology*. New York: Dofer; 1890.
- (10) Hallett M. The plastic brain. *Ann Neurol* 1995; 38: 4-5.
- (11) Harris-Love ML, Cohen LG. Noninvasive cortical stimulation in neurorehabilitation: a review. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87 (Suppl 2): 84-93.
- (12) Bolognini N, Pascual-Leone A, Fregni F. Using non-invasive brain stimulation to augment motor training-induced plasticity. *J Neuroeng Rehabil* 2009; 6: 8.
- (13) Wassermann EM, Epstein CM, Ziemann U, Walsh V, Paus T, Lisanby S. *Oxford Handbook of Transcranial Stimulation*. Oxford: Oxford University Press; 2008.
- (14) Sawaki L. Use-dependent plasticity of the human motor cortex in health and disease. *IEEE Eng Med Biol Mag* 2005; 24: 36-9.
- (15) Hallett M. Transcranial magnetic stimulation: a primer. *Neuron* 2007; 55: 187-99
- (16) Thompson B, Mansouri B, Koski L, Hess F H. Brain plasticity in the adult: Modulation of amblyopia with rTMS. *Curr Biol* 2008; 18: 1067-71.
- (17) León-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J. Estimulación magnética transcraneal y plasticidad neural. *Iatreia* 2005; 18: S85-6.
- (18) Albert GC, Cook CM, Prato FS, Thomas AW. Deep brain stimulation, vagal nerve stimulation and transcranial stimulation: An overview of stimulation parameters and neurotransmitter release. *Neurosci Biobehav Rev* 2009; 33: 1042-60.
- (19) Gómez-Fernández L. Plasticidad cortical y restauración de funciones neurológicas: una actualización sobre el tema. *Rev Neurol (Barcelona)* 2000; 31: 749-56.
- (20) Bayona-Prieto J, Leon-Sarmiento FE, Bayona EA. Neurorehabilitación. En: Uribe CS, Arana A, Lorenzana P, editores. *Neurología*. 7^a ed. Medellín: CIB; 2009.
- (21) Pascual-Leone A, Tormos-Muñoz JM. Estimulación magnética transcraneal: funda-

- mentos y potencial de la modulación de redes neuronas específicas. *Rev Neurología* (Barcelona) 2008; 46: 3-10.
- (22) Sergeeva A, Jansen HT. Neuroanatomical plasticity in the gonadotropin-releasing hormone system of the ewe: seasonal variation in glutamatergic and gamma-aminobutyric acidergic afferents. *J Comp Neurol* 2009; 515: 615-28.
- (23) López-Rojas J, Almaguer-Melián W, Bergado-Rosado JA. La 'marca sináptica' y la huella de la memoria. *Rev Neurol* 2007; 45: 607-14.
- (24) León-Sarmiento FE, Gómez A, Kimura J. Neurofisiología Clínica. En: Toro J, Palacios E, editores. *Neurología*. México: Manual Moderno; 2010.
- (25) Regehr WG, Carey MR, Best AR. Activity-dependent regulation of synapses by retrograde messengers. *Neuron* 2009; 63:154-70.
- (26) Bradler JE, Barrionuevo G. Heterosynaptic correlates of long-term potentiation induction in hippocampal CA3 neuron. *Neuroscience* 1990; 35: 265-71.
- (27) León-Sarmiento FE, Gutiérrez CI, Bayona-Prieto J. Neurología funcional del blefaroespasmo. *Medicina* (Buenos Aires) 2008; 68: 318-24.
- (28) León-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Bayona EA. Plasticidad neuronal, neurorrehabilitación y trastornos del movimiento: el cambio es ahora. *Acta Neurol Col* 2008; 24: 40-2.
- (29) Lacoux PA, Crombie IK, Macrae WA. Pain in traumatic upper limb amputees in Sierra Leone. *Pain* 2002; 99:309-12.
- (30) León-Sarmiento FE, Bara-Jiménez W, Wassermann EM. Visual deprivation effects on human motor cortex excitability. *Neuroscience Letters* 2005; 389: 17-20.
- (31) León-Sarmiento FE, Hernández HG, Schroeder N. Abnormal tactile discrimination and somatosensory plasticity in familial primary hyperhidrosis. *Neuroscience Letters* 2008; 441: 332-4.
- (32) Wiesmann M, Kopietz R, Albrecht J et al. Eye closure in darkness animates olfactory and gustatory cortical areas. *Neuroimage* 2006; 32:293-300.
- (33) Borojerdi B, Bushara KO, Corwell B, Immisch I, Battaglia F, Muellbacher W, Cohen LG. Enhanced excitability of the human visual cortex induced by short-term light deprivation. *Cereb Cortex* 2000;10:529-34.
- (34) Jung P, Ziemann U. LTP-like plasticity in human motor cortex. *J Neurosci* 2009;29: 5597-604
- (35) Hernández-Muela S, Mulas F, Matos L. Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol* (Barcelona) 2004; 38:S58-8.
- (36) Wilson B. Theory, assessment and treatment in neuropsychological rehabilitation. *Neuropsychology* 1991; 5: 281- 91.
- (37) Jani K. Retroperitoneoscopic lumbar sympathectomy for plantar hyperhidrosis. *J Am Coll Surg* 2009; 209: 12-5.
- (38) Mondelli M, Vecchiarelli B, Reale F et al. Sympathetic skin response before and after surgical release of carpal tunnel syndrome. *Muscle Nerve* 2001; 24: 130-3.
- (39) Thorburn DN, Lee KH. Oromandibular dystonia following dental treatment: case reports and discussion. *N Z Dent J* 2009; 105: 18-21.
- (40) Livshits A, Rappaport ZH, Livshits V et al. Surgical treatment of painful spasticity after spinal cord injury. *Spinal Cord* 2002; 40:161-6.
- (41) Govaert B, van Gemert WG, Baeten CG. Neuromodulation for functional bowel disorders. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 2009; 23: 545-53.
- (42) Teddy PJ, Bittar RG. Peripheral neuromodulation for pain. *J Clin Neurosci* 2009: in press.
- (43) Gildenberg PL. Evolution of neuromodulation. *Stoerot Funct Neurosurg* 2005; 83: 71-9.
- (44) Head H, Holmes G. Sensory disturbances from cerebral lesions. *Brain* 1911; 34. 102-254.
- (45) Hagbarth KE, Kerr DI. Central influences on spinal afferent conduction. *J Neurophysiol* 1954; 17: 295-307.
- (46) Carpenter RH. Sensorimotor processing: charting the frontier. *Curr Biol* 1997; 7: R348-51.

- (47) Melzack R, Wall PD. Pain mechanisms: a new theory. *Science* 1965; 150: 971-9.
- (48) Reynolds DV. Surgery in the rat during electrical analgesia induced by focal brain stimulation. *Science* 1969; 164: 444-5.
- (49) Hagbarth KE, Kerr DI. Central influences on spinal afferent conduction. *J Neurophysiol* 1954; 17: 295-307.
- (50) Greenfield SA. *The private life of the brain*. London: Penguin; 2000.
- (51) Grau VJM. *Generalidades. Características del sistema nervioso central y periférico*. Madrid: Masson; 2005.
- (52) Lazorthes Y, Sol JC, Fowo S, Roux FE, Verdíé JC. Motor cortex stimulation for neuropathic pain. *Acta Neurochir Suppl* 2007; 97: 37-44.
- (53) Casasanto D. Neuromodulation and Neural Plasticity. En: <http://serendip.brynmawr.edu/bb/neuro/neuro98/202s98-paper2/Casasanto2.html>. Consultado el 29/11/2009.
- (54) Anwyl R. Metabotropic glutamate receptor-dependent long-term potentiation. *Neuropharmacology* 2009; 56: 735-40.
- (55) Arango GA, Espinosa JE. Neuromodulación. *Guía Neurol* 2007; 7: 211-20,
- (56) Robaina Padrón FJ. Neuromodulación quirúrgica. Nuevos horizontes en neurocirugía. *Neurocirugía* 2008; 19: 143-55.
- (57) Goicochea T, Tenca E. Neuromodulación del . "Cuando el tratamiento conservador no alcanza". *Arch Neurol, Neurocir, Neuropsiq* 2006; 11: 13-6.
- (58) León-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Bayona E. Neurorrehabilitación: otra revolución para el siglo XXI. *Acta Médica Col* 2009; 34: 88-92.
- (59) Lazar R. *Principles of neurologic rehabilitation*. New York: Mc Graw-Hill; 1988.
- (60) Zwecker M, Zeilig G, Ohry A. Professor Heinrich Sebastian Frenkel: a forgotten founder of rehabilitation medicine. *Spinal Cord* 2004; 42:55-6.
- (61) Shahani BT, Schienberg L. Neurologic rehabilitation. *Neurol Clinics* 1987; 5: 519-22.
- (62) León-S FE. Rehabilitación y restauración nutricional en neurología. *Salud UIS* 1998; 26: 11-6.
- (63) McDowell FH. Neurorehabilitation. *West J Med* 1994; 161: 323-32.
- (64) Freeman JA, Hobart JC, Playford ED, Undy B, Thompson AJ. Evaluating neurorehabilitation: lessons from routine data collection. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2005; 76: 723-8.
- (69) Rentsch HP, Bucher P, Dommen Nyffeler I et al. The implementation of the 'International Classification of Functioning, Disability and Health' (ICF) in daily practice of neurorehabilitation: an interdisciplinary project at the Kantonsspital of Lucerne, Switzerland. *Disabil Rehabil* 2003; 25: 411-21.
- (70) León-Sarmiento FE, Camacho JE, Bayona-Prieto J. Hemiplegia with two babinski signs. *Medicina (Buenos Aires)* 2007; 67: 374-6.
- (71) Rusk HA. *Rehabilitation médecine*. 2ª ed. St Louis: Mosby; 1984.
- (72) Blicher JU, Jakobsen J, Andersen G, Nielsen JF. Cortical excitability in chronic stroke and modulation by training: a TMS study. *Neurorehabil Neural Repair* 2009; 23: 486-93.
- (73) Sawaki L, Butler AJ, Leng X, Wassenaar PA et al. Constraint-induced movement therapy results in increased motor map area in subjects 3 to 9 months after stroke. *Neurorehabil Neural Repair* 2008; 22: 505-13.
- (74) Acosta MT, León-Sarmiento FE. Repetitive transcranial magnetic stimulation (rTMS): new tool, new therapy and new hope for ADHD. *Curr Med Res Opin* 2003; 19: 125-30.
- (75) Koch G, Brusa L, Carrillo F, Lo Gerfo E et al. Cerebellar magnetic stimulation decreases levodopa-induced dyskinesias in Parkinson disease. *Neurology* 2009; 73: 113-9.
- (76) Machado S, Bittencourt J, Minc D, Portella CE, Velasques B, Cunha M et al. Therapeutic applications of repetitive transcranial magnetic stimulation in clinical neurorehabilitation. *Funct Neurol* 2008; 23: 113-22.
- (77) Borich M, Arora S, Kimberley TJ. Lasting effects of repeated rTMS application in focal hand dystonia. *Rest Neurol Neurosci* 2009; 27: 55-65.

- (78) Bayona J, Bayona E, León-S FE. Hallux valgus juvenil y podobiología restaurativa. *Acta Med Col* 1998; 23: S242.
- (79) Bayona J, León-S FE, Bayona E, Pabón C. Neuropatías periféricas en neurorrehabilitación. *Acta Méd Col* 2002; 27: B-6.
- (80) Meneses MB, Bayona E, León-Sarmiento FE, Bayona J. Neurorrehabilitación y podoplasticidad en pies planovalgus. *Acta Méd Col* 2004; 29: S271.
- (81) Fridman EA. Plasticidad cerebral y aprendizaje en la neurorrehabilitación. *Arch Neurol, Neurocir, Neuropsiq* 2004; 8: 40-53.