

Fisioterapia y plasticidad neural

A. Gómez Rodríguez. *Profesor Asociado del Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

J. M. Infante Bizcocho. *Profesor Asociado del Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

M. Rebollo Salas. *Profesor Asociado del Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

R. Chillón Martínez. *Colaboradora del Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

RESUMEN

En este trabajo hacemos una revisión bibliográfica en la que pretendemos recoger los datos más actualizados referentes a la plasticidad neural, y sobre todo resaltar la relación de este fenómeno con la Fisioterapia neurológica.

Creemos que el conocimiento teórico de esta sorprendente capacidad del sistema nervioso para crear nuevos circuitos neurales es importante para el fisioterapeuta. De esta manera podemos justificar de una forma sólida las bases científicas de nuestros procedimientos y métodos en Fisioterapia neurológica.

Asimismo, nos servirá de base para futuras investigaciones en esta compleja parcela de la Fisioterapia, única manera, a nuestro entender, de avanzar en nuestros métodos de tratamiento y en ofrecer, en definitiva, mayores posibilidades de recuperación a nuestros pacientes neurológicos.

Palabras clave: Plasticidad neural, Fisioterapia, tratamiento.

ABSTRACT

This article is a bibliographic review which to try to gather the most interesting information about neural plasticity. We wish to emphasize the relationship of this phenomenon with the Physical Therapy in neurology.

We believe that the theoretic knowledge of this nervous systems amazing capacity for to create news neural circuits is important for the phisiotherapist. In the same way, we'll can verify in a solidly form the our procedures scientific bases about Phisical Therapy in neurology.

In the same way, it'll serve us like foundation for futures investigations in this complex part inside of Phisical Therapy, unique form, to us way of thinking, for to advance and to study in depth in our treatments methods and to offer, definitively, the best posibility of recovery for our patients in neurology.

Key words: Neural plasticity, Phisical Therapy, treatment.

INTRODUCCIÓN

Este trabajo es una revisión bibliográfica en el que hemos querido resaltar la importancia que, para la Fisioterapia neurológica, tiene el conocimiento de la llamada plasticidad

neural, puesto que nuestros tratamientos se basan, en gran parte, en esta extraordinaria capacidad del sistema nervioso.

Se sabe en la actualidad que el sistema nervioso mantiene durante toda la vida la capacidad de modificarse anatómica y fun-

cionalmente; por ello, nosotros podemos utilizar esta capacidad para la reparación de las lesiones provocadas en el mismo, ya sea por enfermedades o accidentes.

Nuestros tratamientos consiguen recuperar, en parte, la funcionalidad perdida y en otros casos estimular la evolución motriz y preservar las posibilidades intelectuales de niños con lesiones cerebrales.

Pero, además de la aplicación práctica de nuestros métodos y procedimientos, tenemos que explicar científicamente el porqué de éstos. Creemos que el estudio y la investigación de este complejo proceso de plasticidad neural nos ayudará a conseguirlo.

PLASTICIDAD Y DESARROLLO CEREBRAL

La capacidad de los adultos para moverse en contra de la gravedad y para la percepción no es algo innato, sino que tiene que desarrollarse con la experiencia; esto es fácil de comprender cuando se observa a un lactante intentando coger y manipular un juguete.

En el recién nacido los órganos sensoriales se encuentran intactos, y los 100.000 millones de neuronas que posee su cerebro están asociados para llevar a cabo funciones específicas; aunque la estructura y organización cerebral no cambian después del nacimiento, la función y algunas características de la estructura conservan su *plasticidad* durante un tiempo, sobre todo la corteza cerebral.

La experiencia, como ya indicábamos, tiene la capacidad de moldear la organización cerebral; esto parece ser debido a una serie de procesos moleculares que podrían determinar muchas de las características comunes de nuestra mente, así como nuestras diferencias individuales.

Actualmente, los estudios en este campo están enfocados a saber cuántos de estos

procesos están determinados genéticamente y cuántos se deben a la experiencia.

Las principales investigaciones comenzaron en la década de los 60 con los experimentos de David H. Hubel y Torsten N. Wiesel, realizados en el sistema óptico del gato. Ambos investigadores de la Universidad de Harvard recibieron más tarde el premio Nobel.

Con estos experimentos se demostró que sólo durante un breve período de tiempo, entre el 2.º y 4.º mes después del nacimiento, al que llamaron período crítico, la corteza visual del gato tiene suficiente plasticidad para cambiar su organización como respuesta a las señales de la retina; el fenómeno que ocurría era similar al desarrollo de los músculos cuando se ejercitan o la hipotrofia que aparece en los que no se activan y permanecen en reposo (fig. 1).

En 1979, otros investigadores, Chiye Aoki y Philip Siekevitz, estudiaron los mecanismos moleculares y los cambios bioquímicos que

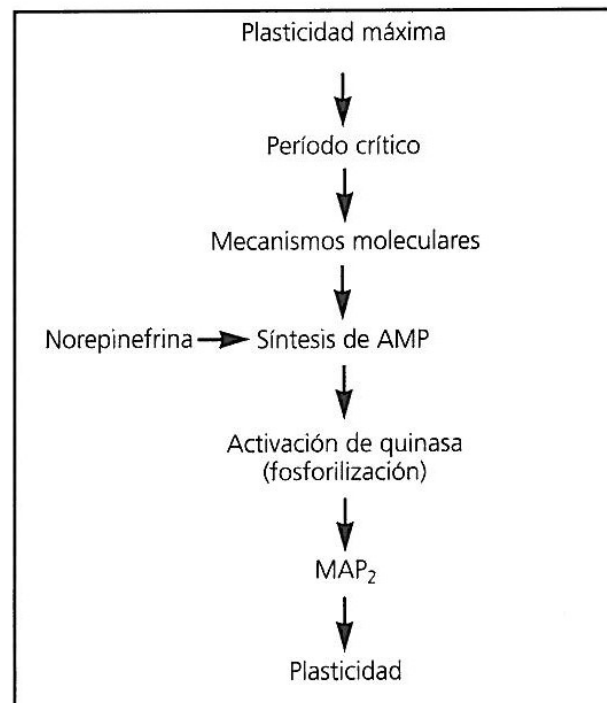


FIG. 1. Período crítico.

intervienen en este período crítico del gato, determinando el principio y el fin del mismo.

Comenzaron, guiados por otras investigaciones previas, por el estudio del efecto ejercido por el AMP cíclico (adenosín monofosfato), molécula que actúa como un segundo mensajero celular transmitiendo los mensajes recibidos en la superficie de las células hacia centros más específicos. Anteriormente se descubrió que la norepinefrina, otro neurotransmisor, activaba la síntesis de AMP cíclico, interviniendo así en la plasticidad cortical.

La norepinefrina se une a un receptor de la superficie celular actuando como primer mensajero y éste, junto con la proteína G, activa la enzima adenilato-ciclasa, la cual sintetiza AMP.

Este AMP actúa como segundo mensajero mediante la activación de otra enzima, la quinasa, que agrega fosfatos (fosforila) a ciertas proteínas celulares.

Entre estas proteínas se encuentra la sinapsina, muy abundante en las sinapsis, pero que ha sido descartada como intermedia en la plasticidad neural.

Más tarde, las investigaciones se centraron en otra proteína, la AMP₂ o proteína 2, asociada a los microtúbulos, y se demostró que la fosforilación de la AMP₂ de la corteza visual estaba causada por la estimulación de la vía óptica, y que además intervenía directamente en la *plasticidad* de la corteza visual.

La AMP₂ se encuentra sólo en las neuronas formando parte del citoesqueleto, es decir, constituyendo parte de la estructura de las células y asociándose a los microtúbulos, a la actina (parte de los filamentos) y a la proteína de los neurofilamentos (estructura exclusiva de las neuronas).

La AMP₂ se ha encontrado en todos los tipos de neuronas, deduciéndose de ello que interviene en la plasticidad de todas las partes del cerebro y durante toda la vida.

Esta proteína colabora en la conformación de las neuronas, concretamente en la formación de las *dendritas*, y especialmente en las de formación reciente antes de que aparezca la tubulina, uno de los componentes de los microtúbulos (Matus y Richard Bernhardt).

La AMP₂ parece que controla la morfología de las dendritas y el intercambio entre las mismas y el cuerpo celular.

Se sabe que la forma de las dendritas interviene condicionando la función de las neuronas y determinando, además, la velocidad y la distancia de una señal que llega al cuerpo celular.

En cuanto a la *plasticidad cortical*, la AMP₂ parece controlar el transporte y la fijación de las moléculas que son necesarias para la transmisión sináptica (como son los receptores de hormonas y los neurotransmisores). Actualmente se ha detectado sólo una proteína, la AMP₂, que cambia sus características bioquímicas con el inicio del período crítico, aunque se cree que serán muchas más, incluso por métodos distintos a la fosforilación, método del que, por otra parte, todavía no se puede asegurar que sea el que provoque un cambio en la plasticidad o simplemente que sea sólo un efecto del cambio.

PLASTICIDAD SINÁPTICA

La plasticidad del sistema nervioso central está en gran parte determinada por la capacidad de modificación del tipo, la forma y la función de las *sinapsis*, de manera que la plasticidad sináptica interviene en procesos muy diferentes, como el aprendizaje y la memoria, así como en la recuperación del sistema nervioso después de una lesión; esta plasticidad alcanza su punto máximo durante el desarrollo; de ahí la importancia de la

precocidad en los tratamientos en Fisioterapia neurológica.

Los cambios en las sinapsis están mediados por un proceso llamado *renovación de sinapsis*, que consiste en la ruptura de contactos sinápticos que conlleva su sustitución por otros contactos nuevos; pero puede ocurrir en este proceso que una sinapsis desaparezca y no sea sustituida, o incluso que aparezca una nueva sinapsis donde no existía ninguna (fig. 2).

Wall y colaboradores propusieron (1980) la existencia de numerosas sinapsis que permanecen en silencio o son poco eficaces cuando no existe lesión, pero estas sinapsis silenciosas pueden activarse en circunstancias especiales.

Se maneja la hipótesis de que las áreas que podrían potencialmente mediar una función determinada son más amplias de lo que se manifiesta en condiciones normales.

Esta capacidad sólo se observa cuando ante una lesión se produce su desinhibición; de esta manera, o quizás mediante otros mecanismos, los mapas sensoriales y motores pueden sufrir modificaciones experimentales, como lo han demostrado diversos investigadores (Kaas y Merzenich, 1982; Jenkins y cols., 1990; Kaas, 1991). Para Kaas, el mecanismo responsable de estas modificaciones y reorganización de los mapas corticales sería la potenciación y modificación de las sinapsis existentes.

El proceso de *renovación sináptica* consta de cuatro etapas :

- a) Desconexión de la sinapsis.
- b) Iniciación y crecimiento de nuevos terminales axónicos.
- c) Formación de nuevos contactos sinápticos.
- d) Maduración de las nuevas sinapsis.

En la etapa del desarrollo las sinapsis pasan por ciclos de formación y de regresión, un fenómeno descrito por Clark C. Speidel, quien descubrió que las estructuras de un sistema nervioso en desarrollo eran dinámicas. Más tarde el investigador español Nieto Sampedro propuso que este dinamismo o *plasticidad* se mantenía toda la vida en los vertebrados, aunque de manera menos activa. En realidad la idea fue propuesta ya a principios de siglo por los investigadores españoles Santiago Ramón y Cajal y Jorge Francisco Tello.

La demostración experimental de la *renovación sináptica* en los mamíferos adultos es muy difícil, puesto que no pueden someterse a observaciones microscópicas repetidas, siendo necesario estudios anatómicos y electrofisiológicos simultáneos, aplicando sobre todo estímulos experimentales que provoquen respuestas a dicha perturbación, siendo estas respuestas mayores cuando el estímulo es una lesión; a este proceso experimental se le llama *sinaptogénesis reactiva*.

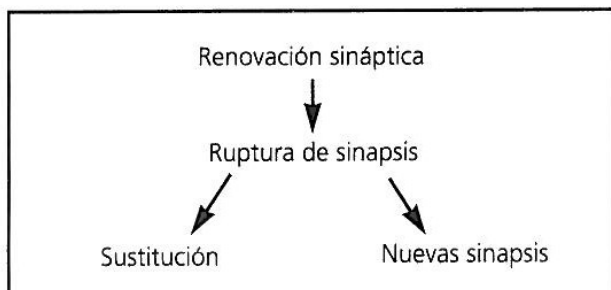


FIG. 2. Renovación sináptica.

PLASTICIDAD Y RENOVACIÓN SINÁPTICA

Experimentalmente, este proceso se ha estudiado en el caso de lesiones del sistema nervioso central, sobre todo las producidas en el giro dentado del hipocampo, cuya estructura es más sencilla que la de la corteza en general, aunque forme parte de ella.

En esta formación predominan las neuronas piramidales (en el hipocampo) y las granulares (en el giro dentado).

La pérdida de las aferencias que llegan al hipocampo parece ser la señal para la restitución de las sinapsis y para la reorganización de los circuitos del hipocampo.

Los axones que proceden de las células piramidales del hipocampo se expanden, y a los 15 o 20 días después de la lesión ya ocupan gran parte de la capa molecular, terminando el proceso dos o tres meses más tarde.

De la misma manera, también se ha estudiado el núcleo rojo mesencefálico, una formación, como sabemos, implicada en el control de los movimientos voluntarios y reflejos.

Las neuronas magnocelulares de este núcleo reciben aferencias procedentes de la corteza motora y sensorial y del cerebelo.

Se demuestra experimentalmente que la reorganización sináptica del sistema nervioso central, después de la destrucción de las aferencias, compensa y corrige defectos periféricos.

Los mecanismos de renovación de las sinapsis en el adulto parecen ser, en lo esencial, iguales a los que ocurren en el desarrollo; la principal diferencia sería el mayor número de sinapsis que se producen en el desarrollo, frente al predominio del proceso de ruptura en el adulto.

Este proceso de ruptura incluye la *desconexión de las sinapsis*.

Desconexión de sinapsis

En el adulto existen dos procesos de desconexión:

- a) Degeneración de los terminales presinápticos.
- b) Intervención de las células gliales, que interponen finos pseudópodos entre los ele-

mentos presinápticos y posinápticos. Este proceso es más rápido que el primero (dura unas cuantas horas) y además es reversible.

Aunque no se conocen los mecanismos moleculares que intervienen en dichos procesos, se cree que en la degeneración de terminales está implicada la degradación de microtúbulos, que a su vez es controlada por la concentración intracelular de Ca.

En este punto sería conveniente referirnos a la importancia de las concentraciones de Ca dentro y fuera de la célula, pues actualmente se acepta que de este mecanismo depende, en gran parte, el funcionamiento coordinado de todos los tejidos y órganos de nuestro cuerpo, además de la comunicación entre las neuronas, y de éstas con los diversos sistemas efectores y con el medio externo, así como la responsabilidad en los mecanismos patológicos causantes de diversas enfermedades del aparato cardiovascular y del sistema nervioso central, como la hipertensión arterial, la enfermedad isquémica coronaria, el infarto de miocardio y los accidentes vasculares cerebrales (fig. 3).

La sobrecarga de las células con un exceso de Ca^{2+} es un mecanismo citotóxico que puede causar su muerte, y esta acumulación de Ca^{2+} en las neuronas se ha asociado también a enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer o la enfermedad de Parkinson.

Por ello no es de extrañar que se esté estudiando actualmente, de una manera espe-

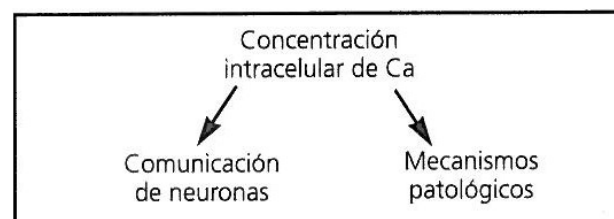


FIG. 3. Concentración intracelular de Ca.

cial, el catión Ca^{2+} en los procesos de neurosecreción, y que gracias a esta investigación se hayan descubierto en los últimos años numerosos y diversos canales utilizados por el Ca^{2+} .

La actividad sináptica implica también variaciones importantes de las concentraciones de Ca^{2+} intracelular, y por ello el nivel de esta actividad puede controlar la vida media de las terminaciones nerviosas.

Formación de nuevos terminales axónicos

Es el siguiente y complementario paso en la renovación sináptica, en el que se incluyen el crecimiento de axones, de las dendritas o de ambos a la vez, y más tarde la diferenciación de las estructuras características de las sinapsis.

La formación de los nuevos brotes axonales necesita la presencia de unas moléculas específicas llamadas *factores de crecimiento* o *tróficos* y de un sustrato apropiado para que las nuevas fibras puedan crecer.

Entre los factores de crecimiento más conocidos se encuentran los *factores neurotróficos*, que se caracterizan por actuar a muy bajas concentraciones y sin los cuales las neuronas no podrían vivir. Aunque no se conocen sus mecanismos de acción, parece ser que intervienen en el transporte de iones y de metabolitos.

En realidad estos factores no inician el brote de los axones o las dendritas, pero permiten que las neuronas sobrevivan y puedan responder a las órdenes provenientes de factores específicos que a su vez determinan modificaciones tanto de las estructuras como funcionales.

Hasta 1982 se pensaba que los factores de crecimiento eran moléculas exclusivas del sistema nervioso periférico o del sistema ner-

vioso central en periodo de desarrollo, pero a partir de esta fecha investigaciones de Nieto-Sampedro demostraron que estas moléculas se encuentran también en el sistema nervioso central del adulto, interviniendo en la *plasticidad sináptica* durante la sinaptogénesis reactiva.

Dentro de los *factores neurotróficos*, existen varias familias, cada una de ellas específicas para cada grupo de neuronas.

De ellas, tres tienen gran interés en la renovación de las sinapsis en los adultos:

a) Los *factores neuritogénicos* que favorecen la aparición de axones o dendritas (neuritas).

b) Factores quimiotácticos o direccionales que dirigen la orientación del crecimiento de las neuritas.

c) Factores que dirigen la elección del *neurotransmisor*, los cuales se han encontrado en el sistema nervioso central y en el periférico (fig. 4).

Sin embargo, los investigadores no están de acuerdo en decidir cuáles son las células responsables de la producción de estos factores de crecimiento.

Según una hipótesis, procederían de las células postsinápticas, siendo la inervación de estas neuronas la que regularía la producción de los factores.

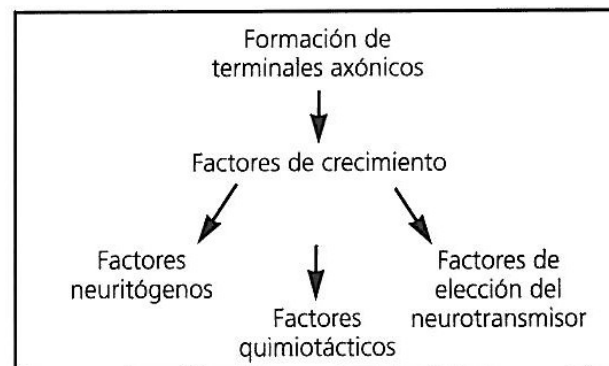


FIG. 4. Formación de terminales axónicos.

Cuando la inervación es normal, la producción de los factores de crecimiento disminuye, aumentando en el caso de una denervación total o parcial. Esta hipótesis se ha comprobado en el sistema motoneurona-músculo, pero no en el sistema nervioso central. Asimismo, en el sistema nervioso central la glía constituye un productor de factores de crecimiento.

Maduración de las nuevas sinapsis

Es la última etapa de la renovación de las sinapsis y la peor conocida.

Una proteína, la *agrina*, parece ser la responsable de la formación de receptores de neurotransmisores a nivel de la unión neuromuscular.

La membrana basal del músculo dirige la formación y diferenciación de las uniones neuromusculares maduras con la aparición de vesículas presinápticas y densidades postsinápticas en las espinas dendríticas, que son las estructuras más características de las sinapsis maduras.

Estas densidades postsinápticas pueden conservarse o desaparecer cuando la sinapsis pierde su componente presináptico, dependiendo de su localización en el sistema nervioso central (Nieto-Sampedro, 1982; Carlin y Siekevitz, 1983).

PLASTICIDAD Y GLÍA

La *glía* constituye el otro componente del tejido nervioso, y actualmente se la considera directamente relacionada con la *plasticidad neural*, sobre todo a la *astroglía* y a la *microglía*.

En realidad, más de la mitad del volumen cerebral está ocupado por las células de la glía.

El término *neuroglía* se debe al patólogo alemán Rudolf Virchow, quien en 1846 designó con este nombre a las regiones que existen entre las neuronas y que en su opinión se parecía al tejido conectivo de otros sistemas; más tarde, Ramón y Cajal y su discípulo Pío del Río Ortega, perfeccionando las técnicas de tinción de Camilo Golgi, idearon un sistema de clasificación de las células gliales que se ha mantenido hasta la actualidad.

Astrocitos y plasticidad

La mayoría de las células gliales constituyen la *macroglía*, y una minoría, que no deriva del tejido nervioso, forma la *microglía*.

La *macroglía* se divide en *astrocitos* y *oligodendrocitos*.

Los *astrocitos* se presentan como *astrocitos fibrosos*, que se encuentran en la materia blanca, y *astrocitos protoplásmicos*, localizados en la materia gris, y aunque tienen diferentes estructuras, todavía no se conocen bien sus diferencias funcionales.

Actualmente se piensa que los astrocitos intervienen activamente en el mantenimiento de la fisiología normal del cerebro; tienen un papel importante en el metabolismo del glutamato y del ácido gamma-aminobutírico (GABA), que son neurotransmisores de tipo excitador e inhibitor respectivamente; igualmente, intervienen en el equilibrio iónico de la región que rodea a las neuronas, manteniendo el equilibrio de potasio adecuado y asegurando un ambiente adecuado para la actividad de las neuronas; incluso muchos receptores y segundos mensajeros que son necesarios para las respuestas neuronales y que fueron identificados en las neuronas, se han encontrado también en los astrocitos.

Aunque la función de dichos receptores en muchos casos todavía se desconoce, su

presencia en los astrocitos demuestra que éstos no son elementos estructurales pasivos, como se pensaba antes, sino que, por el contrario, responden a las condiciones cambiantes del cerebro, como lo hacen las neuronas (fig. 5).

Además, hace unos veinte años se demostró que los astrocitos intervienen en el *desarrollo cerebral*, cosa que ya sugirió hace un siglo Wilhelm His, un embriólogo suizo.

Las células astrogiales dan lugar a una red estructural que permite la emigración de las neuronas desde sus puntos de origen hasta sus destinos finales en el sistema nervioso maduro, paso fundamental en el desarrollo del cerebro.

Los astrocitos intervienen en la *reparación de las lesiones del sistema nervioso central*, de manera que los que se encuentran próximos a una zona lesionada se hacen más fibrosos y mayores que los normales, formando una *cicatriz glial*, que consiste en una acumulación de astrocitos en la superficie de la lesión que intentan una reconstrucción de la glía.

Los astrocitos conservan la capacidad para dividirse y lo hacen cuando existe una lesión que altera de forma grosera la morfología

del sistema nervioso central (lesión anisomórfica), causadas generalmente por elementos mecánicos, que destruyen la frontera entre el sistema nervioso central y el resto del organismo (la glía limitans). Después de una lesión de este tipo aparece una isquemia y luego anoxia e hipoglucemia.

Una serie de fenómenos a nivel de las neuronas se suceden después de la lesión, y a las 24 horas aparece edema y alteraciones estructurales y electrofisiológicas de los axones.

Al cabo de 2-3 días después de la lesión aparece la muerte neuronal secundaria, consistente en la muerte de grupos de neuronas que están cerca del área lesionada y que en conjunto superan a las pérdidas directamente por la lesión (muerte neuronal primaria).

En estas lesiones anisomórficas los astrocitos que se encuentran próximos a la zona lesionada proliferan formando una red que trata de reconstruir la glía limitans, separando la zona lesionada del resto del organismo. Estos astrocitos que reaccionan ante la lesión se llaman *astrocitos reactivos* y vienen determinados por dos tipos de moléculas: las mitógenas y las inhibidoras de la proliferación (antimitóticas) descritas por primera vez por Nieto-Sampedro (1988).

El otro tipo de lesión se denomina isomórfica, y se caracteriza por no dañar la glía limitans; es causada por tumores o neurotoxinas. La reparación de estas lesiones se hace sobre todo por la microglía, que prolifera después de 3-5 días de causada la lesión (fig. 6).

PLASTICIDAD NEURAL Y TRATAMIENTO PRECOZ EN FISIOTERAPIA NEUROLÓGICA

Los procesos de *aprendizaje y memoria* son los que más fácilmente inducen a la re-



FIG. 5. Glía y plasticidad.

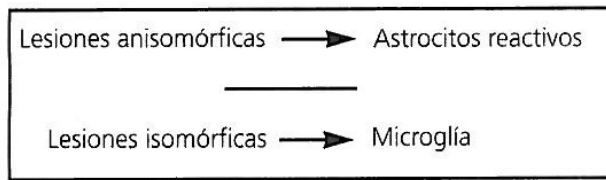


FIG. 6. Tipos de lesiones.

novación sináptica en los mamíferos, siendo iniciada por estímulos de corta duración, pero de efectos muy duraderos.

Los estímulos *fisiológicos* o *eléctricos* son los que inician de forma natural la renovación sináptica; la repetición de estos estímulos provocará a la larga un cambio morfológico, y aunque éste es un campo de investigación donde quedan muchas cosas por demostrar, estas ideas, propuestas ya a principios de siglo por Ramón y Cajal, son compartidas actualmente por numerosos investigadores (Nieto-Sampedro, y Stryker, 1995).

Teniendo en cuenta estas consideraciones con respecto a la renovación de las sinapsis y que la plasticidad neural en los mamíferos es máxima en el período del desarrollo, no es de extrañar que los métodos de tratamiento en Fisioterapia neurológica propongan siempre una actuación lo más precoz posible, antes de que los modelos anormales de la postura y del movimiento se establezcan de forma definitiva (Bobath).

La meta de la Fisioterapia precoz es brindar al paciente experiencias sensoriomotrices normales sobre los modelos posturales y motores, por medio de la repetición continua de las combinaciones motrices más importantes, de manera que se incorporen a la vida cotidiana de forma automática o semi automática (fig. 7).

Para que esto sea posible dependerá de:

a) La localización y extensión de la lesión cerebral.

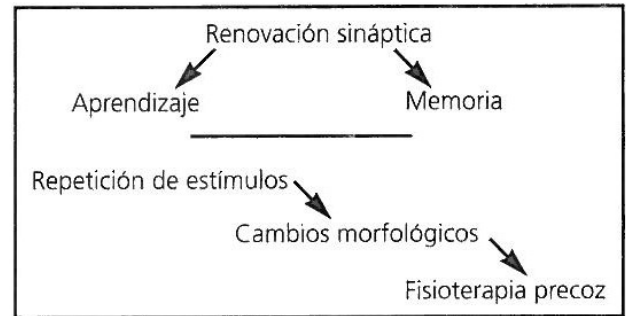


FIG. 7. Renovación sináptica y Fisioterapia.

b) La capacidad de adaptación del cerebro restante.

En el caso de niños con enfermedad motriz cerebral o de cualquier otra alteración cerebromotriz, la Fisioterapia precoz es especialmente importante.

Si se les deja sin tratamiento, los niños utilizan sus posibilidades funcionales como pueden, tendiendo a desarrollar movimientos anormales para conseguir sus objetivos, hasta hacerlo de forma automática.

Estos esquemas patológicos se refuerzan con la intencionalidad y la emotividad, una situación que determina el fracaso funcional, y que se observan independientemente del nivel de inteligencia.

El objetivo de la Fisioterapia neurológica, en general, es modificar la organización motriz patológica mediante técnicas apropiadas, según la patología y los casos individuales, y mejorar así la habilidades funcionales del paciente (fig. 8).



FIG. 8. Objetivos de la Fisioterapia neurológica.

En este campo tan amplio, la disminución de la potencialidad cerebromotriz, en definitiva, de la *plasticidad neural*, limita las posibilidades de progresión de los pacientes.

Los métodos y técnicas empleados en Fisioterapia neurológica pretenden, de forma generalizada, obtener respuestas motrices lo más normales posible, en consonancia con las necesidades del medio, mediante informaciones propioceptivas y exteroceptivas que deben ser repetidas hasta que el sistema nervioso central las memorice y las reproduzca de forma automática.

Bases bioquímicas

Estas repeticiones de la información parece ser que provocan un refuerzo de las sinapsis, según el postulado de Donald Hebb (1949). De esta manera la sinapsis se hace más eficaz, necesitando estímulos cada vez menores para ser activada, o provocando una respuesta mejor ante el mismo estímulo.

Estos cambios sinápticos, de acuerdo con los postulados de Hebb, fueron registrados electrofisiológicamente en 1973 por Tim Bliss y su equipo, que denominaron a este proceso *potenciación de larga duración* o LTP; actualmente se piensa que en este proceso se basa el almacenamiento de memoria y que el mecanismo de LTP sería uno de los primeros pasos en la renovación de las sinapsis (fig. 9).

Estudiando las células del hipocampo, donde las sinapsis que desencadenan potenciación son excitadoras y glutamatérgicas, se observó que el glutamato, que se libera presinápticamente, actúa a su vez sobre dos tipos de receptores: los de tipo AMPA y los de tipo NMDA. La llegada de un potencial de acción al terminal axonal provoca la liberación de glutamato que actúa sobre los re-

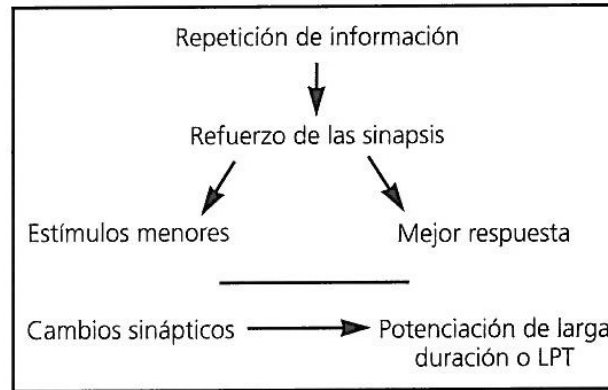


FIG. 9. Reforzamiento de la sinapsis.

ceptores AMPA, los cuales modulan el paso de la corriente postsináptica despolarizante a través de canales de Na^+ .

Por otro lado, los receptores de tipo NMDA contribuyen poco a la despolarización postsináptica, porque el canal asociado a este receptor está bloqueado por iones Mg^{2+} .

Parece admitido que la LTP se inicia postsinápticamente; sin embargo, el papel del aferente presináptico todavía se discute.

La misión del ión Ca es muy importante para reforzar la transmisión sináptica y la despolarización, y dentro de este proceso la regulación de los niveles de Ca^{2+} intracelular es especialmente relevante.

La liberación de neurotransmisores, regulada por el número de canales de Ca^{2+} , es todavía un problema por resolver, aunque se han identificado ya muchos subtipos de receptores para varios neurotransmisores (por ejemplo, dopamina y serotonina).

Parece que la liberación de un neurotransmisor se podría controlar por diferentes subtipos de canales de Ca , de acuerdo con el tipo de receptor presente en cada sinapsis.

La liberación de los neurotransmisores es de una gran importancia para la función cerebral, como hemos visto, pero no lo es menos la composición iónica del espacio que

rodea a las neuronas, así como el intercambio de mensajes físico-químicos entre estas células. Estos sistemas de comunicación permiten que los organismos más evolucionados desarrollen funciones más complejas que las que ejecutan las células individuales.

Los astrocitos desempeñan un papel fundamental en el flujo de iones Na y K y en su equilibrio dentro del espacio que rodea a las neuronas; este flujo, cuyos niveles tienen que estar perfectamente regulados, da lugar a un potencial de acción que transmite el impulso nervioso.

Según la hipótesis de la «amortiguación espacial del potasio», los astrocitos retiran de la neurona el K^+ que sobra del espacio extracelular procedente de la actividad neural, y para ello la membrana del astrocito se carga positivamente; así se provoca una diferencia de potencial eléctrico y un flujo en el interior de la célula glial que lleva al ión K^+ lejos del lugar donde se había liberado.

La complejidad de las neuronas tiene como finalidad la recepción y discriminación de una gran cantidad de señales eléctricas procedentes de otras neuronas para conseguir una respuesta funcional acorde con la información recibida.

Esta respuesta funcional consiste en la generación de potenciales de acción para mandar mensajes a otras neuronas o a órganos efectores como los músculos o las glándulas de secreción.

Esta actividad eléctrica es capaz de regular los fenómenos bioquímicos relacionados con la conducta más elemental, hasta los más complejos, como la plasticidad funcional relacionada con los procesos de la memoria.

De acuerdo con las ideas de Cajal, investigaciones recientes han demostrado que las motoneuronas espinales generan en su soma impulsos nerviosos mediante un flujo de iones Na y K a través de la membrana,

siendo el número de sinapsis excitadoras que terminan en sus dendritas el que determina la frecuencia de los impulsos.

Parece ser que la comunicación entre neuronas se realiza con un intercambio de información electrofisiológica que se codifica mediante una variación de la frecuencia de pulsos discretos de potencial que se envían por el axón a otras neuronas. Las células nerviosas tienen propiedades eléctricas intrínsecas, es decir, que pueden generar señales de salida específicas que no dependen sólo del tipo y distribución de las señales que recibe (R. Llinás).

Actualmente se sabe que estas propiedades dependen del tipo y distribución de canales iónicos, siendo uno de los patrones de actividad eléctrica la *excitabilidad dendrítica*, o sea, la capacidad de las dendritas para generar sus propios potenciales de acción, que se deben casi siempre al flujo de iones Ca; por lo tanto, las dendritas mediante esos potenciales pueden modificar las relaciones entrada y salida de las neuronas, y por ello no deben ser consideradas elementos pasivos que sólo reciben información.

Por otra parte, la entrada de calcio al citoplasma de las dendritas activa fenómenos que podrían estar relacionados con la *plasticidad neural* (López Barneo).

Pero a pesar de los numerosos avances conseguidos para explicar las bases moleculares y los mecanismos celulares del fenómeno de *potenciación de larga duración* (LTP), todavía no se ha llegado a una explicación definitiva del mismo.

Distintos fenómenos que podrían parecer muy dispares parecen estar interrelacionados con la *plasticidad neural*, formando parte de sus distintas fases.

El sistema nervioso central tiene la capacidad de grabar cambios ambientales que ocurren en muy poco tiempo; estos cambios

modifican, primero, la eficacia de las sinapsis, para posteriormente dar lugar a verdaderas *modificaciones anatómicas*.

Parece existir una relación entre la aparición de LTP y estos cambios anatómicos finales (fig 10).

PLASTICIDAD Y APRENDIZAJE

Después del nacimiento el individuo adulto todavía conserva la capacidad de adquirir nuevos comportamientos que no dependen de su herencia genética y que se expresa en los procesos de *aprendizaje* y de *regeneración neural*. Pero de qué manera un sujeto que aprende una nueva habilidad motora o comportamental es capaz de almacenarla es algo que todavía no se conoce con exactitud.

La hipótesis más aceptada es que la información que nos es más útil y que queremos guardar y recordar se almacena en forma de *reorganización funcional y estructural de los circuitos nerviosos*.

A nivel celular, la explicación podría ser que al modificar el número o la cinética de determinados canales iónicos podemos cambiar la neurona donde se encuentran.

Y también cambiando las propiedades funcionales de las neuronas que componen un circuito neural, podemos cambiar las propie-

dades funcionales del mismo, y a eso lo llamamos *aprender*.

La *plasticidad neural* se encuentra implicada en este proceso, y se podría definir o interpretar como una sucesión de fenómenos fisiológicos que nos permiten *conocer* algo concreto (fig. 11).

Los cambios que se producen en este proceso a nivel molecular pueden ser tan importantes que cambien la morfología y hasta pueden reorganizar y reestructurar los circuitos neurales.

Sin embargo, no todas las estructuras del sistema nervioso parecen tener el mismo grado de *plasticidad*; por ejemplo, los centros motores y premotores tienen una plasticidad mínima, por lo menos en su aspecto funcional, aunque la tengan en el sentido metabólico o en su capacidad para regenerar una lesión. Por el contrario, otras formaciones que tienen unas funciones motoras no tan bien definidas, como son la corteza de asociación, el hipocampo o los hemisferios cerebelosos, tienen una mayor capacidad plástica para adquirir nuevas habilidades motoras.

Los mecanismos que a nivel molecular hacen posible el aprendizaje motor, se han estudiado en una serie de experimentos en animales invertebrados, y suponiendo que estos mecanismos se pudieran generalizar, podríamos concluir que existe un mecanis-

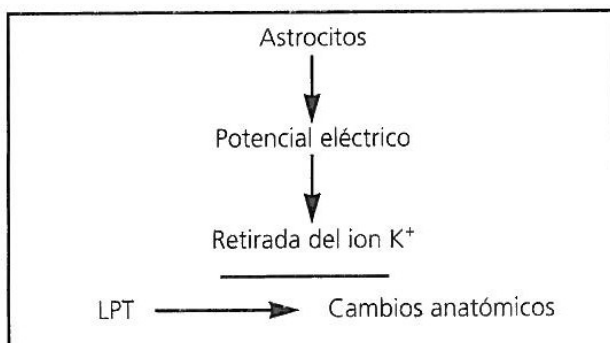


Fig. 10. Amortiguación espacial del potasio.

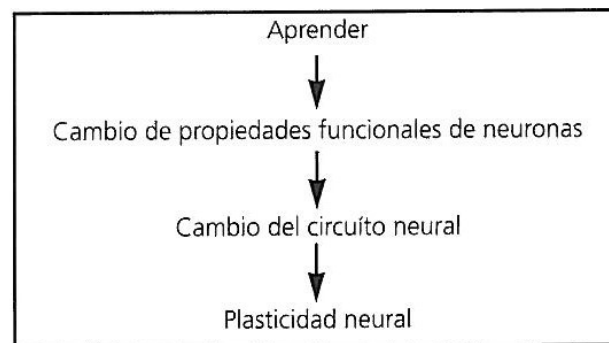


Fig. 11. Aprendizaje y plasticidad.

mo fisiológico presente desde los primeros seres vivos y suficientemente efectivo como para ser útil a las especies actuales.

Este mecanismo, al ser tan primitivo, se supone que no tendría que ser demasiado complejo, aunque esta suposición bien podría ser inexacta.

Por otra parte, los mecanismos que se ponen en marcha para la regeneración neural como respuesta a diversos tipos de lesiones, se parecen a lo que ocurre en el proceso del aprendizaje.

De todas maneras, el comportamiento motor parece ser personal, característico de cada individuo, una fusión entre lo innato y lo adquirido y por ello inimitable; además, el comportamiento motor, el aprendizaje de cualquier función, tiende a estabilizarse, disminuyendo la *plasticidad biológica* cuando ésta llega a estar perfectamente definida y adaptada, es decir, cuando es realmente útil al individuo y a la especie.

Como dice Th. Dobzhansky, «nada tiene sentido en biología, excepto bajo el prisma de la evolución» (fig. 12).

CONCLUSIÓN

Cuando ocurre cualquier tipo de lesión en el sistema neuronal, sobre todo en lesiones graves, el avance en los tratamientos médi-

cos actuales puede salvar la vida del paciente, pero las consecuencias de las lesiones casi siempre permanecen de forma indefinida.

No podemos curar totalmente al enfermo, pero los métodos de Fisioterapia neurológica pueden brindar al paciente una posibilidad para recuperar, en parte, la capacidad motora y sensitiva perdida, basándonos precisamente en el potencial desaprovechado que existe en todo lesionado neurológico, es decir, en la *plasticidad neural*.

El conocimiento de los mecanismos de la *plasticidad neural* será fundamental, primero para llevar a cabo un efectivo tratamiento fisioterapéutico, y también para poder investigar y profundizar en este amplio y complejo campo de la Fisioterapia (fig. 13).

La potencialidad cerebromotriz innata presente en los niños sanos y patológicos es utilizada en los diversos métodos de tratamiento en Fisioterapia neurológica; esta potencialidad se encuentra constituida por diversas funciones cerebromotrices, que permiten el desarrollo de respuestas motrices automáticas y que se adaptan a las diversas y cambiables exigencias del medio ambiente, así como a las condiciones internas del organismo.

Estas grandes funciones, como la función postural, las funciones antigravitacionales y la locomoción, son moduladas por el control voluntario y por la selectividad. El poder de selectividad del control voluntario se desarrolla durante la ontogénesis, lo que per-

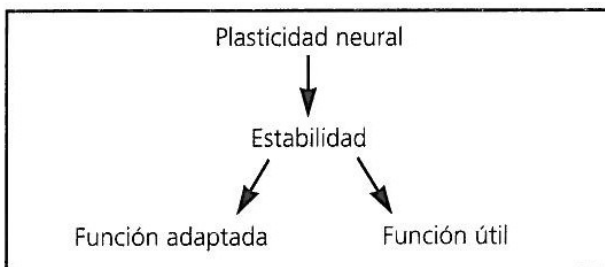


FIG. 12. Funcionalidad y plasticidad.



FIG. 13. Investigación en Fisioterapia neurológica.

mite cada vez mayor diversidad de movimientos.

Las facultades intelectuales también desempeñan un importante papel en el desarrollo de estas funciones, así como en el desarrollo cognitivo y afectivo, y, como en la evolución motriz, la existencia de una *potencialidad cerebromotriz* basada en la *plasticidad neural* es indispensable para una evolución completa de dichas facultades (fig. 14).

La ciencia está empezando a conocer cómo la bioquímica molecular determina la estructura de las neuronas y cómo los cambios estructurales pueden cambiar las funciones cerebrales.

Cuanto más conozcamos estos complejos procesos, comprenderemos mejor cómo el mundo exterior interviene en la estructura íntima del encéfalo; entenderemos también la singularidad de cada individuo, que es consecuencia de su código genético y producto de su propia experiencia.

La Fisioterapia neurológica no debe ser ajena a este proceso de conocimiento.

La investigación en esta parcela de la Fisioterapia debería enfocarse en este sentido. Nuestros tratamientos estimulan y ponen en evidencia todos los componentes potenciales que permanecen en el enfermo neurológico; en el tratamiento de niños con parálisis cerebral utilizamos una potencialidad cere-

bromotriz innata, basándonos en la *plasticidad neural*. Con nuestras técnicas conseguimos una recuperación anatómica e incluso funcional.

Actualmente se conoce mucho acerca de cómo deben tratarse las lesiones del sistema nervioso central, aunque todavía queda bastante camino por recorrer, y desde nuestro punto de vista tenemos que perfeccionar los métodos de tratamiento fisioterapéutico para saber cómo utilizar esa plasticidad neural de la manera más eficaz y cómo explicar racionalmente nuestra actuación.

En definitiva, creemos que la investigación en Fisioterapia neurológica podría hacer aportaciones importantes en el conocimiento de esta parte de la neurología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nieto Sampedro, M.: *El cerebro íntimo*. Ariel. Barcelona, 1996.
2. Chiye, A., y Siekevitz, Ph.: Plasticidad en el desarrollo cerebral. *Investigación y Ciencia*, 22-31, 1989.
3. Gordon, B., Trombley, P. Q.: The role of norepinephrine in plasticity in the visual cortex. *Progress in Neurobiology*, 30 (2-3): 171-191, 1988.
4. Kinelberg, H. K., y Norenberg, M. D.: Astroцитos. *Investigación y Ciencia*, 44-55, 1989.
5. Kinelberg, H. K.: *Glial cell receptors*. Raven Press, 1998.
6. Cotman, C. W.; Nieto-Sampedro, M., y Harris, E. W.: Synapse replacement in the nervous system of adults vertebrates. *Physiology*, 684-784.
7. Virchow, R.: *Cellular pathologie*. Hirschwald. Berlín, 1959.
8. Movshon, J. A., y Van Sluyters, R.: Visual neural development. *Annual Review of Psychology*, 32: 477-522, 1981.

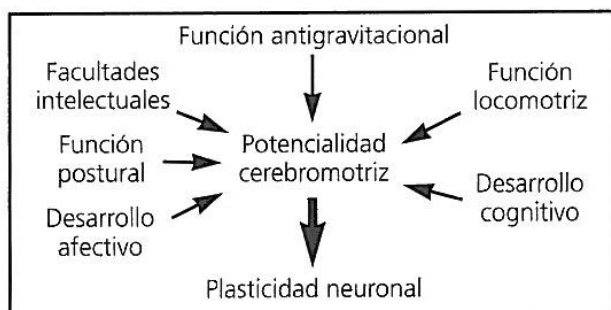


Fig. 14. Potencialidad cerebromotriz.