A continuación vamos a empezar un contenido que nos debe llevar a entender el concepto de plasticidad neural en sus distintas acepciones:

- Natural, ya sea propia del neurodesarrollo o adaptativa
- Reactiva o postraumática

Buscamos sacar conclusiones aplicables al campo de al AT y comprender también sus limitaciones y entender, en su justa medida, las posibilidades reales de recuperación con que podemos contar cuando el SNC se ha visto lesionado o alterado en su formación.

Para empezar conviene recordar que hay cosas que ya hemos aprendido:

- Sinapsis experiencia-expectantes (plasticidad del neurodesarrollo) y experiencia-dependientes (plasticidad adaptativa)
- Hemos hablado de cambios en SN siempre dentro de la normalidad
- Algo de influencias ambientales – Aprendizaje y Memoria

Pero aún nos quedan cuestiones que resolver:

- **¿Cómo y hasta dónde influye el ambiente en la formación del SN?**
- **¿Qué posibilidades de modificación tiene el SN?**
- **¿Cómo y cuánto se puede modificar tras una lesión?**

El concepto de Plasticidad Neural, tomado por ejemplo de Avendaño (1998), la define como la **"capacidad de las células nerviosas de reorganizar sus conexiones sinápticas y modificar los mecanismos bioquímicos y fisiológicos implicados en su comunicación con otras células, como respuesta a la pérdida parcial de sus neuritas, a la presencia mantenida de cambios en sus aferentes neuronales o a la actuación local sobre ellas de diversos agentes humorales"**.

Se trata por tanto de cambios fundamentalmente sinápticos, que pueden producirse de forma natural o como respuesta a procesos lesivos de distinta naturaleza, y que, en cualquier caso, debe inscribirse entre dos realidades aparentemente contradictorias:

- la ley fundamental de la inmutabilidad de la neurona (no existe recuperación real de la neurona desaparecida, ya que éstas no se reproducen)
- y la innegable realidad, que ya hemos podido ir viendo, de que la estructura molecular íntima del SN está en continuo cambio.

Vamos a ir adentrándonos por separado y siempre a través de experiencias concretas, primero en la comprensión de las posibilidades de la plasticidad neural natural; luego en las posibilidades de la plasticidad neural postraumática; y finalmente en las limitaciones de una y otra en AT.

Sobre Plasticidad Neural Natural hemos introducido muchas nociones al hablar de desarrollo microscópico del SN:

- **Sinapsis experiencia-expectantes y experiencia-dependientes**
- **Sustitución de sinapsis por "desgaste natural"**
- **Establecimiento y retirada de sinapsis según su funcionalidad**
- **Cambios en la eficacia de la transmisión nerviosa**
- **Respuestas axónicas, dendríticas y gliales a los procesos involutivos de envejecimiento**

Una de los primeros trabajos que demostraron la existencia de sinapsis experiencia-expectantes (aunque sus autores no utilizaran esa terminología) es el de Hubel y Wiesel: criando a gatitos con distintas condiciones de privación o restricción visual desde el nacimiento demostraron cambios anatómicos y funcionales en cortex visual del animal especialmente marcados tras experiencias de privación monocular que incluso podían llegar a ser irrecuperables tras programas de estimulación después de la privación.

En la siguiente página resumimos algunas de sus conclusiones fundamentales a la vez que vemos uno de los gatitos portando unas gafas de restricción visual (cristales semiopacos o que restringían la amplitud del campo visual del animal)

Hubel y Wiesel: Conclusiones

Gato inmaduro: Mínima distinción entre la representación ocular cortical derecha e izquierda.

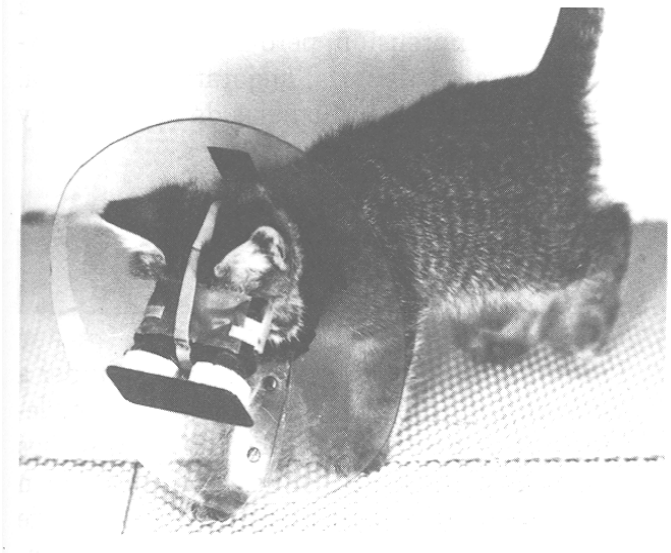
Gato maduro: Profunda distinción entre las columnas de dominancia ocular asignadas a cada ojo.

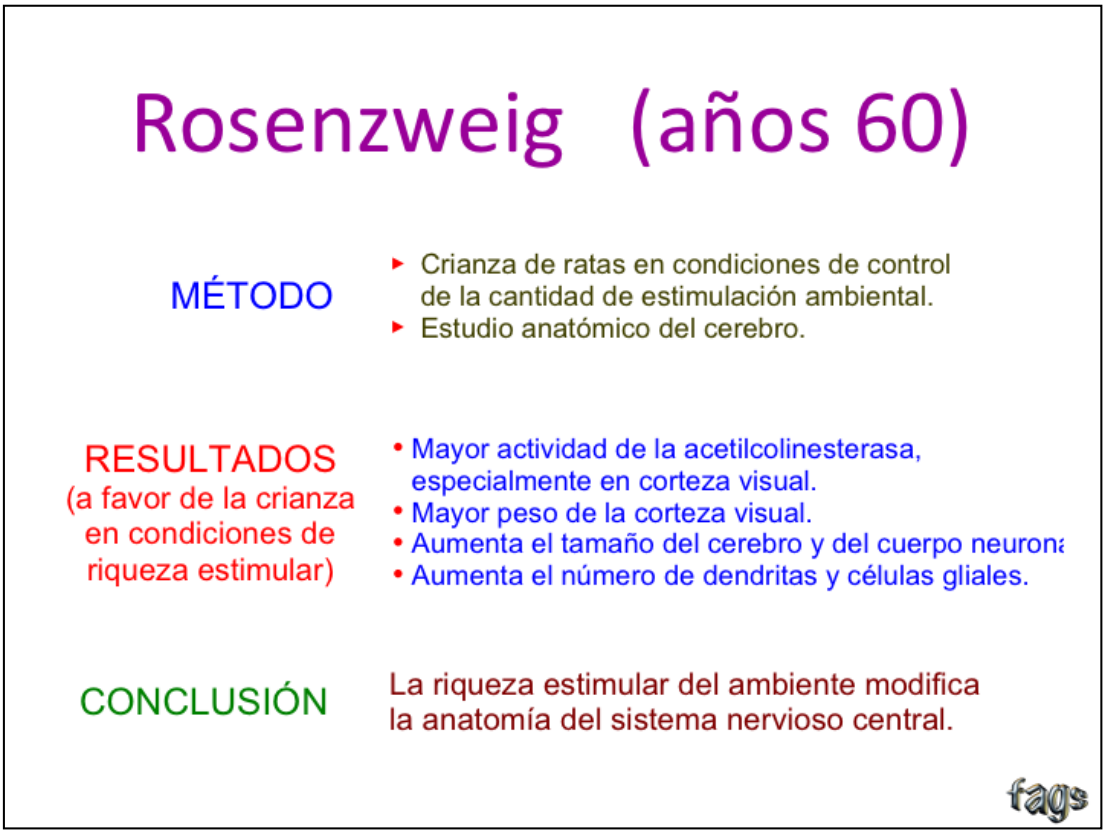
Gato con privación monocular La representación cortical del ojo no ocluido se expande a expensas de áreas corticale adyacentes que corresponderían al ojo ocluido.

modelado anatómico y funcional del cortex visual que supone demostración de plasticidad neural a nivel macroscópico

Gato con privación binocular No hay cambios significativos en el reparto de las columnas de dominancia ocular.

el reparto depende de la llegada de inputs asimétricos procedentes de los dos ojos

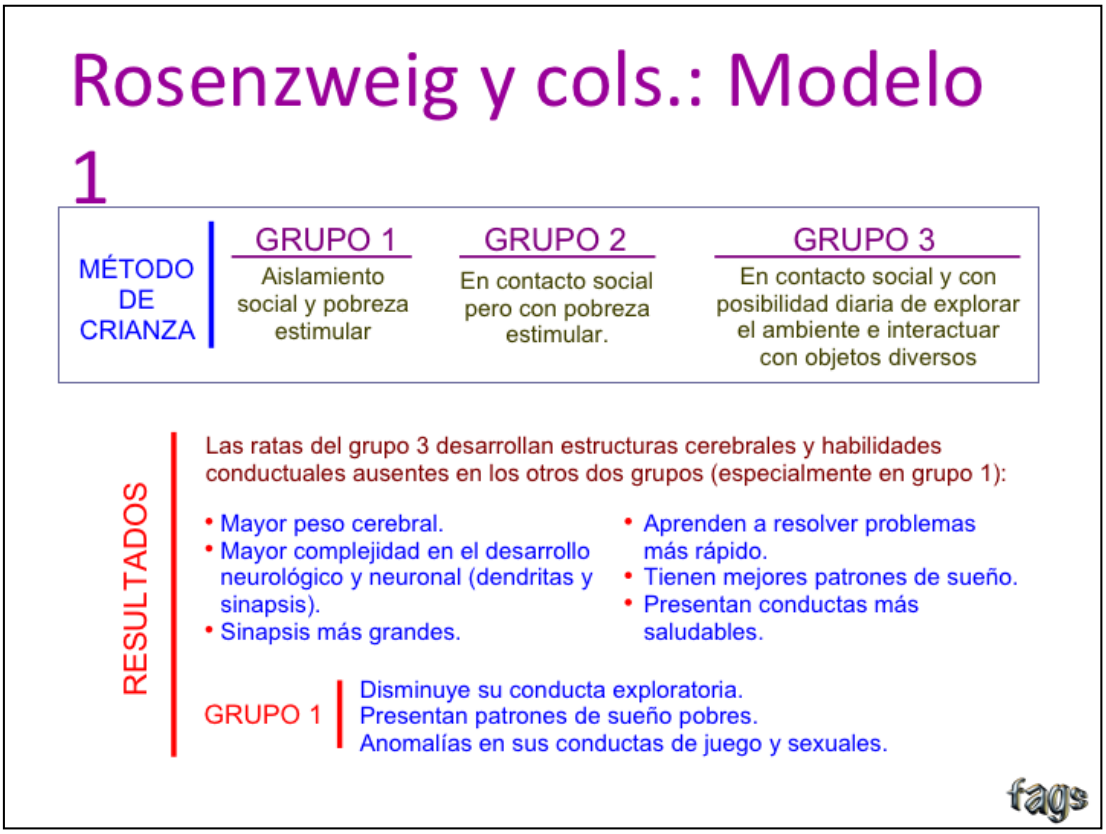




Los resultados de los estudios realizados en el laboratorio de Rosenzweig en los años 60, causaron una verdadera revolución en Estados Unidos, impulsando las primeras experiencias del Proyecto Head Stars (primeras experiencias de AT centradas exclusivamente en población marginal de las grandes ciudades y consistentes en apoyo, incluso nutricional, a las madres embarazadas y programas de estimulación temprana para sus niños).

El estudio realizado no podía ser más sencillo: una misma camada de ratas se dividía en dos grupos. Uno de ellos se criaba en una jaula sin juguetes, guardada en un almacén con poca luminosidad y estímulos; el otro se criaba en una jaula con juguetes, situada en el seminario donde el equipo trabajaba, siempre con luz, sonidos y movimiento.

Tras el sacrificio de las ratas y el estudio anatómico de sus cerebros, quedaba patente que este segundo grupo presentaba mejoras físicamente contrastables. La riqueza de los estímulos recibidos provocaba cambios físico en el cerebro de los animales.



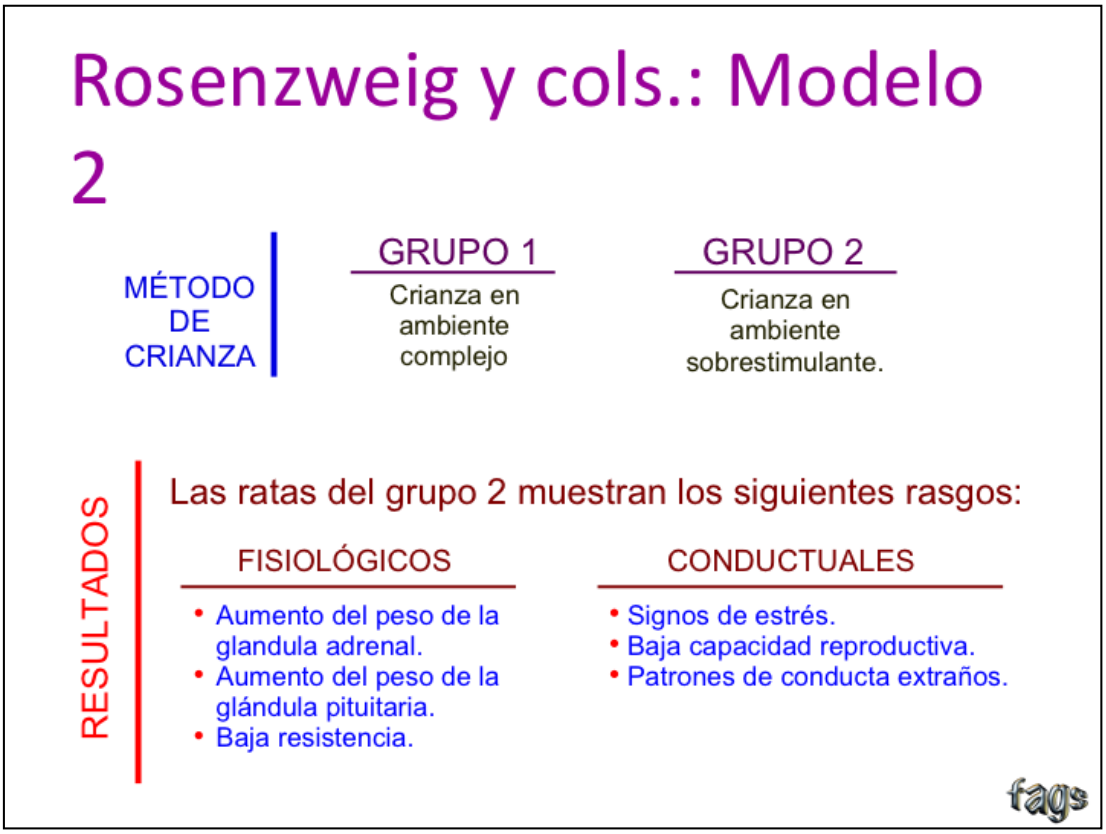
Por aquel entonces ya eran conocidos los resultados de Hebb y de Harlow con la crianza de monos en condiciones de aislamiento social que repercutían drásticamente en la conducta emocional del animal y otra conductas típicas de la especie.

Seguramente por ello, en una nueva serie de experimentos el equipo de Rosenzweig introdujo esa variable (crianza en aislamiento social). Como una segunda novedad, las ratas del grupo de riqueza estimular sólo entraban en contacto una vez al día con circuitos estimulantes (laberintos y juguetes diversos) donde se dejaba a las ratas una interacción espontánea con los objetos según su libre albedrío (se dejaba, por tanto, que la interacción con los objetos fuese organizada por el propio SN de la rata, no se planificaba).

De nuevo la posibilidad de interacción con los estímulos es la clave de los cambios positivos observados en el SN, mientras que el contacto social implica inmadurez y afecta al desarrollo de conductas sociales y propias de la especie.

Otros estudios independientes posteriores han incidido en el detalle de que los mayores cambios en el SN se producen cuando se deja que sea él mismo el que planifique la forma de interaccionar con los estímulos. Es decir, cuando se deja al animal que interaccione con los estímulos a través de la conducta exploratoria típica de su especie. En el caso del ser humano, esta sería ***el juego***.

Por otro lado, lo que estos estudios estaban demostrando es que, la primera clave para que se establezcan redes de conexiones neuronales, es que la interacción con el entorno esté dirigida por la intención (feedforward) del individuo. Que sea su SN el que planifique la interacción con el medio.



Los resultados iniciales de Rosenzweig no sólo impulsaron experiencias iniciales de AT (como los Proyectos Head Stars), sino también experiencias de "estimulación precoz" en las que (apoyándose también en otros postulados psicológicos del momento) se planteaban la posibilidad de "construir" a medida las habilidades deseadas en el niño a través de la estimulación planificada intensiva. Quizás por ello el equipo de Rosenzweig ideó una nueva serie de experimentos en los que se quería estudiar los efectos de ambientes sobreestimulantes.

Como puede verse en el resumen que acompaña estas líneas los resultados del grupo sobreestimulado no parecen especialmente positivos, sino que más bien nos hablan del efecto sobre el SN y la conducta de una situación estresante.

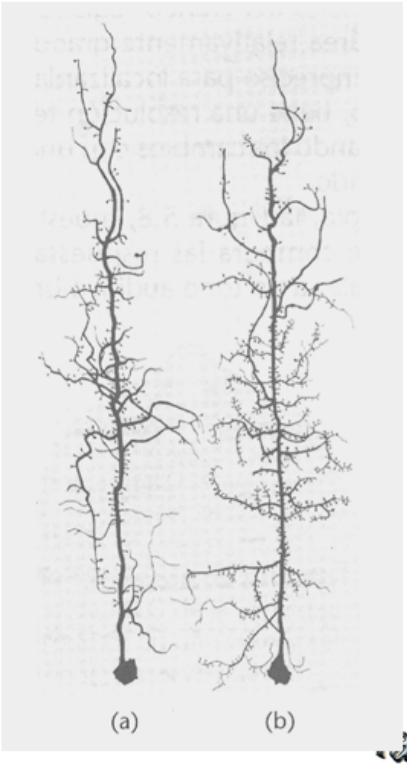
Las conclusiones de este estudio rechazan, obviamente, las prácticas que pretenden sobreestimular y acelerar el ritmo evolutivo del niño. Además, con el conocimiento que tenemos del SN podemos entender que si obligamos al niño a un aprendizaje, antes de que la zona del SN que de él debe responsabilizarse esté evolutivamente preparada para ello (según su ritmo de arborización dendrítica y mielinización axonal), el aprendizaje se producirá, pero será otra área la que de él se responsabilizará, dejando por ello de hacer alguna tarea para la que inicialmente estaba predispuesta.

Toda sobreestimulación, por tanto, puede tener un coste: en otras habilidades, en el padecimiento de estrés o quizás en el desarrollo emocional.

Efectos de un entorno estimulante sobre las ramificaciones neuronales

a) Un pez joya criado en aislamiento desarrolla neuronas con menos ramificaciones

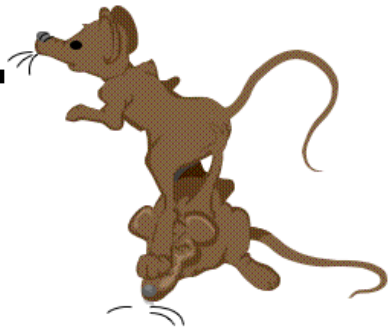
b) Un pez criado con otros tiene más ramificaciones neuronales



Otros estudios han demostrado que resultados como los de Hubel y Wiesel sobre la plasticidad de los sistemas sensoriales en los gatos son generalizables a otras especies animales y a distintas modalidades sensoriales.

Por ejemplo, en el pequeño Pez Joya

Simons y Land (1987) *Nature*



Método

- Cortar bigotes de la rata desde el nacimiento hasta los 45-60 días de vida
- Estudio electrofisiológico de las neuronas somatosensoriales ante estimulación del bigote cortado

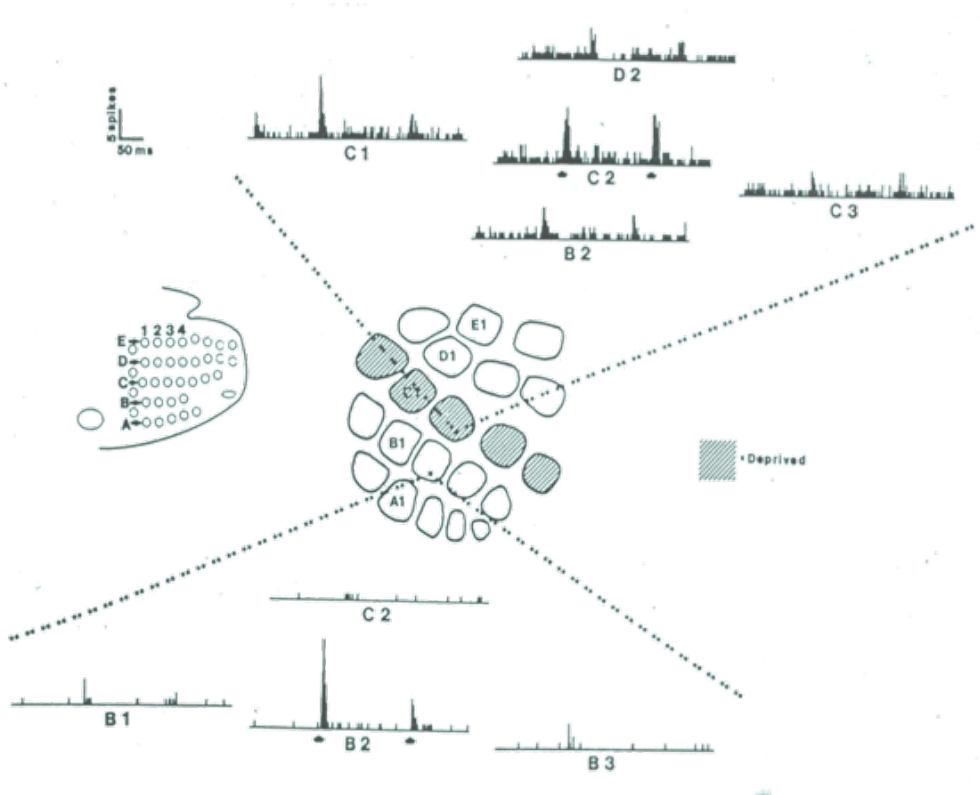
Conclusiones

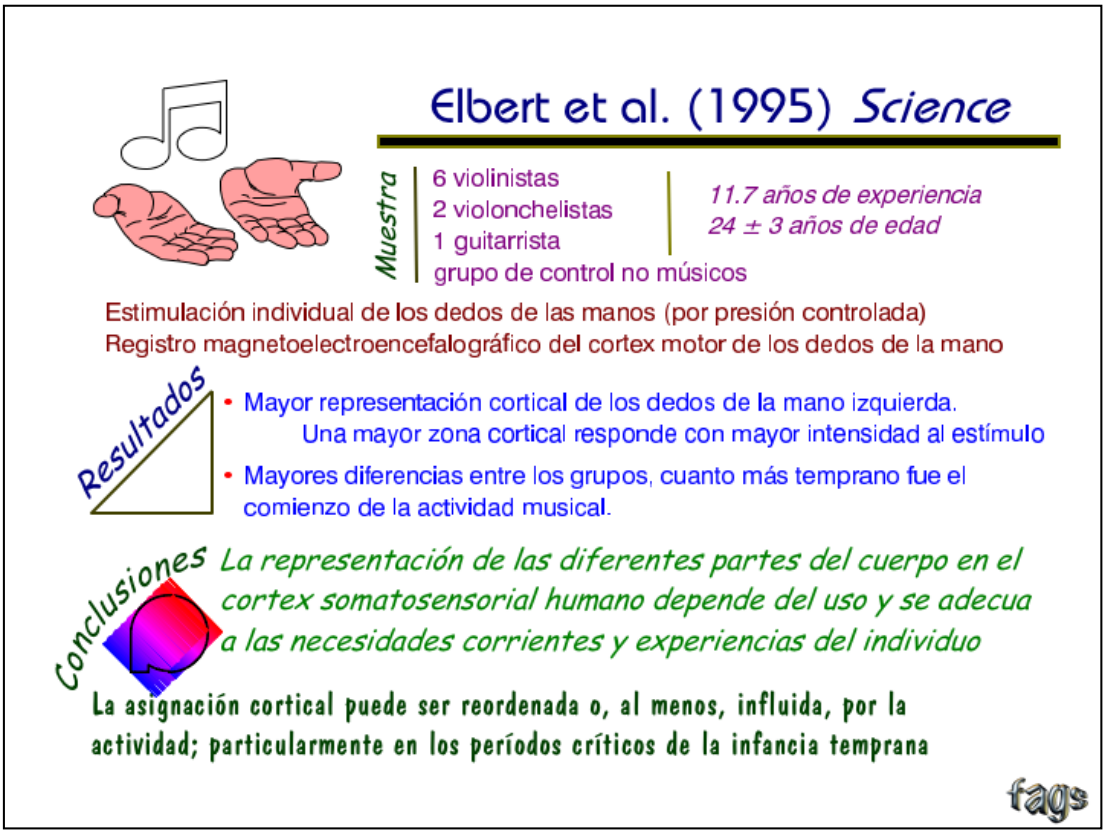
- Las neuronas de las columnas deprivadas responden más a la estimulación, pero lo hacen de forma menos selectiva (no responden a ángulos de estimulación distintos, ni a direcciones opuestas)
- 3 meses de estimulación normal no anulan los efectos de la deprivacion neonatal
- La deprivación neonatal no altera la organización citoarquitectónica del cortex
  - *no depende de estímulos ambientales (a diferencias del sistema visual)*

La estimulación es crítica para el desarrollo funcional del cortex somatosensorial

fags

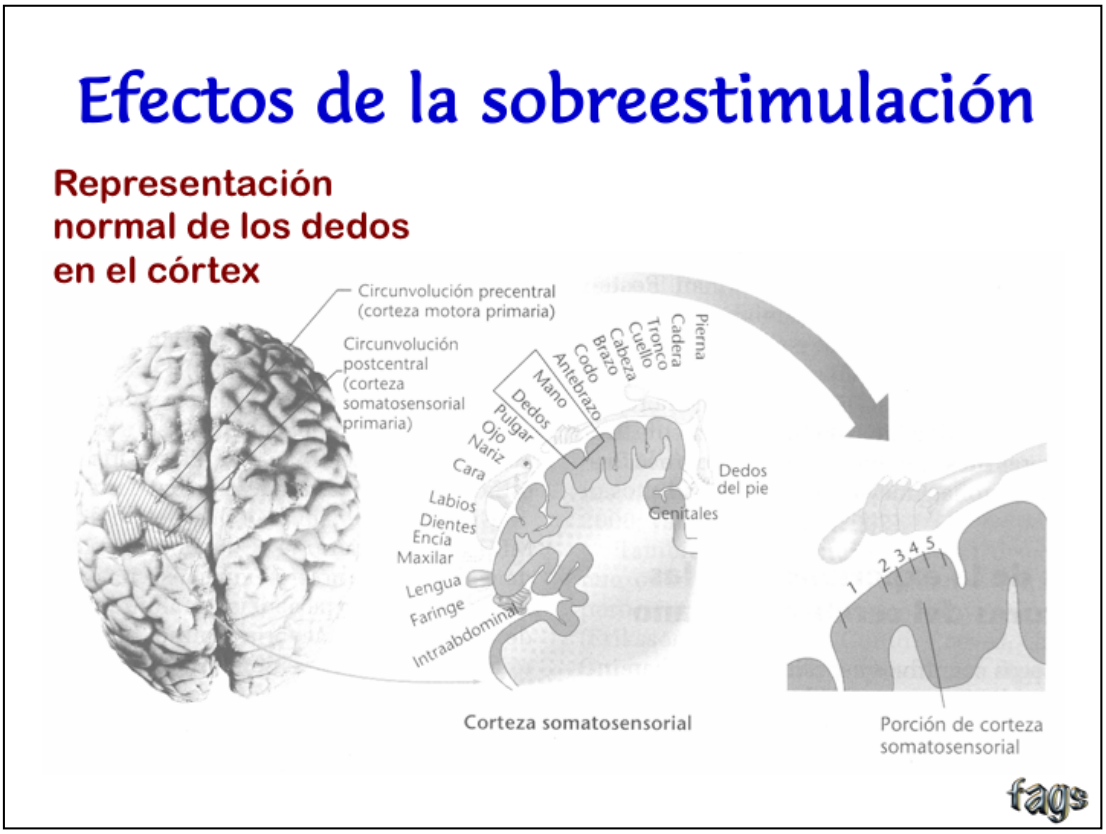
O en la estimulación táctil de los bigotes de la rata, cada uno de los cuales tiene columnas de neuronas en el cortex somatosensorial que, en condiciones normales, responden selectivamente a su estimulación. Pero tras la deprivación sistemática de la fila C de bigotes (ver abajo), la estimulación del bigote C 2 recién crecido provoca respuestas similares en todos los bigotes de alrededor; mientras que la estimulación del bigote B 2 no deprivado sí provoca una respuesta selectiva en su columna neuronal.





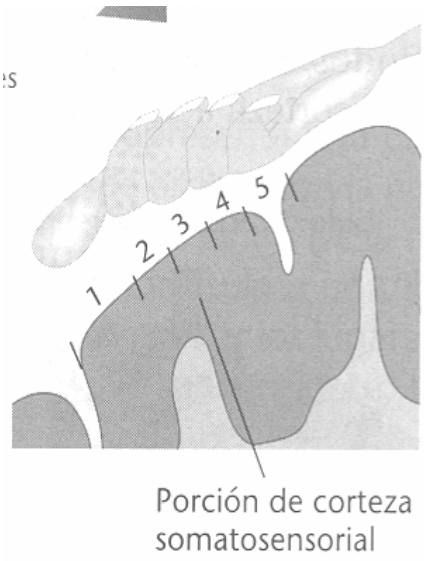
También en humanos hay datos que avalan la influencia de la estimulación desde el exterior en la configuración definitiva de la corteza somatosensorial.

Trabajando músicos especializados en instrumentos de cuerda y estudiando, con técnicas no intrusivas, la representación de los dedos de la mano en su cortex somatosensorial, se ha constatado un aumento de la representación correspondiente a los dedos de la mano izquierda (que son los que pisan las cuerdas del instrumento). Dicha mayor representación estaba también influida por el aprendizaje más o menos precoz de sus habilidades musicales.



Pero estas posibilidades de modificación de la dedicación de cortex cerebral a funciones determinadas parece que tiene un límite. En la imagen superior vemos lo que sería la representación normal de los dedos de la mano en la corteza somatosensorial en la mayoría de los seres humanos. Vemos, como no, una mayor área cortical dedicada al dedo con más capacidad funcional que es el pulgar.

Debajo de estas líneas vemos como la práctica musical intensa puede extender esa representación cortical de los dedos de la mano. Seguro que con ello se gana habilidad en la destreza de las funciones de esa mano. Pero para conseguirlo la nueva representación cortical de los dedos se ha extendido ocupando neuronas que antes estaban dedicadas a otras funciones (en este caso quizás la perdida compensa ya que las areas adyacentes a los dedos de la mano en la corteza cerebral están dedicadas por ejemplo al antebrazo, cuyas habilidades motoras no son especialmente finas).



Pero si la representación extendida de los dedos de la mano en la corteza somatosensorial ya puede tener un coste en otras habilidades, el coste puede ser aún mayor si se produce una representación negligente. Esto ocurriría cuando cada dedo de la mano extiende su representación en la corteza somatosensorial solapándose con los dedos contiguos. Este es un problema que a veces ocurre en instrumentistas de cuerda muy experimentados, y a partir de ese momento tienen que abandonar la práctica ya que les resulta imposible volver a sacar partido de su habilidad (los dedos se confunden al intentar moverse ya que comparten parte de la estructura anatómica que los controla).

La conclusión de estos resultados parece obvia: la sobreestimulación y el aumento de la dedicación del SN a una tarea o habilidad sólo se puede hacer con un coste: restamos área cortical para otras funciones (lo cual puede ocurrir especialmente si queremos acelerar una adquisición para la que el SN aún no tiene el área pertinente suficientemente evolucionada) o incluso puede llegar a producirse efectos contrarios al aumento de la habilidad deseado por una representación extendida negligente.

Podemos ya ir sacando algunas conclusiones de lo que sabemos de plasticidad neural natural. Conclusiones que nos interesan especialmente desde la perspectiva de sus aplicaciones prácticas en el campo de la AT.

Una de las primeras conclusiones es la importancia del establecimiento de rutinas en el niño pequeño y especialmente si éste sufre una discapacidad intelectual. Esas pautas le ayudan a comprender mejor su medio, a sentirse cómodo y seguro en él, a saber y anticipar lo que viene a continuación. Para cualquier niño pequeño la desestructuración de sus rutinas supondrá una situación estresante. Si el control que el niño tiene de su entorno es aún menor, por su discapacidad, la desestructuración de sus rutinas puede ser especialmente problemático (pensemos por ejemplo en niños con Trastorno Generalizado del Desarrollo).

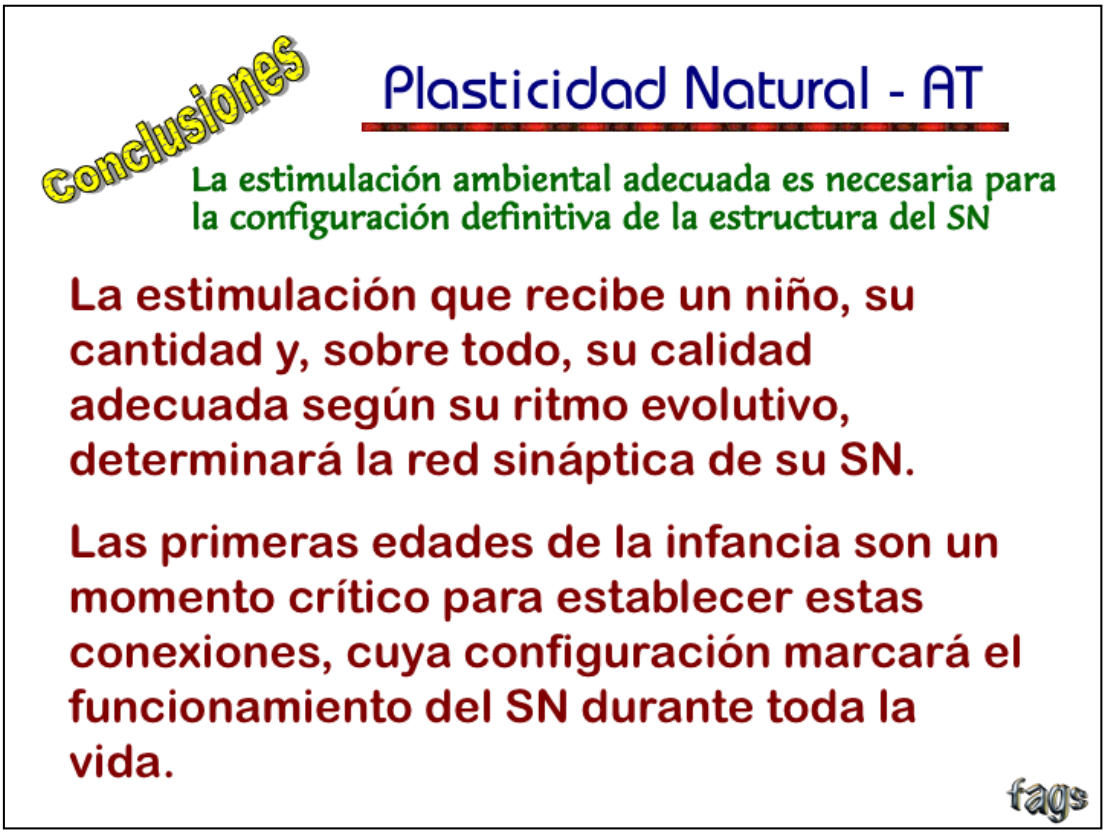
Arriba señalamos algunas otras conclusiones que podemos extraer de todo lo que llevamos trabajado.

En AT el juego se ha de convertir en una herramienta fundamental de trabajo con el niño para todos los profesionales. Por un lado es motivante para el niño, incluso podemos extraer de él información sobre el estado evolutivo del niño; pero lo fundamental es que el juego espontáneo del niño con los estímulos está dirigido por su propio SNC y las Neurociencias nos han demostrado que si dejamos que el propio SN dirija las interacciones con los estímulos provocamos más cambios positivos que si sobre-estimulamos u obligamos la interacción según nuestros presupuestos. De hecho la recomendación será favorecer siempre el juego espontáneo, que sólo dirigiremos cuando sea un juego repetitivo e improductivo (algo que suele aparece en niños con discapacidad intelectual).

Pero nunca deberíamos olvidar que el juego, por si mismo, no es la clave. Ésta está en la intención que precede a una interacción con el entorno implicada y comprometida (engagement).

La sobreestimulación y el intento de acelerar el ritmo neuroevolutivo del niño puede volverse en contra de nuestras pretensiones. Estas prácticas siempre tendrán un coste a nivel de SN, obviamente pueden causar estresantes e incluso desencadenar problemas de plasticidad maladaptativa o negligente.

Es importante aprovechar los periodos críticos del desarrollo del SN (de ahí la importancia de la detección precoz), pero tampoco debemos agobiar a las familias con la sensación de que han perdido un tiempo precioso: los periodos críticos en el SN del ser humano son largos, seguro que llegamos a tiempo.



Esta es pues la conclusión fundamental a partir de los conocimientos que tenemos sobre plasticidad neural natural.

Hay que insistir en que la clave está más en la calidad que en la cantidad, aunque las familias siempre quieran más estimulación para sus niños, en un intento de reducir su ansiedad y por una indudable mala comprensión de sus necesidades reales (necesidades del niño y de los propios padres).

Una importante tarea del profesional de AT es conseguir entornos competentes para el desarrollo del niño (en su familia, en la Escuela Infantil). Entornos que le oferten la calidad estimular física, pero también socioafectiva, que favorezca el desarrollo lo más óptimo posible de su SN lesionado o alterado, que favorezca en intercambio afectivo y la comunicación.

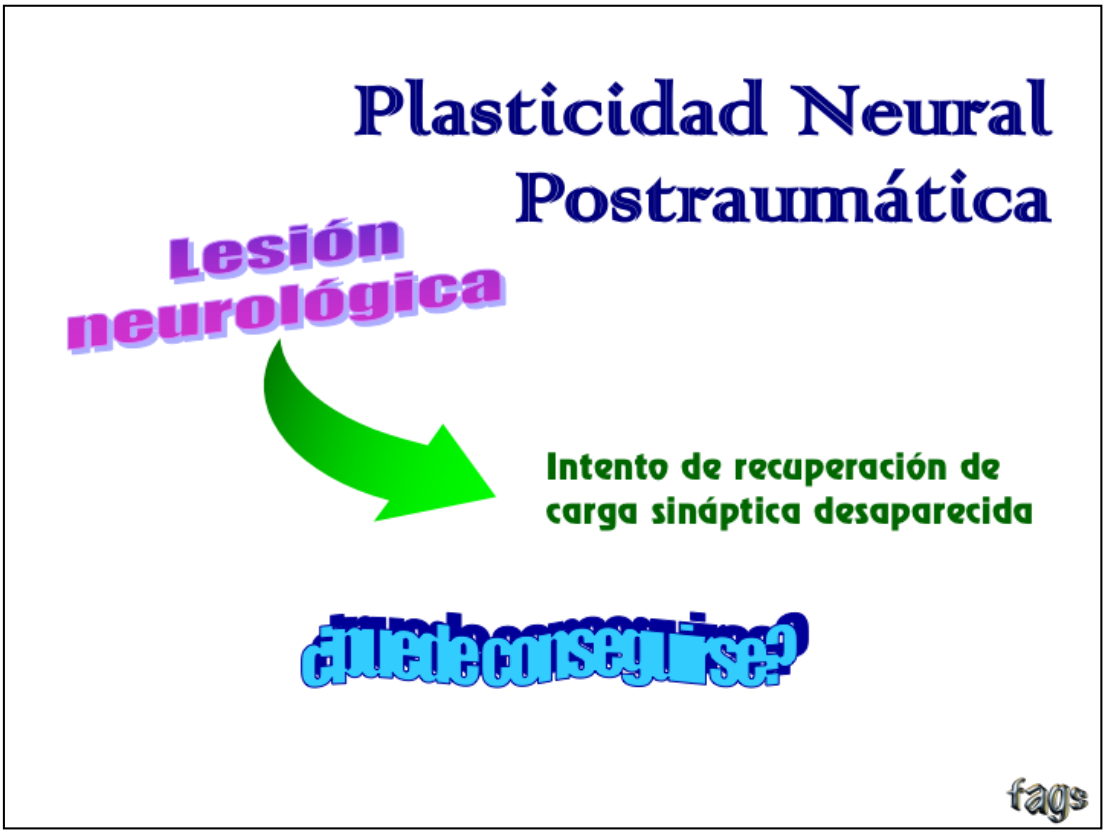
Sobre todo nos interesa un entorno en donde los cuidadores principales sepan identificar las intenciones del niño, para aprovechar las oportunidades de aprendizaje contextualizado que van surgiendo en las rutinas del día a día.

Una vez más recomendamos al alumno que trabaje los "Criterios de calidad estimular para niños de 0 a 3 años" que puede descargar en la dirección WEB:

webs.um.es/fags/docs/2003libro_calidad_estimula.pdf

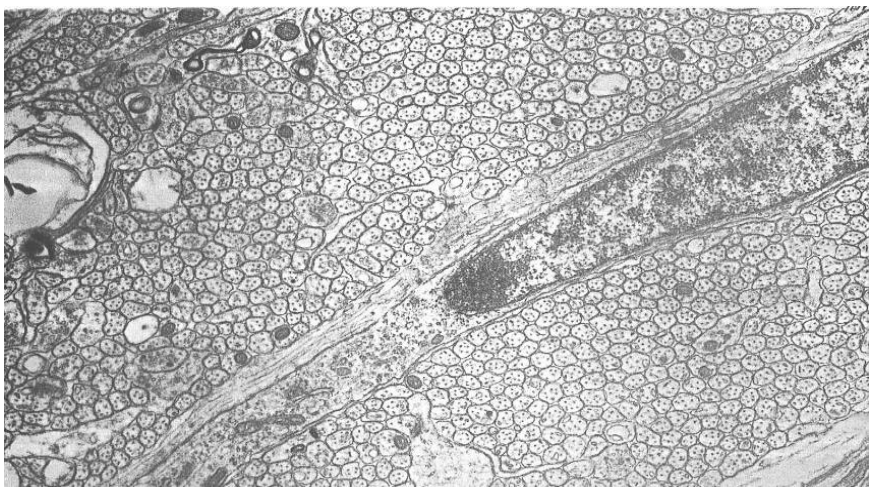
Hasta ahora de los mecanismos plasticidad natural. Por un lado, aquella que es propia del neurodesarrollo, que sigue unas órdenes genéticas para establecer conexiones necesarias para el funcionamiento de sistemas sensoriales y del Sistema Nerviso en general. Por otro lado, aquella que podemos entender como plasticidad adaptativa, que nos asegura que podamos aprender y memorizar, a lo largo de toda nuestra vida, para poder adaptarnos y responder adecuadamente a los requerimientos del entorno.

Ahora es el momento de analizar las posibilidades de plasticidad reactiva, aquella que debe aparecer cuando nuestro sistema nervioso sufre algún tipo de lesión o alteración.



Vamos ahora a adentrarnos un poco en el concepto de plasticidad neural postraumática en el SNC: sus posibilidades y limitaciones.

Y podemos empezar por aclarar que las posibilidades de recuperación del SN después de una lesión son claramente diferentes en el SN periférico y en el SNC. Ya nuestro ilustre Santiago Ramón y Cajal (entre los siglos XIX y XX) planteaba que el SNC tenía pocas posibilidades de recuperación. Sus ideas no contribuyeron precisamente a fomentar esta línea de investigación concreta, mientras que se iba avanzando en las posibilidades de regeneración de nervios en el SN periférico. Hasta el punto de que hoy podemos llegar a reimplantar miembros totalmente amputados y sabiendo que, con la rehabilitación adecuada, podremos conseguir incluso un cierto nivel de reinervación funcional (que los nervios periféricos vuelvan a alcanzar prácticamente los mismos músculos que inicialmente inervaban). Todo ello favorecido por la existencia en ese SNP de canales mielínicos formados por células de Schawnn que sirven de guía a los axones en crecimiento:



Liu y Chambers (1958)

Resultados

Notable incremento en la intensidad y extensión de la distribución de los axones de las raíces dorsales intactas

Conclusiones

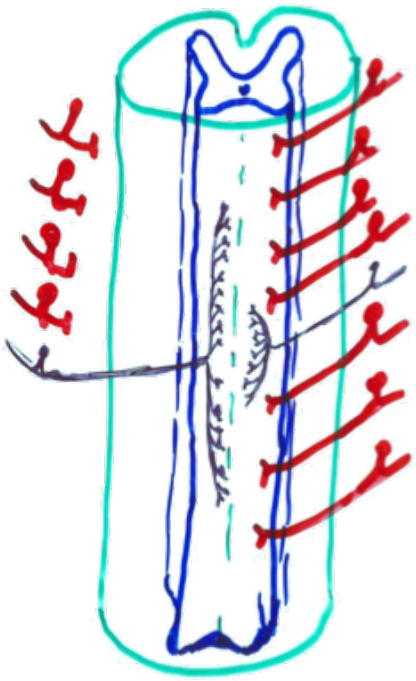
El SNC puede recuperar y renovar campos receptores y efectores de las neuronas supervivientes tras la lesión

Implicaciones

- Giro radical en la investigación
- Nuevos datos
- Planteamientos de intervención
  - Utilización de mucopolisacáridos
  - Intervención quirúrgica sobre lesiones
  - Transplante de tejido embrionario

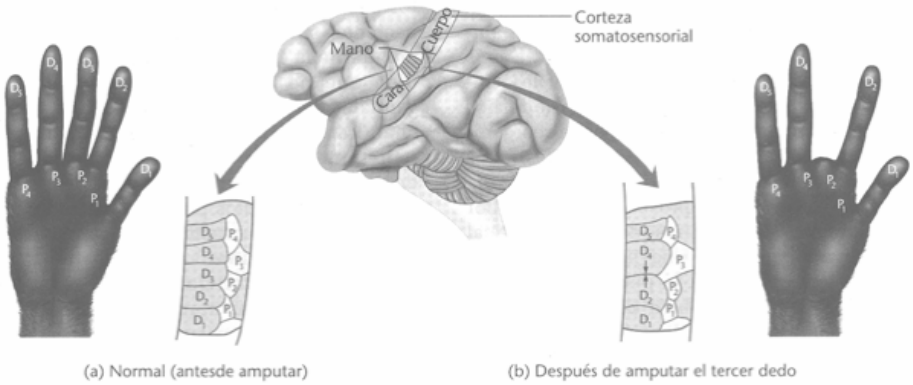
fags

Uno de los primeros trabajos que demostraron las posibilidades de recuperación del SNC tras ser lesionado fue el de Liu y Chambers. Trabajaban con gatos a los que seccionaron todas las raíces nerviosas sensoriales de un lado de la médula espinal menos una. Tras sacrificar al animal comprobaron que esa raíz que había quedado intacta había incrementado notablemente sus ramificaciones dentro del SNC (médula espinal) en un intento de recuperar parte de la inervación desaparecidad.



Tras este resultado, se estaba en condiciones de plantearse las posibilidades reales de recuperación en el SNC tras la lesión.

Kass, Merzenich y Killackey (1983). Anual Review of Neurosciences, Vol 6.

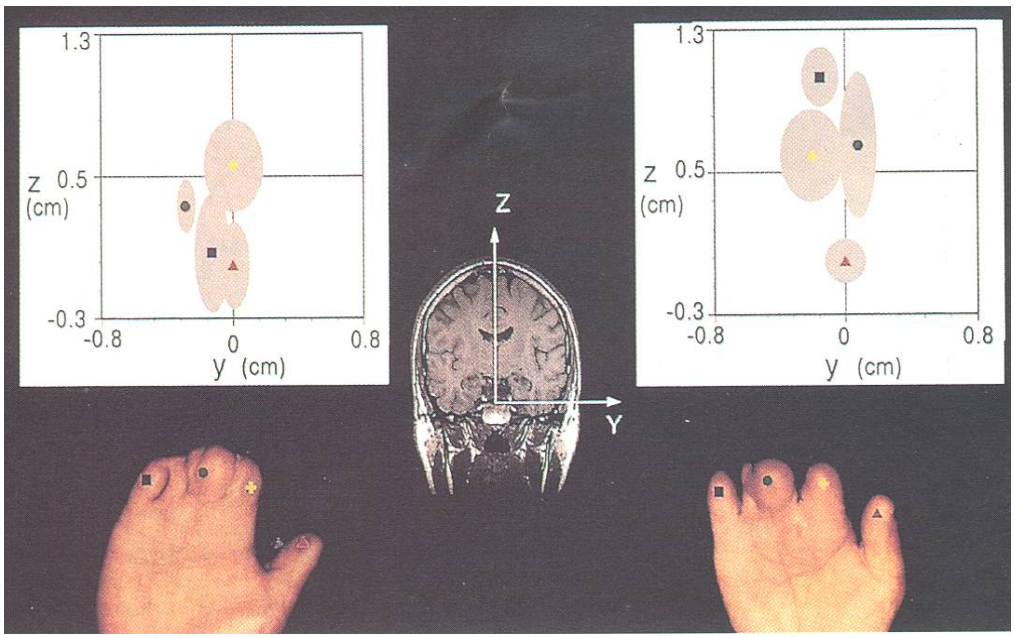


El área cortical que anteriormente correspondía al tercer dedo (D3) responde ahora a los dedos segundo y cuarto (D2 y D4) y a parte de la palma de la mano (P3).

Otros trabajos han demostrado que el SNC se modifica tanto por la deprivación sensorial, como de forma positiva cuando aumentamos las posibilidades de estimulación sensorial.

Arriba vemos como la amputación de un dedo lleva a la reorganización de las áreas corticales dedicadas a esos dedos en la corteza somatosensorial.

En la página siguiente vemos como la representación cortical de los dedos de una mano afectada por sindactilia también se modifica positivamente (diferenciándose más las zonas dedicadas a cada dedo de la mano) cuando se hace una intervención quirúrgica para dar mayor independencia a los distintos dedos malformados de la mano.



Mapa preoperatorio y postoperatorio:

26 días tras separación quirúrgica: organización más somatotópica y aumentó la distancia entre los lugares de representación de los dedos pulgar y meñique

Plasticidad Neural Postraumática

Procesos

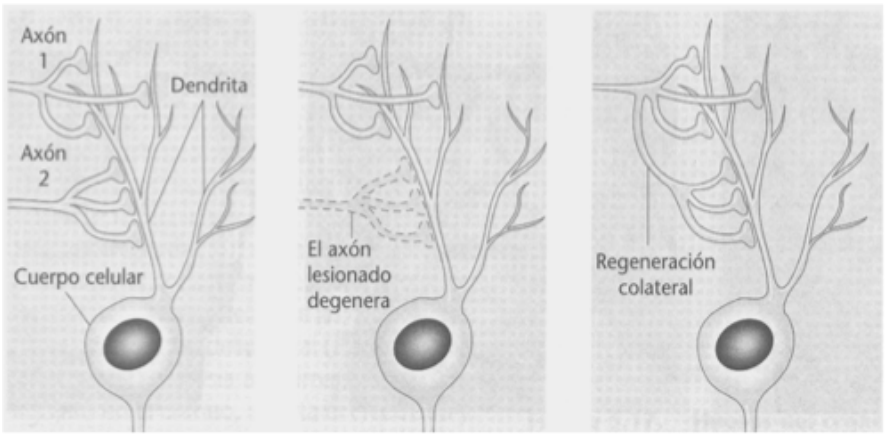
1. Degeneración "transneuronal" ⇨ anomalías estructurales importantes.
2. Afectación de la neurona postsináptica.
3. Gemación y retoñamiento axónico.
4. Cambios cualitativos y cuantitativos en terminales axónicas y sinapsis vecinas.

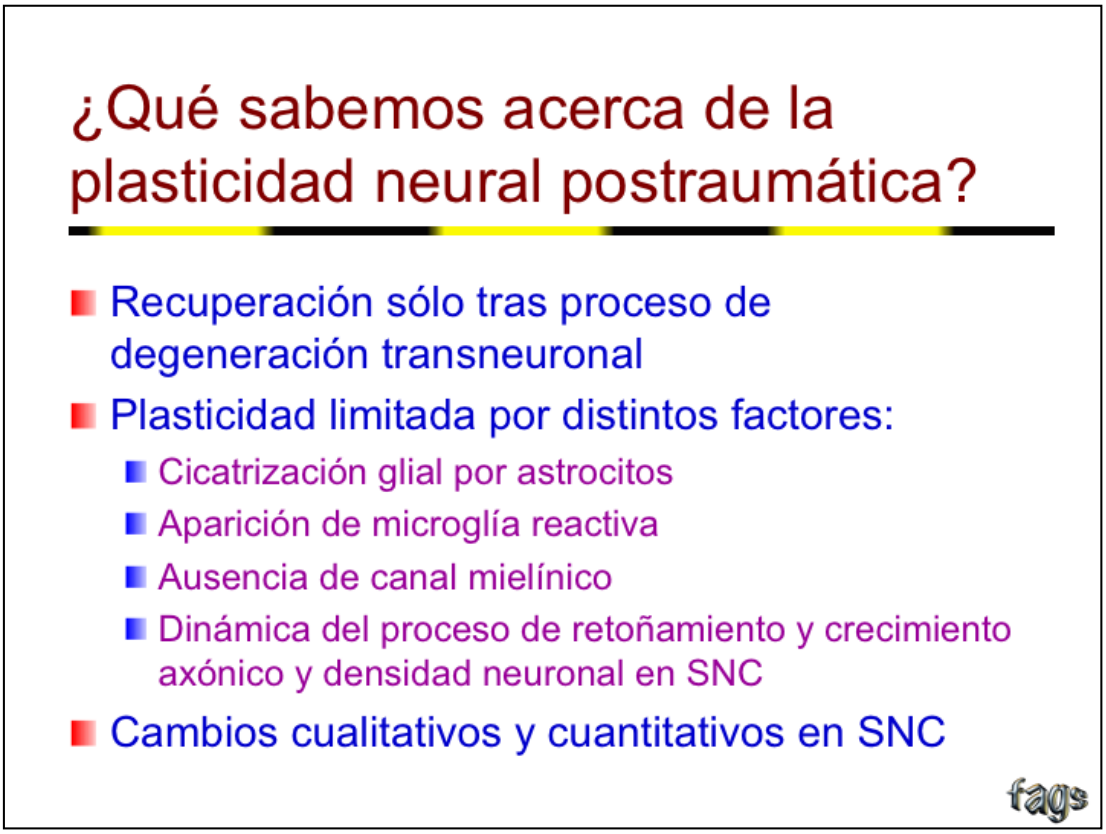
fags

Hoy sabemos que si hay posibilidades de plasticidad neural tras la lesión. Pero la lesión neurológica desencadena un proceso complejo que empieza provocando la degeneración de neuronas relacionadas con las lesionadas: las neuronas que recibían conexiones desde el área lesionada, como aquellas que enviaban a ellas su información han perdido carga sináptica (aferente y eferente, respectivamente) y eso las hace degenerar y llegan a desaparecer ampliándose gravemente las consecuencias de la lesión inicial.

Cuando el SNC consigue recuperarse a estos primeros momentos, las neuronas que permanecen vivas y que han perdido carga sináptica intentan recuperarla haciendo crecer dendritas y axones.

Pero nunca aparecerán nuevas neuronas que ocupen el lugar de las desaparecidas, por lo que se va a producir una reorganización de las conexiones, en las zonas del SNC implicadas en la lesión, a partir de las neuronas que quedan.





Además la plasticidad en el SNC está limitada por la presencia de barreras cicatriciales infranqueables para los axones en crecimiento y que son producidas por las células de macroglia o células astrocitarias (que rellenan, dividiéndose por mitosis, los huecos dejados por las células muertas en el SNC y que no actúan en el SNP).

Por otro lado, la microglia se vuelve reactiva con la lesión y devora células, limpiando la zona de desechos pero también, a veces, extendiendo la lesión más allá de sus límites iniciales.

Además en el SNC las vainas de mielina que protegen los axones están formadas por células de oligodendroglía (no por células de Schawnn, como en el SNP), las cuales retiran los canales mielínicos una vez que ha desaparecido el axón. Y ello, obviamente, no contribuye a que los axones que puedan regenerarse encuentren caminos (como en el SNP) para alcanzar inervaciones similares a las que inicialmente existían.

Y por último, el retoñamiento y crecimiento en el SN está siempre supeditado, como ya sabemos, a la presencia de neurotropinas o factores de crecimiento. Lógicamente, estas sustancias químicas se producen por botones sinápticos vacantes y células gliales de la zona a nivel local y actúan también a nivel local haciendo crecer a las neuronas que quedan en esa zona (no a neuronas con las que inicialmente esa zona estaba relacionada y que pueden encontrarse a mucha distancia en el SNC, incluso en otro hemisferio cerebral).

Hoy también disponemos de conclusiones a partir de estudios neurocientíficos que avalan la influencia positiva de la estimulación desde el ambiente para la recuperación o reorganización del SNC después de una lesión.

Así pues, también de los conocimientos sobre plasticidad neural postraumática podemos sacar una serie de conclusiones aplicables a la práctica de la AT.

Las posibilidades de reorganización existen. Y en nuestro caso, al trabajar con niños pequeños, su propio metabolismo más rápido y eficaz y el hecho de que (según la edad) haya mucho aún por organizar abre unas enormes posibilidades para que las distintas funciones puedan ir encontrando suficientes estructuras anatómicas para ir desarrollándose.

Y también en para potenciar esas posibilidades de plasticidad neural postraumática, el trabajo desde AT a través de una estimulación física y socioafectiva adecuada en cantidad y calidad, será una contribución decisiva para el mayor éxito de la empresa.

Ahora bien, hay limitaciones que nos obligan a no considerar la plasticidad neural como la panacea que todo lo va a solucionar.

Ya hemos comentado que la estimulación mal llevada a cabo (sobre todo si es precoz y especialmente intensa) puede desembocar en una plasticidad maladaptativa, negligente y finalmente contraproducente para los objetivos inicialmente buscados.

Pero además, cuando trabajamos con niños con lesiones o alteraciones en el SNC producidas a nivel prental o muy temprano, no debemos olvidarnos del concepto de *vulnerabilidad temprana*. El SNC es más vulnerable cuando más inmaduro sea: precisamente la ausencia de reparto de funciones en el SNC hace que, en caso de lesión o alteración importante, el esfuerzo realizado para la reorganización de las funciones a adquirir entre las estructuras intactas obliga a un desarrollo menor de cada una de ellas, o al abandono de otras. Con lo que, finalmente, funciones generales (como la inteligencia y todas sus connotaciones) es muy posible que se vean necesariamente afectadas (sea cual sea el origen y la ubicación de las lesiones o alteraciones iniciales).