

NEUROPLASTICIDAD EN LA RECUPERACIÓN DE LA LESIÓN CEREBRAL INFANTIL

Dres Luis Li Mau; Susana Sequeiros y Alberto Rodríguez Vélez

Introducción

Konorsky J consideró a la plasticidad como una de las dos funciones fundamentales del SN, la otra es la excitabilidad.

La plasticidad ha sido definida, en sentido amplio, como todo cambio que presenta el sistema nervioso en respuesta a la adaptación del individuo ante estímulos del ambiente (2). Con este criterio todo aprendizaje da lugar a cambios plásticos. En sentido más restringido, se entiende por plasticidad a los cambios que se producen en el sistema nervioso (SN) luego de una lesión del mismo y que permiten la recuperación funcional (3). Los mecanismos neurales responsables del aprendizaje y de procesos adaptativos dan lugar a cambios en la eficacia de la función sináptica y en el patrón, de conexiones sinápticas en los circuitos neurales. En situaciones normales, los cambios ocurren ante nuevas experiencias y son dependientes de la actividad (plasticidad actividad-dependiente)^{4,7}. Luego de una lesión del SN se produce reorganización de los circuitos neurales respetados (plasticidad inducida por la injuria)⁽⁴⁾ los mecanismos subyacentes incluyen cambios estructurales neuronales (de las sinapsis, de las redes y de las vías neurales), neuroquímicos, de la placa terminal y de las fibras musculares y de los receptores (5), y es posible que alguno de estos cambios sean también guiados por la actividad (4).

Esta revisión tiene por objetivo actualizar los conocimientos sobre los mecanismos plásticos que ocurren luego de una lesión cerebral no progresiva que se produce en edades tempranas de la vida, y cómo los mecanismos cerebrales pueden ser influenciados por los programas de rehabilitación.

Muerte neuronal programada

El cerebro del feto y del niño no es una miniatura del cerebro del adulto, presenta grandes cambios desde su origen hasta alcanzar las características del adulto, es importante comprender el proceso de desarrollo del sistema nervioso para comprender las manifestaciones clínicas del daño cerebral, los mecanismos de recuperación y los fundamentos del tratamiento y la rehabilitación.

Al quinto mes de vida intrauterina se completa la migración de células nerviosas y desde entonces no hay más división celular, en esos primeros meses hay una gran producción neuronal que excede las necesidades funcionales del SN. En edades tempranas de la vida se establecen los circuitos neuronales funcionales y el exceso de neuronas que no se integran a dichos circuitos sufren una muerte celular programada

(apoptosis)6. Dicha muerte celular asegura el número correcto de neuronas que debe tener el adulto (15 a 20 mil millones)7,8. La muerte neuronal no es desordenada, el número de neuronas que sobrevive está relacionado con el tamaño del objetivo (target) sobre el cual proyecta sus axones, si el tamaño del target aumenta entonces el número de neuronas sobrevivientes también aumenta. Hay competencia entre los axones de diferentes neuronas para los lugares sinápticos del target, los que pierden mueren. El número final de neuronas, por lo tanto, surge de una compleja interacción entre la producción por las células precursoras y el interjuego neuronas/target 7. El exceso neuronal inicial, antes de la muerte programada es la explicación al gran potencial de recuperación que presentan las lesiones cerebrales en edades muy tempranas.

Por otro lado han dado sustento teórico a los programas de intervención temprana. La compleja sucesión de eventos que ocurren a temprana edad: la migración que hace que las neuronas arriben al lugar correcto, la conexión con las células target correctas, así como recibir la correcta entrada aferente, la competencia por los target que permiten la supervivencia de unas y la muerte de otras y el posterior proceso de maduración neuronal para adquirir su correcta morfología y características bioquímicas. Este complicado set de eventos hace que el SN del niño sea vulnerable a influencias externas como la malnutrición e influencias hormonales 6. Anokhin PK ha denominado al periodo entre los 6 meses de vida intrauterina y los 2 años de vida "explosión del crecimiento del sistema nervioso"9.

Restauración de las funciones por reorganización de los sistemas funcionales

Según Luria AR 10, cada función depende de la actividad de una red neuronal o sistema funcional que consta de aferencias, centros de procesamiento subcorticales y corticales y vías eferentes. Cada sistema funcional tiene una serie de eslabones periféricos como las aferencias y eferencias, y centrales, donde los procesamientos más elaborados se realizan en la corteza cerebral. Algunas actividades son simples y dependen de sistemas simples, por ejemplo un movimiento elemental; otras actividades son complejas como hablar, escribir o utilizar un instrumento, y dependen de sistemas complejos que requieren la participación de un grupo de unidades funcionales (10). La más importante característica del SN del hombre en comparación con los animales es que los sistemas funcionales (motricidad, sensibilidad, visión, etc.) son reemplazados por sistemas muy móviles y complejos. Durante el desarrollo del niño, estos sistemas pasan intensas reorganizaciones y como resultado de ellas, cada tarea puede realizarse de diferentes maneras (11).

Ya no puede considerarse al SN como un conjunto de estancos separados. Motricidad, sensibilidad, lenguaje, visión, audición, etc. como funciones separadas. Las funciones del SN tienen que ver con tareas que permiten la adaptación del individuo al medio y cada tarea requiere la participación conjunta de todas sus funciones en sistemas funcionales complejos. Al lado de las funciones tradicionalmente consideradas como la prensión, la marcha, la deglución, el lenguaje y las gnosias visoespaciales, otras tareas como reconocer rostros y gestos, escribir, calcular, vestirse, etc. se van identificando como actividades específicas del SN humano, que dependen de sistemas funcionales, también específicos (12-19).

El trabajo de Anokhin PK (20), ha demostrado que cada sistema funcional posee un grupo particular de aferencias, que juntos forman un específico "campo aferente", lo

cual asegura el normal trabajo del sistema funcional. Este campo aferente madura en la temprana ontogénesis. Con la maduración el número de aferencias requeridas para el trabajo del sistema gradualmente decrece, ya que las señales de pocas aferencias (las más importantes) son suficientes; y en el adulto, cuando la función ha alcanzado un cierto nivel de desarrollo, sólo un pequeño grupo de aferencias está en uso activo y el resto pasa a un estado latente (sinapsis enmascaradas) (5), formando una reserva de impulsos aferentes para ese particular sistema funcional. Uno de los mecanismos de plasticidad luego de una lesión, consiste en la puesta en funcionamiento de estas aferencias por desenmascaramiento sináptico (5), lo que permite establecer rutas alternativas para la remodelación de los sistemas funcionales. Cuando se lesiona un sistema funcional, la actividad dependiente de dicho sistema se desestructura y se expresa por pérdida o alteración de dicha actividad. La reorganización de las funciones se realiza por dos mecanismos, en el primero se produce por reorganización del sistema dañado, utilizando su misma red neural, denominado "reorganización intrasistema" porque las neuronas dañadas son sustituidas por otras neuronas alternativas del mismo sistema. En el segundo la reorganización se produce porque parte o todo un sistema es reemplazado por otro sistema ("reorganización intersistema") (10).

Cuando la paresia de un miembro impide la prensión de pulpejos, pero el paciente igual puede realizar tomas con otros tipos de prensión ocurre una reorganización intrasistema. Cuando para apreciar la forma de un objeto, un paciente con agnosia visual usa el tacto; o, cuando para escribir al dictado un afásico también usa una guía visual (texto) como facilitador, se están utilizando reorganizaciones intersistémicas. La reorganización puede ocurrir a nivel subcortical o a nivel cortical. Cuando los cambios plásticos ocurren a nivel subcortical se reorganiza uno de los eslabones del sistema (cambios segmentarios o nucleares de la organización del sistema funcional), a veces estos cambios pueden ser suficientes para compensar el sistema cuando el nivel cortical se encuentra indemne, la reorganización suele ser intrasistema y suele ocurrir rápida e inconscientemente o requiere una práctica o reeducación corta. Cuando se lesiona la corteza cerebral o cuando la lesión es subcortical pero no es suficiente la reorganización subcortical, los cambios plásticos deben ser corticales y se requiere una reeducación consciente y prolongada 10.

Principio de Kennard

En 1942, Kennard MA (21), estudiando la reorganización cortical en monos, desde la infancia a la madurez, observó que existía mayor indemnidad en las funciones cuando las lesiones se producían en edades tempranas. A este principio de mayor recuperación cuando la lesión es más temprana se denominó "Principio de Kennard". Estudios sobre compensación de funciones luego de lesiones cerebrales en diferentes edades confirmaron el Principio de Kennard (7,22,27) El 90% de infantes que mostraron signos definitivos de anormalidad neurológica en el periodo neonatal se desarrollaron normalmente (28). Un tercio de niños con una cuadriparesia a la edad de un año estaban libres de síntomas motores a los 7 años (29). Las técnicas de neuroimagen han demostrado que enormes malformaciones del cortex cerebral, por ejemplo hidrocefalias, quistes porencefálicos o agenesis cerebelosa pueden ser compatibles con funciones motoras y cognitivas normales (30), Sin embargo la plasticidad es posible en humanos aún durante la adolescencia (30) y en la edad adulta (31).

Recuperación con el otro hemisferio

Uno de los mecanismos de plasticidad más estudiados y al parecer más frecuentes después de la lesión de uno de los hemisferios cerebrales es la compensación funcional con el otro hemisferio.

En el niño con afasia por una lesión unilateral sobre el hemisferio dominante se observa un grado de recuperación del lenguaje que es poco observado en el adulto³². Bassei (33) en un estudio de 102 niños y adultos con hemiplejía que se inició en la infancia, la ejecución verbal en apariencia no estaba afectada, independientemente del lado del daño hemisférico.

Sin embargo estudios posteriores realizados en niños hemipléjicos revelan secuelas en la función lingüística, demostrando que la recuperación no es completa (34-36). Los resultados de hemisferectomías indican que la función normalmente llevada a cabo por la corteza de un hemisferio se puede transferir o reaprender por el otro hemisferio, siempre y cuando el daño en el hemisferio original ocurra a edad temprana (22). Carson BS(37), en una revisión de 52 casos de hemisferectomía 44% participaban en forma independiente en sus estudios o trabajos acorde a su edad.

En el estudio de un adolescente con hipoplasia del hemisferio izquierdo (anomalía del primer trimestre del embarazo) realizado por Stringer y Fennell (38), estaban más indemnes las funciones que normalmente tienen cierto grado de representación bilateral. El lenguaje tiene una representación bilateral, el hemisferio derecho puede reconocer órdenes y relaciona palabras comunes presentados ante la visión o la audición, en cambio es nulo para la expresión hablada o escrita, aunque conduce la prosodia o musicalidad de las palabras y puede identificar las entonaciones afectivas de las palabras escuchadas. En lo expresivo puede comunicarse por medio de ademanes (señalando) o por expresión emocional (ruborizándose o agitándose)³⁹⁻⁴⁰. Es más probable que estas actividades del lenguaje permanezcan más indemnes luego de una lesión del hemisferio izquierdo. Carr LJ (41) estudió con potenciales evocados motores a 33 niños con Parálisis Cerebral con hemiplejía, el 64% presentaron evidencias de reorganización de la vía motora, en quienes el hemisferio no afectado conducía la motricidad de ambos lados del cuerpo.

¿Es la plasticidad una propiedad inagotable?

A pesar de que se han descriptos casos de lesiones severas con grandes recuperaciones, la capacidad plástica del SN tiene sus limitaciones. Teuber y Rudel (42), dicen que la compensación de una determinada función después de un daño cerebral temprano se realiza con el "costo necesario", cuando el lenguaje se desarrolla en el hemisferio derecho de un niño con lesión del hemisferio izquierdo, se hace a expensas del desarrollo de otras funciones, es decir que hay un "efecto de saturación".

Smith²², en lugar de "saturación" propone la existencia de "una jerarquización del desarrollo", en la cual las funciones del lenguaje tienen prioridad ya que el lenguaje es

una habilidad más necesaria en los humanos. Annet (35) en su estudio de niños hemipléjicos observó que el 41% de niños con daño hemisférico izquierdo tenían problemas espaciales comparado con el 15% de niños con daño hemisférico derecho. El hemisferio derecho normalmente conduce las principales funciones espaciales, sin embargo cuando hay una lesión del hemisferio izquierdo, la transferencia del desarrollo del lenguaje al hemisferio derecho dificulta el desarrollo de las funciones espaciales. En el caso del adolescente con hipoplasia del hemisferio izquierdo descrito por Stringer y Fennell (38), el desarrollo del lenguaje fue muy importante y se realizó a expensas del hemisferio derecho, sin embargo, estuvo afectada la identificación de las entonaciones afectivas del lenguaje, que normalmente es una función del hemisferio derecho.

¿Favorece la rehabilitación los cambios plásticos luego de una lesión del SN?

Se ha mencionado la importancia de la actividad para favorecer los cambios plásticos del SN cuando ha sufrido una injuria, esta actividad debe estar dirigida a restaurar las funciones alteradas.

Estudios experimentales en animales a los que se provoca una lesión cerebral y luego son tratados con un programa de entrenamiento dirigido, logran la reorganización de los sistemas funcionales. Un ejemplo de ello es el estudio de Nudo JR y col (43) en monos con infartos experimentales en el cortex somatosensitivo o motor, que daban lugar a paresia de un miembro superior. Luego de varias semanas se pudo constatar, por medio de microelectrodos implantados, la reorganización del mapa cortical. Un grupo de estos animales no hizo entrenamiento dirigido y la superficie de representación de los movimientos de la mano en la corteza cerebral disminuyó con expansión del área que representa los movimientos proximales del miembro. En cambio, en el grupo de animales que fue entrenado en el uso del miembro afectado la superficie de la corteza cerebral que representa los movimientos de la mano se expandió a expensas de la representación proximal del brazo. Esto significa que los mapas corticales son diferentes en los que siguen un programa de rehabilitación que aquellos que no lo hacen. En el hombre los estudios con tomografía computada con emisión de positrones o con resonancia magnética funcional, realizados mientras los sujetos realizan tareas específicas, demuestran la remodelación de los sistemas funcionales después de lesiones del SN. La demostración de los cambios plásticos producidos por la rehabilitación están creando sólidas bases teóricas que permitirán el desarrollo de la rehabilitación con fundamentos científicos 44

¿Ha demostrado ya la rehabilitación su eficacia en la recuperación funcional de niños con lesión cerebral?

Las revisiones sobre trabajos de investigación realizadas sobre eficacia de las diferentes técnicas de rehabilitación aplicadas a niños con lesión cerebral (45-51), concluyen que dichas técnicas aún no han demostrado su eficacia; o si la han demostrado, la magnitud del efecto es pequeño. Dichas revisiones también ponen de manifiesto que existen deficiencias metodológicas en la mayoría de los estudios realizados. El hecho de que las técnicas de rehabilitación no han demostrado su eficacia, no quiere decir que no sean eficaces, lo que sucede es que aún no hay avances suficientes en la investigación en este tópico, pero se hace necesario que los rehabilitadores hagan un esfuerzo para demostrar la eficacia de sus intervenciones.

¿Toda mejoría observada en rehabilitación es debida a la rehabilitación?

Todo tratamiento, además de su efecto específico produce un efecto placebo. Un efecto placebo es una sugestión terapéutica que induce al paciente sentirse mejor sin justificación obvia, cuánto más importante es la expectativa de mejoría mayor es el efecto placebo. En una amplia revisión sobre efecto placebo realizada por Bucher H (52) sobre 15 estudios que incluye más de 1000 pacientes se pudo demostrar que un 35% de pacientes que reciben algún tipo de medicación presentan efecto placebo. En rehabilitación se ha comprobado la presencia del "efecto charm" (53) (efecto "encanto o fascinación"), mejoría producida por el hecho de sentirse tratado en un ambiente tan especial como es el de rehabilitación y la alta expectativa de recuperación por parte del paciente y sus familiares; independientemente de si la técnica de reeducación sea o no la adecuada. En el diseño de los estudios sobre eficacia de intervenciones de rehabilitación se debe tener en cuenta este factor de confusión. Otro efecto a considerar en el contexto de la rehabilitación es el "efecto Pigmalión" (30,54,55) (Pigmalión fue un escultor griego que hizo la estatua de una mujer, le gustó tanto su obra que terminó casándose con ella), inicialmente observado en el campo de la educación, y que consiste en rendimientos mejores o peores en relación a la mayor o menor creencia del reeducador sobre los beneficios de su técnica. Los efectos placebo, charro y Pigmalión son inespecíficos y de alcance limitado, por eso en rehabilitación deben ser superados.

Conclusión

Gran parte de los cambios plásticos que permiten la reorganización de los sistemas funcionales del SN están siendo demostrados. Muchos de estos cambios pueden ser favorecidos por programas racionales de rehabilitación, para ello es necesario que las intervenciones en rehabilitación tengan sólidas bases teóricas y demuestren su eficacia a través de adecuados trabajos de investigación.

Bibliografía

1. Konorsky J. The physiological approach to the problem of recent memory .In Brain Mechanisms and learning, A Fessard (Ed) 115-132. Blackwell, Oxford, 1961..
2. Spreen o, Tupper D, Risser A, Tuokko I!, Edgell D. HlmIan Developmental Neuropsychology .N. Y. Oxford UnivPress,1984.
3. Bach y Rita P. Brain plasticity as basis for recovery of function in h\mlanS. Neuropsychologia. 1990;28:547- 554. 11
4. Muir GC. SteevesJD. Sensorimotor stimulation to improve locomotor ~very after spinal cord injury TINS 1997;20(2):72-77
5. Goldgerger ME. Motor recovery after lesions. TJNS 1980;Nov288-291.
6. AI- F. Apoptosis. Boletin Neurológico N° 28. Fundación Alfredo Thompson. Abril 1999.
- 7 Bower AJ Plasticity in the adult and neonatal central Nervous system. British J Neurosurgery. 1990;4:253-264.
- 8 Bowsheer D. Introducción a la anatomía y fisiología del sistema Nervioso. EUDEBA Bs As. 1977.
9. Anokhin PK. A new conception of the physioLogical architecture of conditioned relex. En Azcoaga JE Aprendizaje Pedagógico. Ed. Biblioteca Rosario 1974.
10. Luria AR Restoration of function after brain injury.

- Pergaman press. London 1963.
11. Vygotski LS Intellect and speech. Psychology and the teaching of localization. Theses of the first All-Ubinian Psychoneurological Coongress. 1934
 12. Wynn K. Additioo and subtraction by human infants. Nature 1992;358.749-50.
 13. Anderson DJ. Ladmesser LT. Development editorial overview. Curr Opin Neurobiol 1999;9(I):13-17.
 14. Stein J. Walsh V. To see \x;t not to read; The magnocellular theory of dyslexia. Trends Neurosci 1997;20;147-152.
 15. Dehaene S. Dehane-Lambetz G. Coben L. Abstract representations of numbers in the animal and human brain. Trends Ne\U'OSCi 1998;21:355-61
 16. Cipoletti L. Butterworth B. Denes G. A speciñic deficit for numbers in a case of dense acalculia. Brain 1991;114:2619-37
 17. Brain R. Visual disorientation with special reference to the lesions of dle right hemisphere. Brain 1941;64:244-72.
 18. Fantz R. El origen de la percepci3n de la forma. En Psicobiologia evolutiva. Selecci3n de Scientific American. Ed Fontanella. Barcelona. 1976.
 19. Badoomer J. Die prosopagnosie. Arch Psychiat u Zeitsch Neur 1947;17~6-54. En Hecaen H. las perturbaciones de la percepci3n. Ed Paidos. Bs As. 1978.
 20. Anokhin PK. The theory of functional systems as the basis of understanding of compensatory processes inthe: body. Scientific notes of the department of psychology. Moscow State University. 1947
 21. Kennard MA. Cortical reorganization of motor function. studies on a series of mookeys of various ages from infancy to maturity Arch Neurol and Psíchíat. 1942;8:227...
 22. Smíth A. Dominant and nondominant hemíspherectomy. En Kinsboume M y Smíth WL (Comp) Hemíspheric disconnection and cerebral function . Springfield. III. Charles C. Thomas. 1974...
 23. Sabatini U. Toní D. Pantano P. Brughitta G. Padovani A, Bozzao L. Lenzi GL. Motor recovery after early braín damage. A Case of braín plasticity .Stroke1994;25:514-17.
 24. Chugani HT. Phelps Mazziotta JC. Posítron emíssi3n tomography study of human braín functional development. Ann Neurol 1987;22.487-497 .
 25. Rabínowíz T. The dífferentiáte maduraci3n of the human cerbral cortex. In Falkner F. Tamer JM. Eds Human Growth. Neurobíology and Nutriti3n. NY: Plenuñ Publíshíng Corp; 1979;3.97-123...
 26. Wodds BT. Teuber HL. Mírror movements after childhood hemiparesís. Neurology 1978;28.1152-58
 27. Rauschecker JP .Compensatory plasticity and sensory substítuti3n ín the cerebral cortex. TINS 1995;18:36-43.
 28. Bírman-van Eendengurg MEC. Jurgens-van der See AD. Olínga AA. Huísjes JJ. Townen BCL. Predictive value of neonatal neurological examinaci3n: a follow-up study at 18 months. Develop Med Chíld Neurol 1981;23.296-305.
 29. Nelson KB. Ellenberg JH. CT findings ín spastic cerebral palsy. Pedíatrics 1982;69:529-36.
 30. Leeber J How much braín does a mínd need? Scíentífic. clínical and educati3nal

- implications of ecological plasticity *Devel Med Child Neurol* 1998;40:352-357
- 31 Goldman S, Plum F Compensatory regeneration of the damaged adult human brain neuroplasticity in a clinical perspective. *Adances in Neurology* 1997;73:99-107.
32. Calderón Gonzalez R. El niño con disfunción cerebral. Ed Límusa. México. 1990.
33. Bassler LS Hemiplegia of early onset and the faculty of speech with special reference to the effects of hemispherectomy. *Braín* 1962;85:427
34. Isler W Acute hemiplegia and hemisyndromes *Clínicis Develop Meed* 41/42. Filadelfia. Lippincott, 1971
35. Annet M. Laterality of childhood hemiplegia and the growth of speech and intelligence. *Cortex* 1973;94.
- 36 Woods BT, Carey S Language deficit after apparent clinical recovery from childhood aphasia. *Ann Neurol* 1979;6:405. 537 Carson BS, Javedan SP, Freeman JM, Vining EPC, Sulkerberg AK, Lauer JA, Guamieri M. Hemispherectomy: a hemidecortication approach and review of 52 cases. *J Neurosurg* 1996;84:903-11.
38. Stringer A Y, Fennell EB. Hemispheric compensation in a child with left cerebral hipolasia. *Clin Neuropsychologist* 1987;1:124.
39. Popper K, Eccles J. *El yo y su cerebro*. Labor (Eds). Barcelona.1993.
40. Milner B. Laterality effects in audition, in *Enteremispheric relations and ceregral dominance*. VB Mouncastle (Eds) .Baltimore. 1962
41. Carr LJ. Development and reorganization of descending motor pathways in children with hemiplegic cerebral palsy. *Acta paediatr* 1996; Suppl 416:53-57 ..
42. Teuber HL Rudel RC. Behavior after cerebral lesion in children and adults. *Develop Med Child Neurol* 1967;4:3.
43. Nudo R, Birute MW, siFuentes F, Milliken W. Dneural substrates for the effects of rehabilitative training on motor recovery after ischemic infarct. *Science* 1996;272: 1791-94.
44. Bach y Rita P, Bach y Rita EW. Biological and Psychosocial factors in recovery from brain damage in humans. *Canadian J of Psychology* 1990;44(2):148-65.
45. Casto G, Mastropieri MA. The efficacy of early intervention programs:a meta-analysis. *Excep Child* 1986;52:417-24.
46. Ottembacher KJ, Biocca z, De cremer G, Geveliner M, Jedlovec KB, Johnson MB. Quantitative analysis of the effectiveness of pediatric therapy emphasis on neurodevelopmental treatment approach. *phys Ther.* 1986;66:1095-1101.
47. Harris SR, Atwater SW, Crowe TK. Accepted and Controversial neuromotor therapies for infants at high risk for Cerebral Palsy. *J PerinatoI*1988;8:3-13.
48. Reedihough DS, King J, Coleroan G, Catanese T. efficacy of Programmes based on conductive education for young children with Cerebral Palsy. *Dev Med Child Neurol* 1998;40:763- 70.
49. Tumbull JD. Early intervention for children with or at rik of Cerebral Palsy. *AJDC* 1993;147:54-59.
50. Parette HP, Hourcade JJ. A review of therapeutic intervention Research on gross and fine motor progress in young children with Cerebral Palsy .*Am J Occup Ther* 1984;38:462-68.
51. Paine RS. On the treatment of Cerebral Palsy: the autcome of 177 patient. 74 totally untreated *Pediatrics* 1962;29:605-616.
52. Bucher H. El potente efecto del placebo. *Publicación científica W* 534. OPS.1992.
53. Frankiin S. Designing single case treatment studies for aphasic patients. *Neuropsychological Rehabilitation*, 1997;7(4):401-18.

54. Jones RA. Self-fulfilling prophecies. Social , Psychological, and physiological effects of expectancies. New Jersey: Lawrence Erlbaum associates. 1977.

55. Rosenthal R. Jacobson L. KL Teachers' expectancies: determinants of pupils' IQ gains. Psychological Reports 1978;19:115-8

...Citado por Bach y Rita P .

...Citado por Calderón González R

...Citado por Sabatini U y col. .f

...Citado por Popper K, Eccles J.

...Citado por Luria AR.

...Citado por Lebeer J.

Artículo correspondiente al Boletín del Departamento de Docencia e Investigación del Instituto de Rehabilitación Psicofísica Vol. 3, N° 3 julio de 1999