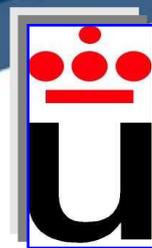


# ATENCIÓN INTEGRAL DE LA DICAPACIDAD DE ORIGEN MOTÓRICO

19-23 de julio 2010

Aranjuez



**Directores**

**J.C. MIANGOLARRA**

**T. FERNÁNDEZ**

**Secretaria: I. Galcerán**

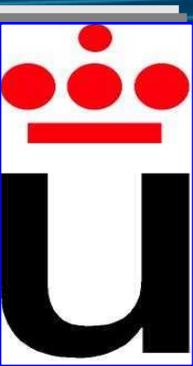


# CONTROL MOTOR, NEUROPLASTICIDAD, Y AMPUTACIÓN

19 de julio 2010



J.C. MIANGOLARRA



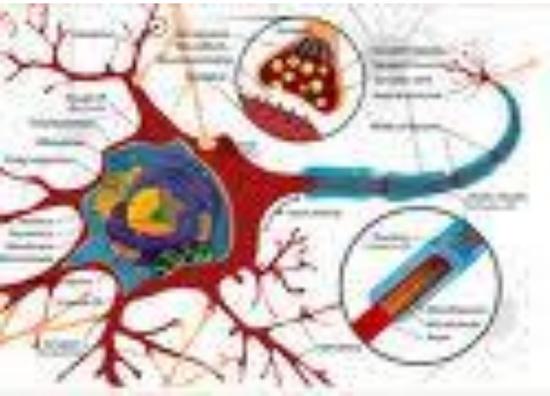
**Dpto. Fisioterapia, Terapia Ocupacional,  
Rehabilitación y Medicina Física**

**Laboratorio de Análisis del Movimiento,  
Biomecánica, Ergonomía, y Control Motor  
(LAMBECOM)**



# Neuroplasticidad.

- **1906 : Ernesto Lugano.- “plasticidad cortical”.**
- **1950: evidencia que el sistema nervioso del adulto era susceptible de ser modificado aún en etapas tardías de la vida.**

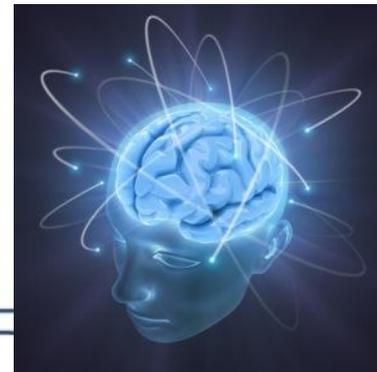




# Neuroplasticidad.

**1982 (OMS):**

- **Capacidad de las células SN para regenerarse anatómica y funcionalmente, después de estar sujetas a influencias patológicas, ambientales o del desarrollo, incluyendo traumatismos y enfermedades. Permitiendo una respuesta adaptativa (o mal adaptativa) a la demanda funcional.**





# PLASTICIDAD CEREBRAL.

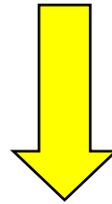
- **Expresa la capacidad adaptativa del SN para minimizar los efectos de lesiones a través de modificar su propia organización estructural y funcional.**



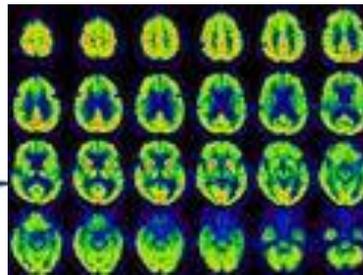
# MODELOS BIOLÓGICOS

## A/ Modelo de DESAFERENTACIÓN.

**Ej: ceguera son lesiones que se encuentran fuera del cerebro (sin incluir al nervio óptico), la corteza visual primaria y de asociación se encuentran funcionalmente desafereentadas, privadas de activación por falta de estímulos.**

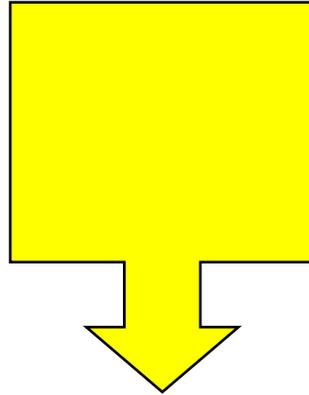


- 1996 Sadato y cols: humanos, PET, áreas corticales desafereentadas se activaban tanto en la lectura Braille como durante el proceso de discriminación táctil no Braille.**

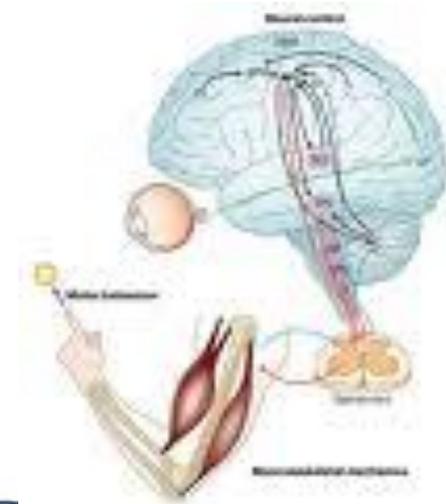


# MODELOS BIOLÓGICOS

## A/ Modelo de DESAFERENTACIÓN.



- ***Plasticidad de modalidad cruzada:*** áreas con una modalidad específica sensorial comienzan a interpretar estímulos correspondientes a otra modalidad.





# MODELOS BIOLÓGICOS

## B/ modelo de la LESIÓN CEREBRAL.

### Teorías:

1. Se basa en la existencia del haz corticoespinal directo (5-15% de las fibras del tracto corticoespinal).- ¿?
2. La representación cortical de los grupos musculares perilesionales pueden ser invadidos por la representación cortical de aquellos músculos afectados por la lesión.



**CONSISTENTE CON HALLAZGOS  
EXPERIMENTALES**





# MODELOS BIOLÓGICOS

## modelo de la LESIÓN CEREBRAL.

### 3. Cambios funcionales adaptativos en áreas motoras no primarias.

Tras una lesión en la corteza motora primaria  
Corteza Premotora del hemisferio afectado se reorganiza y adopta sus funciones.

Demostrado en humanos en estudios de Pascual-Leone, pero no en todas las áreas.

El patrón de reorganización cortical en la recuperación funcional de las diversas capacidades no es el mismo.

Los mecanismos básicos de plasticidad son compartidos por todo el cortex.

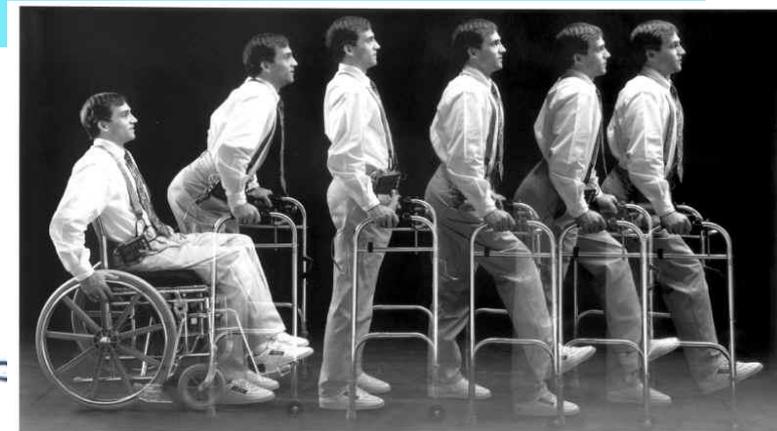
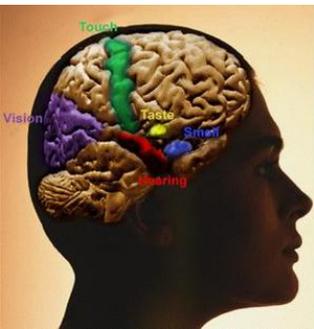




# Cambios en mapas corticales tras la lesión y durante la recuperación de la función.

- **Gatos, privados de visión desde el nacimiento.- mejoras en las habilidades de ubicación de objetos mediante la audición, lo que se tradujo en aumento de las regiones corticales auditivas y somatosensoriales en el territorio donde los videntes se ubicaban regiones para el control y aferencia visual.**

**Los mapas corticales no son estables, sino que pueden cambiar con la experiencia/aprendizaje**



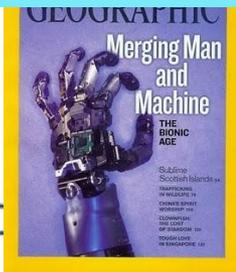
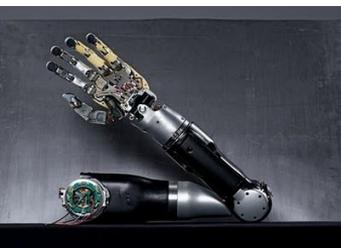


# Cambios en mapas corticales tras la lesión y durante la recuperación de la función.

## Cambios en los mapas tras LESIONES PERIFÉRICAS:

- Denervación, mapas expanden sus campos de recepción a las zonas denervadas, aumenta en las semanas siguientes.
- Aumento de conexiones preexistentes pero silentes que se encuentran a una distancia cercana ¿?.

En humanos, la amputación de una extremidad se asocia a la **Expansión funcional del área representada en el homúnculo sensitivo motor de los segmentos proximales al sitio de la lesión.**

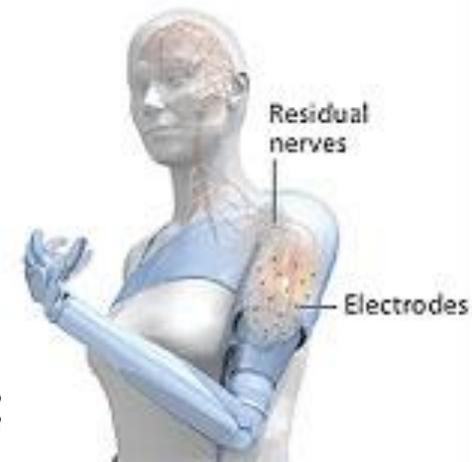




# Cambios en mapas corticales tras la lesión y durante la recuperación de la función.

## Cambios en los mapas tras LESIONES CENTRALES (ictus):

- La recuperación de la mano en sujetos tras infartos en la cápsula interna se debía a extensión ventral en el cortex del área de la mano hacia zonas encargadas del control de la cara.
- Mecanismos:
  1. Corto plazo (desenmascaramiento de sinapsis silentes que ocurren hora y media tras la lesión de nervios faciales).
  2. Largo plazo (sprouting).

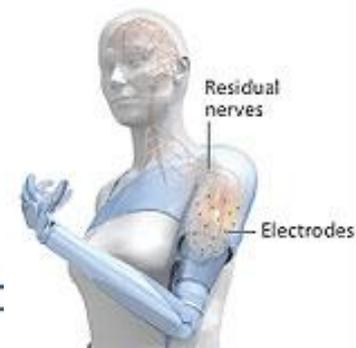




# Cambios en mapas corticales tras la lesión y durante la recuperación de la función.

## Lesiones de gran amplitud del cortex:

- En este caso, son zonas lejanas pero con función similar a las encargadas de tomar el relevo.
- Esto tambalea las ideas de un orden jerárquico y preestablecido en el control de una actividad motriz.
- Estudios de infartos que destruyen el tracto cortico-espinal por completo.- Vías descendentes ex novo desde el cortex premotor y el cortex motor.





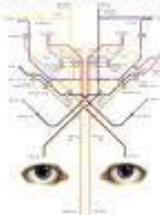
# REHABILITACIÓN en la reorganización cortical.

- **Análisis, mapas somatotópicos en animales tienen diferencias individuales, debido a la genética o a la experiencia.**

**Sensorial: en animales tras entrenamiento de una tarea usando una parte del cuerpo tiene como consecuencia el aumento del área de representación de dicha parte.**

**Motor: de los cambios en el mapeado durante el aprendizaje de una tarea solamente algunos se conservan durante espacios largos de tiempo tras el aprendizaje.**

MAPPING  
THE MIND



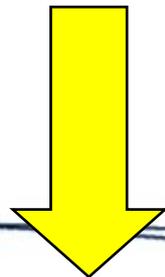
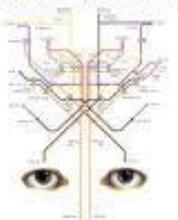


# REHABILITACIÓN en la reorganización cortical.

## Consecuencias:

- Tenemos múltiples vías que inervan cualquier parte del cortex sensorial o motor, y solo una de ellas se encuentra activa durante la realización de una acción.
- Ante una lesión, las vías silentes se activan tomando el relevo.
- Incluso en adultos los mapas corticales son dinámicos, y se activan selectivamente dependiendo de los estímulos periféricos.
- Los mapas corticales son el sello de identidad de cada individuo y el resultado del ambiente y de la práctica de habilidades motrices, en continuo cambio.

MAPPING  
THE MIND





# Cambios en mapas corticales tras la lesión y durante la recuperación de la función.

- **Mano parética (ictus).- aumento del flujo sanguíneo tanto en el hemisferio ipsi- como contralateral:**

**Vías ipsilaterales contribuyen al control del movimiento.**

**Aferencias sensitivas de una modalidad (visuales) pueden ser interpretadas por áreas sensitivas primarias de otra modalidad (auditivas) pero con interferencias de la modalidad sensitiva que recibía originariamente.**





# Neuroplasticidad y aprendizaje.

- La adaptación neuronal es la base del **APRENDIZAJE.**
- Los cambios neuronales han sido estudiados en la **INFANCIA.**
- Recientes estudios evidencian signos de **CAMBIO** en la estructura y función del sistema nervioso durante toda la vida, por medio de tareas que requieran atención, sean repetitivas y conlleven recompensa.
- Las conductas repetitivas y con un objetivo (target) no sólo disminuyen el deterioro cognitivo sino también restauran la función tras lesión cerebral de cualquier etiología.





# Neuroplasticidad y aprendizaje.

- **Motricidad muy fina y gran sensibilidad: áreas con una representación mayor en el córtex.- riesgo de su grave afectación tras una lesión.**
- **El córtex no sólo tiene un mapa topográfico sino también FUNCIONAL.**
- **En la RMN se aprecia un aumento del flujo sanguíneo no solo en el área del cerebro reclutada para una acción (topográfico) sino también otras zonas anexas o alejadas.**





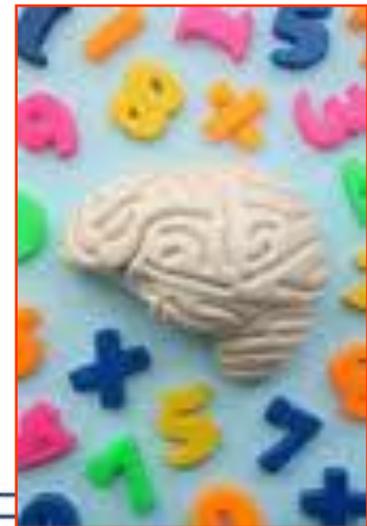
# Neuroplasticidad y aprendizaje.

- **Mecanismos de plasticidad cerebral que intervienen en la recuperación de la función tras una lesión cerebral.-- aprendizaje de habilidades motrices.**
- **Memoria** : “patrón de cambio en sinapsis de redes neuronales repartidas por el SNC”.



# Memoria y Neuroplasticidad.

- No se almacena en un lugar determinado del cerebro, sino que se encuentra a lo largo del SNC.
- Lesiones en distintas áreas del córtex de animales.
- La pérdida para habilidades adquiridas no estaba relacionada con el lugar de la lesión sino con la cantidad de córtex lesionado.
- Estudios de Kandel sobre la ubicación de la memoria.





# Memoria y Neuroplasticidad.

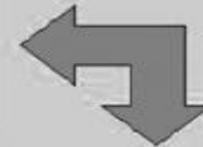
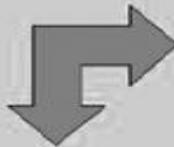
## Modificación neural



## Aprendizaje



# TACTILE MEMORY SYSTEM



## Sensory-memory

- Short lasting
- Modality specific
- Affected by distractors presented in the same sensory modality
- Represented in the brain in the same areas initially used to process incoming tactile sensory stimuli (areas S1-S2)



## Long-term tactile representations

- Their nature is unclear (spatial, verbal, amodal)
- Develop early in childhood (3-6 months of age)
- Can last for a lifetime



## Working memory

- Longer lasting than sensory memory
- Likely to be multisensory
- Affected by other forms of processing and distractors (no matter what their sensory modality)
- Represented in multisensory brain areas (involving fronto-parietal networks)
- Involved in mental rotation

## Spatial-memory representations

- difficult to be totally isolated from other forms of memory
- is likely related to amodal/multisensory spatial representations
- appears to involve right-brain structures, and in particular the temporo-parietal-junction

## Haptic objects & shape recognition

### 3D

- May be as accurate as visual representations
- Acquired faster in blind than in sighted individuals
- Impaired by change of perspective
- Related to the posterovestral insula and the perirhinal cortex
- Might predominantly involve left-brain structures

### 2D

- Far less accurate than visual representations
- Requires more time in order to be acquired (as compared to visual representations)
- Large individual differences in performance

## Body parts

- May be very accurate also after short exposure to the to-be-remembered stimuli
- Memory for one's own body might have a special status
- Very little studied

## Faces

- Affected by the same manipulations shown to affect memory for faces presented visually
- Might be at least in part shared between different sensory modalities
- Might be divided into memory for microgeometric and macrogeometric properties of a face
- Involves the fusiform gyrus



# Neuroplasticidad: personas con amputación.

## TTs. vs. Congénitos

- **TMS**
- **Genera sensación de movimiento en mano ausente en amputados adquiridos/TTs.**
- **Potenciales evocados motores, reclutamiento de mayor % de motoneuronas (estimular músculos con menos intensidad): es mayor en ipsilateral a la amputación.**
- **Remapeado desde un área cortical de superficie mayor.**





# Neuroplasticidad: personas con Ictus Cr.

- **Terapia restricción del lado sano.**
- **Mapeo del cortex con TMS.**
- **Se estudia el músculo: ABD corto del pulgar.**
- **Todos los parámetros mejoraron.-  
potenciales evocados motores, atractor  
del cortex motor se desplazó, secundario  
al incremento del área.**





# Neuroplasticidad: personas con amputación y prótesis.

## Amputados de mano.

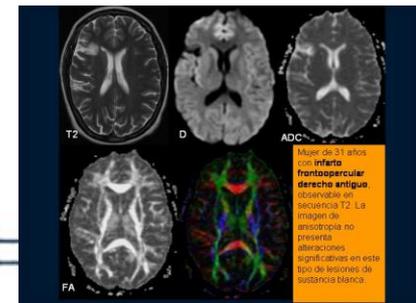
- **Desarrollo interfaces neurales invasivos o no, con el SNC y SNP.**
- **Neuroplasticidad modulada por el empleo de prótesis cibernéticas, en fase ag y cr.**
- **Análisis**
  1. **El nivel de reorganizacion/neuroplasticidad del SNC, parámetro de eficacia obtenida por el dispositivo.**
  2. **El sistema de prótesis como un recurso de neuro-rehabilitación, reducir la plasticidad aberrante y promover la plasticidad eficaz.**
  3. **Nuevas generaciones de interfaces “naturales” se deben diseñar para explotar los fenómenos neuroplasticos, restableciendo conexiones neuronales del miembro perdido y su vinculación con la prótesis.**





# Neuroplasticidad: personas con Ictus ACM.

- Vs. sanos: rehabilitación se emplea la memoria implícita.
- Se empleó instrucciones explícitas (IE) acerca de como realizar la tarea motora.
- IE facilita el aprendizaje de la tarea en grupo control sano.
- En grupo con ictus, empeora/interfiere el aprendizaje.
- La IE es perjudicial para la adquisición de la secuencia implícita de aprendizaje en pacientes.
- Estudiar en que fase, etiología o localización de la lesión es posible emplear IE para mejorar la rehabilitación.



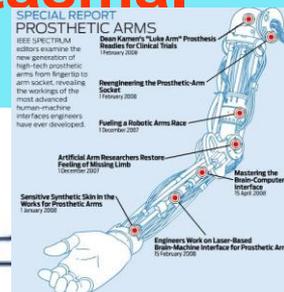


# Neuroplasticidad: personas con amputación y prótesis mioeléctrica.

- Dolor del sd. miembro fantasma: disminuye.- se correlacionan positivamente con la reorganización /remapeo cortical.

No se investigó directamente la reorganización cortical y la capacidad de mover voluntariamente la extremidad fantasma también se correlaciona con el grado de reorganización cortical.

**Patrones EMG distintos en los m. del muñón en diferentes movimientos del miembro fantasma: pacientes con y sin frecuente uso de una prótesis mioeléctrica, y en pacientes con y sin dolor fantasma.**





# Neuroplasticidad: personas con amputación.

**Una mejor comprensión de los factores que afectan al movimiento voluntario en la amputación de las extremidades, elucidando las representaciones del movimiento, podría tener consecuencias a nivel clínico para el control del dolor fantasma y para el uso de prótesis.**

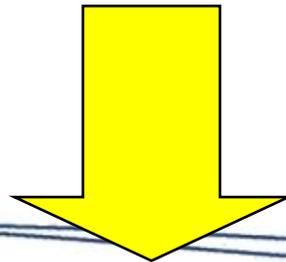
- Ayudar a amputados a volver a “despertar “ su representación del movimiento del miembro fantasma pueden ser una herramienta potencialmente útil en el manejo del dolor del miembro fantasma: estudios han demostrado que el aumento de la capacidad de mover el miembro fantasma puede reducir el dolor.**





# Neuroplasticidad: personas con amputación.

- Pacientes con altos niveles de dolor Sd miembro fantasma fueron capaces de producir menos movimientos diferentes, y que los movimientos son de menor amplitud que los producidos por amputados sin dolor del miembro fantasma.**
- **En este momento, no se puede afirmar, sin embargo, si esta tendencia se correlacionó con la reorganización cortical.**
  - **En el futuro, será importante hacer evaluaciones longitudinales de la movilidad del miembro fantasma, la integridad física, los niveles de dolor fantasma y la reorganización cortical.**

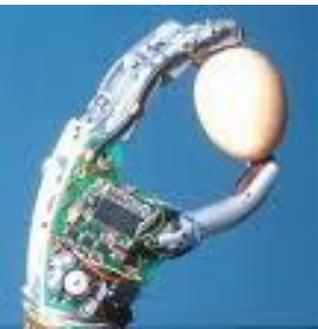




# Neuroplasticidad: personas con amputación.

## PROCESO

- Capaz de generar actividad motora descendente relacionada con una serie de diferentes movimientos del miembro fantasma.
- Establecer posteriormente patrones EMG específicos de movimiento.
- ¿Avances en las teorías del control motor?
- Introducidos patrones/protocolos en un sistema artificial/robotizado
- Capacidad para reconocer y hacer on-line un gran número de movimientos volitivos.
- Este sistema artificial podría mejorar la eficacia de prótesis, y por lo tanto la capacidad de los amputados de interactuar con su entorno.





# Neuroplasticidad: personas con amputación.

## En conclusión:

1. Se sugiere que la experiencia del miembro fantasma y los movimientos de la mano implican la activación de comandos motores de la mano.
2. Que la aparente amputación induce "invasión" del territorio cortical del miembro perdido (remapeo).
3. Pero no elimina la representación de la extremidad perdida.
4. Ni refleja un uso oportunista de esta nueva disposición del territorio cortical en el control de los restantes músculos proximales.





# Neuroplasticidad: personas con amputación.

## En conclusión:

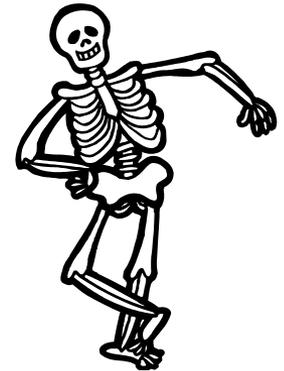
5. Se sugiere que esta reestructuración refleja el hecho de que se conservan representaciones del movimiento de la mano reorientadas a los músculos del muñón para expresarse, y que cuando estas representaciones son accesibles voluntariamente pueden encomendar al resto de los músculos el movimiento como si el miembro aún estuviera allí.
6. Esto puede permitir la formación de un bucle cerrado en el que representaciones sensorio-motrices del movimiento de la extremidad ausente tengan acceso a objetivos periféricos del músculo y a la retroalimentación sensorial.
7. Las representaciones corticales de la mano en amputados persisten en forma de un potencial de los comandos motores, no sólo como recuerdos de un esquema corporal ausente.
8. Estos hallazgos revelan una nueva dimensión de la plasticidad cortical motora, es decir, que las neuronas de la mano son diana de otros grupos musculares para expresarse.





# Aplicaciones clínicas de la neuroplasticidad.

- **“EL CONOCIMIENTO DE LOS MECANISMOS DE PRODUCCION QUE MEDIAN LA PLASTICIDAD NEURONAL Y LOS QUE LA LIMITAN, PERMITE INTERVENIR FACILITÁNDOLA CON FINES TERAPÉUTICOS”**





# Aplicaciones clínicas de la neuroplasticidad.

- Los avances en la neuroplasticidad condicionaron un cambio de RUMBO en el modelo de rehabilitación y por ende en la forma de hacer TERAPIA, sobretodo a partir de los años 80.

**Los comportamientos que inducen cambios en el SN precisan de:**

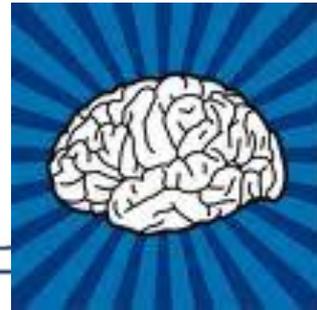
1. Atención.
2. Repetición de una tarea longitudinalmente.
3. Feedback positivo.





# Aplicaciones clínicas de la neuroplasticidad.

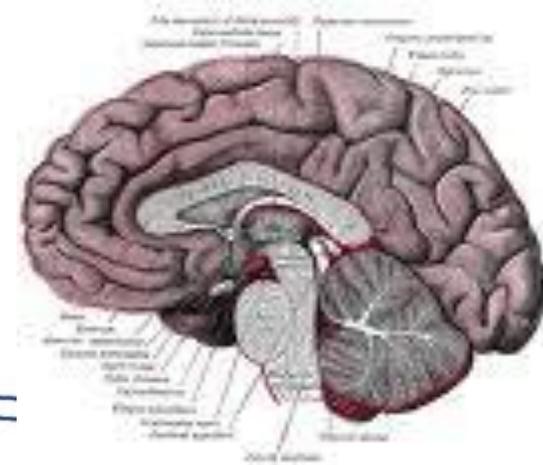
- 1. Los comportamientos a aprender deben tener un objetivo y deben ser del interés del sujeto para facilitar motivación y compromiso.**
- 2. Deben ser repetitivos pero no estereotipados.**
- 3. Un estímulo repetido excita un conjunto de neuronas, y como consecuencia el número de neuronas involucradas debe aumentar progresivamente, al igual que el número de astrocitos y demás células de la glía, cuyo relevante papel precisa de más estudios.**





# Aplicaciones clínicas de la neuroplasticidad.

4. La velocidad de respuesta tras el aprendizaje disminuye (Ej. pianista puede pulsar teclas más rápido que el resto de población)
5. En estos sujetos existen mayores representaciones corticales de los dedos (como en el caso de las personas ciegas que leen Braille).
6. La mielinización progresiva controla la velocidad de conducción y las dispersiones temporales de los input desde y hacia las áreas corticales.





# Aplicaciones clínicas de la neuroplasticidad.

## Práctica mental (PM) de una actividad motora

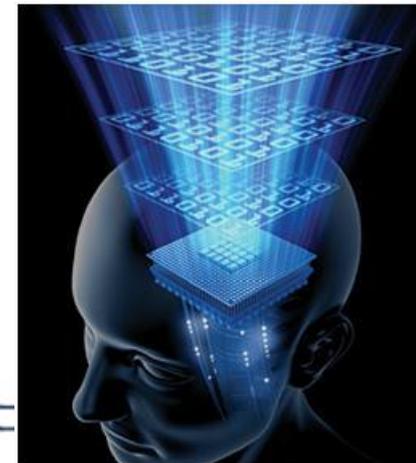
- La PM sola era mejor que no hacer nada.
- A medida que aumenta la proporción de practica física (PF) en ambas tareas la habilidad aumenta
- Aunque la PF aislada fue mejor que las combinaciones PM-PF, las diferencias no fueron significativas.
- La PM, disminuye los niveles de ansiedad y frustración en pacientes con ACV.
- En la PM, solo se reclutan motoneuronas alfa, y no gamma porque no hay feedback sensitivo.
- Sólo el 30% de neuronas implicadas en un acto motor son activadas durante la PM, con lo que se necesita mayor intensidad y duración en comparación con la práctica real.





# Limitaciones de la neuroplasticidad.

- El factor más importante que controla la progresión del aprendizaje (el fin de la neuroplasticidad) es la **CONSOLIDACIÓN** de la **REPRESENTACIÓN**.
- El sueño borra de la memoria a corto plazo los cambios no reforzados positivamente durante el intervalo precedente de vigilia.

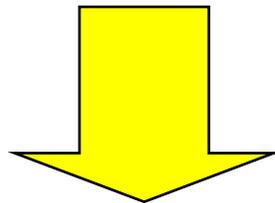




# Limitaciones de la neuroplasticidad.

## PLASTICIDAD NEGATIVA O MALADAPTATIVA:

- La repetición continuada de patrones anormales también crea representaciones corticales ( no hay filtro en el SNC) que son aprendidas y pasan a ser el patrón dominante.
- No existe filtrado de patrones óptimos, esta tarea se automatiza por vías ordinarias con lo que el desaprendizaje supondrá un gran esfuerzo.





# Limitaciones de la neuroplasticidad.

## PLASTICIDAD NEGATIVA O MALADAPTATIVA:

El problema de un protocolo de marcha “anómalo”, en pacientes tras daño cerebral adquirido, pero funcional.





# El dilema de Galeno de los mapas corticales: ¿úsalo o piérdelo?

- La topología de la corteza sensorial y motora no es fija, sino flexible y se adapta al aprendizaje y la experiencia (Donoghue, 1996).
- Las áreas con más conexiones, como el control motor fino o sensitivas más agudas, tienen mayor representación.
- Factores que promueven el cambio:
  1. Ambiente rico perceptivamente
  2. La falta de información sensorial (por ejemplo, amputación)
  3. Inmovilización de una extremidad





# Análisis de la literatura en protésica.

1. El nivel de la reorganización del SNC puede ser usado como un parámetro de la eficacia obtenida por el dispositivo protésico y sus interfaces, en la rehabilitación de la funcionalidad de la mano "fisiológica"
2. El sistema protésico puede ser visto como una herramienta de neuro-rehabilitación, ya que podría inducir a la reducción en la plasticidad aberrante y promover la "buena"
3. Las nuevas generaciones de interfaces "naturales" pueden ser desarrolladas para explotar plenamente los fenómenos neuroplásticos y para restablecer las conexiones neuronales que regulan originalmente el miembro perdido y su vinculación al sistema protésico





# Neuroplasticidad y Rehabilitación.

- 1. Se utiliza o se pierde. Si usted no maneja funciones específicas del cerebro, la pérdida funcional se producirá.**
- 2. Utilizar y mejorar. Terapia que impulsa la función cortical aumenta esa función en particular.**
- 3. El problema de la especificidad. La terapia que elija determinará la plasticidad y la función resultante.**
- 4. El problema de la repetición. Plasticidad que resulta en un cambio funcional requiere la repetición.**
- 5. El problema de la intensidad. La inducción de la plasticidad exige que se aplique un umbral adecuado de intensidad.**





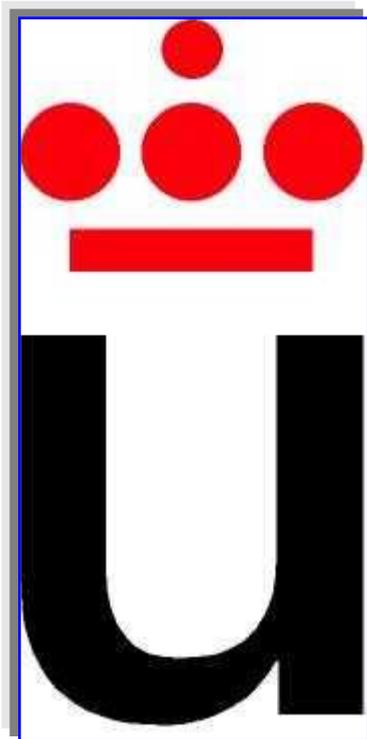
# Neuroplasticidad y Rehabilitación.

6. El problema de la temporalización. Las diferentes formas de plasticidad tienen lugar en diferentes momentos durante el tratamiento.
7. Preeminencia o importancia del contenido del tratamiento. Motivación y funcionalidad personal. Tiene que ser importante para el individuo.
8. La edad importa. La plasticidad es más fácil en un cerebro joven, pero también es posible en un cerebro adulto.
9. La transferencia. La neuroplasticidad, y el cambio en la función que resulta de una terapia, puede aumentar la realización de conductas similares.
10. El problema de la interferencia. La plasticidad en respuesta a una experiencia puede interferir
11. con la adquisición de otros comportamientos.





# Gracias



CURSOS DE VERANO   
ARANJUEZ-2010



UNIVERSIDAD REY JUAN CARLOS  
[www.fundacionurjc.com](http://www.fundacionurjc.com)