

Estudio de la evolución en la tasas de desarrollo en la lesión cerebral de tipo estacionario con epilepsia con el método de estimulación multisensorial de los Institutos Fay

Institutos Fay para la Estimulación Multisensorial
Madrid

López Juez M. J.
Calderón Castro I.
Gardeta Oliveros C.

RESUMEN

Se evaluó inicialmente a niños con lesión cerebral de tipo estacionario con epilepsia y se les propuso un programa de estimulación multisensorial para llevar a cabo en casa durante el período que duraba el estudio. Se les evaluó al final de ese período y se observó que los cambios obtenidos no se debían al paso del tiempo, sino que resultan estadísticamente significativos y que por tanto una intervención educativa es muy positiva para estos niños, aun a pesar de que el hecho de presentar convulsiones se ha usado habitualmente como un elemento de tipo pronóstico con efectos negativos.

INTRODUCCIÓN

La epilepsia tiene un pasado oscuro (1) que afortunadamente se va desvelando en los últimos años, en sus aspectos electrofisiológicos (a nivel de ondas en EEG, crisis parciales, generalizadas, inducción en córtex de rata para su estudio, etc.), pero aún nos plantea interrogantes.

Cuando vemos a un niño convulsionar no podemos dejar de preguntarnos «¿Qué significa esta convulsión?». Y es que la madre naturaleza nunca dejó nada al azar, y mucho menos desperdicia energía. Todos y cada uno de los fenómenos que existen (sean o no observables) tienen un por qué y un para qué, aunque nosotros aún no lo conozcamos; es trabajo de los profesionales de las distintas áreas del conocimiento no dejar de interrogarnos: ¿por qué o para qué convulsiona el cerebro? En animales de experimentación, sin ningún tipo de lesión cerebral *a priori* se ha observado que si se les somete a una situación de anoxia, hipoxia prolongada, aumento de presión intracraneal u otros factores extremos. Antes de la muerte, el animal desarrolla convulsiones epilépticas (2, 3). Y éstas parecen ser la última herramienta útil que poseen para defender la vida (en algunos casos sus movimientos convulsivos consiguen hacerlos escapar así ponen su vida a salvo).

Igualmente se ha observado que el propio proceso de descarga eléctrica sincrónica que está en la base del comportamiento en el EEG (3) de las convulsiones, no daña a la membrana celular neuronal, y lo que sí existe es una sensibilización semejante al LTP (3) lo cual facilitará otra convulsión con igual descarga, ante un estímulo similar.

MATERIAL Y MÉTODO

Se ha tomado una población que presentaba lesión cerebral de tipo estacionario con etiología prenatal, perinatal o postnatal, diagnóstica por otros profesionales ajenos a nosotros, que presentaron convulsiones epilépticas al inicio del período de estudio. Fueron eliminados de la muestra aquellos que habían presentado convulsiones en el pasado, pero que ya habían desaparecido o aquellos que instauraron las convulsiones posteriormente al inicio del estudio.

La población total de 23 individuos y la media de edades cronológicas en primera evaluación es de 55,8 meses y la media de las edades cronológicas en segunda evaluación era de 64,3 meses, con un tiempo medio de permanencia en programa de 8,59 meses. La población se evaluó tanto

en primera como en la segunda ocasión con el PEON (Perfil Evolutivo de Organización Neurológica (Figura 1) (4, 5), lo cual permitió calcular la edad neurológica inicial y final. Con este dato, junto con la edad cronológica, se calculó la tasa de desarrollo:

$$\text{Tasa de desarrollo} = \frac{\text{Edad neurológica}}{\text{Edad cronológica}} \times 100$$

Edad cronológica del niño medida en meses.
Edad neurológica del niño medida en el PEON.

En función de su edad neurológica, edad cronológica y tasa de desarrollo, se determinó el grado de la lesión (6) inicial y final según la tabla:

- T.D. = 0%: completa.
- 0,1% < T.D. < 25%: profunda.
- 25,1% < T.D. < 50%: severa.
- 51,% < T.D. < 75%: moderada.
- 75,1% < T.D. < 99%: leve.

y se diseñó un programa de estimulación multisensorial siguiendo criterios de:

1. Desarrollo fisiológico (7-11).
2. Desarrollo sensorial (7, 8, 12).
3. Desarrollo físico (7, 8, 13).
4. Desarrollo intelectual (14-18).
5. Desarrollo social (19, 20).

que los padres llevaron a cabo en casa durante cuatro horas diarias, seis días por semana hasta la segunda evaluación (7, 8).

Todos los datos obtenidos (edad cronológica, edad neurológica y tasa de desarrollo) fueron tratados estadísticamente en un ordenador tipo Pentium 150 con el programa estadístico SPSS (21, 22) (Figura 2).

RESULTADOS

A continuación en la Tabla I mostramos los resultados obtenidos en valores medios de edad cronológica, neurológica y tasa de desarrollo, observando las variaciones que se obtienen.

Podemos observar que niños que estaban desarrollándose a una tasa de 26,32% han pasado a desarrollarse a una velocidad de 34,57%, lo que quiere decir que ha habido un incremento de 8,25 meses de duración del estudio o que los niños se desarrollaron a una tasa de 88,12% en programa.

Los datos del grado de la lesión cerebral obtenidos fueron los reflejados en la Tabla II.

Ha habido un desplazamiento en el grado de la lesión cerebral debido al cambio de circunstan-

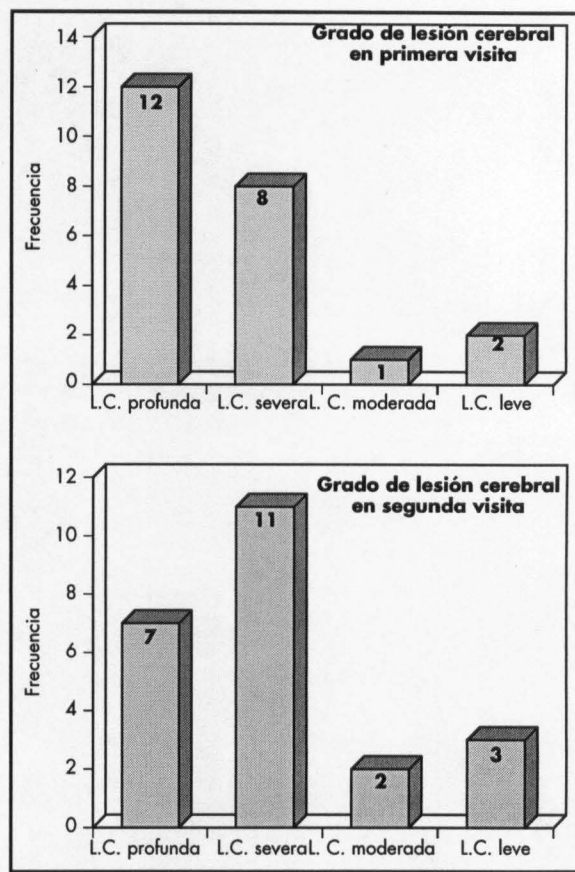


Figura 1

cias ambientales en el entorno de estimulación del niño puesto que la lesión cerebral anatómica y no progresiva se mantiene igual.

DISCUSIÓN

El doctor Temple Fay (23) propuso hace algunos años la hipótesis de que una convulsión era o podía ser una respuesta biológica de defensa por parte de un cerebro que veía amenazada su integridad por cualquier motivo, usualmente por una hipoxia parcial o por una anoxia generalizada. Esta idea fue posteriormente desarrollada por C. Delacato y Glenn Doman (7, 8, 12) en sus trabajos, y es la que nosotros ahora retomamos intentando conjugar el conocimiento actual sobre la fisiología de la neurona (24) y especialmente su comportamiento eléctrico tanto en condiciones normales como bajo situaciones especiales de lesión cerebral.

Las convulsiones presentes con una mayor frecuencia son un síntoma de lesión cortical (25, 26).

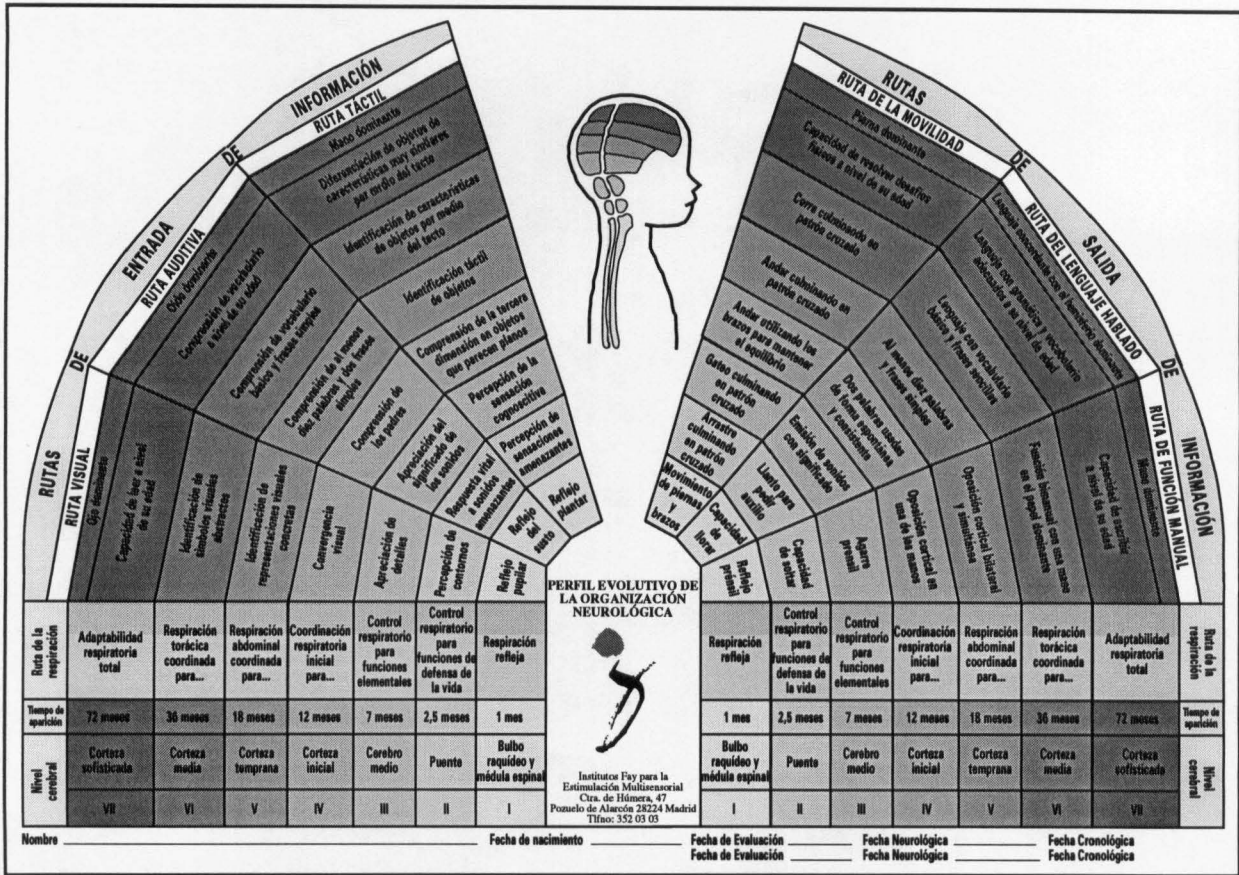


Figura 2 (Reproducida con autorización de los Institutos Fay).

TABLA I

N = 23 Datos en meses	Inicial	Final	Variación
Edad cronológica media	55,8	64,39	8,59
Edad neurológica media	14,69	22,26	7,57
Tasa de desarrollo media	26,32%	34,57%	+8,25 puntos porcentuales

TABLA II

Grado	Inicial	Final	Variación
Profunda	12	7	-5
Severa	8	11	+13
Moderada	1	2	+1
Leve	2	3	+1

Una lesión cerebral cortical es aquella en la cual hay una disminución del número de neuronas o un patrón alterado de conexiones neuronales, en áreas del córtex y del neocórtex. Esta lesión cerebral puede estar causada por diversos factores como:

- Trauma.
- Privación de oxígeno.

- Tumores.
- Infecciones.
- Otros estados tóxicos.

aunque en aproximadamente el 50% de los niños no se conocen los factores causantes específicos. La epilepsia es, junto con los derrames cerebrales, el trastorno neurológico más común. Entre un 0,5-1% de la población sufre de epilepsia (1).

La clasificación actual de las convulsiones desde el punto de vista sintomático es (1):

— Convulsiones generalizadas de origen no focal:

- Tónico-clónica (*grand mal*).
- Tónica.
- Clónica.
- Ausencia (*petit mal*).
- Atónica.
- Acinéctica.
- Mioclonía epiléptica bilateral.
- Espasmos infantiles.

— Convulsiones parciales (focales):

• Con síntomas elementales (generalmente sin disminución de la conciencia).

- Con síntomas motores.
- Con síntomas sensoriales.
- Con síntomas autónomos.
- Formas compuestas (mixtas).

— Con síntomas complejos (generalmente con alteración nivel de la conciencia):

- Sólo con disminución de la conciencia.
- Con síntomas cognitivos.
- Con síntomas afectivos.
- Con síntomas psicomotores (automatismos).
- Formas compuestas.

— Convulsiones unilaterales.

— Convulsiones epilépticas no clasificadas (datos insuficientes).

La señal de alarma que supone la convulsión salta con mayor frecuencia en los niños con lesión cortical y ello puede ser debido a dos motivos:

a) En las lesiones corticales hay un mayor número de ocasiones en las que falta oxígeno o existe por parte de la corteza un pobre control respiratorio que no permite un aporte de oxígeno continuo y suficientemente alto para la función cortical, lo cual desencadena la convulsión.

b) Existe un pobre control cortical (lesión en las neuronas controladoras) sobre los mecanismos que desencadenan la convulsión, que permite que se dispare la convulsión —la señal de alarma— aun siendo el estímulo de naturaleza mínima (por ejemplo, el vómito tiene el propósito de defender el sistema digestivo de sustancias tóxicas, pero en un niño con lesión cerebral e inmadurez del sistema digestivo el aumento del número de vómitos no es un mecanismo de defensa de una sustancia tóxica dada, sino que se dispara el vómito ante estímulos alimenticios no tóxicos). Este pobre control sobre el disparo de la alarma explicaría que haya convulsiones de tipo focal o las ligadas a hemiplejias, donde sólo se ven los síntomas en el lado contralateral de la lesión.

Durante un ataque de epilepsia el equilibrio normal entre inhibición y excitación se ve alterado favoreciendo la excitación (3). Siendo un grupo de neuronas corticales las que descargan sincrónicamente dando por un lado un patrón típico de ondas que se observan en un EEG. El término paroxístico (tipo de ondas que aparecen en el EEG) (1) no es sinónimo de epileptiforme y no se pueden usar ambos términos de forma intercambiable. Mientras que todas las descargas epileptiformes son paroxísticas por definición, no todas las ondas paroxísticas son epileptiformes. Así pues el término paroxístico debe usarse sólo descriptivamente para indicar la aparición repentina de un hecho en el EEG de voltaje elevado. Debido a que la forma de la onda puede o no ser también epileptiforme, paroxístico no tiene ninguna implicación clínica.

Por otro lado, esas descargas eléctricas rítmicas provocan un patrón de movimiento —que a simple vista puede parecer que no tiene ningún propósito— rítmico y encaminado a poner a salvo la vida (7, 8, 12) (aumento del ritmo cardíaco, eliminación de líquido y mayor captación de oxígeno).

En la corteza cerebral, las extensas interconexiones neuronales dentro de una zona cortical dada y entre zonas o áreas distantes, subyace el intenso procesamiento de la información sensorial y motora que se realiza tanto en serie como en paralelo.

La inhibición en la corteza cerebral está mediada principalmente por el neurotransmisor GABA (ácido gamma aminobutírico). El GABA (27) o su enzima de síntesis GAD (28) se encuentra presente en las células no-piramidales (29) de la corteza y se detecta por técnicas inmunocitoquímicas. Las células no piramidales son interneuronas corticales que proyectan localmente (excepto las células de Purkinje, que son de proyección). Un amplio porcentaje de neuronas corticales inmunoactivas al GABA también lo son a numerosos neuropéptidos (30).

La inhibición en la corteza, así como de otras estructuras supraespinales (31, 32) es potente y puede que consista en algo más que simplemente cancelar el efecto de la excitación. En estudios realizados sobre GABA, se ha comprobado que una neurona dada tiene sólo un 5% de oportunidades de excitar a una neurona vecina, mientras que este porcentaje está aumentado hasta un 30% cuando se antagoniza la acción de GABA (3).

La inhibición de la acción del GABA puede iniciar la cascada de excitación que resulta en la excitación sincronizada de un red de neuronas. En parte la potente inhibición a la cual está sometida

la corteza, hace que la actividad eléctrica no se expanda.

En corteza las sinapsis inhibitorias están generalmente localizadas cerca del cuerpo celular (3), mientras que las sinapsis excitatorias están principalmente cerca de las terminaciones dendríticas o de los cuerpos celulares. Por lo tanto tienen una función inhibitoria directa en los potenciales de acción que se generan en el segmento inicial del axón de la célula piramidal. Las sinapsis inhibitorias corticales no sólo están estratégicamente localizadas para influenciar las señales, si no que además su acción perdura en el tiempo. El potencial presináptico inhibitorio cortical es mucho más largo y dura en el tiempo entre 10 y 20 veces más que un potencial inhibitorio de una motoneurona espinal.

Por lo tanto, si a través de un programa de organización neurológica cuya base neurofisiológica es la creación de nuevas conexiones sinápticas entre neuronas y una facilitación de circuitos o redes neuronales a través de mecanismos como la LTP (*long term potentiation* —potenciación a largo plazo—) (33), conseguimos una mejor función cortical, será el propio córtex el que ejercera los mecanismos de control necesarios sobre aquellos dispositivos que controlan el mecanismo desencadenante de la convulsión. La medida de la edad neurológica es una prueba funcional, que nos permite evaluar los cambios corticales con sustratos anatómicos, aunque éstos sean a nivel microscópico (por motivos éticos no se pueden ni se deben comprobar con los medios disponibles actualmente). Estos cambios son los que nos abren las puertas a futuros estudios, que permitan aislar las diferentes variables que están influenciando más claramente el control cortical como son factores fisiológicos o sensoriales.

BIBLIOGRAFÍA

1. RUDOLPH A M. *Pediatría*. Ed Labor, S.A., 1985; vols I y II.
2. FAY T. What constitutes and office neurologic examination? *The New Physician*, 1960; 9, 8: 34-37.
3. KANDEL E R, SCHWARTZ J H, JESSELL T M. *Principles in neuronal science*. Ed Elsevier, 1991; 3.ª ed.
4. LÓPEZ M J, CALDERÓN I, GARDETA C. *¿Por qué mi hijo es diferente?* Madrid: Penthalon, 1996.
5. THOMAS E. Evaluation of neurological functions. En: E Thomas, *Brain-injured children*. Springfield: Charles C Thomas Publisher, 1974; 2.ª ed, 105-115.
6. TAYLOR R G. Statistical research at the Institutes for the Achievement of Human Potential: Measurements of neurological development. *Human Potential*, 1968; 1, 2: 75-84.
7. DOMAN G J. *What to do about your brain-injured child*. Ed Beter Baby Press, 1990; 6.ª ed.
8. DOMAN G. *Qué hacer por su niño con lesión cerebral*. México: Diana, 1993; 215-225.
9. MARTÍNEZ J A. *Fundamentos teórico-prácticos de nutrición y dietética*. McGraw-Hill Interamericana, 1988.
10. MAHAN L K, ESCOTT-STUMP S. *Nutrición y dietoterapia de Krause*. McGraw-Hill Interamericana, 1998; 9.ª ed.
11. ZAMORA P, et al. *La alimentación infantil natural. Guía completa de Nutrición Infantil. Recetas desde la lactancia hasta la edad escolar*. 1991; 2.ª ed.
12. DELACATO C. *El niño autista*. Ed Tusquets Editores, S.A., 1974.
13. DOMAN G J, DOMAN D, HAGY B. *How to teach your baby to be physically superb*. Ed Beter Baby Press, 1991; 1.ª ed.
14. DOMAN G J. *How to multiple your baby's intelligence*. Ed Beter Baby Press, 1990; 6.ª ed.
15. DOMAN G J. *How to teach your baby to read*. Ed Beter Baby Press, 1990; 4.ª ed.
16. DOMAN G J. *How to teach your baby to math*. Ed Beter Baby Press, 1990; 4.ª ed.
17. DOMAN G J. *How to give your baby encyclopedic knowledge*. Ed Beter Baby Press, 1990.
18. DOMAN G J. *The universal multiplication of intelligence*. Ed Beter Baby Press, 1990.
19. CAMPBELL S K. Therapy programs for children that last a lifetime. *Physical & Occupational Therapy in Pediatrics*, 1997; 17 (1): 1-15.
20. JOHNSON D C, DAMIANO D L, ABEL M F. The evolution of gait in childhood and adolescent cerebral palsy. *Journal of Pediatric Orthopaedics*, 1997; 17 (3): 392-396.
21. BALI A M. A clinician's guide for critical review of meta-analytic results in the study of infants and young children with developmental disabilities. *Infants and young children*, 1998; 11 (2): 45-52.
22. *Manual operativo del SPSS para Windows. Versión 6.0*. En castellano: L LISAZOAIN, L JOARISTI. Ed Paraninfo, 1996; 2.ª ed.
23. WOLF J M, TEMPLE FAY M D. An overview of his life and works. En: J M Wolf, M D Temple Fay, *Progenitor of the Doman-Delacato treatment procedures*. Springfield: Charles C Thomas, 1968; 3-52.
24. CARDINALI D P. *Manual de Neurofisiología*. Ed Díaz de Santos, S.A., 1992.
25. BERGER-SWEENEY J, HOHMANN CH F. Behavioral consequences of abnormal cortical development: insights into developmental disabilities. *Behavioural brain research*, 1997; 86: 121-142.
26. ONUMA A, KOBAYASHI Y, IINUMA K. The relationship between MR images and clinical findings in neuronal migration disorders. *No To Hattatsu*, 1997; 29 (4): 285-290.
27. LAUDER J M, HAN V K, HENDERSON P, VERDOORN T, TOWLE A. Prenatal ontogeny of the GABAergic system in the rat brain: an immunocytochemical study. *Neuroscience*, 1986; 19, 2: 465-493.
28. LEWIS A J, ROBERTS K, BRAY D, RAFT M, WATSON J D. *Molecular Biology of the Cell*. Ed Garland, 1983.
29. WERNER KAHLE, et al. *Atlas de Anatomía para estudiantes y médicos*. Tomo 3: *Sistema nervioso y órganos de los sentidos*. Ed Omega, 1992.

30. IMAMOTO K, KARASAWA N, ISOMURA G, NAGATSU I. Cajal-Retzius neurons identified by GABA immunohistochemistry in layer I of the rat cerebral cortex. *Neuroscience research*, 1994; 20: 101-105.
31. BEHAR T N, SHAFFNER A E, TRAN H T, BARKER J L. GABA-induced motility of spinal neuroblast develops along a ventrodorsal gradient and can be mimicked by agonists of GABA-A and GABA-B receptors. *Journal of Neuroscience research*, 1995; 42: 97-108.
32. CHEN G, TROMBLEY P, VAN DEL PO A. GABA receptors precede glutamate receptors in Hypothalamic development: differential regulation by astrocytes. *Journal of Neurophysiology*, 1995; 74 (4).
33. DIAMOND M. *Enriching Heredity - The impact of the environment on the anatomy of the brain*. Ed Free Press, 1988.