

CONFERENCIA

Reflexiones sobre el desarrollo psicomotor normal y anormal en el niño

JOSÉ LUIS HERRANZ FERNÁNDEZ

En el curso de los primeros años de vida el niño va a experimentar una intensa vida de relación con determinadas personas, se va a especializar en expresar emociones y en comunicarse; con 2 años utiliza su lenguaje, sintoniza con otros, y muestra una capacidad creciente de normas sociales (Dunn, 1981) ¿De qué manera explica el proceso de maduración todos estos cambios?

Habitualmente los términos maduración, desarrollo y crecimiento son utilizados indistintamente y, sin embargo, no son idénticos. Crecimiento implica aumento de tamaño, maduración es el proceso que conduce a la plenitud orgánica y funcional, y desarrollo es un concepto que incluye a los anteriores e implica la serie de cambios secuenciales, generalmente progresivos e irreversibles, cuantitativos y cualitativos, que condicionan las diferencias individuales. El desarrollo es un proceso dependiente de la edad, y se produce por interacción de cuatro vías: motora, audición-lenguaje, visión-coordinación visuomotora, y conducta psicosocial. La relación entre dichas vías de desarrollo es tan intensa que la afectación de una de ellas no sólo ocasiona la alteración del patrón de desarrollo de dicha área, sino también y simultáneamente el retraso en las otras (Figura 1).

El desarrollo adecuado de todas estas funciones precisa de la integridad del siste-

ma nervioso central, en cuyo desarrollo deben considerarse los procesos sustractivos o regresivos tanto como los aditivos o progresivos (Goodnan, 1987). Aunque la embriología subraya el papel de estos últi-

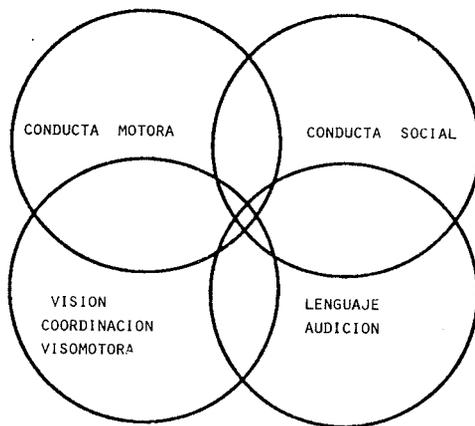


FIG. 1

mos, hay que tener en cuenta que la destrucción selectiva de familias celulares juega un papel importante en todos los sistemas biológicos, incluyendo el SNC de los vertebrados. Podría decirse que, mientras que los procesos aditivos determinan la organización cerebral de una manera amplia, los procesos sustractivos son los que contribuyen a su perfecciona-

miento. En el desarrollo del SNC hemos de distinguir varias etapas, que se superponen parcialmente en algunos momentos (Gerschwind y Galaburda, 1985):

FASES DEL DESARROLLO

1) *Formación del tubo neural* y de sus derivados, que concluye en la quinta semana embrionaria, y cuya alteración ocasiona grandes malformaciones anatómicas, como anencefalia u holoprosencefalia.

2) *Proliferación celular* en zonas germinales, generándose precursoras de neuronas y de la glía, prolongándose hasta el nacimiento.

3) *Migración celular* desde la capa germinal al cortex cerebral, que ocurre entre el 3.º y 8.º mes fetal (Berry y Rogers, 1965). El fracaso masivo de esa migración es raro, y conduce a graves retrasos mentales, pero los defectos parciales de la migración neuronal se producen con relativa frecuencia, dando lugar a grupos neuronales ectópicos y a áreas cerebrales displásicas.

4) *Diferenciación* de los distintos tipos celulares, lo cual concluye ampliamente antes del nacimiento.

5) *Formación de axones y dendritas*, y aumento paulatino del número de sinapsis, lo cual se produce antes y después del nacimiento, siendo condicionado todo esto por la instauración y desarrollo de las funciones correspondientes en cada área cerebral.

6) *Eliminación selectiva de neuronas y de sinapsis*, en algunas áreas hasta la mitad de las mismas. Esa muerte neuronal selectiva elimina neuronas que han desarrollado conexiones erróneas, ayudando a delimitar el tamaño y número de cada población neuronal en función con su actividad. La eliminación de colaterales de

axones incrementa la especificidad de las conexiones. Esta sintonización por muerte celular selectiva parece prolongarse durante toda la infancia, y junto a la desaparición física de algunas se produce la inactivación funcional de otras, que permanecen de forma latente.

Las fases 1 a 4 ocurren antes del nacimiento, y son poco influenciadas por factores ambientales. Pero los estadios 5 y 6 continúan después del nacimiento, siendo modificados por factores ambientales y por experiencias individuales (Fulker, 1981). También hay que tener en cuenta que las regiones cerebrales se desarrollan a distinta velocidad, madurando antes las dendritas de la corteza visual que las del área prefrontal, por ejemplo. Por ello, las poblaciones neuronales no solo se van a diferenciar por su capacidad de perfeccionamiento mediante experiencias individuales, sino también por el momento en producirse dicho perfeccionamiento.

PERÍODOS CRÍTICOS Y VULNERABLES

La secuencia natural del desarrollo cerebral tiene diferente velocidad para cada especie animal (Davidson y Dobbing, 1966), y con dicha secuencia se producen logros organizados e interrelacionados, tanto a nivel morfológico (elementos celulares cerebrales) como bioquímico (neurotransmisores, hormonas, iones, lípidos, enzimas, etc.), electrofisiológico (neurotransmisión, desarrollo del EEG y de los potenciales evocados), como a nivel conductual (Glaser, 1982). Muchos de estos procesos tienen una dependencia cronológica, puesto que ocurren en épocas concretas del desarrollo cerebral, épocas que son específicas para cada especie. El concepto de PERÍODOS CRÍTICOS en el desarrollo cerebral recibió especial ímpetu con los trabajos de Flexner (1955), que identificó el

período crítico en cerdo y cobaya en el comienzo del último trimestre de la gestación y en la rata en el 1.º día postnatal. Todo esto fue subrayado después por Dobbing (1968), que prefiere el término de PERIODOS VULNERABLES O SENSIBLES, definidos como los de máximo crecimiento cerebral en sentido anatómico y bioquímico.

El concepto de vulnerabilidad implica que, si una fase de desarrollo se frena por una noxa en el momento de máxima expansión, no sólo se va a afectar dicha fase, sino su traducción final, aunque la noxa sea eliminada y se aplique una óptima rehabilitación. La magnitud de la noxa para ocasionar el máximo efecto será menor cuando actúe antes de la fase de máximo crecimiento. Por otra parte, el mismo efecto podría condicionarse durante otras fases de desarrollo, pero solo con mayor intensidad de la noxa, o con un tiempo mayor de actuación de la misma.

Dodge y col. (1975) indican que no existen períodos críticos únicos. Así, los lípidos de la mielina pueden estar en fase de síntesis rápida cuando la estructura sináptica del cortex se encuentre en menor fase de desarrollo. Por otra parte, procesos madurativos concretos difieren en las diversas regiones cerebrales, siendo más precoces en las subcorticales que en las corticales. En fin, identifican dos períodos vulnerables o sensibles en relación con la influencia del desarrollo cerebral a factores biológicos y ambientales: 1) período postnatal, que se alarga a los primeros meses de vida, y 2) pubertad, particularmente en las niñas, con cambios hormonales que van a condicionar notables modificaciones conductuales.

FACTORES GENÉTICOS Y AMBIENTALES

El desarrollo cerebral no solo está influido por factores genéticos, sino tam-

bién por influencias ambientales y experiencias derivadas de las mismas. Las experiencias conducen a cambios paulatinos de determinadas estructuras cognitivas, que se traducen en nuevas formas de respuesta. El niño posee determinadas habilidades desde el nacimiento, como la atención selectiva, pero se encuentra en un contexto social en el que se desarrollan patrones de atención y de comunicación, conductas visuales, y se adquieren habilidades. El niño nace con una sensibilidad especial a estímulos emitidos característicamente por seres humanos, como la voz. Durante los primeros meses se van desarrollando movimientos expresivos, coordinación de ojos-mano-cabeza, que son muy semejantes en todos los niños, independientemente del contexto social en que se encuentren. Así ocurre con el desarrollo de la sonrisa. En las primeras 2 ó 3 semanas puede observarse la sonrisa del bebé durante el sueño, sonrisa que no parece relacionada con sucesos ambientales sino de origen endógeno; entre las semanas 6 y 12 el bebé sonríe ante una amplia serie de diferentes sonidos y sensaciones, particularmente a la voz humana y a la cara materna. Durante el tercer mes el bebé ya selecciona a quién y a qué sonríe, y de hecho estudios similares en Inglaterra, USA y Uganda muestran resultados idénticos, en el sentido de que los niños de esa edad tienen respuestas más positivas con la madre que con personas extrañas. Tras esas conductas, genéticamente desarrolladas, va a ser fundamental el acúmulo de experiencias para mantener y desarrollarlas. Así, las fases iniciales del desarrollo de la sonrisa son también evidentes en los bebés ciegos, pero a partir de los 4 meses se observa en ellos una paulatina reducción en su expresividad, en relación con la falta de experiencias visuales que influyan en su desarrollo.

La falta o pobreza de estímulos visuales en los períodos sensibles va a afectar

al desarrollo de las regiones cerebrales relacionadas con la visión, ocasionando defectos permanentes en la agudeza visual, en la visión binocular y en la orientación. En estos casos, los efectos de las experiencias sobre el desarrollo cerebral parecen modulados por la inactivación selectiva de vías nerviosas infrautilizadas y por ampliación de las vías utilizadas. La existencia del período sensible en el período postnatal precoz humano se deduce también por la ambliopía de los niños con catarata congénita, que persiste aunque dicha catarata sea extirpada quirúrgicamente.

Del mismo modo, se sugieren también uno o más períodos sensibles para el lenguaje durante los cuales, la privación temporal del mismo puede conducir a defectos verbales permanentes. El seguimiento a largo plazo de niños con frecuentes otitis en los primeros años de vida revela en ellos, con relativa frecuencia, hipoacusia de conducción que se traduce en defectos verbales permanentes, dificultad para la comprensión del lenguaje, y alteraciones del razonamiento verbal. En suma, que la falta o escasez de estímulos específicos adecuados para cada conducta o función durante sus fases sensibles correspondientes, es motivo del desarrollo alterado de las mismas, y ello es válido para funciones motoras lo mismo que para conductas verbales y psicosociales.

Otra causa invocada es el RETRASO EN LA MADURACIÓN CEREBRAL. Es evidente que unos niños maduran a distinta velocidad que otros, y que en el mismo niño una función madura más deprisa que otras. No es difícil imaginar, en consecuencia, que el origen de retrasos de algunas funciones pueda ser una forma extrema de la variabilidad madurativa normal. Así, la dislexia se ha atribuido al retraso de la maduración del hemisferio cerebral izquierdo (Satz y Sparrow, 1970). Pero esta atractiva hipótesis no se ha podido ob-

jetivar, de momento, y tampoco explica la falta de normalización de esa función con el tiempo, ni que esos niños muestren con frecuencia patrones «desviados» en su desarrollo, y no patrones «retrasados» del mismo.

Siguiendo con las bases morfológicas, algunos defectos de desarrollo de conductas o funciones obedecen, sin duda, a DEFECTOS EN LA MIGRACIÓN NEURONAL. Galaburda y col. (1985) han objetivado áreas de displasia cortical cerebral en zonas relacionadas con el lenguaje en el hemisferio izquierdo de cuatro disléxicos autopsiados, con alteraciones groseras en la migración neuronal.

En esta misma línea morfológica se han relacionado los trastornos del desarrollo de determinadas funciones o conductas con PATRONES ATÍPICOS DE LATERALIZACIÓN CEREBRAL (Narbona, 1989). El cerebro humano es un excelente ejemplo de especialización hemisférica, con el hemisferio izquierdo especializado en unas funciones, y el derecho en otras. La lateralización cerebral asimétrica en el hombre viene sustentada por una serie de evidencias morfológicas y clínicas (Tabla I), que traducen que dicha especialización hemisférica tiene ya lugar durante los períodos embrionario y fetal, en oposición a la idea clásica de equivalencia de ambos hemisferios al nacimiento y de su especialización asimétrica a lo largo de la infancia. De hecho el niño de 5 semanas aminora su motilidad de hemicuerpo derecho ante estímulos verbales, puesto que su hemisferio cerebral izquierdo es ya predominante en tareas de lenguaje; a los 18 meses muchos niños tienen una preferencia manual evidente; a los 4 años el 40 % tienen definida su lateralidad; y a los 6-8 años la lateralidad debe estar definida en todos, utilizándose el término de HEMISFERIO DOMINANTE para identificar al que se responsabiliza del lenguaje y de la manualidad.

TABLA I. LATERALIZACIÓN HEMISFÉRICA CEREBRAL

-
- A. ASIMETRÍA MORFOLÓGICAS: en hemisferio izquierdo de diestros (90 %):
1. PLANUM TEMPORALE mayor desde la semana 26 intrauterina.
 2. GIRO DE HECHSL más estrecho.
 3. CISURA DE SILVIO más larga.
 4. AREA DE BROCA más amplia.
 5. RELACIÓN SUSTANCIA BLANCA/SUSTANCIA GRIS menor.
 6. AREA TPT(transición entre cortex de asociación auditiva y cortex inespecífico parietal) 7 veces mayor.
 7. CORTEX PEG (para integración visuoespacial y atención visual) menor.
 8. PLANIMETRÍA DEL CUERPO CALLOSO menos amplia.
- B. ASIMETRÍA EN EXPLORACIONES OBJETIVAS
1. TEST DE ESCUCHA DICÓTICA con superioridad funcional del oído derecho (hemisferio izq.) para materia verbal desde los 2-3 años.
 2. POTENCIALES EVOCADOS ACÚSTICOS TARDÍOS (corticales) desorganizados y menos amplios en hemisferio que procesa el lenguaje.
 3. ELECTROENCEFALOGRAMA activado con lenguaje en lado izq. y con música en lado derecho desde los 6 años.
 4. CARTOGRAFÍA CEREBRAL con menor potencia espectral en hemisferio correspondiente al efectuar tareas verbales y no verbales.
 5. TAC/RNM: demostración de las asimetrías anatómicas.
 6. TEST DE AMITAL SÓDICO INTRACAROTÍDEO (WADA) con supresión funcional de un hemisferio cerebral durante menos de 2 minutos.
 7. TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES (PET) midiendo el metabolismo cerebral con Xenon radiactivo.
- C. ASIMETRÍA CON REPERCUSIÓN EN PATOLOGÍAS NEUROPEDIÁTRICAS
1. EPILEPSIA DEL LÓBULO TEMPORAL.
 2. EPILEPSIA ROLÁNDICA «BENIGNA» CON FOCO CENTROTEMPORAL.
 3. AFASIA EPILÉPTICA ADQUIRIDA (síndrome de Landau-Kleffner).
 4. DISLEXIA GENÉTICA.
 5. DÉFICIT DE ATENCIÓN con hiperactividad.
 6. SÍNDROME DE DOWN y otras cromosomopatías.
 7. AFASIA POR LESIÓN HEMISFÉRICA ADQUIRIDA DURANTE LA INFANCIA.
 8. SÍNDROME DEL DÉFICIT DEL HEMISFERIO DERECHO (1986).
 9. COMISURO TOMÍA ó CALLOSOTOMÍA (Split-brain).
 10. HEMISFERECTOMÍA.
-

Pero dicho término es inexacto y confuso, ya que no domina un hemisferio sobre otro, al ser cada uno de ellos responsable de sus funciones. En personas diestras, que suponen 90 % de la población, el hemisferio izquierdo es dominante en lenguaje y manualidad, mientras que el derecho domina en funciones visuoespacia-

les. Es más, muchas funciones complejas tienen varios componentes, que se lateralizan en direcciones opuestas. Así, en la música, el hemisferio izquierdo es responsable del ritmo y el derecho de la melodía; en el lenguaje el hemisferio izquierdo dirige la semántica y la gramática, y el derecho la prosodia y la emotividad. En estas

funciones, la cooperación entre ambos hemisferios va a ser fundamental para la normalidad de las mismas.

En el curso evolutivo el hemisferio más hábil en una determinada función suprime o deja latente esa habilidad en el otro hemisferio, que podría retomar esa habilidad en caso de alteración del hemisferio cerebral inicialmente responsable. Por otra parte, la representación bilateral de las funciones podría ser incluso perjudicial. Así se ha descrito en cuatro individuos con tartamudez desde los primeros años (Jones, 1966), que precisaron tratamiento neuroquirúrgico, en 3 casos por hemorragias intracraneales en edad adulta, en el cuarto por tumor cerebral a los 13 años; en cada caso el test del amital sódico intracarotídeo preoperatorio reveló representación del lenguaje en ambos hemisferios por igual, y en los 4 desapareció la tartamudez tras las operaciones, en que los test de Wada localizaban el lenguaje en el hemisferio no intervenido.

POSIBILIDADES TERAPÉUTICAS

¿Es posible la recuperación de lesiones o alteraciones cerebrales? Hay evidencias suficientes de que cerebros adultos pueden recuperar funciones perdidas, y de que cerebros infantiles pueden adquirir funciones que deberían haberse localizado en áreas alteradas. La RECUPERACIÓN FUNCIONAL va a depender de la magnitud y localización de las lesiones, así como de la fase de desarrollo en que éstas se producen. Las funciones perdidas se pueden recuperar por restitución total o parcial de la estrategia original, o por sustitución o empleo de estrategias alternativas para llegar al mismo fin. Las funciones de regiones cerebrales dañadas pueden ser llevadas a cabo por regiones vecinas indemnes (transferencia ipsilateral o intrahemisférica) o por áreas semejantes del hemisferio con-

trario (transferencia contralateral o interhemisférica). Cuanto más precoz la lesión cerebral, tanto mayor la capacidad de recuperación funcional, puesto que con la edad se produce una restricción progresiva de la capacidad de transferencia o, lo que es lo mismo, una reducción de la capacidad de reespecialización cerebral.

Pero también es posible la RECUPERACIÓN NEURONAL tras lesiones cerebrales. Aunque las neuronas muertas no pueden ser reemplazadas si ha concluido la fase de proliferación prenatal, numerosos estudios indican que la neuronas que sobreviven pueden formar nuevas conexiones sinápticas en respuesta al daño cerebral, especialmente si éste se produce en edades tempranas. Cuando un axon es seccionado muere su porción distal, pero la proximal puede formar espinas y regenerar nuevas terminales (Van Hof, 1981, Finger y Stein, 1982). Esos brotes regenerativos pueden formar nuevas conexiones útiles en el lugar de la lesión, al mismo tiempo que pueden formarse brotes colaterales que ocupan los lugares sinápticos vacíos. También pueden reactivarse sinapsis latentes y crearse sinapsis nuevas. En fin, todas estas posibilidades regenerativas se producen con mayor facilidad en cerebros jóvenes. Por otra parte, si el cerebro se lesiona antes de que los axones alcancen su destino final, algunos de esos axones podrán alcanzar destinos alternativos. Además, si el cerebro es lesionado antes de que concluya la muerte neuronal selectiva, pérdidas accidentales de algunos axones podrán compensarse con otros que estaban destinados en principio a desaparecer. Todas estas posibilidades de regeneración y remodelado conforman la NEUROPLASTICIDAD de los cerebros jóvenes, obsoleta en los adultos, que justifica programas terapéuticos de estimulación temprana y de apoyos psicopedagógicos específicos.

Con estas reflexiones cabría preguntarse ¿lesión cerebral, cuanto antes mejor? En gran parte así es, pero teniendo en cuenta la posibilidad de formación de conexiones anómalas o erróneas, respon-

sables de hiperestésias, movimientos en espejo y retraso mental. Va a ser el pago al acúmulo de excesivas funciones en el tejido cerebral sano restante.

BIBLIOGRAFIA

- BERRY, M.; ROGERS, A. W.: *The migration of neuroblasts in the developing cerebral cortex*. J. Anat. 1965, 99, 691-709.
- DAVISON, A. N.; DOBBING, J.: *Myelination as a vulnerable period in brain development*. Br. Med. Bull. 1966, 22, 40-44.
- DOBBING, J.: *Vulnerable periods in developing brain*. En: DAVISON, A. N.; DOBBING, J. (eds), *Applied neurochemistry*. F.A. Davis: Philadelphia. 1968, 287-316.
- DODGE, P. R.; PRENSKY, A. L.; FEIGIN, R. D.: *Nutrition and the developing nervous system*. C. M. Mosby: St. Louis, 1975, 1-157.
- DUNN, J.: *Maturation and early social development*. En: CONNOLLY, K. J.; PRECHTL, H.F.R.: *Maturation and development: biological and psychological perspectives*. Clinics in Developmental Medicine. No. 77/78. Spastics International Med. Publs., London, 1981, 274-286.
- FINGER, S.; STEIN, D. G.: *Brain damage and recovery: research and clinical perspectives*. Academic Press: New York, 1982.
- FLEXNER, L. B.: *Enzymatic and functional patterns of the developing mammalian brain*. En: WAELSCH (ed.). *Biochemistry of the developing nervous system*. Academic Press: New York, 1955. 281-295.
- FULKER, D. W.: *Genetics and behavioural development*. En: CONNOLLY, K. J.; PRECHTL, H. F. R. (eds) *Maturation and development: biological and psychological perspectives*. Clinics in Developmental Medicine, No. 77/78. Spastics International Med. Publs.: London, 1981. 32-49.
- GALABURDA, A. M.; SHERMAN, G. F.; ROSEN, G. D.; ABOITIZ, F.; GERSCHWIND, N.: *Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies*. Ann Neurol 1985, 18, 222-233.
- GERSCHWIND, N.; GALABURDA, A. M.: *Cerebral lateralization: biological mechanisms, associations, and pathology*. I. A hypothesis and a program for research. Arch. Neurol. 1985, 42, 428-459.
- GLASER, G.: *Critical periods in brain development related behaviour the developing neurophysiology of the self*. En: APLEY, J.; OUNSTED, C. (eds.) One child. Clinics in Developmental Medicine, Nr. 80. Spastics International Med. Publs.: London, 1982, 54-74.
- GOODMAN, R.: *The developmental neurobiology of language*. En: YULE, W.; RUTTER, M. (eds.) *Language development and disorders*. Mac Keith Press.: London, 1987, 129-145
- JONES, R. K.: *Observation on stammering after localized cerebral injury*. J. Neurol Neurosurg Psychiatr 1966, 29, 192-195.
- NARBONA, J.: *Lateralización funcional cerebral: neurobiología y clínica en la infancia*. Rev. Med. Univ. Navarra 1989, 33, 89-99.
- SATZ, P.; SPARROW, S. S.: *Specific developmental dyslexia: a theoretical formulation*. En: BAKER, N.; SATZ, P. (eds.): *Specific reading disability. Advances in theory and method*. The Netherlands Rotterdam University Press, 1970, 17-40.
- VAN HOF, M. W.: *Development and recovery from brain damage*. En: CONNOLLY, K. J.; PRECHTL, H. F. R. (eds.) *Maturation and development: biological and psychological perspectives*. Clinics In Developmental Medicine, No 77/78. Spastics International Med. Publs.: London, 1981. 186-197.

Petición de Separatas:

Prof. J. L. HERRANZ
 Servicio de Neuropediatría
 Hospital Universitario Valdecilla
 Facultad de Medicina.
 39008 SANTANDER