

Dra. Gabriela B. Acosta

Instituto de Neurociencia Cognitiva y Traslacional (INCYT) – CONICET – Universidad Favaloro, Fundación INECO.
Marcelo T. de Alvear 1632, C1021ABA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Fecha de recepción: 3 de marzo de 2025
Fecha de aceptación: 12 de abril de 2025

Neurodesarrollo y conectividad funcional en la infancia temprana: desarrollo de la Red de Modo Predeterminado (DMN) y sus implicancias clínicas

Resumen

La Red de Modo Predeterminado (DMN) es un conjunto de regiones cerebrales interconectadas que se activan durante estados de reposo e introspección. En neonatos, la DMN presenta una conectividad funcional limitada, centrada principalmente en conexiones locales, debido a la inmadurez estructural y funcional del cerebro. Factores como la mielinización progresiva del cuerpo calloso, la plasticidad sináptica y los ritmos de sueño-vigilia influyen significativamente en el desarrollo de conexiones de largo alcance dentro de la DMN. Además, elementos genéticos, ambientales y nutricionales desempeñan funciones cruciales en la maduración de esta red. Comprender estos procesos es esencial para identificar posibles alteraciones tempranas y diseñar intervenciones terapéuticas que optimicen el desarrollo neurocognitivo en la infancia.

Palabras clave

Red de Modo Predeterminado – DMN – Neurodesarrollo infantil – Plasticidad sináptica – Cuerpo calloso – Conectividad funcional – Ritmos de sueño-vigilia.

Acosta GB. "Neurodesarrollo y conectividad funcional en la infancia temprana: desarrollo de la Red de Modo Predeterminado (DMN) y sus implicancias clínicas". *Psicofarmacología Uruguay* 2025;26:4-8.

Puede consultar otros artículos publicados por los autores en la revista *Psicofarmacología* en sciens.com.ar

Introducción

La Red de Modo Predeterminado (DMN) es una red funcional cerebral compuesta por regiones como el precúneo, la corteza cingulada posterior (PCC), la corteza prefrontal medial (mPFC) y el lóbulo parietal inferior. Estas áreas se activan cuando el cerebro no está enfocado en estímulos externos,

participando en procesos como la introspección, la autorreferencia y la evocación de recuerdos autobiográficos.

En la infancia temprana, el desarrollo de la DMN es gradual y está determinado por múltiples factores estructurales y funcionales, como la mielinización, la formación sináptica y la consolidación de ritmos circadianos. Durante el período neonatal, la conectividad funcional de la DMN es predominante-

mente local, y su maduración depende de la sincronización de regiones corticales y subcorticales.

Estudiar el desarrollo temprano de la DMN y su conectividad funcional es clave para entender cómo se forman las bases de funciones cognitivas superiores y para detectar precozmente alteraciones que puedan derivar en trastornos del neurodesarrollo. Este artículo revisa, desde un enfoque neurocientífico, los principales mecanismos que influyen en la maduración de la DMN, con especial énfasis en la infancia temprana.

Desarrollo neuromotor infantil y principios del neurodesarrollo

Hitos del desarrollo neuromotor

El desarrollo neuromotor durante los primeros años de vida sigue una progresión secuencial y ordenada, regulada por la maduración del sistema nervioso central (SNC). Este proceso permite al niño adquirir control sobre su cuerpo, facilitando la exploración y la interacción con su entorno. Los hitos del desarrollo motor son indicadores clínicos fundamentales de la salud neurológica infantil.

- **0-3 meses:** control parcial de la cabeza, movimientos reflejos (de Moro, succión y prensión).
- **4-6 meses:** gira sobre sí mismo, sostiene objetos, comienza la coordinación mano-ojo.
- **7-9 meses:** se sienta sin apoyo, inicia desplazamientos, manipula objetos con mayor precisión.
- **10-12 meses:** se pone de pie con apoyo, camina sujetándose de muebles.
- **13-24 meses:** camina de forma independiente, sube escaleras con ayuda.

Los signos de alerta incluyen incapacidad para sostener la cabeza al tercer mes, asimetrías persistentes, falta de interés por sentarse o desplazarse, y ausencia de marcha independiente a los 18 meses (1).

Principios del desarrollo motor

El desarrollo motor infantil sigue patrones jerárquicos y predecibles:

- **Céfalo-caudal:** el control motor se adquiere desde la cabeza hacia los pies.
- **Próximo-distal:** el dominio se desarrolla desde el tronco hacia las extremidades.
- **De general a específico:** los movimientos amplios se transforman en habilidades motoras finas.

Estos patrones están relacionados con la mielinización progresiva del SNC, que permite una mayor velocidad y eficiencia en la transmisión de señales motoras (2).

Plasticidad cerebral y su importancia clínica

Durante la infancia, el cerebro exhibe una plasticidad excepcional. Esta capacidad permite que las experiencias ambientales moldeen la arquitectura cerebral mediante la reor-

ganización sináptica. La plasticidad es mayor en los primeros años de vida, lo que convierte esta etapa en una ventana crítica para la intervención temprana.

Los hitos motores no solo reflejan maduración neurológica, sino que también predicen habilidades cognitivas y adaptativas futuras. Su evaluación sistemática durante el control del niño sano permite detectar alteraciones precoces y orientar intervenciones oportunas como fisioterapia, estimulación temprana o estudios complementarios (3).

Red de Modo Predeterminado (DMN): definición, organización y maduración

¿Qué es la Red de Modo Predeterminado?

La Red de Modo Predeterminado (DMN, por sus siglas en inglés) es un conjunto de regiones cerebrales interconectadas que se activan cuando el cerebro no está enfocado en tareas externas. Está compuesta por:

- **Corteza cingulada posterior (PCC)**
- **Precúneo**
- **Corteza prefrontal medial (mPFC)**
- **Lóbulo parietal inferior**

Estas regiones participan en funciones como la introspección, el pensamiento autorreferencial, la evocación de recuerdos autobiográficos y la proyección mental hacia el futuro (4).

Maduración de la DMN en la infancia

Durante el período **neonatal (0-3 meses)**, la DMN presenta una conectividad funcional rudimentaria, con actividad localizada principalmente en la PCC. Las conexiones de largo alcance, como las que unen la PCC con la mPFC, son escasas o inexistentes. A esta edad, las regiones que forman parte de la DMN participan simultáneamente en otras redes, reflejando la inmadurez del cerebro.

En la **infancia temprana (4-12 meses)** se produce un aumento progresivo de la conectividad entre la PCC, la mPFC y el precúneo. Entre los 13 y 24 meses, la DMN comienza a mostrar patrones funcionales similares a los del cerebro adulto, aunque aún en desarrollo (5, 6).

Funciones cognitivas asociadas

La maduración de la DMN se asocia con la emergencia de capacidades cognitivas clave:

- **Memoria autobiográfica:** se desarrolla con la integración funcional entre la PCC y la mPFC.
- **Teoría de la mente:** depende de la maduración de las conexiones fronto-parietales dentro de la red.
- **Procesamiento autorreferencial:** surge entre los 18 y 24 meses, en paralelo con el reconocimiento del yo en el espejo.

Alteraciones en la organización funcional de la DMN se han vinculado con trastornos del neurodesarrollo como el **autismo** y el **TDAH**, en los que se observa una conectividad funcional reducida o atípica dentro de esta red (7).

Conectividad funcional: redes cerebrales y su evolución en la infancia

¿Qué es la conectividad funcional?

La conectividad funcional se refiere a la sincronización temporal de la actividad neuronal entre diferentes regiones cerebrales. Esta coordinación se estudia mediante técnicas como la resonancia magnética funcional en estado de reposo (rs-fMRI) y refleja cómo trabaja el cerebro en red para sostener funciones cognitivas complejas (8).

Desde el nacimiento, el cerebro muestra una organización funcional básica. Sin embargo, la maduración estructural —incluyendo la mielinización y la sinaptogénesis— es necesaria para que estas conexiones se vuelvan más rápidas, precisas y eficientes.

Redes funcionales en la infancia

En los primeros años de vida se desarrollan y refinan varias redes cerebrales:

- **Red Sensorimotora:** una de las primeras en organizarse, coordina la percepción sensorial y el control motor.
- **Red de Modo Predeterminado (DMN):** como ya vimos, se consolida progresivamente durante la infancia.
- **Red Fronto-Parietal:** implicada en funciones ejecutivas, memoria de trabajo y regulación atencional. Su maduración está asociada con el desarrollo lingüístico y el razonamiento (9).

Dinámica del desarrollo funcional

- **Período neonatal (0–3 meses):** predominio de redes locales, con conectividad principalmente en áreas sensorimotoras y visuales.
- **Infancia temprana (4–12 meses):** crecimiento significativo de la conectividad a larga distancia, sobre todo entre áreas frontales y temporales.
- **Niñez temprana (1–2 años):** consolidación de redes asociativas como la DMN y la red fronto-parietal. Este refinamiento permite el avance de habilidades cognitivas superiores como la memoria episódica y el lenguaje (10).

Factores determinantes

- **Genética:** estudios en gemelos han demostrado que ciertas configuraciones de conectividad funcional están genéticamente determinadas (11).
- **Ambiente:** la exposición temprana a estímulos lingüísticos y sociales influye positivamente en el fortalecimiento de las redes cerebrales.
- **Factores adversos:** la prematuridad, el estrés perinatal y la falta de estimulación adecuada pueden generar alteraciones en la conectividad funcional, sobre todo en redes como la DMN (12).

Desarrollo del cuerpo calloso y coordinación interhemisférica

Estructura y función del cuerpo calloso

El **cuerpo calloso** es la mayor estructura de sustancia blanca

del cerebro. Está compuesto por millones de fibras mielinizadas que conectan regiones homólogas de ambos hemisferios cerebrales, permitiendo una comunicación rápida y eficiente. Su maduración es esencial para la integración de funciones cognitivas, sensoriales y motoras complejas.

Se forma entre las semanas **12 y 20 de gestación**, pero su mielinización se inicia después del nacimiento y continúa hasta la adolescencia (13).

Etapas del desarrollo

- **Período neonatal (0–3 meses):** la mielinización se inicia en el esplenio, la parte posterior del cuerpo calloso, que conecta áreas visuales.
- **Infancia temprana (3–12 meses):** se extiende hacia la rodilla, conectando regiones frontales. Esto coincide con la emergencia de habilidades sociales y lingüísticas.
- **Niñez temprana (1–3 años):** se acelera la mielinización general, permitiendo mayor integración interhemisférica y maduración de funciones cognitivas avanzadas como la memoria de trabajo y la regulación emocional (14).

Relevancia para la DMN

La **DMN depende de una adecuada coordinación interhemisférica**, especialmente entre la mPFC y el precúneo, localizados en hemisferios opuestos. Durante la etapa neonatal, la inmadurez del cuerpo calloso limita esta conectividad funcional.

Estudios con rs-fMRI muestran que la **conectividad entre hemisferios en la DMN es débil en neonatos**, fortaleciéndose a medida que progresa la mielinización (15).

Factores que afectan su desarrollo

- **Genéticos:** mutaciones en genes como L1CAM (es un gen que produce la proteína L1, la cual facilita la adhesión de las células nerviosas) pueden causar agenesia del cuerpo calloso.
- **Nutricionales:** el DHA (ácido docosahexaenoico) y el hierro son fundamentales para la mielinización.
- **Ambientales:** las interacciones sociales y la estimulación sensorial aumentan la actividad neuronal y favorecen la mielinización del cuerpo calloso (16).

Implicancias clínicas

El desarrollo insuficiente del cuerpo calloso puede estar implicado en diversos trastornos del neurodesarrollo, como el autismo y el TDAH. En neonatos prematuros, se ha relacionado la mielinización tardía del cuerpo calloso con déficits cognitivos y motores persistentes.

Intervenciones tempranas, como programas de estimulación sensorial y suplementación nutricional, pueden favorecer el desarrollo de esta estructura y mejorar la conectividad funcional interhemisférica.

Plasticidad sináptica en el desarrollo temprano de la Red de Modo Predeterminado (DMN)

¿Qué es la plasticidad sináptica?

La **plasticidad sináptica** es la capacidad que tienen las sinapsis (conexiones entre neuronas) para fortalecerse o debilitarse en respuesta a la actividad neuronal y a factores ambientales. Este mecanismo es esencial para el aprendizaje, la memoria y la reorganización de redes cerebrales en desarrollo.

Durante la infancia temprana, el cerebro se encuentra en un **estado altamente plástico**, lo que permite que experiencias tempranas —como la estimulación sensorial, la nutrición y las interacciones sociales— influyan directamente en la organización de redes como la DMN (14).

Mecanismos clave

- **Potenciación a largo plazo (LTP):** fortalecimiento de sinapsis tras una estimulación repetida.
- **Depresión a largo plazo (LTD):** debilitamiento de sinapsis poco utilizadas.

Estos procesos ocurren en paralelo con la **sinaptogénesis** y la **poda sináptica**, fundamentales en la formación y refinamiento de circuitos neuronales.

Plasticidad y la DMN

En neonatos, las sinapsis dentro de la DMN están en formación y son extremadamente sensibles a estímulos. Las conexiones iniciales —principalmente locales— pueden expandirse hacia áreas distantes como la mPFC gracias a la plasticidad dependiente del uso.

Por ejemplo, la **conectividad funcional entre el PCC y el precúneo** se fortalece en respuesta a experiencias sociales tempranas. Esta reorganización progresiva permite el surgimiento de funciones como la introspección y la autorreferencia.

Factores que influyen en la plasticidad

- **Experiencia ambiental:**
 - Estímulos visuales, auditivos y táctiles enriquecen la conectividad funcional.
 - Interacciones afectivas y el juego estimulan la formación de nuevas sinapsis en la DMN.
- **Nutrición:**
 - El DHA y el hierro son esenciales para estabilizar sinapsis.
 - Su deficiencia puede limitar la plasticidad sináptica y el desarrollo funcional (12).
- **Genética:**
 - Genes relacionados con los receptores de glutamato (como los NMDA) regulan la plasticidad sináptica.
 - Mutaciones pueden afectar el fortalecimiento de conexiones funcionales dentro de la DMN.

Evidencia neurocientífica

Estudios con resonancia magnética funcional han demostrado que la **actividad en la DMN aumenta** en respuesta a

estímulos enriquecidos durante la infancia. También se ha observado que la calidad de la interacción madre-hijo se correlaciona con el fortalecimiento de la conectividad funcional entre PCC y precúneo (14).

La regla de “usar o perder” es aplicable: **las sinapsis que no se utilizan se debilitan o eliminan**, mientras que las estimuladas se consolidan, permitiendo la especialización funcional.

Alteraciones y consecuencias clínicas

- **Estrés prenatal y desnutrición** pueden alterar la plasticidad sináptica, afectando la formación de redes como la DMN.
- En neonatos prematuros, se ha observado **menor conectividad funcional** en la DMN, lo que puede reflejar interrupciones en los procesos plásticos durante períodos críticos.

Trastornos como el **autismo** y el **TDH** se han vinculado a **alteraciones en la plasticidad sináptica** y a conectividad funcional anormal dentro de la DMN.

Intervenciones para optimizar la plasticidad

- **Estimulación temprana:** lectura, juego interactivo, contacto piel con piel.
- **Ambientes enriquecidos:** con variedad de estímulos sensoriales y afectivos.
- **Suplementación nutricional:** DHA y hierro durante el primer año de vida.

Estas intervenciones han demostrado mejorar la conectividad funcional de la DMN y promover un desarrollo cognitivo saludable.

Ritmos de sueño-vigilia y su influencia en el desarrollo de la Red de Modo Predeterminado (DMN)

Sueño-vigilia en neonatos: características básicas

Los neonatos presentan **ciclos de sueño-vigilia cortos** e irregulares, de aproximadamente 3 a 4 horas, sin una sincronización clara con el ciclo circadiano de 24 horas.

Más del **50% del sueño neonatal corresponde al sueño activo** (equivalente al REM), caracterizado por una intensa actividad neuronal espontánea. Este tipo de sueño está estrechamente relacionado con la **plasticidad cerebral** y la maduración de conexiones sinápticas.

Conexión entre el sueño y la DMN

Durante el sueño activo (REM), se ha observado una **sincronía entre regiones subcorticales**, como el tálamo, y regiones corticales, como la **PCC** y el **precúneo**. Esta sincronización favorece la **formación de conexiones funcionales iniciales en la DMN** (14).

El **sueño tranquilo (No REM)**, por otro lado, está asociado con la **poda sináptica**, es decir, la eliminación de sinapsis poco utilizadas. Esto permite refinar y optimizar la red funcional de la DMN.

Desarrollo circadiano y su impacto

- **0–3 meses:** los ritmos circadianos aún no están consolidados,

lo que limita la organización temporal de la actividad cerebral.

- **3–12 meses:** se inicia la consolidación del ritmo circadiano en sincronía con los ciclos de luz-oscuridad, mejorando la calidad del sueño y favoreciendo el refinamiento de las redes cerebrales, incluida la DMN.

La regulación de estos ritmos está directamente relacionada con el **fortalecimiento de la conectividad funcional interhemisférica**.

Evidencias neurocientíficas

Estudios con **fMRI** y **EEG** han demostrado que:

- Durante el sueño REM neonatal, se activa la interacción entre **el tálamo y la corteza**, favoreciendo el establecimiento de redes funcionales.
- En el sueño No REM, se observan patrones de actividad rítmica que se correlacionan con el **desarrollo de circuitos corticales maduros**.

La **falta de sueño** o su interrupción frecuente puede afectar negativamente el desarrollo de la DMN, especialmente en niños prematuros o con exposición a estrés perinatal (14).

Implicancias clínicas

Alteraciones en los ritmos de sueño-vigilia durante el período neonatal se asocian con un mayor riesgo de trastornos del neurodesarrollo, como:

- Trastorno del espectro autista (TEA)
- Trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH)

Estos niños pueden mostrar una **conectividad funcional atípica** en la DMN y otras redes cognitivas.

Intervenciones para mejorar los ritmos

- Establecer rutinas regulares desde los primeros días de vida.
- Exposición controlada a luz natural.
- Fomentar el contacto piel con piel y el sueño compartido seguro (*co-sleeping* supervisado).

Estas estrategias ayudan a **consolidar el ritmo circadiano** y

optimizan las condiciones para la maduración funcional de redes cerebrales como la DMN.

Conclusiones e implicancias clínicas

El desarrollo de la Red de Modo Predeterminado (DMN) durante la infancia temprana representa un proceso neurobiológico fundamental para la consolidación de funciones cognitivas superiores, tales como la introspección, la autorreferencia, la teoría de la mente y la planificación. En neonatos, la DMN presenta una **organización rudimentaria**, con conectividad predominantemente local. Su maduración depende de una interacción dinámica entre **factores genéticos, estructurales, fisiológicos, ambientales y experienciales**.

Durante los primeros dos años de vida se produce un rápido crecimiento y reorganización de las **conexiones funcionales** del cerebro, siendo la **plasticidad sináptica** y la **mielinización** pilares centrales en la formación de redes funcionales eficientes. El **cuerpo calloso**, en proceso de maduración, permite la sincronización entre hemisferios y sostiene la conectividad de largo alcance que caracteriza a una DMN funcionalmente madura.

Además, el **sueño neonatal**, en particular el sueño activo (REM), cumple un rol esencial en la consolidación y refinamiento de sinapsis dentro de la DMN. La interrupción de los ciclos de sueño-vigilia o la exposición a situaciones de adversidad —como la prematuridad o la falta de estimulación— puede afectar negativamente el desarrollo de esta red.

Desde una perspectiva clínica, la evaluación de la **conectividad funcional** y de los **hitos del desarrollo neuromotor y cognitivo** permite identificar tempranamente señales de alerta que podrían estar asociadas con trastornos del neurodesarrollo como el **autismo** o el **TDAH**. A su vez, las intervenciones tempranas, como la estimulación sensorial, la suplementación nutricional y la organización del sueño, pueden potenciar el desarrollo sináptico y funcional del cerebro infantil.

Por tanto, comprender en profundidad el desarrollo de la DMN y sus factores moduladores es crucial no solo para la **detección precoz de alteraciones**, sino también para diseñar **estrategias preventivas y terapéuticas** que optimicen el desarrollo neurocognitivo en la infancia.

Referencias bibliográficas

1. Hadders-Algra M. Early human motor development: From variation to the ability to vary and adapt. *Neurosci Biobehav Rev*. 2010.
2. Johnston MV. Plasticity in the developing brain: implications for rehabilitation. *Dev Disabil Res Rev*. 2009.
3. Spittle AJ, Doyle LW, Boyd RN. A systematic review of the clinimetric properties of neuromotor assessments for preterm infants during the first year of life. *Dev Med Child Neurol*. 2008.
4. Buckner RL, Andrews-Hanna JR, Schacter DL. The brain's default network: anatomy, function, and relevance to disease. *Ann N Y Acad Sci*. 2008.
5. Gao W, Lin W, Grewen K, Gilmore JH. Functional connectivity of the infant human brain: plastic and modifiable. *Neuroscientist*. 2017.
6. Fransson P, Skiöld B, Horsch S, et al. Resting-state networks in the infant brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2007.
7. Assaf M, Jagannathan K, Calhoun VD, et al. Abnormal functional connectivity of default mode sub-networks in autism spectrum disorder patients. *Neuroimage*. 2010.
8. Doria V, Beckmann CF, Arichi T, et al. Emergence of resting state networks in the preterm human brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010.
9. Smyser CD, Inder TE, Shimony JS, et al. Longitudinal analysis of neural network development in preterm infants. *Cereb Cortex*. 2010.
10. Gao W, Alcauter S, Elton A, et al. Functional network development during the first year: relative sequence and socioeconomic correlations. *Cereb Cortex*. 2015.
11. Glahn DC, Winkler AM, Kochunov P, et al. Genetic control over the resting brain. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2010.
12. Tomalski P, Johnson MH. The effects of early adversity on the adult brain. *Nat Rev Neurosci*. 2010.
13. Paul LK, Brown WS, Adolphs R, et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. *Nat Rev Neurosci*. 2007.
14. Salzwedel AP, Gao W, Lin W. The impact of sleep and circadian rhythm development on neurodevelopmental outcomes. *Neurobiol Sleep Circadian Rhythms*. 2018.
15. Uddin LQ, Supekar K, Menon V. Typical and atypical development of functional human brain networks: insights from resting-state fMRI. *Front Syst Neurosci*. 2010.
16. Fields RD. White matter in learning, cognition and psychiatric disorders. *Trends Neurosci*. 2008.