



Universidad de Valladolid



ESTIMULACIÓN VISUAL EN ATENCIÓN TEMPRANA A NIÑOS CON ALTERACIONES VISUALES DE ORIGEN CORTICAL

**TRABAJO FIN DE MÁSTER
REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA**

**MASTER UNIVERSITARIO EN REHABILITACION VISUAL
IOBA - UNIVERSIDAD DE VALLADOLID
FACULTAD DE MEDICINA**

**AUTORA:
D^a IRINA GRUÑEIRO BORRELL
TERAPEUTA OCUPACIONAL**

**TUTOR:
D. JOAQUÍN HERRERA MEDINA
IOBA – INSTITUTO DE OFTALMOBIOLOGÍA APLICADA
UNIVERSIDAD DE VALLADOLID
ESPAÑA**

Valladolid, septiembre de 2016

ÍNDICE

	Pág.
Resumen	3
Listado de abreviaturas	4
1. Introducción	5
2. Objetivos	8
3. Material y Métodos	9
4. Revisión	12
4.1 Discapacidad Visual Cerebral.	12
4.2 Estimulación Visual.	15
4.3 Atención Temprana en baja visión.	18
4.4 Neuroplasticidad: la capacidad del cerebro para reaprender.	24
5. Conclusión	28
6. Bibliografía	31

RESUMEN

Las lesiones cerebrales pediátricas (tanto adquiridas como congénitas) pueden producir múltiples dificultades visuales que hay que abordar tanto en el hogar como en el resto de entornos del niño. En la actualidad, se tiene un conocimiento bastante amplio de las características anatómicas de la visión, pero aún quedan por descubrir aspectos de la naturaleza, fisiología y desarrollo de las funciones visuales superiores. La discapacidad visual cerebral/cortical en niños se ha convertido en importante objeto de investigación del proceso cerebral dentro del contexto de la investigación sobre la deficiencia visual.

El propósito de esta revisión bibliográfica es analizar la relevancia de los programas de estimulación visual en el ámbito de la atención temprana, así como sus implicaciones en los procesos de neurorehabilitación.

PALABRAS CLAVE: Estimulación Visual – Discapacidad Visual Cortical/Cerebral – Atención Temprana – Baja Visión - Visual Stimulation – Cortical Visual Impairment – Plasticidad Infantil

LISTADO DE ABREVIATURAS

ACV: Accidente Cerebro Vascular.

AT: Atención Temprana.

AV: Agudeza Visual

BDNF: Brain-Derived Neurotrophic Factor.

BFGF: Fibroblast growth factor.

CNTF: Ciliary Neurotrophic Factor.

CV: Campo visual.

DVC: Discapacidad Visual Cerebral.

EV: Estimulación Visual.

IGF: Insulin-like Growth Factor.

MRI: Resonancia Magnética.

NGF: Nerve Growth Factor.

NT: Neurotensina.

ONCE: Organización Nacional de Ciegos Españoles.

PVL: Leucomalacia Periventricular.

PCI: Parálisis Cerebral Infantil.

RV: Rehabilitación Visual.

SNC: Sistema Nervioso Central.

TC: Tomografía Computarizada.

TFM: Trabajo Fin de Máster.

TRV: Técnico Rehabilitación Visual.

1. INTRODUCCIÓN

Durante los primeros años de vida de un niño, la adquisición progresiva de habilidades y conocimientos es la tarea principal del sistema nervioso central (SNC en adelante). Se denomina *desarrollo* al reflejo de esta maduración. Este se produce, fundamentalmente, a lo largo de los tres primeros años de vida. En el caso de los niños con discapacidad visual este proceso varía, debido a que la mayoría de la información recibida del entorno en esta etapa procede de la vista. Algunos estudios sugieren que entre el 80 y el 90 % de la información que recibimos del mundo exterior es visual (Briones & Correas, 1994; Ortiz & Matey, 2011). Es importante recalcar que durante esta etapa la base de la experiencia de aprendizaje en niños típicos se adquiere en gran medida a través de la imitación y la copia de modelos (Vygotski, L. S., 1984).

Existen múltiples causas para la discapacidad visual en niños. Posiblemente, de la que menos evidencia científica exista dada su complejidad, sea la de origen cerebral. Una probable causa que explique por qué no hay evidencia y/o investigación robusta frente a la temática de discapacidad visual y ceguera neurológica, se resume en la siguiente idea del libro *“Bradley’s Neurology in Clinical Practice”* (2015): “(...) las causas oftalmológicas de pérdida de la visión a menudo no son evidentes para el neurólogo, mientras que las causas neurológicas de pérdida visual a menudo confunden a los oftalmólogos”.

La discapacidad visual cerebral (DVC en adelante) consiste en una disminución de la respuesta visual bilateral asociada a daño neurológico. El cerebro es la base del funcionamiento de los procesos visuales (Dutton, G. N., McKillop, E. C., & Saidkasimova, 2006; Goodale & Milner, 2004; Stashef & Barton, 2001). Existen diferencias entre los trastornos debidos a las dificultades en la entrada de la señal visual y los debidos al procesamiento deteriorado de la información visual. Las lesiones cerebrales pueden producir limitaciones en el procesamiento de la información visual, aunque las manifestaciones clínicas y consecuencias variarán dependiendo del tipo, extensión y tiempo transcurrido desde la lesión. La DVC ocurre cuando se lesiona la parte del cerebro responsable de la visión. Es decir, a nivel orgánico no existe patología propia del ojo, sino

es el cerebro el que no es capaz de procesar la información de forma correcta. Es una de las causas más frecuentes de discapacidad visual en países desarrollados, dado que en muy pocas ocasiones es predecible o detectable durante la gestación.

Diferentes estudios afirman que el porcentaje de menores con discapacidad visual de origen cortical/cerebral está entre 3.6 y 21%, haciendo que ésta sea la causa más importante de discapacidad visual en los niños que son sordos y/o ciegos. Los pacientes pediátricos con lesión cerebral pueden manifestar múltiples dificultades visuales que requerirán estrategias de afrontamiento específicas, tanto desde el punto de vista familiar como sanitario y educativo. La mayoría de las causas neurológicas que conllevan DVC suelen llevar asociados daños en neuronas retinales, foto receptores o vías ópticas. Tradicionalmente, se han considerado irreparables debido a la creencia generalizada de que las neuronas cerebrales no se regeneran, y sólo se puede ofrecer como tratamiento programas de rehabilitación basados en la visión residual o potencialmente utilizable (Suárez JC. *et al.*, 2014). Las últimas investigaciones acerca de neuroplasticidad y neurorrehabilitación a edades tempranas temprana abogan por defender que esto no es siempre así, y que existen posibilidades de recuperación más allá de la lesión. Para ello, programas tales como la estimulación visual sirven como medio y eje central en procesos de rehabilitación neurológica.

La estimulación visual tiene como objetivo optimizar y/o mejorar el funcionamiento y resto visual en niños y niñas con baja visión, es decir, “aquellos que tienen una reducción de su agudeza visual o una pérdida de campo visual, debido a una patología ocular o cerebral congénita o adquirida y que, ni siquiera con correcciones ópticas pueden llegar a alcanzar una visión normalizada” (Faye & Hodd, 1975).

Este tipo de estimulación se enmarca dentro de lo que hoy en día se entiende por intervención temprana. Es decir, se aborda el desarrollo del niño de forma global, procurando que la intervención sea lo antes posible (aprovechando la neuroplasticidad) y de la mano de un equipo profesional de carácter interdisciplinar que trabaje con el menor, su familia y su entorno, para prevenir que los riesgos que implica el déficit visual influyan lo menos posible en su desarrollo general.

La atención temprana es un término general que describe los programas de intervención terapéutica y educativa, a distintos niveles, dirigidos a niños y niñas de 0 a 6 años con problemas en su desarrollo, sus familias y entorno, destinados a prevenir o minimizar las posibles alteraciones o deficiencias ya existentes (Gil I. C., 1999; Federación Estatal de Asociaciones de Profesionales de Atención Temprana, 2000).

El diagnóstico precoz permite iniciar una intervención de forma temprana (y, por tanto, más eficaz), puesto que la capacidad de asimilar e integrar nuevas experiencias es mucho mayor en etapas precoces del desarrollo, gracias a la posibilidad de aumentar las interconexiones neuronales, en respuesta a ambientes enriquecidos con estímulos debidamente programados.

Algunos profesionales como el Dr. Katona (Instituto Pediátrico de Budapest) fundamentan lo que denomina *'neurohabilitación'* o *'rehabilitación temprana'* en la plasticidad del cerebro en los primeros meses de vida, en base a la activación y aprovechamiento funcional de todas las estructuras del sistema nervioso central (SNC), que conserven su funcionalidad normal e incluso de aquellas que presentan funciones incompletas en relación con el daño cerebral (Mulas, F. & Millá, M. G., 2004).

La fundamentación parte de la base de aprovechar las estructuras del sistema nervioso central que aún conserven su funcionalidad. De esta manera, al recibir estímulos y enviar respuestas ante ellos, se refuerzan y/o generan circuitos neuronales nuevos que hacen que la adquisición de funciones sea más sencilla.

Los mecanismos por los cuales la intervención temprana ejerce su efecto, y las orientaciones teóricas que sustentan su aplicación práctica, han venido clarificándose a través de las neurociencias y son recogidas por lo que se denomina "neurología evolutiva". Su comprensión pasa por conocer la anatomía funcional del cerebro, su organización, la relación entre las diversas áreas y niveles, y la naturaleza intrínseca de las respuestas generadas y cómo éstas, siguiendo un programa de trabajo y estimulación secuencial, son capaces de establecer cambios estables en la organización cerebral que permiten la adquisición de funciones no desarrolladas o la maduración de las mismas (Hernández-Muela, S., 2004).

2. OBJETIVOS

Los objetivos de esta revisión bibliográfica están orientados a:

- Revisar los mecanismos y factores que intervienen en la discapacidad visual cerebral/cortical.
- Analizar la eficacia de la estimulación visual en niños beneficiarios de atención temprana con discapacidad visual cortical/cerebral.
- Determinar si existe impacto en la función visual de los niños que reciben programas de estimulación visual.
- Comprobar el papel de la intervención temprana y la neuroplasticidad en el desarrollo visual y psicomotor en niños con baja visión.

3. MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño de proyecto de este TFM consiste en una revisión y búsqueda bibliográfica.

Criterios de búsqueda.

Se ha realizado una búsqueda sistemática en la literatura científica con el fin de localizar artículos y publicaciones relacionadas con programas de estimulación visual aplicados a población pediátrica, concretamente, en niños hasta 6 años de edad.

Se ha usado como motor principal de búsqueda la web de referencia sobre literatura biomédica *Pubmed* (National Center for Biotechnology Information, U.S. National Library of Medicine; Maryland, EEUU). Las búsquedas incluyeron términos en formato libre, empleando como palabras clave (en español y en inglés) “*cerebral/cortical visual impairment*”, “*visual stimulation*”, “*atención temprana/early intervention*”, así como términos alternativos (sinónimos) y relacionados, tales como “*ceguera cortical infantil*”, “*baja visión*”, “*estimulación precoz*”, “*neurorrehabilitación funcional*” y “*neuroplasticidad infantil*”. También se realizaron búsquedas manuales de referencias de algunos artículos. Se identificaron estudios relevantes, utilizándose a su vez para encontrar otros términos que pudieran usarse como palabras clave.

Asimismo, también se utilizaron otras bases de datos referenciales, tales como *Web of Science (WOS)*, *Google Scholar*, *Google Books*, *Embase*, *Scopus*, *Biblioteca Cochrane Plus*, *OTseeker* y *Web de Recursos y Catálogos de la ONCE*.

A priori, los resultados de búsqueda fueron relativamente escasos, dado lo específico del tema. La mayoría de los trabajos de los autores más relevantes no eran recientes, pero se incluyeron por ser de gran valor a nivel científico. A partir de esos autores, se buscaron otras publicaciones que los incluyesen en su bibliografía.

Los criterios de aceptación de los estudios y de la información seleccionada fueron los siguientes:

- Deberían de ser estudios científicos publicados en bases de datos.
- Tenían que estar avalados por organismos reconocidos.
- Que estuvieran indexados.

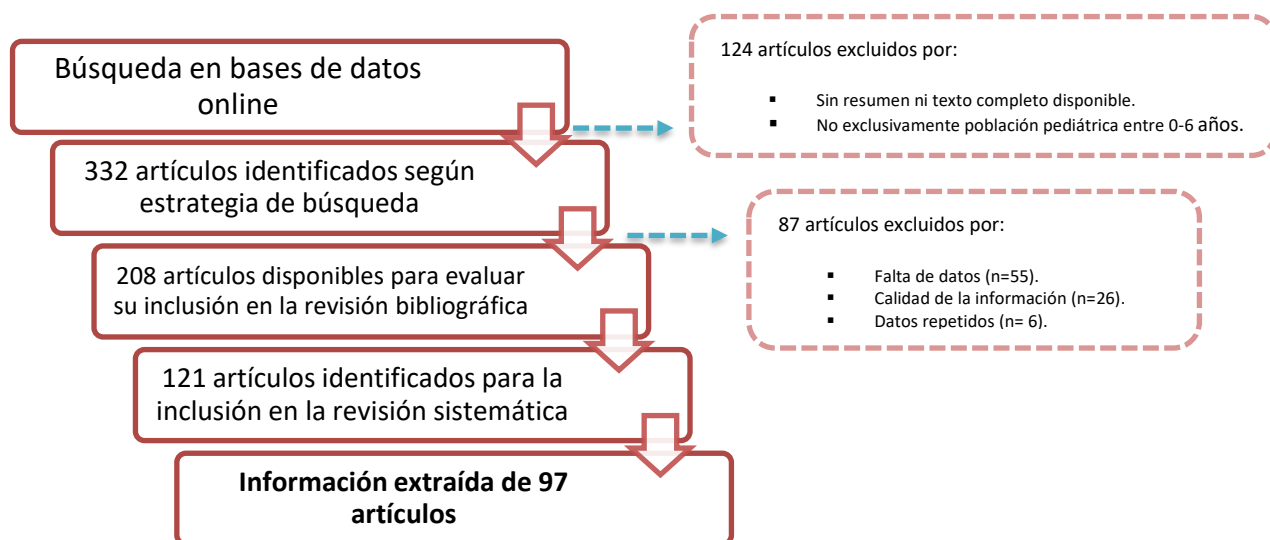


Figura 1. Diagrama de flujo sobre la búsqueda sistemática de artículos.

Selección de artículo.

Los criterios de selección fueron determinados por los objetivos de la revisión, es decir, si su contenido respondía a las preguntas del TFM. También se tuvo en cuenta su calidad metodológica y si cumplían con los criterios de calidad científica buscada. El tipo de estudio se limitó a los publicados en español e inglés, dando prioridad a las referencias más recientes (publicaciones entre 2010 y 2016). En un análisis inicial, se seleccionaron los artículos más adecuados (en base al título y al *abstract*), y se recogieron los datos básicos. Posteriormente, se realizó una lectura crítica y una síntesis de los mismos, dividiéndolos según temática: DVC – Estimulación Visual – Atención Temprana – Neuroplasticidad.

En este proceso se obtuvieron un total de 97 resultados. En base a los mismos, se llevó a cabo una nueva búsqueda dirigida hacia artículos referenciados en estos, que pudieran ser de interés.

Artículos seleccionados por categorías

DVC	42
Estimulación Visual	19
Atención Temprana	23
Neuroplasticidad	13

Tabla 1. Artículos seleccionados por categorías.

Gestión de referencias.

Para la gestión de las referencias bibliográficas se empleó el programa *Mendeley*. La bibliografía ha sido registrada en base al sistema de citas y referencias bibliográficas Harvard - Asociación Americana de Psicología 6ª edición (Harvard-APA, 2010).

4.1. Discapacidad Visual Cerebral.

La función de los ojos es generar información, captando imágenes que se transmiten a la corteza visual del cerebro a través de los nervios y vías ópticas. A partir de la corteza visual, la información se transmite a múltiples áreas del cerebro (centros superiores) a través de las vías ventral y dorsal, por lo que la información visual puede ser interpretada para actuar en consecuencia. Muchos menores con discapacidad visual tienen problemas relacionados con la agudeza visual (AV) y/o el campo visual (CV), debido a daños en las vías que conducen a la corteza visual; en otras ocasiones, sin embargo, pueden tener dificultades para interpretar la información visual como resultado del daño en las vías principales de la corteza visual de los centros superiores, o como resultado de daños en los propios centros superiores (problemas visuoperceptivos). En ambos casos, estaríamos ante una discapacidad visual de origen cortical o cerebral (Bowman, R., 2016).

Según Roman-Lantzy (2007), la falta de colaboración interdisciplinar sobre el fenómeno de la discapacidad visual de origen cortical o cerebral ha conducido a una terminología confusa, dando lugar a diferentes definiciones dependiendo del país, así como de la rama de investigación. La ausencia de una terminología y una definición común hace más difícil la investigación internacional. Desde este punto de vista, avalado por la mayor parte de los científicos europeos, la DVC es la abreviatura de “deficiencia visual cerebral” ya que, desde el punto de vista de la nomenclatura científica, sólo este término incluye ambas áreas: las áreas cerebrales corticales y las áreas cerebrales no corticales (Frebel, 2006). Esta terminología y definición cubre un amplio espectro de alteraciones cerebrales y cerebrocorticales, así como los posibles comportamientos que resulten de ellas.

La discapacidad visual cerebral (DVC) es la principal causa de discapacidad visual pediátrica en menores de países desarrollados (Kong, Fry, Al-Samarraie, Gilbert, & Steinkuller, 2012). Se define clínicamente como la disfunción visual significativa, principalmente como resultado de una lesión perinatal en las vías visuales y estructuras en lugar de la patología propiamente ocular (Dutton *et al.*, 2006).

A partir de su estudio sobre su incidencia, Frebel (2006) ratifica que ésta es más frecuente en niños y niñas con pluridiscapacidad. Asimismo, Black (1980) afirma que “entre el 40-75% de los niños y niñas que padecen parálisis cerebral infantil (PCI en adelante) tienen también en mayor o menor medida problemas o incapacidades de la vista”.

Diferentes autores coinciden en que la condición de discapacidad visual concurrente a otras discapacidades interfiere en el aprendizaje de niños y niñas. Asimismo, esta condición reduce la capacidad para utilizar la visión funcional, pudiendo afectar la independencia de la persona (Black, 1980; Cabero, 2001; Frebel, 2006). En países sanitariamente desarrollados, la ceguera o el déficit severo de visión en la infancia (es decir, instaurado antes de los 4 años de edad) van con frecuencia asociados a otros trastornos (déficits neurológicos, déficits auditivos, etc.) ya que las mismas circunstancias etiológicas que lesionan los ojos causan simultáneamente daño al cerebro y/o al órgano de la audición (Peralta, F., & Narbona, J. 2002).

La hipoxia perinatal es la causa más común del deterioro de las vías visuales clave (Flodmark, Jan, & Wong, 1990). En los recién nacidos prematuros, este mal desarrollo se asocia a menudo con leucomalacia periventricular (PVL por sus siglas en inglés), que se caracteriza por un agrandamiento de los ventrículos laterales y gliosis focal de los alrededores de las vías y materia blanca de la corteza visual (Good, Jan, Burden, Skoczinski & Candy, 2001; Hoyt, 2007). Dependiendo de la localización y extensión de los daños, los menores con DVC a menudo presentan una amplia gama y combinación de disfunciones visuales, tales como disminución de la agudeza visual, déficit del campo visual, alteraciones a nivel oculomotor, visuomotor y del procesamiento visual cognitivo (Huo, Burden, Hoyt & Good, 1999; Dutton G. N., *et al.*, 2006; Hoyt, 2007). La variabilidad en la localización y extensión de la lesión cerebral dependiendo del caso hace que la predicción de los resultados funcionales y visuales de recuperación en pacientes con DVC sea incierto y varíe de un paciente a otro (McKillop & Dutton, 2008). Otras causas de DVC incluyen trauma, epilepsia, angiografía cerebral, infecciones, drogas o venenos, y enfermedades metabólicas (Good W. V. *et al.*, 1994).

A pesar de la creciente prevalencia de esta condición, la relación entre los déficits visuales observados en la DVC y los cambios estructurales y funcionales subyacentes resultantes de daños a las vías visuales clave, sigue siendo poco conocida. En concreto, se desconoce cómo el mal desarrollo de las vías visuales clave interfiere en la organización de la corteza visual y, además, cómo estos cambios estructurales y funcionales se relacionan con impedimentos visuales observados en el entorno clínico. Técnicas de neuroimagen estándar, tales como la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (MRI) pueden ayudar a caracterizar los cambios brutos en la estructura cerebral. Sin embargo, las micro-estructuras subyacentes a las vías de la sustancia blanca clave (como las radiaciones ópticas) no pueden ser comprobadas completamente, por lo que no se puede evaluar la función de las áreas corticales visuales (Merabet, L. B. *et al.*, 2016).

Aunque los síntomas pueden ser muy variados dependiendo de la zona y extensión de la lesión, algunos de los déficits observados en la función visual de niños afectados de DVC están relacionados con (McKillop, E. *et al.*, 2006):

- Nitidez de la visión.
- Visión/preferencia de color (Jan, Sykanda & Groenveld, 1990; Roman-Lantzy, C. 2007).
- Percepción del contraste (Good, Jan, Burden, Skoczenski, & Candy, 2001).
- Restricción campo visual (Jan *et al.*, 1990).
- Detección del movimiento.
- Memoria visual.
- Concurrencia de estímulos.
- Tratamiento de escenas visuales complejas (Dutton *et al.*, 2006; Roman-Lantzy, C., 2007).
- Fatiga visual.
- Latencia visual (Roman-Lantzy, C., 2007).
- Respuesta visual reflexiva (Roman-Lantzy, C., 2007).
- Localización de objetos (Dutton *et al.*, 2006; Roman-Lantzy, C., 2007).
- Reconocimiento objetos familiares ante nuevos (Jan *et al.*, 1990; Roman-Lantzy, C., 2007).

- Orientación.
- Movilidad en el mundo tridimensional.
- Fotofobia (Jan *et al.*, 1990).
- Pobre atención visual (Jan *et al.*, 1990).
- Atención a objetos en movimiento (Jan *et al.*, 1990; Roman-Lantzy, C., 2007).

A pesar de existir diferentes instrumentos de valoración, no existe consenso entre los profesionales del método más adecuado para valorar la DVC. En el campo pediátrico destaca el denominado *CVI Range* (Roman-Lantzy, C. 2007; Newcomb, S. 2009), el cual valora la visión funcional a través de un protocolo que analiza movimiento, velocidad de respuesta, preferencia de color y fijación hacia la luz, entre otras variables.

El principal objetivo de la intervención con bebés y menores con DVC estará orientado a maximizar el uso de la visión residual, permitiéndoles así que puedan tener una mejor oportunidad para aprender del ambiente (Baker-Nobles, L. & Rutherford, A. 1995)

4.2. Estimulación Visual.

Barraga (1985) indica que «cuantas más experiencias visuales tenga un niño, más conductos cerebrales se estimularán, lo que dará lugar a una mayor acumulación de imágenes visuales variadas y de recuerdos».

Para Álvarez (2010) la estimulación visual supone una estimulación al cerebro, el cual acumula imágenes visuales y las deposita en la memoria. A través de la estimulación se puede lograr que las diferentes funciones visuales se activen, respetando siempre las condiciones individuales y proporcionando un ambiente agradable y seguro para el aprendizaje. Asimismo, recalca que «a medida que se realiza la estimulación visual, se observará el nivel de resolución en las diferentes tareas, el tiempo que emplee, la facilidad y comodidad con la que lo logre (eficiencia visual)».

La estimulación visual (EV en adelante) ha sido habitualmente utilizada en la educación y en la práctica clínica desde hace años para estimular la discapacidad visual en lactantes o menores que tienen discapacidades adicionales (o afectación cognitiva) y apenas

reaccionan con el entorno visual, como por ejemplo la DVC severa (Bell, 1986; Powell, 1996). Los principios más importantes en la aplicación de la estimulación visual convencional dirigida por Bell (1986) consisten en presentar los estímulos visuales de acuerdo a la función visual del menor, como por ejemplo mediante el uso de luces, colores brillantes o con alto contraste (patrones en blanco y negro), reforzando así sus vías neurales y facilitando su desarrollo visual (Powell, 1996).

En el ámbito de la clínica e intervención pediátrica, los programas de estimulación visual habitualmente más utilizados son:

- *Manual VAP-CAP* (Blanksby, 1993).
- *Programa para desarrollar eficiencia en el funcionamiento visual* (Barraga, 1997).
- *Proyecto IVEY* (Smith & Cote, 1983).
- *Kit de estimulación visual Leonhardt* (Leonhardt, 1994).

Algunos autores defienden que el remanente visual de niños y niñas con discapacidad visual puede ser ampliado a través de la adecuada estimulación visual, sobre todo si se realiza a través del uso de ordenadores (Buckley & Brid, 2006) y apoyados por las ayudas ópticas adecuada desde temprana edad (Pincay & Holguin, 2016). Los programas convencionales de EV tienden a crear un rico entorno visual acorde a las capacidades sensoriales del niño, con el fin de estimular y aumentar su actividad visual, como, por ejemplo, la agudeza, detección, fijación y orientación (Malkowicz, Myers, & Leisman, 2006). Asimismo, también se ha investigado su utilización aplicada a alteraciones de campo visual de origen cerebral; sin embargo, los niños y niñas que participan en estos programas deben ser capaces de colaborar de forma sistemática y activa en este tipo de entrenamientos (Werth & Moehrensclager, 1999). Todos estos factores hacen complicado llevar a cabo estudios que ofrezcan resultados tras la aplicación de estos programas.

Los estudios clínicos en humanos sobre el efecto de la estimulación visual en los procesos de rehabilitación visual son escasos. Algunos de los que han conseguido resultados más significativos son los siguientes:

- Tratamiento de pacientes adultos con ambliopía mediante estimulación visual (Castillo J. 2000), en el cual obtienen algún grado de recuperación de la ambliopía en adultos.
- Ampliación de los campos visuales defectuosos por estimulación visual (Choi, D. & Rothman, S. 1990), utilizando estimulación visual intermitente y no intensiva.
- Trabajos experimentales de lesiones del nervio óptico en ratas, ratones y gatos, en los cuales se han realizado procedimientos de lesión controlada del nervio óptico, para documentar el paso de las fibras a través de la lesión. Los trabajos indican el paso de los axones a unos pocos milímetros del sitio de la cicatriz. Se han utilizado múltiples moléculas para facilitar el paso de los axones a través de la cicatriz, tales como: factor de crecimiento nervioso (NGF), factor neurotrópico derivado del cerebro (BDNF), neurotensina (NT), factor de crecimiento del fibroblasto (BFGF), factor neurotrófico ciliar (CNTF) y factor de crecimiento asociado a insulina (IGF) (Castillo, J., Dávalos, A. & Noya M., 1997).

Todos estos trabajos coinciden en que después de la lesión por corte o pinzamiento del nervio óptico, la mayoría de las neuronas de la retina de la rata mueren en un corto período de tiempo (semanas), quedando sólo unas pocas neuronas vivas. El intento de mantener su viabilidad mediante factores de crecimiento y otras moléculas, no ha sido efectivo (Nishikawa, Y., Takahashi T. & Ogawa K., 1994; Castillo, J. *et al.*, 1997).

Respecto a los estudios de estimulación visual en niños y niñas, recientes publicaciones han puesto de manifiesto las dificultades que conlleva la investigación en pacientes pediátricos con daño visual de origen cerebral (Tsai, L. T., Meng, L. F., Wu, W. C., Jang, Y., & Su, Y. C., 2013). A pesar de que los niños y niñas que se incluyeron en los estudios de estimulación visual tenían el mismo diagnóstico (por ejemplo, DVC), sus capacidades visuales eran generalmente muy heterogéneas. Varios de los parámetros visuales habitualmente utilizados, tales como una linterna en una habitación a oscuras, no siempre resultaban adecuados para estimular a los participantes, pues los grados de función visual variaban mucho de un sujeto a otro (Leguire, Fellows, Rogers & Bremer, 1992; Malkowicz *et al.*, 2006; Alimovic & Mejaski-Bosnjak, 2013).

Uno de los estudios más recientes ha sido llevado a cabo por Tsai L-T, Hsu J-L, Wu C-T, Chen C-C & Su Y-C (2016), arrojando nuevos hallazgos sobre los resultados de la EV en DVC. El proyecto consistió en un estudio piloto que evaluó la efectividad de un programa de rehabilitación visual mediante EV. Los participantes fueron 6 menores (3 niños y 3 niñas) con edades comprendidas entre 3.9 y 2.3 años, con afectación en la agudeza visual (AV en adelante) de origen neurológico. Los participantes recibieron 8 rondas de entrenamiento en EV (2 rondas por semana), con al menos 8 sesiones por ronda. Se evaluó la AV, potenciales visuales evocados (EPV por sus siglas en inglés) y función visual antes y después del programa de EV, obteniéndose la mejoría más significativa en la AV.

A pesar de que la EV se ha utilizado ampliamente en la práctica clínica con bebés y menores con DVC (Bell, 1986), la evidencia empírica para validar sus efectos en la intervención es todavía muy limitada (Leguire *et al.*, 1992; Powell, 1996; Malkowicz *et al.*, 2006; Alimovic & Mejaski-Bosnjak, 2011). Las principales dificultades encontradas a la hora de evaluar resultados han sido que:

- Pocos estudios han investigado el número de sesiones necesarias para efectuar cambios en la visión (Powell, 1996).
- El tiempo de intervención de los programas EV es, a menudo, excesivamente largo, con una duración que varía desde varios meses a 1 año (Malkowicz *et al.*, 2006; Alimovic & Mejaski-Bosnjak, 2011).

Como resultado, es difícil excluir las contribuciones de los factores de intervención externos respecto a la mejoría visual. Por lo tanto, las líneas de investigación deben ir encaminadas a cuantificar la cantidad e intensidad de las sesiones de EV, examinando los efectos de dosis-respuesta (Powell, 1996).

Ninguno de los trabajos anteriormente mencionados (adultos y menores) ha investigado si ocurren procesos de regeneración neuronal a largo término (neuroplasticidad), por lo que queda un amplio campo de investigación aún por descubrir.

4.3. Atención Temprana y Baja Visión.

El desarrollo del cerebro es un proceso muy complejo y preciso que se inicia en la gestación y continúa varios años después del nacimiento. Existen periodos críticos para el desarrollo cerebral normal, siendo los principales la vida intrauterina y el primer año de vida.

El desarrollo infantil, su seguimiento de manera regular y periódica y la detección precoz de signos de alarma que señalen alteraciones en detrimento de su evolución normal, tienen repercusión crucial para lograr el máximo potencial de las capacidades y habilidades de cada ser humano y de la sociedad en su conjunto (Medina Alva, M. P. *et al.*, 2015). Esta etapa temprana de la vida se caracteriza por una mayor susceptibilidad a condiciones ambientales inadecuadas que pueden retrasar o bloquear la adquisición de algunas habilidades, aunque la capacidad adaptativa del SNC en cualquier niño o niña sin problemas de desarrollo permite una reorganización funcional de la que comenzamos a carecer a partir de los 6 años de vida (Roselló Leyva, A. *et al.*, 2013) Una detección temprana del funcionamiento visual atípico, sobre todo durante el primer año de vida, puede ayudar a evitar condiciones potencialmente peligrosas para la vida del menor, así como retrasos en su desarrollo (Adio, A. O., 2015).

En cuanto al desarrollo visual del niño típico, se conoce que los niños y niñas nacen con un desarrollo visual limitado o incompleto. Como menciona Hyvärinen (1988), la visión es una función que se va aprendiendo y puede mejorar a medida que se usa. Todas las experiencias sensoriales son importantes, pero las experiencias visuales tempranas tienen un papel de particular importancia. Una gran porción del cerebro se dedica al procesamiento visual. La visión es el primer canal sensorial que se utiliza para tener acceso a la información acerca del mundo circundante (Barraga, 2010). La falta de madurez o desarrollo del sistema visual lleva a una reducción de la información visual de que dispone el menor por lo que la cantidad y calidad del aprendizaje es limitado (Mechó, C. C., Giné, C. G., & Mestre, J. M. M., 2015).

El funcionamiento visual es considerado como la capacidad para usar el resto visual para realizar las tareas cotidianas. La eficiencia visual es valorada en la medida en que las «tareas visuales» son o no efectuadas por la persona, el tiempo que toma la persona para

realizarlas, y el grado de dificultad que tiene una tarea para su ejecución, en contraste con la capacidad de independencia funcional que tiene la persona (Pincay & Holguin, 2016).

Respecto al grado de pérdida, los términos “*baja visión*”, “*ceguera funcional*” o “*ceguera*” (Barraga, 1985) describen y categorizan los niveles de visión en cuanto al grado de agudeza y sus implicaciones en el aprendizaje (Cox & Dykes, 2001). El uso de la capacidad visual residual que un niño puede poseer, se halla en estrecha relación con el nivel de comprensión de la información plurisensorial vicariante que recibe (Leonhardt, 1992), favorece la movilidad y la organización espacial, y proporciona un recurso fundamental para controlar el entorno (Lucerga R., Sanz, M.J., Rodríguez-Porrero, C. & Escudero, M., 1992). La funcionalidad en el aprovechamiento del resto visual no depende tanto de la cuantía de éste, como de la motivación (Shon, 1999) y del uso adecuado de los medios de compensación (Rosel, 1980b).

Los pacientes pediátricos con baja visión presentan una serie de características específicas y permanentes que deben tenerse en cuenta (Leonhardt, 1994):

- Las dificultades visuales reducen el aspecto globalizador de la visión. La percepción de los objetos se produce de una manera analítica, lo que produce un ritmo más lento del aprendizaje.
- Dificultades para imitar conductas, gestos y juegos observados visualmente, por lo que siempre necesitará una atención personalizada que le ayude a entender lo que pasa a su alrededor, para que sea capaz de asimilarlo y reproducirlo.
- Su autoimagen puede estar alterada como consecuencia de las frustraciones que recibe al darse cuenta de que no reacciona como los demás. Se pondrá especial atención tanto en reforzar esta autoimagen como en mitigar los miedos que, con frecuencia, presenta ante situaciones aparentemente normales para sus iguales.
- Mayor fatiga a la hora de realizar sus actividades por el mayor esfuerzo que debe hacer ante cualquier tarea visual.

- Como consecuencia de sus dificultades para la visión de lejos, hay una menor información del medio que le rodea, tanto en calidad como en cantidad.
- Una hiperactividad exagerada, si no se ha enseñado al menor, desde etapas tempranas, a fijar y mantener su atención en juegos y juguetes de su entorno habitual o en las actividades que realicemos con él.

No existen en castellano test diseñados específicamente para menores con discapacidad visual, por lo que, para apreciar su nivel competencial en cuanto a aptitudes, se recurre al uso de test generales (casi siempre a los subtest verbales de estas pruebas), interpretándose los resultados obtenidos por los sujetos desde contenidos teóricos que se basan en conocimientos generales sobre aspectos del desarrollo de los niños y niñas con deficiencia visual y desde la experiencia clínica. Los más utilizados con menores de 6 años son: *WPPSI*, las *Escalas McCarthy* y el *Test de Williams* (Rodríguez de la Rubia, E., Riviere A., 2010).

Lo que comúnmente se conoce hoy en día como Atención Temprana ha tenido otras denominaciones en el pasado, tales como estimulación precoz, atención precoz o estimulación temprana; todas ellas han propiciado el concepto actual sobre este ámbito científico y de intervención.

El *Libro Blanco de Atención Temprana* ha propuesto la siguiente definición: “Se entiende por *Atención Temprana* el conjunto de intervenciones, dirigidas a la población infantil de 0-6 años, a la familia y al entorno, que tienen por objetivo dar respuesta lo más pronto posible a las necesidades transitorias o permanentes que presentan los niños con trastornos en su desarrollo o que tienen el riesgo de padecerlos. Estas intervenciones, que deben considerar la globalidad del niño, han de ser planificadas por un equipo de profesionales de orientación interdisciplinar o transdisciplinar”.

El equipo interdisciplinar se compone de diversos profesionales de distintas disciplinas, en el que existe un espacio formal para compartir la información. Las decisiones se toman a partir de ella y se tienen objetivos comunes. No se establece en el *Libro Blanco* cuáles deben ser los profesionales que deben componer el equipo; sin embargo, la mayoría de

equipos cuenta con la participación de psicólogos, psicopedagogos, logopedas, fisioterapeutas, psicomotricistas y neuropediatras (Artigas-Pallarés, J., 2007).

La intervención con niños y niñas con baja visión en esta etapa están dirigidos a afianzar y desarrollar el proceso evolutivo, evitar riesgos que la deficiencia visual puede imprimir y construir una base firme de conceptos básicos:

– *Desarrollo motor.* Se debe dedicar mucho tiempo a acariciar, tocar y mover al niño, a la vez que esta actividad se acompaña de palabras que proporcionen lazos afectivos mediante el lenguaje táctil-auditivo. El desarrollo de la marcha, que aparece con cierto retraso (Rosel, 1980a; Jan *et al.*, 1990), debe propiciarse a través de guías y puntos de referencia.

– *Reconocimiento del esquema corporal.* El niño o niña con baja visión necesita tener experiencia de sí mismo mediante movilizaciones pasivas y sensaciones táctiles. Las cosquillas, masajes y sensaciones cinestésicas serán las principales fuentes de información, junto con la palabra.

– *Conocimiento del entorno.* La movilidad y los desplazamientos del menor serán los sustitutos de la visión para lograr el descubrimiento y conocimiento del mundo que le rodea (Shon, 1999). El cuerpo del niño es la plataforma central desde la cual se adquieren las nociones referidas al movimiento y al espacio. El concepto de espacio se empieza a desarrollar cuando las manos del niño se encuentran recíprocamente en la línea media, y se amplía cuando aprende a buscar objetos próximos y a reconocer objetos a distancia (Hyvärinen, 1988).

En esta etapa el adulto ha de acompañar siempre al menor, proporcionándole claves verbales para que se oriente espacialmente. Del apoyo que el niño o niña obtenga de su propio entorno va a depender la confianza en sí mismo, ya que tiene una menor motivación por la exploración (Shon, 1999).

– *Estimulación auditiva.* Es una de las áreas compensatorias más importante. La voz se debe asociar con el contacto físico, ya que el menor no tiene ningún control sobre

la presencia o ausencia del sonido: la voz sale de la nada y vuelve a la nada cuando cesa (Dote-Kwan & Chen, 1995). Los padres deben comentar cerca del niño todo sonido que se produzca, para que las acciones empiecen a tener significado (Barraga, 1985). La inactividad provocada por el silencio, si nadie le habla, o por falta de elementos para tocar y manipular, crea la necesidad de realizar los movimientos estereotipados (Rogow, 1987).

–*El lenguaje*. Los niños y niñas ciegos adquieren los principales hitos del lenguaje en edades próximas a las de los niños y niñas videntes (Freeman & Blockberger, 1987). El sistema simbólico lingüístico juega un papel predominante en la estructuración de la realidad, ya que incrementa las posibilidades de percibir y comprender el entorno (Peraita, H., Elosúa, R., & Linares, P., 1992).

Su desarrollo se debe lograr a través de la manipulación y el reconocimiento de objetos, utilizando el tacto activo (sistema háptico) de forma sistemática, guiando la observación táctil mano sobre mano junto con la mediación verbal (Dote-Kwan & Chen, 1995).

–*El juego*. El menor debe aprender a fijar y mantener su atención frente a un objeto o juguete. Los primeros juguetes han de ser agradables al tacto, de diferentes texturas y su principal componente ha de ser el sonido (Carson, 2001). En la aparición de los primeros actos simbólicos presentan un retraso en comparación con sus iguales, su juego simbólico es más pobre y requiere una intervención educativa específica. El juego contribuye al desarrollo del pensamiento simbólico y permite la socialización (Lucerga R. *et al.*, 1992).

–*La socialización*. Los niños y niñas con deficiencia visual presentan un repertorio limitado de conductas para iniciar y mantener las interacciones sociales (Dote-Kwan & Chen, 1995; Eaton & Wall, 1999), la ausencia de comunicación no verbal, como la sonrisa o el contacto ocular, junto con una menor motivación o apatía por el entorno, interrumpe la comunicación preverbal convencional (Sapp, 2001) y dificulta la interacción entre el menor y sus padres (Shon, 1999).

Los estímulos a utilizar (*input*) son diversos, y en la generación de las respuestas (*output*) se consigue establecer o reforzar circuitos neuronales que facilitan la adquisición de funciones cerebrales dificultadas por diversas lesiones o problemas. Las lesiones tempranas de las estructuras nerviosas o la privación de estimulación sensorial procedente del ambiente pueden afectar la maduración neuropsicológica, por lo que aprovechar la plasticidad neuronal en estadios precoces es decisivo para optimizar el desarrollo posterior. Así, la eficacia de los programas de atención temprana se basa, por una parte, en la precocidad de la intervención, y por otra, en la consecución de un diagnóstico precoz de los problemas o patologías que van a derivar en patología de neurodesarrollo posterior, y cuya presencia define las poblaciones de riesgo subsidiarias de aplicación de programas de atención temprana (Hernández-Muela, S., Mulas, F., & Mattos, L., 2004).

Uno de los estudios que avala la eficacia de los programas de intervención temprana fue el llevado a cabo por García-Navarro y colaboradores (2000). Realizó un estudio retrospectivo con una muestra de 20 menores con edades comprendidas entre 9 y 41 meses. El objetivo del estudio fue demostrar la eficacia de la estimulación temprana en los niños y niñas diagnosticados con PCI y retraso psicomotor. Se les brindó tratamiento por parte de un equipo multidisciplinar, mediante la aplicación de un Programa de Estimulación Temprana durante un período de 1-3 meses. Se midieron ítems relacionados con el neurodesarrollo mediante la escala Brunet-Lezine, al inicio y final del tratamiento. Los resultados constataron una evolución favorable con incorporación de nuevas adquisiciones (motoras, cognitivas y sensoriales), un rendimiento global superior al observado al inicio de la estimulación y una aceleración en su ritmo de desarrollo durante el período de tratamiento.

4.4. Neuroplasticidad: la capacidad del cerebro para reaprender.

La plasticidad de los campos visuales aún está por descubrir, pero estudios realizados recientemente arrojan luz sobre estos fenómenos. Podemos hablar de dos situaciones: cuando la corteza visual está dañada por una lesión displásica o traumática, y cuando, a pesar de la indemnidad de la corteza occipital, por razones periféricas o centrales, no se desarrolla la visión.

- Respecto a la primera situación, estudios descriptivos demuestran el traslado de la función de la corteza visual a zonas adyacentes a la corteza occipital, como regiones posteriores de lóbulos parietales y temporales, reconocible mediante obtención de potenciales evocados visuales (p100) y RMf, en lesiones de la corteza visual (Kong CK, Wong LY. & Yuen MK., 2000).
- Respecto a la segunda situación (cegueras periféricas, tumores de quiasma, etc., determinantes de una ceguera en etapas muy tempranas), se ha demostrado la existencia de la modalidad denominada “plasticidad cruzada” (cross-modal plasticity), que aparece para incrementar o facilitar percepciones alternativas compensatorias de déficit sensoriales. Estos cambios implican mecanismos neuroplásticos en los que áreas que procesan determinada información, aceptan, procesan y dan respuesta a otro tipo de información procedente de otra modalidad sensorial. Esto es exactamente lo que ocurre en la corteza occipital de menores ciegos desde etapas tempranas, que facilita y a la vez es consecuencia del aprendizaje de la lectura Braille, al ampliar y variar la capacidad perceptiva del córtex occipital, en compensación por la ausencia de visión. Se ha demostrado la expansión, en el córtex somatosensorial, de la representación del dedo índice, fundamental en la lectura Braille (Chen, R., Cohen, LG. & Hallett, M., 2002).

Según Grafman y Litvan (1999), en el ser humano se han observado evidencias de, al menos, cuatro formas de plasticidad funcional:

1. La adaptación de áreas homólogas (contralaterales, por mecanismo de desinhibición).
2. Plasticidad de modalidades cruzadas (reasignación de funciones a un área no primariamente destinada a procesar una modalidad particular).
3. La expansión de mapas somatotópicos (reorganización funcional).
4. El desenmascaramiento compensatorio (desinhibición-reorganización funcional).

Estas formas de plasticidad no son más que expresiones de los factores de reforzamiento de la actividad sináptica, reajuste de la inhibición y la desinhibición en el circuito cortical y, probablemente, el establecimiento de nuevas sinapsis como consecuencia del surgimiento de nuevas colaterales dendríticas y axonales (Schieber, M., 1995). La recuperación de funciones abolidas o alteradas a consecuencia de una lesión puede hacerse a través de vías de reserva que no se emplean habitualmente, hasta que la dimisión de la vía primaria lo hace necesario y se produce su activación o desenmascaramiento (Dombovy M. & Bach y Rita P., 1987).

La investigación científica y la práctica clínica en pacientes con lesión en el SNC, ha permitido reconocer la posibilidad de recuperación parcial o total de las funciones pérdidas, observándose alguna restitución de la función de las zonas afectadas, para lo cual se han postulado diversos mecanismos tales como crecimiento axonal y dendrítico, establecimiento de nuevas sinapsis, cambios en el funcionamiento de las ya existentes y el incremento en actividad de vías paralelas a la lesionada (Dombovy & Bach y Rita, 1987), siendo estos mecanismo espontáneos o generados por la intervención terapéutica.

Algunos estudios han demostrado que el sistema nervioso se remodela continuamente a lo largo de la vida y tras el daño por ACV, mediante la experiencia y el aprendizaje en respuesta a la actividad (Plow, E., Carey, J., Nudo, R. & Pascual-Leone, A., 2009). Probablemente la reorganización de los mecanismos neuronales dependientes del uso sea el principal proceso responsable de la recuperación funcional.

El juego es un excelente recurso terapéutico en los procesos de neurorrehabilitación. Los profesionales que intervienen con el menor con baja visión deben adecuar de forma lúdica sus propuestas de intervención, teniendo en cuenta que los niños aprenden con mayor facilidad cuando disfrutan y se sienten motivados con lo que hacen, y a su vez, lo comprenden.

La motivación es concebida por algunos autores como Hellriegel y Slocum (2004) como las «fuerzas que actúan sobre una persona o en su interior, y provoca que se comporte de una forma específica encaminada hacia una meta».

Desde otra perspectiva, Robbins (2004) define a la motivación como «procesos que dan cuenta de la intensidad, dirección y persistencia del esfuerzo de un individuo por conseguir una meta», por lo tanto, la motivación puede ser concebida como una fuerza que siempre encamina a conseguir una meta, al logro de un objetivo, que en el caso de los niños y niñas sería: la satisfacción de sus propias necesidades.

Paralelamente, Hyvärinen (1988) plantea la conveniencia de que el aprendizaje de las habilidades visuales y el uso eficiente del resto visual se realice en forma de juegos para que los niños y niñas nunca lo vivan como una enseñanza o un entrenamiento formal. El juego es un valioso recurso motivacional para enseñar de forma creativa, ya que a través de la experiencia recreativa se experimenta y logra comprender la realidad que rodea a las personas, y aporta al desarrollo de la imaginación. Se trata de una gran fuente de información que refuerza áreas como la orientación y movilidad, la coordinación visomanual y el área recreativa.

El juego es definido como “una actividad placentera libre y espontánea, sin un fin determinado, pero de gran utilidad para el desarrollo del niño” (Díaz, Á. P., Ramírez, J. F. G., & Gómez, H. R., 2005). Además, el juego es una actividad compleja, que está ligada a las características humanas de las personas.

Según Fein (1981) existe una relación entre el juego y el desarrollo del infante. Primero, porque el juego se desarrolla como una “ventana” en el progreso infantil, ya que a través de este se revela su perfil cognitivo y social. Segundo, el juego ayuda a consolidar conocimientos y actitudes. Asimismo, esta actividad lúdica es un instrumento para crear cambios en el desarrollo del menor y crear organizaciones mentales en él.

La emoción juega un papel funcional en los procesos cognitivos. La curiosidad arranca el cerebro y lo dispone para el conocimiento. Sin emotividad no se consigue encender la chispa de la atención necesaria en un proceso de aprendizaje. Un entorno protector, estable y estimulante predispone al cerebro para una enseñanza efectiva (Béjar, M. 2014).

5. CONCLUSIÓN

Las nuevas investigaciones arrojan luz sobre lo poco que aún se conoce del cerebro, su funcionamiento y sus mecanismos de recuperación. Lo que sí ha demostrado la evidencia científica es que el cerebro es capaz de reaprender, y que lo hace en mayor medida a edades más tempranas.

La atención temprana, como marco de intervención global en niños con baja visión, aboga por prevenir y minimizar las posibles consecuencias funcionales de la discapacidad. Es por ello que, en el caso de la DVC, las propuestas de intervención deben ser implementadas lo antes posible, desde la detección de los primeros síntomas de visión atípica. Asimismo, el hecho de que el origen de la DVC sea neurológico, corrobora la importancia de la intervención precoz, aprovechando las posibilidades del cerebro para crear nuevas conexiones y/o reparar las ya dañadas.

El menor con DVC debe ser motivado para aprender, y, sobre todo, para desear “ver”. El entorno de los niños y niñas, formado tanto por familia como profesionales, tienen la responsabilidad de despertar su interés por explorar el entorno. Los programas de estimulación visual se han convertido en una excelente herramienta de trabajo para mostrar y brindar al paciente pediátrico pinceladas del mundo que le rodea. Estudios actuales demuestran que existe repercusión a nivel funcional de la visión tras el entrenamiento en programas de EV, sin embargo, no ha sido posible demostrar su eficacia como tratamiento de forma aislada. El marco de intervención de Atención Temprana defiende el abordaje integral y de forma holística desde todos los ámbitos del niño, por lo que resulta muy difícil dilucidar la responsabilidad de mejoría de cada intervención. Hasta hace relativamente pocos años, la estimulación visual planteaba como objetivo el aprovechamiento del resto visual; gracias a los avances en neuroplasticidad, la meta de la intervención hoy en día va más allá, aspirando a recuperar lo que hasta hace poco se aprovechaba.

Teniendo en cuenta los objetivos planteados al principio del TFM, y revisando toda la información recabada, se extraen como conclusiones finales:

- La importancia del diagnóstico precoz. El DVC cubre un amplio espectro de alteraciones cerebrales y cerebrocorticales, que tienen repercusiones funcionales de formas muy variadas. Todos los profesionales que estén en contacto directo con menores deben tener presente el desarrollo visual típico, para ser capaces de detectar cualquier indicio de comportamiento anómalo que entrañe un potencial riesgo de discapacidad.
- En menores con DVC, afectación neurológica severa y/o pluridiscapacidad, el éxito de la intervención siempre va a resultar limitada en base a la gravedad de las lesiones. Esto pone de manifiesto el papel relevante que puede alcanzar un programa de estimulación temprana, actuando en períodos críticos de reorganización neuronal funcional.
- Respecto al papel de la intervención temprana y la neuroplasticidad en el desarrollo visual y psicomotor en niños con baja visión, falta aún determinar gran parte de los mecanismos que participan como base neurobiológica. La experiencia clínica defiende el impacto de este tipo de intervenciones, sin embargo, no hay suficientes estudios a día de hoy sobre la reorganización de las áreas cerebrales. Sí se ha demostrado que la plasticidad es mayor durante los primeros años de vida, y disminuye de forma progresiva con la edad. La plasticidad propia de las células cerebrales permite la reparación de circuitos corticales, siendo capaz de integrar otras áreas corticales para ejecutar funciones modificadas. Durante la infancia, las estructuras nerviosas se encuentran inmersas en un proceso madurativo en el que constantemente se establecen nuevas conexiones sinápticas, dando lugar a la mielinización continua de sus estructuras. La capacidad cerebral de adaptación ante cambios ambientales tiene serias implicaciones en el aprendizaje y la adquisición de nuevas habilidades, convirtiéndose la etapa infantil en un período crítico por la gran cantidad de estímulos y experiencias novedosas que conlleva. Sin embargo, es necesario tener presente que la plasticidad tiene sus propios límites, determinados siempre por la naturaleza del SNC, y en condiciones de daño neurológico, por el grado, la naturaleza y extensión de la lesión.
- En cuanto al impacto en la función visual de los menores reciben programas de estimulación visual, sólo existen estudios que miden la AV y el CV antes y después

de recibir este tipo de programas. Y la función visual va mucho más allá de un simple valor numérico determinando una agudeza; más aún, teniendo en cuenta que la administración de esos test va dirigida a participantes que suelen ser poco colaboradores o no verbales (ya sea por corta edad y/o por grave afectación neurológica), pudiendo dar lugar a valores incorrectos.

La neurorrehabilitación visual pediátrica se ha convertido en un campo que necesita enunciar teorías científicas que justifiquen la abundante evidencia experimental acumulada por los profesionales de la visión, y eso sólo se conseguirá a través de la evidencia científica. Las nuevas vías de investigación deben ir encaminadas a evaluar cómo la intervención temprana, a través de la EV, es capaz de modular la actividad gabérgica básica para dar pie a los cambios neuroplásticos que participan en la recuperación funcional.

6. BIBLIOGRAFÍA

- Adio, A. O., Bodunde, O. T., & Hyvärinen, L. (2015). The importance of detecting delays in the development of visual functioning and signs of disorders of the eyes during the 1st year of life: An African perspective. *Sub-Saharan African Journal of Medicine*, 2(4), 149.
- Alimovic, S., Katusic, A., & Mejaski-Bosnjak, V. (2013). Visual stimulation critical period in infants with perinatal brain damage. *NeuroRehabilitation*, 33(2), 251-255.
- Álvarez, J. A. (2010). Intervención educativa en alumnos con deficiencia visual. *Temas para la Educación. Revista Digital para Profesionales de la Enseñanza*, 6.
- Artigas-Pallarés, J. (2007). Atención precoz de los trastornos del neurodesarrollo. A favor de la intervención precoz de los trastornos del neurodesarrollo. *Rev Neurol*, 44(3), S31-S34.
- VV. AA. (2000): *Libro Blanco de la Atención Temprana*. Madrid: Real Patronato sobre Discapacidad.
- Baker-Nobles, L., & Rutherford, A. (1995). Understanding cortical visual impairment in children. *American Journal of Occupational Therapy*, 49(9), 899-903.
- Barraga, N. (1985). *Disminuidos visuales y aprendizaje. Enfoque evolutivo*. Madrid: ONCE.
- Barraga, N. C. (1997). *Textos reunidos de la Dra. Barraga*. Madrid: ONCE.
- Béjar, M. (2014). Neuroeducación. Padres y Maestros. *Publicación de la Facultad de Ciencias Humanas y Sociales*, (355), 49-53.
- Bell, J. (1986). An approach to the stimulation of vision in the profoundly handicapped, visually handicapped child. *British Journal of Visual Impairment*, 4(2), 46-48.
- Blanksby, D. C. (1993). *Evaluación visual y programación: manual VAP-CAP*. Victoria: Royal Institute for the blind.
- Black, P. (1980). Defectos oculares en los niños con parálisis cerebral. *British Medical Journal*, 281, 487-488.
- Briones, R., & Correas, A. M. (1994). *Visión Infantil*. 8 Jornadas Andaluzas sobre la visión. Cádiz: Sociedad Andaluza de Optometría y Contactología.
- Bowman, R. (2016). The importance of assessing vision in disabled children and how to do it. *Community Eye Health Journal*, 29(93).
- Buckley, S. & Brid, G. (2006). *La educación de las personas con síndrome Down*. Madrid: CEPE.
- Cabero, J. (2001). *Tecnología educativa. Diseño y utilización de los medios en la enseñanza*. Barcelona: Paidós
- Carson, D. (2001). Ideas for toys for kids with visual impairments. *The Exceptional Parent*, 31(10), 36-37.
- Castillo, J. (2000). Fisiopatología de la isquemia cerebral. *Rev Neurol*, 30(5), 459.
- Castillo, J., Dávalos, A., & Noya, M. (1997). Progression of ischaemic stroke and excitotoxic aminoacids. *The Lancet*, 349(9045), 79-82.

- Chen, R., Cohen, L. G., & Hallett, M. (2002). Nervous system reorganization following injury. *Neuroscience*, 111(4), 761-773.
- Choi, D. W., & Rothman, S. M. (1990). The role of glutamate neurotoxicity in hypoxic-ischemic neuronal death. *Annual review of neuroscience*, 13(1), 171-182.
- Cox, P. R., & Dykes, M. K. (2001). Effective classroom adaptations for students with visual impairments. *Teaching Exceptional Children*, 33(6), 68.
- Daroff, R. B., Jankovic, J., Mazziotta, J. C., & Pomeroy, S. L. (2015). *Bradley's neurology in clinical practice*. Philadelphia: Elsevier Health Sciences.
- Díaz, Á. P., Ramírez, J. F. G., & Gómez, H. R. (2005). *El niño sano*. Bogotá: Ed. Médica Panamericana.
- Dombovy, M. L., & Bach y Rita, P. (1987). Clinical observations on recovery from stroke. *Advances in neurology*, 47, 265-276.
- Dote-Kwan, J., & Chen, D. (1995). Learners with visual impairment and blindness. *Handbook of special and remedial education: Research and practice*, 205-228.
- Doussoulin-Sanhueza, M. A. (2011). Como se fundamenta la neurorrehabilitación desde el punto de vista de la neuroplasticidad. *Arch Neurocién (Mex)*, 16(4), 216-222.
- Dutton, G. N., McKillop, E. C. A., & Saidkasimova, S. (2006). Visual problems as a result of brain damage in children. *British Journal of ophthalmology*, 90(8), 932-933.
- Eaton, S. B., & Wall, R. S. (1999). A survey of social skills instruction in preservice programs for visual disabilities. *RE: view*, 31(1), 40.
- Faye, E. E., & Hodd, C. M. (1975). *Low Vision: a symposium marking the twentieth anniversary of the Lighthouse Low Vision Service*. Springfield, Illinois: Charles C. Thomas.
- Fein, G. G. (1981). Pretend play in childhood: An integrative review. *Child development*, 1095-1118.
- Flodmark, O., Jan, J. E., & Xlong, P. K. (1990). Computed tomography of brains of children with cortical visual impairment. *Developmental illmedicine and Child Neurology*, 32, 611-620.
- Frebel, H. (2006). CVI?! How to define and what terminology to use: Cerebral, cortical or cognitive visual impairment. *British journal of visual impairment*, 24(3), 117-120.
- Freeman, R., & Blockberger, S. (1987). Language development and sensory disorder: Visual and hearing impairments. *Language development and disorders*, 234-247. Oxford: McKeith Press, Blackwell.
- García-Navarro, M. E., Tacoronte, M., Sarduy, I., Abdo, R., Galvizú, R., Torres, A., & Leal, E. (2000). Influencia de la estimulación temprana en la parálisis cerebral. *Revista de Neurología*, 31, 716-719.
- García-Trevijano Patrón, C. (2014). *Atención temprana y polidiscapacidad. Abordaje desde la discapacidad visual*. Madrid: ONCE.

- Gerra, L. L. (2014). Essential Elements in Early Intervention: Visual Impairment and Multiple Disabilities. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, 108(3), 254-257.
- Gil, I. C. (1999). Atención temprana: situación actual y perspectivas de futuro. *Programa de atención temprana: intervención en niños con Síndrome de Down y otros problemas de desarrollo* (pp. 17-52). Madrid: CEPE.
- Good, W. V., Jan, J. E., Burden, S. K., Skoczinski, A., & Candy, R. (2001). Recent advances in cortical visual impairment. *Developmental Medicine & Child Neurology*, 43(1), 56-60.
- Good, W. V., Jan, J. E., DeSa, L., Barkovich, A. J., GroenvelcJ, M., & Hoyt, C. S (1994). Cortical visual impairment in children. *Survey of Ophthalmology*. 38(4), 351-361
- Goodale, M. A., & Westwood, D. A. (2004). An evolving view of duplex vision: separate but interacting cortical pathways for perception and action. *Current opinion in neurobiology*, 14(2), 203-211.
- Grafman, J., & Litvan, I. (1999). Evidence for four forms of neuroplasticity. *Neuronal plasticity: Building a bridge from the laboratory to the clinic* (pp. 131-139). Springer Berlin Heidelberg.
- Hellriegel, D. & Slocum, J. (2004). *Comportamiento organizacional* (10ª Ed). México: Thomson Learning.
- Hernández-Muela, S., Mulas, F., & Mattos, L. (2004). Plasticidad neuronal funcional. *Rev Neurol*, 38(1), 58-68.
- Hoyt, C. S. (2007). Brain injury and the eye. *Eye*, 21(10), 1285-1289.
- Huo, R., Burden, S. K., Hoyt, C. S., & Good, W. V. (1999). Chronic cortical visual impairment in children: aetiology, prognosis, and associated neurological deficits. *British Journal of Ophthalmology*, 83(6), 670-675.
- Hyvärinen, L. (1988). *La visión normal y anormal en los niños*. Madrid: ONCE.
- Jan, J. E., Sykanda, A., & Groenvelc, M. (1990). Habilitation and rehabilitation of visually impaired and blind children. *Pediatrician*, 17(3), 202.
- Jan, J. E., Good, W. V., & Hoyt, C. S. (2004). *An international classification of neurological visual disorders in children*. New York: American Foundation for the Blind.
- Kong, C. K., Wong, L. Y., & Yuen, M. K. (2000). Visual field plasticity in a female with right occipital cortical dysplasia. *Pediatric neurology*, 23(3), 256-260.
- Kong, L., Fry, M., Al-Samarraie, M., Gilbert, C., & Steinkuller, P. G. (2012). An update on progress and the changing epidemiology of causes of childhood blindness worldwide. *Journal of American Association for Pediatric Ophthalmology and Strabismus*, 16(6), 501-507.
- Leguire, L. E., Fellows, R. R., Rogers, G. L., & Bremer, D. L. (1992). The CCH vision stimulation program for infants with low vision: Preliminary results. *Journal of Visual Impairment & Blindness*.
- Leonhardt, M. (1992). *EL bebe ciego. Primera atención. Un enfoque psicopedagógico*. Barcelona: Masson.

- Leonhardt, M. (1994). *Diagnóstico funcional y estimulación visual para niños a partir de 0 años*. Servicios de Atención Precoz del Centro de Recursos Educativos.
- Lucerga R., Sanz, M.J., Rodríguez-Porrero, C. y Escudero, M. (1992). *Juego simbólico y deficiencia visual*. Madrid: ONCE.
- McKillop, E., Bennett, D., McDaid, G., Holland, B., Smith, G., Spowart, K. & Ungar, S. (2006). Problemas en niños con deficiencia visual cerebral que conlleva disfunciones visuales cognitivas, y enfoques adoptados por sus padres y madres para manejar tales dificultades. *Entre dos mundos: revista de traducción sobre discapacidad visual*, 32, 5-15.
- McKillop, E. & Dutton, G.N. (2008). Impairment of vision in children due to damage to the brain: a practical approach. *Br.Ir.Orthopt.J.* 5, 8–14.
- Malkowicz, D. E., Myers, G., & Leisman, G. (2006). Rehabilitation of cortical visual impairment in children. *International journal of neuroscience*, 116(9), 1015-1033.
- Mechó, C. C., Giné, C. G., & Mestre, J. M. M. (2015). *La atención temprana*. Editorial UOC.
- Medina Alva, M. D. P., Kahn, I. C., Muñoz Huerta, P., Leyva Sánchez, J., Moreno Calixto, J., & Vega Sánchez, S. M. (2015). Neurodesarrollo infantil: características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. *Revista Peruana de Medicina Experimental y Salud Publica*, 32(3), 565-573.
- Merabet, L. B., Devaney, K. J., Bauer, C. M., Panja, A., Heidary, G., & Somers, D. C. (2016). Characterizing Visual Field Deficits in Cerebral/Cortical Visual Impairment (CVI) Using Combined Diffusion Based Imaging and Functional Retinotopic Mapping: A Case Study. *Frontiers in systems neuroscience*, 10.
- Mulas, F., & Millá, M. G. (2004). La Atención Temprana: qué es y para qué sirve. *Summa Neurológica*, 1(3), 31-34.
- Newcomb, S. (2009). *Reliability of The CVI Range: A Functional Vision Assessment for Children with Cortical Visual Impairment*. Michigan: ProQuest.
- Nishikawa, Y., Takahashi, T., & Ogawa, K. (1994). Redistribution of glutamate and GABA in the cerebral neocortex and hippocampus of the mongolian gerbil after transient ischemia. *Molecular and chemical neuropathology*, 22(1), 25-41.
- Ortiz, P., & Matey, M. Á. (coords.) (2011). *Discapacidad visual y autonomía personal: enfoque práctico de la rehabilitación* (formato PDF). Madrid: ONCE.
- Peraita, H., Elosúa, R., & Linares, P. (1992). *Representación de categorías naturales en niños ciegos*. Trotta.
- Peralta, F., & Narbona, J. (2002). Deficiencia visual en el niño. *Rev. ESE Estudios sobre educación*, (2) 35-52.
- Pincay, G. A. A., & Holguin, J. S. V. (2016). Estimulación del remanente visual de niños de baja visión, con un programa informático y su efecto en el rendimiento académico. *Pixel-Bit: Revista de medios y educación*, (48), 115-134.

- Plow, E. B., Carey, J. R., Nudo, R. J., & Pascual-Leone, A. (2009). Invasive cortical stimulation to promote recovery of function after stroke a critical appraisal. *Stroke*, 40(5), 1926-1931.
- Powell, S. A. (1996). Neural-Based Visual Stimulation with Infants with Cortical Impairment. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, 90(5), 445.
- Robbins, S. (2004). *Comportamiento Organizacional* (10ª Ed). México: Pearson Educación.
- Rodríguez de la Rubia, E. (2010). La valoración del desarrollo de los niños con deficiencia visual en la etapa de atención temprana. *Integración*, 58.
- Rogow, S.M. (1987). The ways of the hand: a study of hand function among blind, visually impaired and visually impaired multi-handicapped children and adolescents. *The British Journal of Visual Impairment*, 2, 59-61.
- Roman-Lantzy, C. (2007). *Cortical visual impairment: An approach to assessment and intervention*. New York: American Foundation for the Blind.
- Roman- Lantzy, C., Baker-Nobles, L., Dutton, G. N., Luiselli, T. E., Flener, B. S., Jan, J. E. & Nielsen, A. S. (2010). Statement on cortical visual impairment. *Journal of Visual Impairment & Blindness*, 104(10), 613-623.
- Rosel, J. (1980a). El preescolar ciego. *Infancia y Aprendizaje*, 10, 37-48.
- Rosel, J. (1980b). Orientación a la familia sobre estimulación precoz del niño ciego. *Infancia y Aprendizaje*, 12, 37-48.
- Roselló Leyva, A., Baute Puerto, B., Ríos García, M., Rodríguez Masó, S., Quintero Busutil, M., & Lázaro Izquierdo, Y. (2013). Estimulación temprana en niños con baja visión. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 12(4).
- Sapp, W. (2001). Maternal perceptions of preverbal communication in children with visual impairments. *RE: view*, 33(3), 133-180.
- Schieber, M. H. (1995). Physiological bases for functional recovery. *Neurorehabilitation and Neural Repair*, 9(2), 65-71.
- Shon, K.H. (1999). Access to the world by visually impaired preschoolers. *RE: view*, 30(4), 160-169.
- Smith, A. J., & Cote, K. S. (1983). *Project IVEY: Increasing Visual Efficiency*.
- Stasheff, S. F., & Barton, J. J. (2001). Deficits in cortical visual function. *Ophthalmology Clinics of North America*, 14(1), 217-42.
- Suárez, J. C., Atehortúa, M., Molina, M., Muñoz, M., Ochoa, J. F., & Jiménez, J. I. (2014). Mejoría de la visión en una serie de pacientes con déficit visual de origen neurológico. *Revista Medicina*, 36(1), 27-44.
- Tsai, L. T., Meng, L. F., Wu, W. C., Jang, Y., & Su, Y. C. (2013). Effects of visual rehabilitation on a child with severe visual impairment. *American Journal of Occupational Therapy*, 67(4), 437-447.

- Tsai, L. T., Hsu, J. L., Wu, C. T., Chen, C. C., & Su, Y. C. (2016). A New Visual Stimulation Program for Improving Visual Acuity in Children with Visual Impairment: A Pilot Study. *Frontiers in human neuroscience*, 10.
- Vygotski, L. S. (1984). Aprendizaje y desarrollo intelectual en la edad escolar. *Infancia y aprendizaje*, 7(27-28), 105-116.
- Werth, R., & Moehrenschlager, M. (1999). The development of visual functions in cerebrally blind children during a systematic visual field training. *Restorative neurology and neuroscience*, 15(2, 3), 229-241.