



UNIVERSIDAD DE VALLADOLID

**TERAPIAS PARA LA REHABILITACIÓN VISUAL
DE PACIENTES CON DÉFICIT VISUAL
CAMPIMÉTRICO ASOCIADO A DAÑO
CEREBRAL ADQUIRIDO**

Tania Moreno Duel

Trabajo Fin de Máster Julio 2016

Tutora: Dra. Laura Mena García

Tipo de TFM: Revisión Bibliográfica

*“Los fracasos son también útiles, porque,
bien analizados, pueden conducir al éxito”*

Alexander Fleming

Índice

Resumen	3
Abstract	4
1.- Introducción	5
1.1.- ¿Qué es el DCA?	5
1.2.- ¿Qué es la vía visual aferente?	6
1.3.- Principales estaciones de la vía visual aferente	6
1.4.- Defectos visuales asociados a DCA	9
1.4.1.- Campo visual.....	9
1.4.2.- Agudeza visual	11
1.4.3.- Movimientos oculares	11
1.4.4.-Heminegligencia visual.....	12
1.5.- Afectación de los problemas visuales a las actividades diarias de los pacientes.....	12
1.5.1.- Problemas de percepción e interpretación de la escena visual	12
1.5.2.- Problemas de lectura y escritura.....	13
1.5.3.- Problemas de orientación y movilidad	13
1.5.4.- Problemas con la conducción de vehículos.....	14
1.5.5.- Problemas psicológicos	14
1.6.- Prevalencia de los déficits asociados a DCA en España y en el mundo	15
1.7.- Plasticidad cerebral.....	17
2.- Objetivo y justificación.....	21
2.1.- Objetivo principal.....	21
2.2.- Objetivos secundarios.....	21
2.3.- Justificación.....	21
3.- Material y métodos	22
4.- Resultados	23
4.1.- Evaluación de pacientes con DCA	23
4.2.- Posibilidad de recuperación espontánea y plasticidad cerebral	25
4.3.- Rehabilitación visual en pacientes con DCA	26

4.3.1.- Terapia óptica o de sustitución. Uso de primas.....	27
4.3.2.- Terapia oculomotora o de compensación visual	29
4.3.3.- Terapia de restitución del campo visual	32
4.3.4.- Ejercicios de rehabilitación para casa	32
4.4.- Balance de los resultados	35
5.- Conclusión	38
Bibliografía	39
Anexo. Listado de abreviaturas.....	43

Resumen

El presente trabajo ha sido desarrollado con el objeto de valorar las terapias de rehabilitación visual en pacientes con déficit visual asociado a daño cerebral adquirido. Para ello, se ha realizado una revisión bibliográfica mediante la cual se ha recopilado información tanto de artículos científicos como de libros de texto.

El daño cerebral adquirido es el resultado de una lesión súbita en el cerebro que produce diversas secuelas de carácter físico, psíquico y sensorial provocadas principalmente por accidentes cerebrovasculares, traumatismos craneoencefálicos o tumores. Este va a producir un déficit en las funciones visuales de los pacientes que lo padecen, así como numerosas limitaciones en las actividades de su vida diaria.

Las principales secuelas visuales asociadas a DCA son las hemianopsias y/o cuadrantanopsias, y cualquiera de ellas limita el campo visual de las personas, bien en la mitad del hemicampo o en la cuarta parte de este, respectivamente.

En cuanto a las terapias, se hablará de las existentes en la actualidad, destacando la terapia óptica, la oculomotora y la de restitución.

Para finalizar, se concluirá con los resultados de estas terapias y su efectividad en pacientes con daño cerebral adquirido.

Abstract

This work has been developed in order to assess visual rehabilitation therapies in patients with visual deficits associated with acquired brain injury. For this there has been a literature review in which information has been gathered through scientific papers and text books.

Acquired brain damage is the result of a sudden injury to the brain that produces many consequences of physical, mental and sensory character mainly caused by stroke, head trauma or tumors. This will produce a deficit in the visual functions of patients who suffer as well as numerous limitations in activities of daily life.

The main visual sequelae associated with DCA are hemianopsias and/or quadrantanopias, and any of them limits the visual field of people, either in half or hemifield quarter of this, respectively.

As for therapies, it will discuss existing today, highlighting the therapy through the substitution therapy, the oculomotor therapy and restitution therapy.

Finally, we conclude with the results of these therapies and their effectiveness in patients with acquired brain injury.

1.- Introducción

1.1.- ¿Qué es el DCA?

El Daño Cerebral Adquirido (DCA) es el resultado de una lesión súbita en el cerebro que produce diversas secuelas de carácter físico, psíquico y sensorial. Estas secuelas desarrollan anomalías en la percepción sensorial, alteraciones cognitivas y alteraciones del plano emocional.¹

Las principales etiologías del daño cerebral adquirido son los accidentes cerebrovasculares (ACV), también conocidos con el término de ictus, y los traumatismos craneoencefálicos (TCE). Existen otras enfermedades que también pueden provocar daño cerebral adquirido; son las agnosias cerebrales, los tumores cerebrales con perspectiva de supervivencia y las infecciones. Estas tienen menor peso cuantitativo, pero semejantes demandas asistenciales.²

Los ACV son también conocidos como ictus. Se tratan de cuadros clínicos generados por la interrupción, más o menos repentina, del flujo sanguíneo en una región del cerebro. Ello da lugar a una isquemia y una pérdida de la función de la que es responsable esa área del cerebro.¹

Los TCE están caracterizados por la absorción brusca de gran cantidad de energía cinética. Las lesiones más habituales son las contusiones por golpe y contragolpe, las contusiones por el roce con las estructuras óseas de la base del cráneo y la lesión axonal difusa. Este conjunto de lesiones suele verse acompañado en las fases iniciales por la formación de importante edema cerebral y la consecuente pérdida de consciencia o “coma”. La profundidad de la pérdida de consciencia y la duración de la misma son dos de los marcadores principales para establecer la severidad del daño cerebral.¹

Las agnosias cerebrales pueden definirse como la incapacidad para identificar objetos mediante la vista, en ausencia de alteraciones visuales o intelectuales significativas.³ Se producen por paradas cardíacas, ahogamientos o intoxicaciones.²

Un tumor cerebral es un grupo de células anormales que crece y se multiplican en el cerebro o alrededores de él. Los tumores pueden destruir directamente las células

sanas del cerebro. También puede dañarlas indirectamente por invadir otras partes del cerebro y causar inflamación, edema cerebral y presión dentro del cráneo.¹

1.2- ¿Qué es la vía visual aferente?

La vía visual aferente forma parte del sistema visual y se encarga de llevar las imágenes del mundo exterior hasta la corteza occipital donde tiene lugar el procesamiento visual.⁴

1.3- Principales estaciones de la vía visual aferente

El procesamiento de la información de una escena por el sistema visual comprende una etapa óptica (que depende del sistema óptico del ojo) y otra etapa neurofisiológica, en la que la información visual es filtrada y depurada sucesivamente por la vía óptica.⁵

“La vía aferente del sistema visual humano está constituida por la retina, los nervios ópticos, el quiasma óptico, las cintillas ópticas, los cuerpos geniculados laterales, las radiaciones ópticas”⁶, la corteza visual primaria (también conocida como corteza estriada o V1, localizada en el lóbulo occipital), las áreas visuales corticales extraestriadas (también denominadas V2, V3, V4 y V5) y las conexiones interhemisféricas, relacionadas.⁵

“La organización funcional de la vía óptica se inicia en la retina. La neurona de primer orden está constituida por los fotorreceptores (conos y bastones) que hacen sinapsis con las neuronas de segundo orden o células bipolares para luego conectar con las neuronas de tercer orden o células ganglionares.”⁶

El nervio óptico está formado por la reunión de los axones de las células ganglionares de la retina. En realidad resulta inapropiado llamarlo nervio ya que se trata más bien de un fascículo de la sustancia blanca, no estando recubierto por células de Schwann, sino por las meninges. Comienza en el agujero escleral posterior y acaba en el quiasma óptico con una longitud variable de 4 a 5 cm por término medio.⁷

El quiasma óptico es una estructura de forma ovalada que mide aproximadamente 12 mm de ancho por 8 mm de largo y unos 4 mm de altura. Se ubica en la porción anteroinferior del III ventrículo sobre el cuerpo del esfenoides y por encima de la silla turca a una distancia que oscila entre 5 y 10 mm de la hipófisis. Está

constituido por la unión y decusación de las fibras nerviosas que componen ambos nervios ópticos.⁷

Las cintillas ópticas se inician en la parte anterior del quiasma, en este tramo las fibras nerviosas de las zonas correspondientes de ambas retinas están más estrechamente unidas. Una línea imaginaria que separa las fibras superiores de las inferiores sufre una rotación de 45° y próximo al cuerpo geniculado lateral a girar adoptando la posición original. Cada cintilla contiene fibras visuales y pupilomotoras directas en el lado temporal del mismo ojo, y cruzadas en el lado nasal del ojo opuesto.⁷

En el cuerpo geniculado lateral terminan las fibras aferentes de la vía óptica anterior, las fibras homolaterales se separan de las contralaterales y terminan en capas separadas. En él se distinguen seis capas celulares grises. Las fibras retinianas cruzadas terminan en las capas 1, 4 y 6; y las directas en las capas 2, 3 y 5. Las fibras maculares terminan en una zona amplia en las capas 4 y 6, y en las 3 y 5. Las capas 1 y 2 reciben solo fibras de la retina periférica.⁷

Las fibras nerviosas que componen las radiaciones ópticas se originan de cada una de las capas del cuerpo geniculado lateral. A continuación estas fibras se abren en forma de abanico rodeando el hasta temporal del ventrículo lateral. Las fibras que representan la retina superior se dirigen hacia atrás siguiendo un trayecto casi directo hacia la corteza estriada.⁷

La corteza visual primaria o estriada está situada en la cara interna de ambos lóbulos occipitales en la hendidura interhemisférica. La zona de proyección macular puede extenderse hacia afuera y ocupar 1 ó 2 cm. de la superficie posterior del lóbulo occipital. La corteza visual se extiende anteriormente hasta el rodete del cuerpo calloso, dividiéndose en dos porciones por la cisura calcarina, una superior y otra inferior.⁷

Por tanto, la información visual se procesa principalmente en el lóbulo occipital, desde donde pasa a dos lugares principales, lo lóbulos parietales posteriores (que procesan la escena visual completa, colaboran con los lóbulos frontales para que se preste atención a las áreas de interés y planifican la acción motora) y los lóbulos temporales (que otorgan reconocimiento a lo que se está mirando). La conexión entre el lóbulo occipital y los lóbulos parietales se conoce como ruta dorsal (empieza en V1 y llega a la corteza parietal posterior). La conexión entre el lóbulo occipital y los lóbulos

temporales comprende la ruta ventral (empieza en V1 y termina en la corteza temporal inferior).⁵

La corriente dorsal, también llamada *ruta del dónde* o *ruta del cómo*, es responsable del análisis espacial (localización, dirección y profundidad) y, además, participa en el control de los movimientos sacádicos oculares y en la realización de movimientos corporales en la dirección adecuada para alcanzar objetos concretos en el espacio. La ruta ventral o *ruta del qué*, es responsable de la percepción de los objetos independientemente de su forma, y también está asociada al almacenamiento de la memoria a largo plazo.⁵

Por tanto, el análisis visuoespacial y visuoperceptivo del mundo que nos rodea es el encargado de que seamos capaces de reconocer los objetos y sus características, y nos proporciona la capacidad de actuar entre ellos.⁵

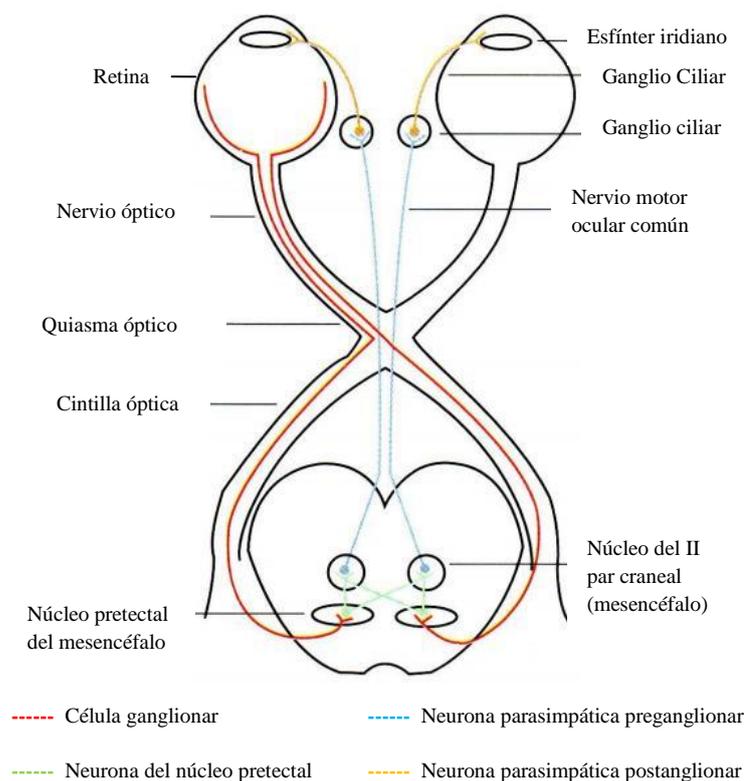


Figura 1. Vía visual aferente. Modificado de Manual de Oftalmología⁸

1.4.- Defectos visuales asociados a DCA

Un daño cerebral adquirido puede producir alteraciones en las funciones visuales de la persona que lo padece. Algunas de ellas se citan a continuación.

1.4.1.- Campo visual

1.4.1.1.- Localización del DCA en las diferentes estaciones de la vía visual

Las lesiones de la vía óptica se pueden clasificar atendiendo a tres localizaciones: ⁵

- Las lesiones prequiasmáticas que afectan a la retina, a las capa de fibras nerviosas y/o nervio óptico. En esta estación de la vía visual no se produce ningún tipo de hemianopsia.⁹
- Las lesiones quiasmáticas cuyas alteraciones afectan al quiasma óptico. A partir de este nivel, cualquier lesión repercute en ambos campos visuales, por lo que el defecto típico de esta lesión es una hemianopsia bitemporal heterónima.⁹
- Las lesiones retroquiasmáticas producen alteraciones de la vía óptica, por detrás del quiasma óptico hacia la corteza visual.⁵ A nivel de las cintillas ópticas se reúnen las fibras temporales homolaterales y nasales contralaterales, por lo que el defecto postquiasmático típico será una hemianopsia homónima contralateral.⁹ Esta es una lesión occipital unilateral que puede tener un respeto macular con conservación de hasta 10° de campo central. A veces, también puede cursar con hemiescotomas muy congruentes o cuadrantopsias homónimas muy congruentes, de hecho esa congruencia y respeto macular van a ser quienes caractericen la lesión occipital.¹⁰

Existe otro tipo de lesión occipital, en este caso bilateral, que puede producir una ceguera cortical caracterizada por visión central nula, con reflejo fotomotor y fondo de ojo normal. La respuesta del potencial visual evocado no es clara, por lo que no siempre este examen permite hacer el diagnóstico.¹⁰ Hay pacientes con ceguera cortical que niegan su alteración y se comportan como personas videntes. Este es el llamado síndrome de Antón.¹⁰

1.4.1.2.- Diferentes tipos de defectos de campo visual

Los diferentes tipos de defectos que se producen en el campo visual por un daño cerebral adquirido son las hemianopsias y cuadrantanopsias. A continuación se detalla una clasificación sobre cada una de ellas, así como su correspondiente definición.

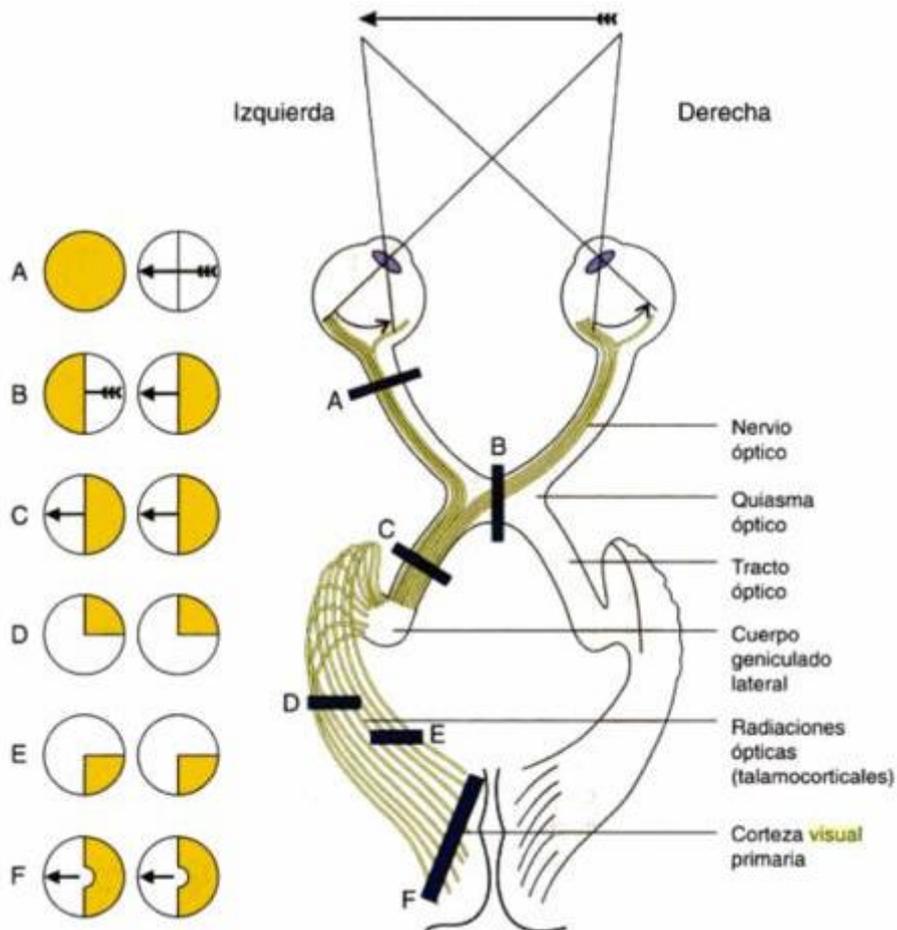


Figura 2. Lesiones de la vía óptica. Los defectos del campo visual (a la izquierda) indican el sitio de la lesión, de tal manera que una lesión del nervio óptico causa pérdida de la visión del ojo correspondiente (A), la lesión del quiasma óptico produce hemianopsia bitemporal (B), la lesión del tracto óptico causa hemianopsia contralateral (C), la lesión parcial de la radiación óptica causa cuadrantanopsias contralaterales o cuadrantanopsias homónimas superiores o inferiores (D y E). Las lesiones de la corteza visual en general respetan la fóvea, debido a la extensa representación cortical de esta (F)¹¹

- **Hemianopsia.** Falta de visión o ceguera que afecta únicamente a la mitad del campo visual.¹² Esta a su vez puede ser:
 - **H. Homónima.** Es una hemianopsia bilateral que afecta a la mitad derecha o izquierda del campo visual de ambos ojos.¹³
 - **H. Heterónima.** Es una hemianopsia bilateral que afecta a la mitad derecha del campo visual de un ojo y a la mitad izquierda del otro o viceversa.¹³
 - **H. Heterónima Binasal.** Es un tipo de hemianopsia heterónima en la cual se afecta la mitad izquierda del campo visual del ojo derecho y la

mitad derecha del campo visual del ojo izquierdo. Se debe a una lesión del quiasma óptico (parte que no se entrecruza).¹³

- **H. Heterónima Bitemporal.** Es un tipo de hemianopsia heterónima en la cual se afecta la mitad derecha del campo visual del ojo derecho y la mitad izquierda del campo visual del ojo izquierdo. Se debe a una lesión en el quiasma óptico (parte que se entrecruza), en ocasiones causado por un tumor hipofisario.¹³
- **Cuadrantanopsia.** Falta de visión que afecta a un cuadrante del campo visual. Estas pueden ser inferiores (derechas o izquierdas) o superiores (derechas o izquierdas).

1.4.2.- Agudeza visual

Tras un daño cerebral adquirido, la agudeza visual (AV) puede verse afectada o no.

Si existe afectación quiasmática, habrá una pérdida de agudeza visual aguda o lentamente progresiva junto con la pérdida de campo visual. Por el contrario, si la afectación es retroquiasmática, la agudeza visual suele ser normal.⁵

Por lo tanto, es frecuente que los pacientes con una hemianopsia homónima presenten *respecto macular*, que, consiste en la pérdida de todo un hemicampo visual, excepto una pequeña área semicircular vertical alrededor del campo de fijación central.⁵

Algunos autores relacionan este hecho con el llamo “*factor de magnificación*”, que se refiere a que la fovea central, a pesar de ocupar un pequeño espacio en la retina, ocupa un gran espacio en la corteza visual, puesto que existe un número muy elevado de axones que parten de la retina central y llegan hasta la corteza visual, en comparación al menor número de axones que conectan la llamada retina periférica con esta corteza cerebral.⁵

Así pues, aunque tras una lesión cerebral una parte de la corteza visual esté dañada, en general, los pacientes conservan de 2 a 5 grados de visión central (respeto macular) en dirección horizontal hacia el hemicampo afectado.⁵

1.4.3.- Movimientos oculares

Los pacientes con un déficit visual adquirido tras un daño cerebral tendrán afectada la visión parafoveal, que es la que proporciona la información necesaria al sistema oculomotor para planificar y realizar de forma adecuada los movimientos sacádicos (proscadadas y antiscadadas).⁵

Debido a ello, estos pacientes tendrán a realizar movimientos sacádicos poco regulares y poco precisos a través del hemicampo afectado, además de numerosas fijaciones oculares, y como resultado de ello, la exploración de la escena visual que realizarán será, con frecuencia, asistemática, irregular y requerirá mucho tiempo.⁵

1.4.4.-Heminegligencia visual

Este fenómeno clínico está relacionado con la inatención espacial del lado del cuerpo o el entorno contrario al de la lesión cerebral.⁵

En la vida real de las personas que lo sufren, se manifiesta del siguiente modo: una persona puede afeitarse sólo un lado de su cara, comer sólo la comida de un lado del plato u obviar por completo la información visual del campo afectado durante un desplazamiento, chocando con determinados objetos de su entorno más próximo. Por lo tanto, la rehabilitación de estos pacientes deberá orientarse fundamentalmente a la adquisición de conciencia del lado afectado.⁵

1.5.- Afectación de los problemas visuales a las actividades diarias de los pacientes

Los déficits visuales asociados a un daño cerebral adquirido representan un factor socioeconómico importante en nuestra sociedad por afectar a la calidad de vida de los pacientes que los sufren y reducir drásticamente la posibilidad de llevar a cabo las actividades de su vida cotidiana de forma autónoma.⁵

Así, los principales problemas que van a presentar al realizar las actividades de la vida cotidiana, serán los siguientes:⁵

1.5.1.- Problemas de percepción e interpretación de la escena visual

Estos problemas estarán directamente relacionados con las dificultades que van a presentar estos pacientes a la hora de manejar escenas visuales complejas o de reconocer ciertos aspectos de su entorno que estén situados en el espacio correspondiente a la región afectada de su campo visual.⁵

De este modo, la pérdida de campo visual les va a impedir ver de un solo vistazo su entorno más próximo, y por ello, muchos se quejarán de tener que ver por partes el mundo que les rodea para poder crear después en su mente una imagen global y completa de éste.⁵

1.5.2.- Problemas de lectura y escritura

Los problemas en la lectura y escritura dependerán del tamaño del campo visual residual y del lado del campo visual afectado tras la lesión cerebral.¹⁴

En la lectura, estos pacientes tenderán a omitir, confundir y suponer palabras o líneas, hecho que estará íntimamente relacionado con la disminución de la amplitud de sus movimientos sacádicos y la consiguiente realización de fijaciones.⁵

Los pacientes con respecto macular podrán ser capaces de leer normalmente, pero si por el contrario, no hay respecto macular, se producirá un alto grado de deterioro en la lectura, ya que la mitad del campo visual no tiene función.¹⁴

Como se ha indicado antes, el lado del campo visual afectado también es importante, sobre todo si afecta a la dirección de lectura. Si el paciente presenta una hemianopsia derecha, presentará problemas para anticipar las letras que se encuentran a la derecha del punto de fijación¹⁴, lo cual se traduce en una velocidad lectora lenta o muy lenta.⁵ Por el contrario, si el paciente tiene una hemianopsia izquierda, tendrá dificultades para encontrar el inicio de la siguiente línea o renglón¹⁴, lo que se traduce en una falta de comprensión del texto que se está leyendo.⁵

Para este último caso, hemianopsia izquierda, existen ayudas táctiles que le facilitarían la tarea, como utilizar el dedo índice sobre el inicio de la línea, una regla, o una regla de magnificación, aunque a día de hoy no existe evidencia científica sobre ello.¹⁴

1.5.3.- Problemas de orientación y movilidad

Las personas con hemianopsias tienen dificultades para evaluar el medio ambiente, lo que da lugar a problemas de desorientación, cierta dificultad para cruzar la calle, choque con los objetos, incapacidad para detectar peligros, y un mayor riesgo de caídas.¹⁵

Estos pacientes, realizan más movimientos sacádicos hacia el campo ciego, pero son menos precisos y sistemáticos, por lo que los tiempos de búsqueda de objetos son mayores. Si el tiempo de búsqueda es elevado, es imposible que se pueda comprender todo lo que rodea el medio ambiente y con ello sea muy difícil evitar los obstáculos.¹⁵

1.5.4.- Problemas con la conducción de vehículos

Los conductores con lesiones cerebrales como son las hemianopsias homónimas, tienen un deterioro de la capacidad para detectar y reaccionar a los obstáculos en el lado de la pérdida de visión¹⁵, por lo que deben realizar una exploración mayor con su cabeza y ojos, que un conductor con visión normal, ya que su campo visual se ve reducido.¹⁶

Hay estudios que recomiendan realizar exploraciones de mirada de aproximadamente 85°, ya que un conductor con lesión cerebral, no tiene visión periférica en el lado de visión afectado. También hay que valorar su lado intacto de visión, debido al cual, es posible que no sea necesario realizar un escaneo con la cabeza tan completo, sino tan solo uno de 65° combinado con movimientos sacádicos de ambos ojos mayores de 15°.¹⁶

A pesar de los estudios, el hecho de sufrir cualquier tipo de déficit visual asociado a daño cerebral supone un factor de riesgo vial, y la mayoría de los pacientes que lo sufren, no reciben información al respecto, ni son evaluados en este sentido, decidiendo por sí mismo si están capacitados o no para conducir, lo que supone que, con frecuencia, sobrevaloren sus capacidades sin ser conscientes de sus limitaciones.⁵ Además, las personas con hemianopsias homónimas, suelen presentar también una discapacidad locomotora, que en un principio impediría la conducción.¹⁷

Debido a esto, es esencial que el profesional de la visión valore el estado de las áreas perceptivas, de atención, cognitivas y motoras del paciente, ya que la existencia de cualquier tipo de déficit en alguna o varias de estas áreas puede causar un compromiso importante de las tareas de conducción que, sin una correcta valoración, pueden pasar inadvertida.⁵

1.5.5.- Problemas psicológicos

Una lesión cerebral puede afectar los aspectos sensoriales, motores, cognitivos y emocionales de la persona que la padece¹⁸, así como producir cambios en su conducta y en su personalidad.²

Las secuelas cognitivas influyen en el ajuste de su entorno, es decir, en numerosas ocasiones se puede ver afectada su autonomía, sus relaciones familiares o sociales, su situación laboral e incluso su nivel socioeconómico y calidad de vida. Por otro lado, las alteraciones emocionales y de personalidad afectan a la falta de iniciativa,

enlentecimiento, impulsividad, cambios bruscos de ánimo, egocentrismo, escasa tolerancia a frustraciones o déficit de habilidades sociales.¹⁸

Todas estas alteraciones pueden producir percepciones negativas¹⁹ que desencadenan en cuadros depresivos, de ansiedad o de aislamiento social.⁵ Por lo tanto, es muy importante buscar actitudes positivas, ya que proporcionan la fuerza necesaria para afrontar los retos de la discapacidad visual y facilitan que la rehabilitación visual tenga un resultado satisfactorio.¹⁹

Para poder ayudar a que el paciente con DCA no tenga problemas psicológicos, es imprescindible que el profesional correspondiente trate de forma adecuada cualquier problema de tipo psicológico o psiquiátrico que pueda tener antes de empezar a realizar cualquier programa de rehabilitación visual.⁵

1.6.- Prevalencia de los déficits asociados a DCA en España y en el mundo

Hoy en día, el número de pacientes con lesiones cerebrales ha aumentado, debido a que la tasa de supervivencia tras sufrir estos y la esperanza de vida van en aumento. La deficiencia visual cerebral afecta alrededor del 30% de los pacientes con daño cerebral.¹⁴

En el informe “*Las personas con Daño Cerebral Adquirido en España*”, que se puede encontrar en la página Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE), se recoge un estudio sobre la prevalencia de los daños cerebrales en España y en algunas partes del mundo, en función de la edad, sexo, raza, o zona de residencia.²⁰

- ***Incidencia de DCA en América***

En EEUU, en 2009, el 34% de la población hospitalizada con ACV es menor de 65 años, siendo esta lesión cerebral más propensa a desarrollarse en indios americanos, nativos de Alaska, y sobre todo en raza negra. La probabilidad de padecer ACV en negros es dos veces mayor en negros que en blancos.²⁰

En una comunidad Ribeirinha de la Amazonia brasileña, la prevalencia de padecer ACV es mayor en el área rural que en el área urbana, ya que la posibilidad de atención médica en las zonas rurales es menor.²⁰

- ***Incidencia de DCA en Asia***

En Hong Kong, entre 2000 y 2007, la tasa de hospitalización por ACV fue menor en mujeres que en varones entre los 35 y 84 años, sin embargo la tasa de mortalidad por esta lesión cerebral aumentó entre las mujeres mayores de 85 años.²⁰

En el Distrito de Shunde, Foshan, en el sur de China, la incidencia por ACV es menor que en otras regiones de China.²⁰

- ***Incidencia de DCA en Europa***

En España, en 2006, la incidencia de accidente cerebrovascular y accidente cerebrovascular transitorio fue moderada en comparación con otros países occidentales y europeos. Sin embargo, se espera que estas cifras cambien debido al progresivo envejecimiento de la población. En cuanto al sexo y edad, los varones tienen una tasa mayor que las mujeres de padecerlo, aunque la edad en ambos sexos es similar, con picos en los 85 años o más edad.²⁰

En Italia, entre los años 2004 y 2005, la incidencia bruta anual del ictus se redujo respecto a 1989, disminuyéndose también la mortalidad por este con respecto a aquella fecha.²⁰

En Inglaterra, el 50% de las hospitalizaciones en los servicios de neurología y centros de rehabilitación son por accidentes cerebrovasculares, de los cuáles, un 30% sufren hemianopsia homónima.¹⁷

En Noruega, entre 2009 y 2010, se observó que la mayor incidencia se produjo por caídas y accidentes de tráfico, entre los grupos de edad más jóvenes y más mayores.²⁰

En el noroeste de Croacia, la incidencia y la tasa de mortalidad del accidente cerebrovascular es mayor que en los países europeos occidentales.²⁰

En la actualidad y según datos de la FEDACE, en España viven 420.064 personas con Daño Cerebral Adquirido, de los cuales el 78% tuvieron su origen en un ictus y el 22% en traumatismo craneoencefálico y otras causas. Además cada año, se dan 104.071 nuevos casos de DCA, siendo 99.284 por ictus, 4.937 por TCE y 481 por anoxia.¹

Después de analizar este informe, se puede llegar a la conclusión de la que se partía al principio de este apartado, si aumenta la esperanza de vida y la tasa de supervivencia tras sufrir una lesión cerebral, aumenta los pacientes con DCA.

1.7.- Plasticidad cerebral

El término de *plasticidad cerebral* expresa la capacidad adaptativa del sistema nervioso para minimizar los efectos de las lesiones a través de modificar su propia organización estructural y funcional.^{21,22} Se pueden observar ejemplos de plasticidad en las remodelaciones del cerebro tras un accidente, durante un periodo de estrés o ansiedad agudo, simultánea y posterior a un episodio de adicción, en los procesos de formación de nuevas neuronas (neurogénesis) y, fundamentalmente, durante la exposición del individuo a todo tipo de experiencias y aprendizajes, incluyendo los derivados de situaciones sociales.²³

Los efectos beneficioso de la expresión de la plasticidad pueden dividirse en tres grandes grupos: necesidad de desarrollo normal del desarrollo postnatal, facilidad para que el sistema nervioso se adapte a las demandas del ambiente y compensación de pérdida de funcionalidad, y reorganización del sistema nervioso para reemplazar dichas funciones perdidas.^{23,24}

De manera genérica puede afirmarse que la potencialidad de cambio de cerebro se basa en las propiedades fisiológicas y anatómicas de la modulación neuronal y alcanza su máximo desarrollo durante la niñez, manteniéndose durante toda la vida como una herramienta eficaz ante los cambios inducidos o el simple deterioro neuronal debido al proceso de envejecimiento del individuo.^{23,25} Sus bases neuronales se central, básicamente, en añadir o restar neuronas de una red, sumar o eliminar conexiones entre ellas, cambiar las eficacias sinápticas y/o reducir o modificar la síntesis de proteínas y la actividad de las encimas peptidasas en las neuronas.

Para comprender este proceso de plasticidad es necesario asumir en primer lugar que, a nivel celular, se trata de una propiedad más característica de las sinapsis, que de las neuronas. En los primeros estudios documentados, Ramón y Cajal afirmó que los procesos de adaptación y aprendizaje provocaban cambios morfológicos en la eficacia de las conexiones neuronales.^{23,26} Más de treinta años después, Kornoski sugirió dos tipos de cambios en las neuronas de un cerebro estimulado: una modificación en la excitabilidad de las neuronas invariante pero transitoria, y un cambio plástico

duradero.^{23,27} Es decir, se hipotetizaba que la condición necesaria para que las neuronas cambiasen era que se activaran, es decir, que se utilizan. Por último, Hebb sugirió que el lugar más adecuado para encontrar dichos cambios era la conexión entre las neuronas, es decir, la sinapsis.^{23,28} Cuando las sinapsis están activas, pueden llegar a cambiar si las condiciones son adecuadas. De esta forma, para que se produzca plasticidad dos neuronas deben estar casualmente activas, lo que provocaría un fortalecimiento de su sinapsis. Por tanto los cambios que permiten al cerebro funcionar de manera plástica durante el aprendizaje, la memorización, la recuperación de una lesión o la edad se producirán a nivel sináptico. Bien es cierto que desde un punto de vista global, la plasticidad comportamental será el resultado de la suma e interacción de las plasticidades de las sinapsis individuales.^{23,29}

En la actualidad, los principales núcleos de actividad investigadora en plasticidad se diversifican en distintos niveles de análisis: genético-molecular, estructural y funcional.

A nivel genético-molecular destaca el interés que despiertan el los investigadores los genes dependientes de actividad, como instrumentos de control de plasticidad sináptica.^{21,30} Dichos genes se emplean básicamente para la regulación de la estructura interna de las dendritas.^{23,31} No menos relevante, u aún con mayor protagonismo en la investigación actual es el estudio del papel de la potenciación a largo plazo (LTP) en la plasticidad.^{23,32} La LTP es un proceso molecular y bioquímico consistente en una intensificación duradera en la transmisión de señales entre dos neuronas que resulta de la estimulación sincrónica de ambas. Dicho incremento de la actividad solo es posible cuando la membrana postsináptica está despolarizada al mismo tiempo que la sinapsis se encuentran activas.^{23,25} Un fenómeno similar, denominado LTP asociativa, se produce cuando la estimulación concurrente en el tiempo de una sinapsis débil y otra fuerte ocasiona el fortalecimiento de la primera. Estos dos procesos, junto a sus contrarios de depresión a largo plazo (LTD) asociativa o no, se han convertido en una de las bases sobre las que descansan las explicaciones moleculares de la plasticidad al descifrar, al menor en parte, la remodelación de los contactos sinápticos y la formación de nuevas sinapsis. Pero la verdadera importancia de las investigaciones sobre LTP reside en la posibilidad de dar el salto a los niveles de análisis estructural y funcional, al formar parte de un mecanismo más global de formación y estabilización de

sinapsis apropiadas, responsable de al menos algunos de los cambios sinápticos propios de la flexibilidad cerebral del aprendizaje y el recuerdo.^{23,33}

El siguiente nivel de análisis es la plasticidad estructural. Se ha comprobado que los cambios bioquímicos mencionados suponen modificaciones respecto al número de sinapsis o su morfología^{23,34} o incluso en un aumento de la neurogénesis.^{23,35} Existen poderosos indicadores que señalan que la neurogénesis está relacionada con la remodelación sináptica, también en cerebros adultos. Esto se debe a que las nuevas neuronas demandan la integración sináptica, y la supervivencia neuronal depende de la integración funcional dentro de las redes neurales existentes.^{23,36}

Desde el punto de vista anatómico se han encontrado mecanismos de plasticidad en distintas formaciones y estructuras cerebrales. Son abundantes las investigaciones sobre plasticidad cortical donde se demuestra que importantes secciones de la corteza cerebral de individuos humanos adultos pueden ser remapeadas como resultado de la experiencia.

Una de las estructuras cerebrales más estudiadas es la formación hipocámpica, la región especializada del córtex límbico localizada en el lóbulo temporal medial. Aquí se descubrieron las LTP y hoy en día se sigue utilizando con asiduidad para investigar este fenómeno debido a sus densas capas de neuronas.^{23,32} Una parte concreta de la formación hipocámpica, el hipocampo propiamente dicho, encargado de la organización de la memoria de los objetos en el espacio, y según algunas teorías, también de la consolidación de los recuerdos, es otro de los lugares preferentes del estudio sobre la plasticidad cerebral.

Una de las principales aportaciones de las investigaciones aplicadas a plasticidad cerebral y comportamental reside en las estrategias de enriquecimiento ambiental, revisadas extensamente por Nithianantharajah y Hannan (2006). El enriquecimiento ambiental se realiza mediante la aplicación de estrategias de estimulación sensorial y/o intelectual tanto en niños como en adultos y provoca cambios a dos niveles.

En definitiva, las neurociencias se enfrentan a numerosos retos respecto a la comprensión y a la utilización de la plasticidad cerebral. Por una parte, deberán identificarse los mecanismos exactos del cambio plástico y cómo son utilizados por las funciones cerebrales para ajustar el individuo, tanto en adulto como en desarrollo, a las

demandas de su ambiente. Por otra parte, desde un punto de vista aplicado, será fundamental analizar los mecanismos implicados en las recuperaciones de daño cerebral; recientemente, Mogensen (2011) ha demostrado que la actividad cerebral encargada de la recuperación no necesariamente se encuentra en la misma localización que originalmente era responsable de la experiencia. Asimismo, será necesario analizar las causas de que el cerebro en desarrollo sea más flexible que el adulto, algo evidente al observador, pero de difícil comprensión casual. Aunque en las dos últimas décadas se han producido avances significativos, las intuiciones e hipótesis de James formuladas a finales del siglo XIX mantienen su valor heurístico, y el estudio de los mecanismos y de las consecuencias de la plasticidad cerebral será de una gran relevancia para la comprensión del comportamiento humano complejo.²³

2.- Objetivo y justificación

2.1.- Objetivo principal

Determinar las principales terapias de rehabilitación para personas que han sufrido un daño cerebral.

2.2.- Objetivos secundarios

- Determinar los principales materiales y métodos de rehabilitación existentes para tratar a pacientes que padecen un déficit visual asociado a la DCA.
- Determinar los principales instrumentos y equipos existentes para valorar la efectividad de las diferentes terapias de rehabilitación visual que se utilizan actualmente en el tratamiento de pacientes con déficit visual asociado a DCA.

2.3.- Justificación

La presente revisión bibliográfica engloba el estudio de las terapias existentes en la rehabilitación de pacientes con déficit visual campimétrico asociado a daño cerebral adquirido.

Uno de los principales problemas de los DCA, es su alta prevalencia en el mundo y cómo estos, afectan a la calidad de vida de los pacientes que la padecen, tanto a nivel psicológico y social, como a nivel motriz.

A nivel motriz, afecta a actividades como cruzar la calle, caminar sin chocarse con obstáculos, leer o escribir, y a nivel psicológico y social, afecta al reconocimiento de las personas que se aproximan a una que padece un DCA, esto puede provocar la no integración social de estas personas y como consecuencia el desarrollo de sintomatología depresiva, la cual podría influir en el proceso de rehabilitación visual.

Un DCA es una lesión súbita, por lo que anterior a ella, este tipo de pacientes podían desarrollar todas las actividades de su vida diaria con total normalidad y autonomía, pero esto cambia tras dicha lesión. Se dice que un DCA está ligado a un déficit campimétrico asociado que es quien impide a estas personas realizar esas actividades de forma independiente.

Es por todo esto, por lo que se ha considerado interesante realizar una revisión bibliográfica en la que se detallan las principales terapias que existen actualmente para tratar a estos pacientes.

3.- Material y métodos

El método empleado para llevar a cabo este trabajo ha sido una revisión bibliográfica basada en la búsqueda de artículos científicos en la base de datos Pubmed, así como información obtenida de diferentes libros.

A la hora de elegir los artículos, han sido importantes los siguientes criterios de inclusión:

- Estudios científicos publicados en la base de datos Pubmed.
- Artículos actuales, es decir, estudios publicados en los últimos cinco años.
- Artículos que aporten información relevante para el desarrollo del trabajo.
- Extensa bibliografía en cada uno de ellos, la cual aportará mayor fiabilidad al estudio.

En cuanto a la información obtenida en los libros elegidos, también son importantes unos criterios de inclusión:

- La información debe estar indexada en algún capítulo del libro.
- El libro deberá estar indexado con el número ISBN correspondiente.

Por último mencionar las palabras clave que se han utilizado a lo largo de esta búsqueda: hemianopsia, rehabilitation therapies hemianopsia, driving hemianopsias, daño cerebral adquirido, prisms to hemianopsias o plasticidad cerebral.

4.- Resultados

En este apartado se hablará de los métodos de evaluación en pacientes con daño cerebral adquirido, de la posibilidad de recuperación espontánea relacionada con la plasticidad cerebral, explicada en puntos anteriores, y de las principales terapias de rehabilitación existentes actualmente. Por último se hará un balance de los resultados de este tipo de pacientes haciendo referencia al número de participantes incluidos en los diferentes estudios, su edad media o tipos de hemianopsias que padecen, entre otros.

4.1.- Evaluación de pacientes con DCA

Para evaluar a los pacientes con daño cerebral adquirido, es necesario realizar una serie de pruebas de campo visual.

El campo visual se puede evaluar mediante perimetría computarizada, gracias al perímetro de Humphrey o al Octopus 1, 2, 3; o bien mediante perimetría cinética, gracias al perímetro de Goldman. A pesar de estos aparatos tan desarrollados, puede ser que no siempre estén disponibles, por lo que habrá que recurrir a métodos más tradicionales, como el método de confrontación de campo estandarizado, con el que se podrá evaluar de igual forma el campo visual, cuando así sea necesario.³⁷

A continuación se procede a explicar en un resumen en qué consiste cada una de ellas.

La *perimetría de Goldman* es una técnica cinética, en la que el paciente mantiene la fijación en el punto central mientras se van introduciendo estímulos desde la periferia. El examinador cambia la posición del estímulo, su tamaño y su intensidad, para delimitar el campo visual. Actualmente esta técnica se ha visto sustituida por la campimetría computarizada. Está indicada para la evaluación de lesiones neurológicas o en pacientes en lo que no pueda realizarse una campimetría computarizada.³⁸

La *técnica de confrontación*, al igual que la anterior, es una técnica cinética. En esta el examinador se sienta frente al paciente, a un metro de distancia. El paciente debe cubrirse el ojo que no se está examinando (con la mano o con un oclisor) y mirar con el otro ojo a un punto fijo, por ejemplo el ojo contrario del examinador. Para evaluar el campo visual con esta técnica se hace aparecer un estímulo visual (un bolígrafo), en los meridianos principales, de fuera hacia dentro. El examinador anota el momento en el que el paciente detecta el estímulo, comparándolo con el campo visual del examinador.

La característica más reseñable de esta técnica, es que se trata de una medida cualitativa, es decir, sirve únicamente para detectar defectos severos y periféricos, y su éxito depende de que el campo visual que posea el examinador sea un campo sano, ya que lo estamos comparando con él.³⁸

Una de las perimetrías computarizadas se puede realizar mediante el instrumento *Octopus 1, 2, 3*. Este no solo estudia el campo visual, sino que detecta cualquier tipo de escotoma relativo o absoluto, examinando la sensibilidad luminosa diferencial en el campo central de 30°. Para ello presenta estímulos de tamaño constante (III) e intensidad variable, que el ojo debe ver. Lleva incorporado unos programas que se dividen en fases, permitiendo al examinador evaluarlos por separado una vez que se obtienen los resultados. La fijación es monitorizada continuamente para que los falsos positivos, de los falsos negativos sean examinados y rechazados.³⁸

El *perímetro de Humphrey* es la técnica más empleada en la actualidad para realizar perimetrías en pacientes con déficit campimétricos asociados a DCA. Es considerada como el “*gold estándar*” en la exploración del campo visual. Consta de una cúpula sobre la que se proyectan estímulos luminosos de diferentes intensidades. Podemos elegir el tipo de estímulo empleado, el estímulo blanco sobre blanco que es el más común (puntos blancos sobre fondo blanco) o podemos emplear el estímulo azul sobre amarillo (puntos azules sobre fondo blanco), el estímulo azul-amarillo se emplea para detectar daño precoz, ya que en las primeras fases de algunas enfermedades como el glaucoma hay alteración de este estímulo, sólo se puede emplear en pacientes jóvenes (dado que en pacientes con daño inicial, los estímulos estructurales como el azul-amarillo son más esclarecedores que los funcionales), esta estrategia no será útil si el paciente tiene catarata³⁸

Por último, hablar de la *perimetría FDT*, una técnica desarrollada para la detección del glaucoma y aunque es un campímetro muy conocido, no se utiliza para evaluar el campo visual en las hemianopsias.³⁸



Figura 3. Perímetro de Goldman³⁸



Figura 4. Técnica de confrontación³⁸



Figura 5 . Octopus 1,2,3³⁸



Figura 6. Humphrey³⁸

Si comparamos los dos perímetros más usados con los que se evalúan los daños cerebrales adquiridos, el FDT y el Goldman, se aprecia que la disponibilidad de este último en los centros de evaluación es menor y requiere de un técnico más cualificado para realizar la perimetría, por ello, en un principio, sería recomendado utilizar para examinar las pérdidas de campo en los DCA, pero hay estudios que demuestran, que es más fiable la perimetría de Goldman para detectar la pérdida de campo en las hemianopsias, ya que con el FDT y su programa C-20 de umbral completo, solo puede detectar pérdidas de campo la mitad de las veces.¹⁵

4.2.- Posibilidad de recuperación espontánea y plasticidad cerebral

Los pacientes con DCA pueden recuperarse espontáneamente, aunque la probabilidad de recuperación es proporcional al tiempo que ha pasado desde que se produjo la lesión. Esta va a disminuir a medida que aumenta el tiempo transcurrido desde la lesión.¹⁷

Como se ha mencionado anteriormente en la introducción, la plasticidad cerebral es la capacidad adaptativa del sistema nervioso para minimizar los efectos de las lesiones a través de modificar su propia organización estructural y funcional.^{21,22}

Después de un daño cerebral, por lo general ocurre una recuperación de funciones que puede durar años. El grado de recuperación depende de muchos factores que incluyen edad, área comprometida, cantidad de tejido dañado, rapidez con la que se produce el daño, programas de rehabilitación y factores ambientales y psicosociales. Este hecho se produce gracias a esa capacidad del cerebro para modificar funciones y compensar daños, por tanto, se dice que el cerebro es plástico o tiene cierta plasticidad.²¹

Ha habido cierto debate sobre la rapidez de recuperación tras sufrir una lesión cerebral. Los primeros estudios, indicaron un intervalo de dos semanas a un año, aunque al no tratarse de estudios prospectivos, se continuó investigando³⁹, llegando a la conclusión que se puede recuperar parte del campo visual perdido entre las primeras semanas y los primeros seis meses después de sufrir el daño cerebral si el defecto del campo visual es completo.⁵ Después del plazo de seis meses, si no se ha producido la recuperación, la lesión se vuelve crónica, por lo que la recuperación es más difícil.¹⁷

Cuando el defecto de campo visual es incompleto, la mejoría espontánea máxima puede producirse a lo largo de las primeras 48 horas, y la mínima, a lo largo de las 10-12 semanas siguientes a la lesión cerebral.⁵

De todas formas, numerosos estudios han demostrado que los pacientes pueden adoptar estrategias oculomotoras compensadoras para su déficit, mediante movimientos oculares más frecuentes hacia el campo afectado, aunque no en todos los casos tiene resultados satisfactorios.³⁹

4.3.- Rehabilitación visual en pacientes con DCA

Se estima que del 80 al 85% de nuestra percepción, el aprendizaje, la cognición y las actividades de la vida diaria son mediadas a través de la visión, por lo que cualquier déficit visual asociado a daño cerebral adquirido, será incapacitante y susceptible de mejorar mediante rehabilitación visual.⁵

La rehabilitación visual tiene como objetivo compensar estas limitaciones mediante la optimización de la visión residual.¹⁴

Actualmente, existen tres enfoques principales para la rehabilitación de pacientes con DCA que incluyen el uso de ayudas visuales, una serie de técnicas de entrenamiento del movimiento del ojo y los intentos de restaurar el déficit en sí, la llamada restitución del campo visual (VRT).³⁹

4.3.1.- Terapia óptica o de sustitución. Uso de prismas

El principal objetivo del tratamiento con prismas es ampliar el campo visual intacto. Con la ayuda del prisma, las imágenes se desplazan del campo visual ciego al sano.¹⁵

“Aunque una de las principales ventajas de estos prismas es poder adaptarlos a la montura del paciente en la consulta inicial, también presentan varios inconvenientes importantes que hay que tener en cuenta, como la disminución de la sensibilidad al contraste y de la agudeza visual del paciente que lo use, debido a las aberraciones cromáticas y a la luz dispersa que producen”.⁶

A lo largo de los años, se han propuesto una serie de métodos de prescripción de prismas, pero los *prismas periféricos* colocados por encima y por debajo de la línea de visión, descritos originalmente por Eli Peli, han sido los más exitosos a la hora de aumentar el campo visual útil, evitando con ello la diplopía en la posición primaria de mirada. Los dos prismas se deben colocar de forma monocular en la parte superior e inferior de las lentes de la gafa, con la base hacia la zona del defecto visual¹⁵. A pesar de no producirse diplopía en la visión central del paciente, si se puede crear cierta diplopía periférica, que desaparecerá a medio o largo plazo.⁵ Es importante adaptar los dos prismas en la primera visita a la consulta, pero a veces, el paciente puede no sentirse cómodo, por lo que el segundo se podría colocar en una segunda visita dos semanas después de la primera (± 1 semana). Aunque es menos frecuente, es posible que el paciente presente dificultades de adaptación, por lo que se le podría colocar, solo un prisma.³⁷

Actualmente, los estudios que existen sobre la utilización de la terapia óptica en estos pacientes observan mejoría subjetivas en cuanto a orientación, movilidad, sorteo de obstáculos e incluso en las tareas implicadas en la conducción.⁵ Por ejemplo, el aumento en el campo visual obtenido con prismas de 57 dioptrías prismáticas colocados oblicuamente, pueden permitir a pacientes con hemianopsia homónima completa conducir legalmente en algunos estados de los EEUU.¹⁵

Los prismas periféricos están destinados para ver a larga distancia, sin embargo, si el paciente tiene lentes progresivas o bifocales, se puede recortar un área pequeña del prisma de Fresnel y colocarlo en la parte inferior para facilitar así la lectura.¹⁵

El objetivo final va a ser expandir el campo visual de estos pacientes, y mejorar su capacidad de movilidad y de desplazamiento autónomos.⁵

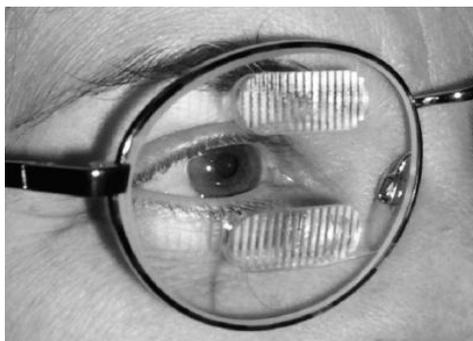


Figura 7. Prismas periféricos de 40Δ⁴⁰

“A pesar que están en desuso, es importante mencionar otras técnicas ópticas, que en su época fueron una ayuda más en la rehabilitación de este tipo de pacientes y que sirvieron como base para la creación de los prismas periféricos de Eli Peli. Se tratan del espejo nasolaterovisor de Palomar, los prismas de Fresnel y los prismas adosados en banda de Palomar”.⁶

“El *espejo nasolaterovisor de Palomar*, se podía utilizar en la rehabilitación de pacientes con hemianopsia homónima completa (HHC), a modo de retrovisor lateral de automóvil. Con esta analogía el paciente comprendía cuando debía girar la cabeza, y en la dirección apropiada, para dirigir su mirada directamente al objeto deseado”.⁶

“Este tipo de adaptación estaría indicada únicamente en pacientes que fueran capaces de comprender este tipo de ayuda visual, consiguiendo con ella, una mejoría en la percepción espacial. Es necesario que los pacientes entendiesen que debían utilizarlo para visión lejana como si se tratase del retrovisor lateral de un automóvil”.⁶



Figura 8. Espejo nasolaterovisor de Palomar⁶

“Los *prismas de Fresnel o Press-On* están formados por una serie de pequeños prismas dispuestos adyacentemente unos a otros creando una membrana delgada que tiene el mismo poder de desviación que un prisma convencional. Dicha membrana está hecha de un polivinilo de color transparente, pudiendo ser cortada en la forma deseada, y colocada sin adhesivo en la cara interior o exterior de la lente”.⁶



Figura 9. Prismas de Fresnel⁶

“Los *prismas adosados en banda de Palomar*, son unos prismas adosados en banda vertical en ambos ojos, con las bases orientadas hacia el área anópsica, facilitando al paciente la visión de su campo perdido y ayudándole en su orientación espacial”.⁶

“Este tipo de prisma, junto a los prismas de Fresnel, son la base de los prismas periféricos de Eli Peli, de hecho, la función de ambos prismas (Palomar y Eli Peli) es la misma, a diferencia de su colocación. Los prismas adosados en banda de Palomar deben colocarse en los laterales, periférico y nasal de cada lente, dependiendo de donde se encuentre el defecto visual”.⁶

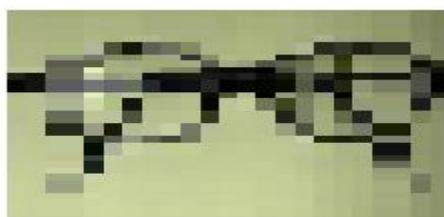


Figura 10. Prismas adosados en banda de Palomar⁶

4.3.2.- Terapia oculomotora o de compensación visual

Es un tratamiento basado en la compensación y potenciación de las capacidades visuales residuales del paciente, mejorando la calidad de sus movimientos oculares, principalmente, sacádicos y fijaciones, a través del campo visual ciego.⁵

Las técnicas y los medios de entrenamiento actuales son diversos y difieren en cuanto a tamaño, portabilidad, coste y esfuerzo para el paciente.⁵

Existe un método de formación de compensación visual mediante luces de colores estandarizados a lo largo de un plano horizontal, conocido como Neuro Vision Technology System (NVT). Los participantes deben utilizar los movimientos de cabeza y ojos, mientras que los ejercicios se van complicando a medida que avanza la rehabilitación, al principio, deberán realizar patrones de búsqueda sistemáticos y precisos, para continuar con estrategias de exploración de movilidad. En cuanto al ambiente, se comenzará por un ambiente estructurado y se trasladará a un entorno complicado y dinámico.¹⁵ Este método tiene un elevado coste económico y los pacientes deben desplazarse a los centros especializados, ya que el rehabilitador se encargará de guiarlos y controlarlos en todo momento durante la terapia.⁵

Algunos programas como este enseñan una estrategia de búsqueda sistemática estricta, pero hay otros que emplean la búsqueda de objetivos colocados al azar. En cualquiera, el paciente debe fijarse en el objetivo lo más rápido posible, mediante movimientos oculares¹⁵. La valoración de la actividad se realiza mediante tiempos de reacción.⁵

Este entrenamiento visual puede mejorar la movilidad y la capacidad de desplazamiento, evitando los obstáculos.¹⁵

Otro de los métodos existentes, son las técnicas de formación mediante programas informáticos, las cuales suponen mayor rentabilidad y accesibilidad al paciente, así como un mayor rendimiento en la lectura, aunque a diferencia de la anterior, no mejora la posibilidad de evitar los obstáculos.¹⁵

Dentro de estos programas informáticos, existe una terapia basada en la web, “*Eye-Search*” que sirve para entrenar la búsqueda visual del hemicampo ciego en pacientes con hemianopsias. Es la primera terapia creada en la web, siendo una terapia en línea de acceso gratuito para que los pacientes con problemas de búsqueda visual puedan conectarse en cualquier parte (<https://www.eyesearch.ucl.ac.uk/>).⁴¹

Es una terapia clínicamente probada, diseñada para mejorar la velocidad y precisión de los pacientes en la búsqueda de objetos. Con ella se pretende también mejorar la capacidad de los pacientes para desplazarse de forma segura, con un menor número de colisiones de objetos y/o personas. Su componente principal es el ojo de búsqueda y consta de 16 niveles que van progresando en dificultad, con 100 ensayos en

cada nivel. La tarea es simple, en cada ensayo se ve una pelota que rueda por la pantalla y salta inesperadamente, el objetivo es encontrar dicha pelota. Al realizar movimientos oculares, se está ejercitando la parte del hemisferio afectado.⁴¹

Una variedad de la terapia basada en la web Eye-Serch, es una aplicación conocida como “Web App Read-Right”. Se trata de una terapia que consiste en una prueba de texto periodístico de 49 palabras de longitud, repartidas en siete líneas. Además la prueba cuenta con un temporizador que graba la velocidad lectora del paciente.⁴²

El paciente debe leer el texto desplazándose por él lateralmente, de derecha a izquierda y una vez finalice pulsará el botón del temporizador para que este índice la velocidad lectora que ha tenido. Los participantes pueden controlar la velocidad, el color y el contenido de lo que leen, ya que la aplicación cuenta con una biblioteca que se renueva constantemente. Está diseñado para hemianopsias homónimas principalmente derechas, aunque hay estudios que demuestran su eficacia en las hemianopsias homónimas izquierdas.⁴²

Existen dos técnicas más, relacionadas con este tipo de terapias. Se trata de dos programas con lo que se intenta mejorar la función oculomotora de los pacientes que sufren hemianopsia.⁴³

El EST (Formación de Exploración de Sacádicos), es una técnica de exploración de sacádicos con la que se pretende mejorar la búsqueda visual del hemisferio afectado en este tipo de pacientes. Se trata de un ordenador que se coloca a 30 cm de los ojos del paciente y un programa software. Los pacientes deben encontrar un dígito predefinido (dígito 4) y mover el puntero del ratón hasta este. Si la respuesta es correcta, aparece un estímulo verde, pero si es incorrecta, el estímulo será en forma de señal acústica que se convierte en color rojo. Una vez identificados todos los estímulos, se pasará al siguiente nivel.⁴³

El FT (Estimulación de Parpadeo), es una técnica de procedimiento de parpadeo de letras lento. No fomenta la capacidad de exploración de búsqueda de objetos, pero sí estimula el hemisferio ciego con la intención de mejorar la sensibilidad de este. Se trata de un panel con 4 letras en vertical donde el paciente debe fijar su mirada durante 10

segundos, para hacer clic en la pantalla a continuación. Si la respuesta es correcta, aparece un símbolo verde, pero si está mal, aparece un pitido con símbolo rojo.⁴³

Con el EST, se mejora la conducta exploratoria del paciente con hemianopsia, mientras que con el FT, solo se consiguen pequeñas mejoras en los movimientos de seguimiento, pero no hay hallazgos significativos de ello.⁴³

4.3.3.- Terapia de restitución del campo visual

Esta terapia se basa en las teorías de plasticidad cortical y en la posibilidad de restaurar tanto el campo visual ciego como la función visual tras el daño cerebral.⁵

Consiste en la estimulación visual activa del sistema de procesamiento visual mediante estimulación simple, Vision Restorative Training (VRT), cuyo objetivo es recuperar la función del campo visual afectado, intentando activar para ello al cerebro y así se pueda restaurar la pérdida de visión.^{5,15}

Este tipo de rehabilitación se puede realizar en casa y el tiempo de duración es de al menos una hora diaria durante seis meses. Gracias a este sistema, algunos pacientes han mejorado la velocidad lectora, pero desafortunadamente, resulta un tratamiento muy costoso para el paciente.¹⁵

4.3.4.- Ejercicios de rehabilitación para casa

“El paciente puede ser capaz de rehabilitarse y adaptarse a las nuevas circunstancias con el uso de las ayudas visuales descritas, especialmente si se le racionaliza este complejo proceso, para que no entre en confusión”.⁶

“Para la rehabilitación en visión próxima, Palomar Petit (1979), utilizó los prismas adosados en banda y una vez que el paciente disponía de sus gafas de lectura, con objeto de facilitar la orientación espacial, el autor recomendaba colorar unas reglas coloreadas (una roja y otra verde) situadas verticalmente. De esta forma lograba señalar el inicio y final de un texto, es decir, donde empiezan los renglones (regla verde) y donde terminan las líneas impresas (regla roja), para poder ejercitarse y realizar ejercicios de lectura controlada. También es posible dibujar en el texto, con un rotular grueso, una línea vertical de color, para que el sujeto disponga de este punto de referencia y acuda a él en su rehabilitación”.⁶

“Estos métodos sencillos, pueden facilitar también la escritura y el dibujo en la fase de aprendizaje y adaptación a sus nuevas condiciones visuales. Con la misma facilidad de rehabilitación en visión próxima, Palomar Mascaró (1995) propuso adosar una “banda de plástico coloreada brillante”. La banda se pega en el margen del libro o papel que se corresponda con el lado hemianópsico del paciente, de forma que si la banda de color verde está pegada en el margen izquierdo, (para la HHC izquierda), se enseña al paciente que no debe empezar a leer una línea impresa hasta que no visualice la banda verde. Si la banda de color azul está pegada en el margen derecho (para la HHC derecha), indica al sujeto que continúe leyendo hasta que vea claramente la banda coloreada azul. Pegar la banda en el margen permite al paciente una mayor comodidad y libertad de movimientos”.⁶

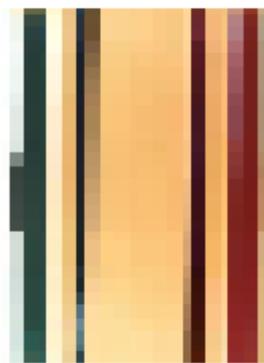


Figura 11 . Reglas coloreadas para HHC⁶



Figura 12. Banda verde para HHCI⁶



Figura 13. Banda azul para HHCD⁶

“Para ayudar al paciente a que se acostumbre al desplazamiento espacial, se recomienda realizar sencillos ejercicios de localización, para los que el optometrista debe situarse ante el paciente con su nueva ayuda visual, y pedirle que choque sus manos con las del examinador, una vez del mismo lado y otra vez en sentido cruzado. Cuando tenga que coger la mano correspondiente al lado de su hemianopsia, nota el desplazamiento espacial, y poco a poco lo va aprendiendo para llegar a realizar movimientos precisos de localización. En una segunda fase se realizaran estos mismos ejercicios con lápices exigiendo, de esta forma, una mayor precisión a la hora de coger algún objeto del lado de la hemianopsia. Con la realización de estas tareas en consulta, y posteriormente en el domicilio con la ayuda de algún familiar, siguiendo las instrucciones que se le entregan, se consigue una rápida adaptación del desplazamiento espacial producido por los prismas. Así mismo, también se recomienda la utilización de

juegos infantiles de piezas de encaje, para facilitar el aprendizaje del desplazamiento espacial”.⁶

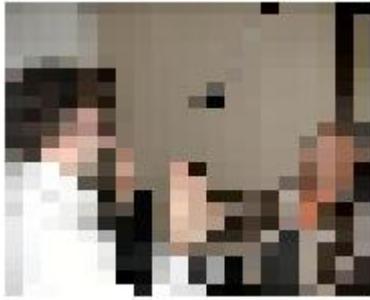


Figura 14. Ejercicios de localización mano a mano⁶

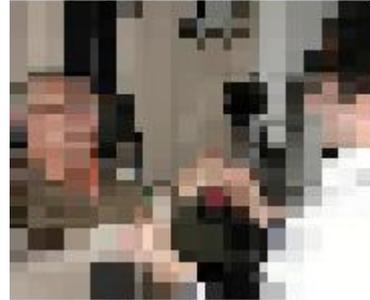


Figura 15. Ejercicios de localización con lápices⁶

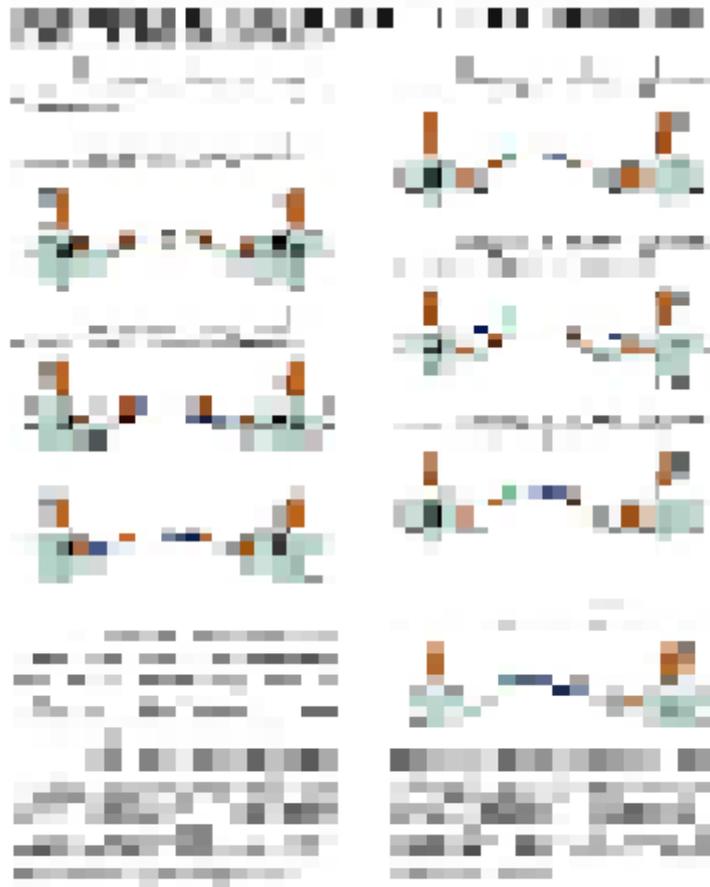


Figura 16. Instrucciones que se entregan al paciente, para la realización de los ejercicios en casa⁶

4.4.- Balance de los resultados

A lo largo de este trabajo, se han referenciado numerosos artículos científicos a partir de los cuales se puede hacer un balance de resultados.

Prácticamente en todos estos artículos, el número de pacientes que se escoge es escaso, y de esos, tan solo un 20 ó 30% llegan a finalizar el estudio y no todos lo hacen de forma satisfactoria.

Por ejemplo en el artículo donde se detalla la terapia basada en la web, “*Eye-Search*”, tan solo de los 78 participantes que intervienen, el 24% dice haber mejorado en las actividades de su vida diaria. Todos estos pacientes se caracterizan por tener una hemianopsia, una edad media de 60 años y en su mayoría ser hombres que han sufrido dicha hemianopsia por un ACV. El inconveniente de este estudio, es que no existe un grupo control, ya que según el estudio, supone una tontería someter a los pacientes a una rehabilitación si no se va a obtener nada de ella, además que los tiempos de reacción de una persona con una visión normal, no sirven de precedente para personas con este déficit; la práctica con la terapia *Eye-Search* no va a conseguir que la hemianopsia desaparezca, aunque sí proporcione una mayor autonomía en sus desplazamientos. Se dice que la terapia “*Eye-Search*” mejora los resultados de la búsqueda de objetos en el mundo real de estos pacientes.⁴¹

Siguiendo la línea las terapias oculomotoras, existe una aplicación en la web, “*Read-Right*” a partir de la cual se puede mejorar la velocidad lectora. En este estudio, los participantes son menores que en el estudio anterior, siendo 43 personas, de las cuales pasan el cribado 33, (2/3 de ellos son hombres con 62 años de edad media. Todos tienen en común una hemianopsia homónima normalmente derecha y una velocidad lectora de 40 palabras por minutos, requisitos imprescindibles para cumplir criterios de inclusión. Después de realizar la prueba, los resultados son alentadores, pero de nuevo, no se cuenta con un grupo control.⁴⁴

En el artículo de T. Roth, N. Sokolov, A. Messias, P. Roth, M. Weller y S. Trauzettel-Klosinski, se realiza un estudio, esta vez con un grupo control, mediante dos programas, EST (Formación de Exploración de Sacádicos) y FT (Estimulación de Parpadeo). Los criterios de inclusión son personas entre 18 y 80 años que presentan hemianopsia aislada o cuadrantanopsia con una duración de seis meses. En este estudio es necesario firmar el consentimiento informado.⁴³

El entrenamiento con el EST y FT se comienza en consulta y continúa en casa durante 30 minutos al día, 5 días a la semana, durante 6 semanas. La conclusión a la que se llega cuando finalizan estos, es que con el EST sí se consigue mejorar la conducta exploratoria del paciente con hemianopsia, facilitando con ello su capacidad funcional en situaciones del mundo real, sobretodo en el campo social al poder reconocer mejor a las personas. Por el contrario, con el FT, se han conseguido que los seguimientos sean ligeramente mejores, pero sin hallazgos significativos. Ninguno de los dos mejora la velocidad lectora como ocurre con la aplicación “Read-Right”.⁴³

Después de hablar de los resultados que pueden proporcionar las terapias oculomotoras, procedemos a hablar de la terapia óptica y la terapia de restitución.

En terapia óptica, con los primas periféricos de Eli Peli, se puede apreciar como nuevamente el número de participantes es pequeño, aunque menor es el número de personas que a largo plazo utilizan las gafas con los primas. Es este caso en particular, la edad media disminuye a los 58 años, aunque uno de los criterios de inclusión vuelve a ser común al resto, presentar hemianopsia homónima. Por el contrario, se añaden dos criterios nuevos, como tener una agudeza visual de al menos 20/50 y un error refractivo entre -5 y +5.⁴² Tan solo un estudio que habla también de este tipo de prismas incluye una edad superior a los 18 años sin especificar una edad concreta, el resto de criterios son iguales.³⁷ La conclusión de estos dos artículos es que los prismas, a pesar de su escaso uso, mejoran la movilidad y desplazamiento de las personas con hemianopsia.

Es importante mencionar, que estos pacientes sufren dolores de cabeza y mareos, síntomas característicos de la patología y muchas veces, prescribirles prismas hace que se acentúe el problema provocando mayor dolor de cabeza o mareos por la diplopía que se origina en las zonas periféricas.

Por último, en relación a la terapia de restitución como la VRT, cabe destacar que puede mejorar la velocidad lectora de los pacientes que han sufrido hemianopsia homónima por ACV, TCE o un tumor. En el artículo de Denise Goodwin, no existe una edad mínima, ni tampoco se habla del porcentaje de satisfacción de la terapia, pero sí se menciona como gracias a la capacidad de plasticidad cerebral y entrenamiento se puede producir ese aumento de la velocidad lectora. Claramente es en este estudio, no solo se necesitaría un grupo control, sino más datos que indiquen que el tratamiento es fiable.¹⁵

Como conclusión de todos los artículos mencionados, predomina la mediana edad, teniendo todos ellos en común la patología, una hemianopsia homónima. El número de pacientes que se utiliza varía según el estudio, predominando en todos ellos la escasez y solo uno cuenta con un grupo control. En pocos artículos se especifica la elección de los participantes, es decir, si la forma de conseguirlo es mediante entrevistas o censos. Por ejemplo, los participantes de la terapia de los prismas periféricos de Eli Peli, se escogen mediante entrevistas telefónicas.⁴²

5.- Conclusión

Tras la realización de esta revisión bibliográfica, se puede concluir que:

- La causa principal de daño cerebral adquirido son los accidentes cerebrovasculares.
- Un daño cerebral adquirido puede causar un déficit no solo en las funciones visuales de los pacientes que la sufren, sino en todas las actividades de su vida diaria impidiendo que las desarrollen con total normalidad y autonomía.
- No existe un método estandarizado para evaluar los daños cerebrales adquiridos, aunque las técnicas más utilizadas para conocer el grado de déficit visual que tienen estos pacientes son las perimetrías mediante el perímetro de Goldman y el perímetro de Humphrey.
- No existe un tratamiento concreto y estandarizado para este tipo de patología y es necesario realizar más estudios que cuenten con un mayor número de participantes y grupos control.

A día de hoy, el déficit campimétrico asociado a daño cerebral adquirido, debe ser más estudiado, no solo a nivel de evaluación, sino de rehabilitación, para así poder conseguir un instrumento adecuado para poder detectarlo y unos buenos tratamientos para facilitar la autonomía de estos pacientes en su vida diaria.

Bibliografía

1. Federación Española de Daño Cerebral. Available at: <http://fedace.org/que-es-el-dca/>.
2. Polonio, B. & Romero, D. *Terapia Ocupacional aplicada al Daño Cerebral Adquirido*. (Editorial Medica Panamericana, 2010).
3. Oliveros-Cid, A. Agnosias Visuales.
4. F., C. L. in *Tratado de Neurología Clínica* 105 (2009).
5. Mena García, L., González Fernández, M. G. & Coco Martín, M. B. in *Manual de Baja Visión y Rehabilitación Visual* (ed. Panamericana, E. M.) 175–183 (2015).
6. Palomar Mascaró, F.-J, M. Tesis doctoral. Hemianopsias homónimas completas: Estudio de las técnicas de rehabilitación y calidad de vida. Barcelona. Universitat Politècnica de Catalunya (2013). <http://hdl.handle.net/10803/117022>.
7. Schünke, Schulte, Schumacher Voll, W. *Prometheus Texto y Atlas de Anatomía*.
8. Peña, L. in *Manual de Oftalmología* (2011).
9. Muñoz-Negrete, F. J. & Rebolleda, G. Perimetría automática y neurooftalmología. Correlación topográfica. Available at: <http://www.oftalmo.com/seo/archivos/maquetas/3/78B7489B-450E-8808-82D3-00006CC8D8D3/articulo.html>.
10. Micheli, F. *Tratato de Neurología Clínica*. (2002).
11. Cardinali, D. P. *Neurociencia aplicada. Sus fundamentos*. (Editorial Medica Panamericana, 2007).
12. Parker, W. T. *et al.* Self-Reported Driving Difficulty by Persons with Hemianopia and Quadrantanopia. **36**, 270–277 (2011).
13. Afifi, A. k. & Bergman, R. A. *Neuroanatomía funcional. Texto y atlas*. (Editorial McGraw-Hill, 2006).
14. Trauzettel-klosinski, S. Current Methods of Visual Rehabilitation. **108**, 871–879 (2011).
15. Goodwin, D. Homonymous hemianopia : challenges and solutions. 1919–1927 (2014).
16. Bowers, A. R., Ananyev, E., Mandel, A. J., Goldstein, R. B. & Peli, E. Driving With Hemianopia : IV . Head Scanning and Detection at Intersections in a Simulator. (2014). doi:10.1167/iovs.13-12748

17. Neuroscience, I., Perez, C. & Chokron, S. Rehabilitation of homonymous hemianopia : insight into blindsight. **8**, 1–12 (2014).
18. Quílez García, M. V. in *PSICOLOGÍA Y CEGUERA Manual para la intervención psicológica en el ajuste a la discapacidad visual* (ed. ONCE) 460–517 (2003).
19. Vicente, M. J., Jiménez, C. & González, J. L. Guía de orientación en la práctica profesional de la valoración reglamentaria de la situación de dependencia en personas con ceguera y deficiencia visual grave. *Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Gobierno de España*
20. Quezada García, M. Y., Huete García, A. & Bascones Serrano, L. M. *Las personas con Daño Cerebral Adquirido en España*. (Federación Española Daño Cerebral).
21. Rebolledo, F. A. Plasticidad cerebral. 55–64 (2002).
22. Galaburda, A. M. Introduction to special issue: Developmental plasticity and recovery of function. *Neuropsychologia* **28**, 515–516 (1990).
23. María, C., Rodríguez, F., Rey, U. & Carlos, J. Plasticidad Cerebral y Hábito en William James : un Antecedente para la Neurociencia Social. **3**, 1–9 (2012).
24. Møller, A. R. Neural plasticity and disorders of the nervous system. *Cambridge Univ. Press* (2006).
25. Baudry, M., Thompson, R. F. & Davis, J. L. Synaptic plasticity. Molecular, cellular, and functional aspects. *Cambridge Univ. Press* (1993).
26. Ramón y Cajal, S. Estudios sobre la degeneración y regeneración del sistema nervioso. Tomo 1: Degeneración y regeneración de los nervios (Studies on the degeneration and regeneration of the nervous system. Vol. 1: Degeneration and regeneration of nerves). *Madrid, España* (1913).
27. Kornorski, J. Conditioned reflexes and neuron organization. *Cambridge Univ. Press* (1948).
28. Hebb, D. O. Organización de la conducta (The organization of behavior). *Madrid, España: Debate, 1985* (1949).
29. Kolb, B. Brain plasticity and behavior. *Mahwah, NJ Lawrence Erlbaum* (1995).
30. Malenka, R. C., Davis, K. L., Charney, D., Coyle, J. T. & Nemeroff, C. in *Neuropsychopharmacology: The fifth generation of progress* 147–157 (Nashville, TN: American College of Neuropsychopharmacology, 2003).

31. Kuhl, D., M. Baudry, Davis, J. L. & Thompson, R. F. in *Advances in synaptic plasticity* 1–31 (Cambridge, MA: MIT Press, 2000).
32. Carlson, N. R. *Physiology of Behavior*. Boston, MA Pearson Educ. (2010).
33. Baudry, M., & Thompson, R. F. in *Advances in synaptic plasticity* 229–319 (Cambridge, MA: MIT Press, 2000).
34. Rose, S. P. R. & M. Baudry, R. F. Thompson, & J. L. D. in *Synaptic plasticity. Molecular, cellular, and functional aspects* 209–229 (Cambridge, MA: MIT Press, 1993).
35. Lehmann, K., Butz, M., & Teuchert-Noodt, G. Offer and demand: Proliferation and survival of neurons in the dentate gyrus. *Eur. J. Neurosci.* **21**, 3205–3216 (2005).
36. Schaefers, A. T. U., Grafen, K., Teuchert-Noodt, G., & Winter, Y. Synaptic remodeling in the dentate gyrus, CA3, CA1, subiculum, and entorhinal cortex of mice: Effects of deprived rearing and voluntary running. *Neural Plast.* 1–11 (2010).
37. Rowe, F. J. *et al.* A randomised controlled trial to compare the clinical and cost-effectiveness of prism glasses , visual search training and standard care in patients with hemianopia following stroke : a protocol. 1–8 (2014). doi:10.1136/bmjopen-2014-005885
38. *Campus virtual ucm. Informe de prácticas de percepción visual.* (2013).
39. Manuscript, A. Europe PMC Funders Group Rehabilitation of damage to the visual brain. **168**, 754–761 (2014).
40. Alex R. Bowers, P., Karen Keeney, M. & Peli, E. Community-Based Trial of Peripheral Prism Visual Field Expansion Device for Hemianopia. *Arch Ophthalmol* **126**, 657–664 (2009).
41. Ong, Y. *et al.* Eye-Search : A web-based therapy that improves visual search in hemianopia. (2014). doi:10.1002/acn3.154
42. Outcomes, M. & Registration, T. Randomized Crossover Clinical Trial of Real and Sham Peripheral Prism Glasses for Hemianopia. **132**, 214–222 (2014).
43. Roth, T., Sokolov, A. N., Messias, A., Roth, P. & Weller, M. Comparing explorative saccade and flicker training in hemianopia A randomized controlled study. (2009). doi:10.1212/01.wnl.0000341276.65721.f2

44. Brown, Y. O. M. M., Robinson, P., Plant, G. T., Husain, M. & Leff, A. P. Read-Right : a “ web app ” that improves reading speeds in patients with hemianopia. 2611–2615 (2012). doi:10.1007/s00415-012-6549-8

Anexo. Listado de abreviaturas

ACV: Accidente cerebrovascular

AV: Agudeza visual

CV: Campo visual

DCA: Daño Cerebral Adquirido

EST: Formación de Exploración de Sacádicos

FDT: Perímetro de duplicación de frecuencia

FEDACE: Federación Española de Daño Cerebral

FT: Estimulación de Parpadeo

HHC: Hemianopsia homónima completa

LTD: Depresión a largo plazo

LTP: Potenciación a largo plazo

NVT (Neuro Vision Technology System): Sistema tecnológico de neurovisión

TCE: Traumatismo craneoencefálico

V1: Corteza visual primaria o corteza estriada

V2, V3, V4 y V5: Áreas visuales corticales extraestriadas

VRT (Vision Restorative Training): Técnica de Restauración Visual