



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA

Máster en Rehabilitación Visual

Trabajo de Fin de Máster

LOCUS RETINIANO PREFERENCIAL: ¿UNA NUEVA FÓVEA?

Presentado por Vladimiro José de Oliveira Hipólito

Tutelado por D. Jose Alberto de Lázaro Yagüe

Valladolid
2019/2020

RESUMEN

La degeneración macular asociada a la edad (DMAE) es, después del glaucoma, la mayor causa irreversible de ceguera en todo el mundo y generalmente causa una pérdida de visión entre 15 y 20 grados central en el campo visual. Esta pérdida de visión genera un escotoma central que afecta a la fovea de los pacientes, que tendrán que adoptar una nueva visión (excéntrica) llamada "Locus Retiniano Preferencial" (LRP) para la fijación. La corteza visual (foveal), privada de la estimulación habitual resultante de la DMAE, comienza a responder a los estímulos presentados en las áreas periféricas de la retina. El uso de uno o más LRP capacitados en rehabilitación visual, en lugar de un solo punto foveal en la retina, es un concepto importante para que los pacientes con DMAE realicen varias de sus viejas tareas visuales nuevamente, utilizando una nueva fovea.

Palabras clave: escotoma macular, locus retiniano preferencial, degeneración macular relacionada con la edad; reorganización retiniana, rehabilitación visual, calidad de vida.

ABSTRACT

Age-Related Macular Degeneration (AMD) is, after Glaucoma, the largest irreversible cause of blindness worldwide and usually causes a loss of vision between 15 and 20 degrees in central visual field. This loss of vision generates a central scotoma that affects the fovea of patients who adopt a new (eccentric) vision called "Preferred Retinal Locus" (PRL) for fixation. The visual (foveal) cortex, deprived of the usual stimulation resulting from AMD, begins to respond to stimuli presented in peripheral areas of the retina. The use of one or more LRP trained in visual rehabilitation, instead of a single foveal point on the retina, is an important concept for patients with AMD to perform their old visual tasks again, using a new fovea.

Keywords: macular scotoma, preferred retinal locus, age-related macular degeneration; retinal reorganization, visual rehabilitation, life quality.

Índice

RESUMEN.....	2
1.INTRODUCCIÓN.....	4
2. OBJETIVOS.....	6
3. MATERIALES Y MÉTODOS.....	7
4.RESULTADOS.....	8
4.1. ANATOMIA MACULAR.....	8
4.2. DMAE.....	9
4.3. LOCUS RETINAL PREFERENCIAL.....	13
4.3.1. FIJACIÓN EXCÉNTRICA Y CAMBIOS DE FIJACIÓN.....	14
4.3.2. LESIONES EN LAS ÁREAS DE FIJACIÓN.....	15
4.4. REABILITACIÓN VISUAL.....	16
4.4.1. REEDUCACIÓN DEL SISTEMA VISUAL.....	18
4.5. MICROPERIMETRIA.....	19
4.6. CAMPO PERCEPTUAL DEL SISTEMA VISUAL.....	22
5. DISCUSION.....	24
6. . CONCLUSION.....	26
BIBLIOGRAFIA.....	27

1. INTRODUCCIÓN

La salud es, en términos generales, según la Organización Mundial de la Salud, *un estado de completo bienestar físico, mental y social, y no solamente la ausencia de afecciones o enfermedades.*⁽¹⁾ Con base en este principio, los pacientes con discapacidad visual necesitan métodos de evaluación cualitativa para la percepción visual funcional y para mejorar su calidad de vida.⁽²⁾

Francisco Buzzi entre los años 1782-1784 describió, por primera vez, la mácula diciendo *anatómicamente que era una porción amarilla de la retina posterior, lateral al nervio óptico, con una depresión en el centro.*⁽³⁾ Una definición más reciente describe la mácula por *una área ovalada en la retina, de 3 a 5 mm de diámetro, generalmente localizada en forma temporal al polo posterior del ojo y ligeramente por debajo del nivel del disco óptico. Se caracteriza por la presencia de un pigmento amarillo que impregna difusamente las capas internas, contiene la fovea central en su centro y proporciona la mejor agudeza visual fotópica. Carece de vasos sanguíneos retinianos, excepto en su periferia, y recibe alimento de los coriocapilares de la coroides.*⁽⁴⁾ Esta área geográfica de la retina será el objeto de estudio de este trabajo.

La macula es la área más relevante de la retina y está formada por algunos millones de células sensibles a la luz, los fotorreceptores. Estos se pueden dividir en dos tipos: conos y bastones. Los conos son menos sensibles a la luz, funcionan en condiciones bien iluminadas y son responsables por la visión fotópica y los bastones son muy sensibles a la luz, lo que significa que necesitan pocos fotones para activarse. Son responsables de la visión escotópica y proporcionan visión en blanco y negro.⁽⁵⁻⁶⁾

Los conos existen en mayor densidad en el área de la mácula y, por lo tanto, son responsables por la visión central, mientras que los bastones se encuentran en un mayor número de retina periférica y son responsables por la visión periférica.⁽⁵⁾ Cuando hay lesiones en áreas periféricas de la retina, solo se ve afectada la visión periférica y no se percibe las consecuencias de las lesiones, pero si la mácula tiene lesiones, la visión central se daña y estos cambios se notan de inmediato. Los conos son los fotorreceptores responsables por la visión central, donde se obtienen lo mayor detalle y la mayor agudeza

visual.⁽⁶⁾

Los pacientes con una retina funcional realizan sus tareas fijando los objetos para que la imagen se coloque en la mácula, más específicamente, en la área foveolar donde solo hay conos. En cuanto a los pacientes con DMAE, que es una patología causada por el envejecimiento de la mácula que causa la destrucción de la visión central y que afecta a toda la fovea, la fijación debe realizarse de modo que la imagen se coloque, dentro del LRP, en una zona paracentral.^(7, 8)

En este trabajo de fin de máster, se abordan los mecanismos de reorganización foveolar y se realizará un análisis de los principales estudios clínicos, oftalmológicos y neurocientíficos, relacionándolos con pacientes con DMAE, el concepto de LRP, la neofovea y también la rehabilitación visual.

La posibilidad de actuar profesionalmente en el campo de la rehabilitación visual, más específicamente en el uso del LRP como estrategia de reorganización de la retina, permite al rehabilitador percibir la relevancia de su trabajo en la vida futura de los pacientes con DMAE.

2. OBJETIVOS

1. Realizar una revisión bibliográfica de las características de DMAE, anatomía macular y topográfica, fisiopatología y diferenciación clínica.
2. Analizar los resultados clínicos publicados sobre el entrenamiento del Locus Retiniano Preferencial (LRP) como nueva fovea y su relación con la agudeza visual y la posición en relación con el escotoma para optimizar la función visual.
3. Evaluar los resultados de la rehabilitación visual, en pacientes con DMAE, orientados al entrenamiento del Locus Retiniano Preferencial.

3. MATERIALES Y METODOS

Para identificar lo que la comunidad científica había publicado en sus trabajos sobre LRP y la adaptación a una nueva visión, el presente trabajo consistió en una revisión bibliográfica. Se realizaron búsquedas en la base de datos PubMed (Centro Nacional de Información de Biología, Bethesda, MD), OVID, Googlebooks, Google (métodos no accesibles o publicados en revistas, iconografía, páginas de centros que investigan la rehabilitación visual en DMAE). Se identificaron 134 artículos; Se extrajeron 79 referencias bibliográficas potencialmente relevantes para la revisión, utilizando los siguientes parámetros de búsqueda: "LRP" o "locus retiniano preferencial" o "pseudofovea" o "locus de fijación" o "visión excéntrica" o "fijación excéntrica" y "escotoma macular" y "DMAE". También se utilizaron los términos en inglés: "PRL" o "preferred retinal locus" o "pseudofovea" o "neo-fóvea" o "fixation locus" o "eccentric fixation" o "macular scotoma" y "ADM".

A partir de revisiones bibliográficas de artículos que describen LRP o visión excéntrica, DMAE y rehabilitación visual, se seleccionaron los autores de publicaciones que estudiaran el locus retiniano preferido. Se revisaron artículos en idioma español, portugués, inglés y francés, publicados entre 1946 y 2018 que resultaron más significativos de la temática en estudio.

4. RESULTADOS

4.1. ANATOMIA MACULAR

Anatómicamente, la mácula (*mácula lútea*) está localizada en la porción posterior de la retina. Esta región tiene aproximadamente 5,5 mm de diámetro y está centrada aproximadamente 4,0 mm temporalmente y 0,8 mm por debajo del centro del disco óptico.⁽³⁾ La mácula contiene la fovea, una depresión de 1,5 mm de diámetro, donde se obtiene la mejor agudeza visual. Dentro de esta porción (fovea centralis) todavía hay un área diferenciada, llamada foveola que contiene otra depresión llamada umbo.⁽⁹⁾

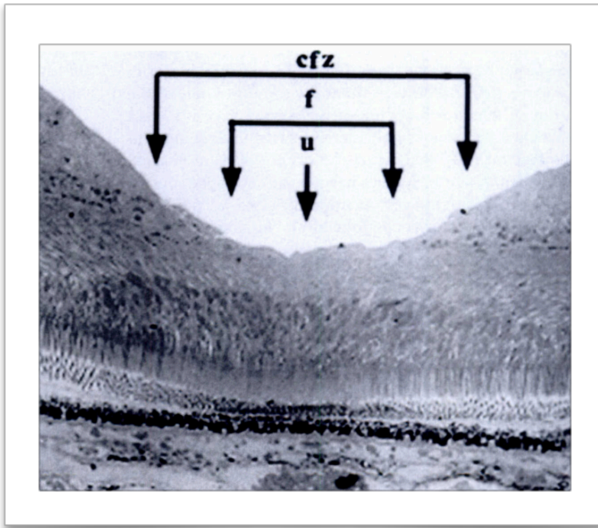


Fig. 1 -Histología normal de la mácula;⁽³⁾

cfz - zona avascular;
f - foveola;
u - umbo

La fovea se encuentra dentro de la zona avascular (capilar free zone - CFZ), que mide aproximadamente 0,5 mm de diámetro. En el umbo la retina mide solo 0,13 mm de espesor.⁽⁹⁾

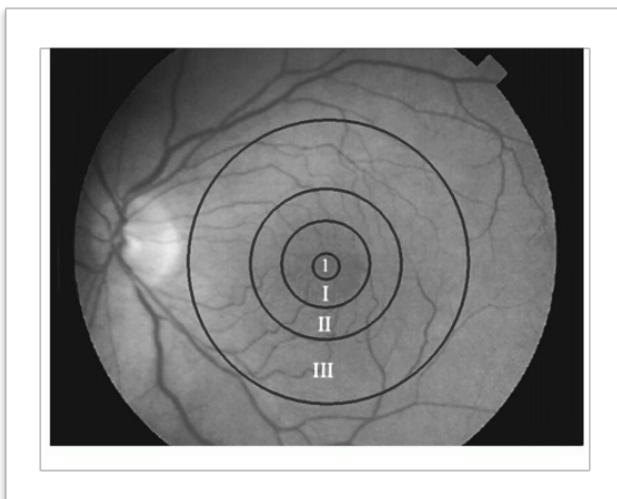


Fig. 2 – Anatomía topográfica normal de la mácula.⁽³⁾

I Fóvea, conteniendo la foveola;
II Parafóvea
III Perifovea.

Es previsible que, con el envejecimiento de la población, la DMAE aumente su tasa de incidencia en las próximas décadas. Esta patología, que consiste en daño al epitelio pigmentario de la retina (EPR), la membrana de Bruch y el coriocapilar, a nivel de la zona macular, presenta característicamente la aparición de drusas. Suele ser bilateral, con diferentes etapas en ambos ojos y se desarrolla durante varios años.⁽¹⁰⁾

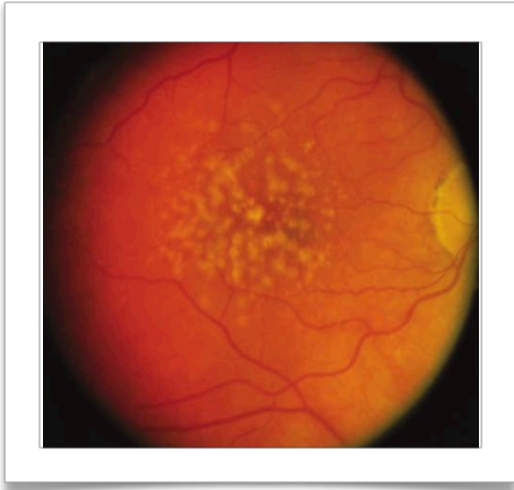


Fig. 3 - Drusas extensas en la mácula en un hombre de 64 años con DMAE.⁽¹¹⁾

En Europa y Estados Unidos de América, la principal causa de ceguera y discapacidad visual en pacientes mayores de 60 años es la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE).⁽¹²⁾ Es la tercera causa principal de ceguera, detrás de cataratas y glaucoma, causando el 8,7% de todos los casos de ceguera legal en todo el mundo.⁽¹³⁾

4.2. DEGENERACIÓN MACULAR ASOCIADA A LA EDAD

La degeneración macular asociada a la edad es una causa principal de discapacidad visual grave e irreversible en los países desarrollados.⁽¹³⁾

La DMAE es una patología de etiología poco conocida y la edad es el factor de riesgo más aceptado, ya que la enfermedad es muy rara antes de los 55 años y prevalece exponencialmente después de los 70 años. Sin embargo, se sabe que es una patología multifactorial.⁽¹⁴⁾

Esta patología es característicamente una enfermedad que durante mucho tiempo ha sido reconocida como la principal causa de pérdida severa e irreversible de la visión central en adultos; es bastante común y actualmente

afecta a alrededor de 8 millones de europeos.⁽¹²⁾

En algunos pacientes, la degeneración macular progresa tan lentamente que la pérdida de visión no se nota durante mucho tiempo.⁽¹¹⁾ En otros pacientes, a su vez, la enfermedad aumenta rápidamente y puede conducir a la pérdida de visión en uno o en ambos los ojos. La degeneración macular por sí sola no conduce a la ceguera completa. Sin embargo, la pérdida de la visión central puede interferir con actividades cotidianas simples, como la capacidad de reconocer caras de los familiares, leer o escribir.⁽¹⁴⁾

La DMAE se puede clasificar en tres etapas, de acuerdo con el tamaño y la cantidad de la retina afectada. Es posible tener degeneración macular monocularmente o tener diferentes etapas entre los dos ojos. Por lo tanto, dividimos la enfermedad en tres etapas: inicial, intermedia y avanzada.⁽¹⁵⁾

DMAE - Etapa inicial

Al comienzo de la degeneración de la mácula, la enfermedad se diagnostica solo por la presencia de drusas en la macula de calibre medio que corresponden al ancho de un cabello humano promedio. Los pacientes con degeneración macular temprana generalmente no tienen síntomas o pérdida de visión.⁽¹⁵⁾

DMAE - Etapa Intermedia

Presenta cambios importantes en las drusas maculares, el pigmento de la retina, o ambos. Estos cambios generalmente solo se pueden detectar en un examen oftalmológico. En esta etapa intermedia, puede haber alguna pérdida de visión. Para la mayoría de los pacientes, esta fase es asintomática, aunque hay algo de pérdida de visión.⁽¹⁵⁾

DMAE - Etapa avanzada

Además de las drusas, los pacientes con degeneración macular avanzada experimentan pérdida de visión debido a daños en la macula y se identifican dos tipos de degeneración macular:

a. Degeneración macular con atrofia geográfica, también conocida como

degeneración macular seca (o no exudativa).⁽¹⁶⁾

b. Degeneración macular neovascular, también conocida como degeneración macular exudativa (o degeneración macular húmeda).⁽¹⁶⁾

La expresión *exudativo* proviene de la palabra exudado, que significa drenar o pasar líquidos a través de una pared celular, de ahí la comparación con la humedad. Por lo tanto, las designaciones *seco* y *húmedo* no surgen de algún tipo de síntoma de los pacientes, sino del diagnóstico realizado. La forma *húmeda* se refiere a hemorragias y derrames de fluidos.

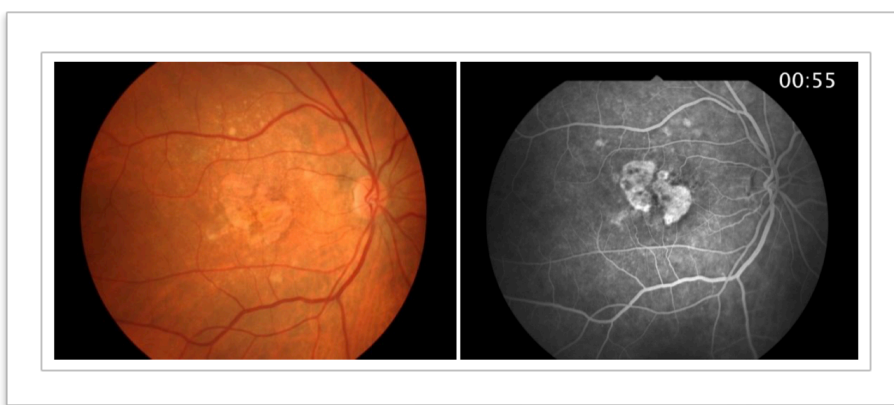


Fig. 4 - DMAE seca. Atrofia geográfica de la retina. ⁽¹⁷⁾



Fig. 5 - DMAE Exudativa. ⁽¹⁷⁾

Aunque relativamente pocos casos de DMAE avanzada ocurren entre 40 y 50 años, la detección de precursores de etapas previas de la enfermedad más avanzada no son casos poco comunes durante esta década. Alrededor del 80% de los pacientes con DMAE la tienen de la forma atrófica,⁽¹⁹⁾ la forma neovascular es responsable de casi el 90% de la pérdida AV grave (20/200 o peor) de DMAE.⁽¹⁶⁻¹⁸⁾

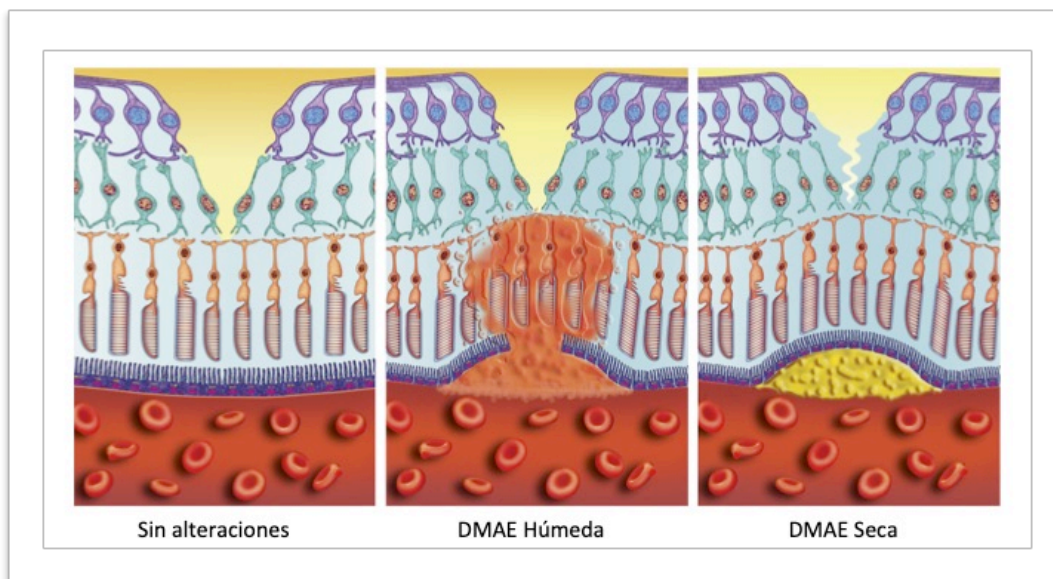


Fig. 6 - Ilustración de DMAE seca y húmeda. ⁽¹⁸⁾

La DMAE tiene pocos síntomas en las primeras etapas de la enfermedad. A medida que progresa la degeneración macular, uno de los síntomas comunes es la percepción de escotomas en el centro del campo visual. Con el tiempo, la *área manchada* puede evolucionar y desarrollar manchas oscuras en la visión central. ⁽¹⁹⁾

Si el paciente tiene degeneración macular avanzada en un solo ojo, es posible que no note ningún cambio en su visión general. Si el ojo contralateral está sano, el paciente aún podrá leer y ver detalles. Sin embargo, tener degeneración macular avanzada en un ojo significa que tiene un mayor riesgo de degeneración macular severa en el otro ojo. ⁽²⁰⁾

La DMAE, genera a la afectación del campo central de la retina y plantea una serie de problemas que influye en la calidad de vida del paciente. Los síntomas más característicos son: ⁽²¹⁾

- Escotomas: Sensación de percibir una mancha oscura o visión borrosa en la parte central de su visión.
- Metamorfopsias: Las líneas rectas pueden aparecer torcidas, inclinadas o desaparecer en algún punto (ven torcida la Rejilla de Amsler)
- Dificultad en la lectura, aparecen letras distorsionadas produciendo una lectura fraccionada.

- Dificultad para reconocer caras.
- Alteración de la percepción de los colores
- Fotofobia y/o deslumbramiento.

Existen factores de riesgo, como la edad, los antecedentes familiares, el estilo de vida o una combinación de algunos de estos factores. Otros factores de riesgo para el inicio de la degeneración macular incluyen:

- Fumar: el tabaco tiene elementos altamente tóxicos entre sus componentes, como la nicotina, el monóxido de carbono y el cianuro de hidrógeno. Las investigaciones muestran que fumar duplica el riesgo de la enfermedad;⁽²²⁾
- Raza: las poblaciones caucásicas y asiáticas tienen un mayor riesgo de DMAE en comparación con las poblaciones hispanas y africanas;⁽²³⁻²⁴⁾
- Antecedentes familiares: las personas con antecedentes familiares de degeneración macular tienen un mayor riesgo de enfermedad - factor genético, hereditario.⁽²³⁾

Hay una mayor prevalencia de cualquier forma de la DMAE en poblaciones de ascendencia europea en comparación con las poblaciones de ascendencia africana.⁽²⁵⁾ Es probable que haya factores genéticos influenciados por diferentes orígenes geográficos, además de un factor ambiental establecido como el tabaquismo.⁽²⁶⁾

4.3. LOCUS RENINIANO PREFERENCIAL

Los pacientes con DMAE sufren de pérdida de visión central porque la mácula está patológicamente afectada. Pueden comenzar con una ligera pérdida en el centro de la visión progresiva, pero el tamaño del escotoma tiende a aumentar a medida que la enfermedad progresa. Sin embargo, en general, el resto de la retina no presenta daños y se mantiene saludable.⁽²⁷⁾

Algunos pacientes exhiben una nueva referencia del sistema oculomotor, de modo que se describen como mirando hacia adelante cuando fijan con el LRP (es decir, cuando el ojo no está en la posición primaria). Este fenómeno se ha denominado fijación excéntrica adaptativa o reorganización oculomotora.⁽²⁸⁾

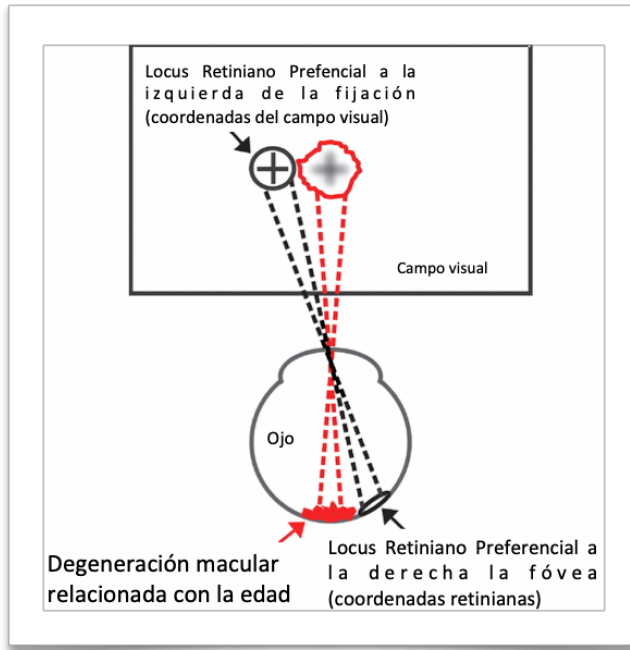


Fig.7 Representación del locus retiniano preferencial en el campo visual

(Journal of Vision, traducido)

Muchos de estos pacientes compensan naturalmente esta visión central alterada al modificarla ligeramente para que puedan ver imágenes más nítidas y tratar de mirar alrededor del escotoma.⁽²⁹⁾

Con el tiempo y con la práctica, los pacientes desarrollan un área de fijación excéntrica denominada locus retiniano preferencial (LRP) también descrito como "pseudo-fovea " o "neo-fovea".⁽³⁰⁾

El entrenamiento de la visión excéntrica ha sido una práctica común en los servicios de rehabilitación visual para capacitar a los pacientes con DMAE para usar un área retiniana diferente. La lógica es utilizar un área de la retina con mejor agudeza visual y/o ubicada en una posición más ideal en relación con el escotoma, que a su vez puede optimizar la función visual (fig. 7).

4.3.1. FIJACIÓN EXCÉNTRICA Y CAMBIOS DE FIJACIÓN

La fijación excéntrica se describió en los primeros trabajos de referencia como una vista alternativa a la fijación retiniana central con lesiones mediante oftalmoscopia con escaneo láser (OSL). Estos trabajos sugirieron que había un solo LRP que se forma en un área retiniana aleatoria inmediatamente adyacente al escotoma.⁽³¹⁾

La adopción de LRP es rápida y espontánea, según un estudio de lesión bilateral en monos que indicó que adoptaron espontáneamente la LRP estable al final de un día.⁽³²⁾

Otros estudios más recientes han demostrado que no solo hay una LRP sino varias, ubicadas en diferentes áreas de la retina. La ubicación de las zonas de fijación preferidas depende de la tarea que los pacientes pretenden realizar.⁽³³⁾

Por lo tanto, las áreas con sensibilidad reducida pueden obtener estímulos de alto contraste, lo que significa que cuando este estímulo tiene bajo contraste, necesitan usar una zona diferente de la retina.⁽³⁴⁾

Safran dice que no debe suponerse que el individuo se ha adaptado a su escotoma central cambiando el centro retinomotor solo a una ubicación, pero debe tenerse en cuenta que cada paciente puede usar diferentes LRP para diferentes tareas visuales. Sin embargo, el mismo autor sugiere que cuando se realiza solo una tarea, se pueden usar diferentes LRP.⁽³⁵⁾

Al realizar una tarea visual, la fijación utilizará el LRP y el objeto a reparar debe permanecer estable en esa área de la retina. El paciente tendrá que realizar movimientos oculares, principalmente seguimientos suaves y sacádicos, utilizando este locus retiniano como referencia.⁽³³⁾

4.3.2. LESIONES EN LAS ÁREAS DE FIJACIÓN

A medida que aumenta la excentricidad de la retina, la fijación se vuelve menos precisa en personas sin enfermedad ocular.⁽³⁶⁾

Los pacientes con escotoma macular cuando realizan tareas visuales con la necesidad de discriminar detalles, necesitan una estabilidad de fijación excéntrica aproximadamente igual a la de los individuos normovisuales cuando intentan arreglar con zonas de excentricidad similar, con estabilidad que no se relaciona sistemáticamente con la agudeza visual medida clínicamente.⁽³¹⁾

Timberlake indica en trabajos posteriores que el LRP que se adoptará depende del grado de discriminación visual requerido.

Los escotomas maculares más extensos requieren LRP con mayor excentricidad, sin embargo, la relación "inestabilidad de fijación versus tamaño de escotoma" es cada vez menos considerada. Más estudios actuales en pacientes con enfermedades maculares muestran que la estabilidad de la

fijación se ve afectada en la enfermedad macular. Sin embargo, no existe una relación directa entre la estabilidad de la fijación y el tamaño del escotoma.⁽³³⁾

No hay evidencia científica sobre el mecanismo que conduce al uso, para la fijación, en una área determinada de la retina. Algunos investigadores han demostrado la existencia de ubicaciones periféricas más eficientes para mantener la atención, que es una forma importante de comprender el mecanismo secundario de adaptación de LRP. Cuando hay una lesión macular, como la DMAE, es probable que el paciente adopte sitios LRP que ya eran más eficientes visualmente desde el principio. Las personas con y sin enfermedad de la retina fueron evaluadas para ver las diferencias topográficas en la retina con respecto a la capacidad de mantener la fijación utilizando la retina periférica.⁽³⁷⁾

La edad de los pacientes es un factor importante en la ubicación de los nuevos sitios de fijación. Los pacientes mayores, generalmente con DMAE, desarrollan neovascularización coroidea y LRP que promueven ubicaciones desfavorables para la lectura, es decir, a la izquierda de la lesión retiniana (a la izquierda del escotoma del campo visual).⁽³⁸⁾

Los LRP a la izquierda del escotoma se deben al hecho de que la lectura se realiza de izquierda a derecha. Esta afirmación gana importancia porque en pacientes de origen árabe, que leen en la dirección opuesta, de derecha a izquierda, desarrollaron un LRP de fijación precisamente a la derecha del escotoma.⁽³⁹⁾

La elección de la ubicación de la retina utilizada para reparar puede estar condicionada por otro factor relevante: la iluminación. Los estudios en pacientes con escotomas maculares hacen uso de dos ubicaciones en la retina dependiendo de la iluminación, lo que significa que el LRP cambia de acuerdo con el brillo del objetivo a fijar. El sitio de fijación utilizado con poca luz, en este estudio, siempre estuvo más alejado de la fovea que el que se usó con buena iluminación.⁽⁴⁰⁾

4.4. REHABILITACIÓN VISUAL

Restaurar, mantener la capacidad funcional y la independencia de una persona con baja visión es un proceso complejo que requiere un esfuerzo multidisciplinario involucrando la colaboración de varios profesionales de la

salud.⁽⁴¹⁾

La derivación a una evaluación formal de baja visión realizada para un oftalmólogo u optometrista con un interés especial en la rehabilitación de baja visión. El propósito de la evaluación es documentar y cuantificar las habilidades y funciones visuales residuales y también recetar medicamentos, si es necesario. El aspecto más importante de la evaluación del paciente en cualquier entorno clínico es la discapacidad que afecta las actividades de la vida diaria. En la atención de la salud visual, la discapacidad se puede detectar como resultado directo de la pérdida de agudeza visual, campos visuales y/o control oculomotor. En estos casos, el rehabilitador puede prescribir dispositivos para mejorar las funciones visuales residuales o la terapia y el entrenamiento para la rehabilitación visual a fin de mejorar el rendimiento con habilidades residuales.⁽⁴¹⁾

La agudeza visual reducida de los pacientes con DMAE avanzada conduce a la pérdida de la visión central como capacidad de lectura, por ejemplo. Restaurar la capacidad de lectura, secundaria a DMAE, es uno de los principales objetivos de la rehabilitación en baja visión. Para reducir el impacto de estas discapacidades asociadas con la baja visión, existen estrategias adaptativas para reducir el impacto de la pérdida de visión.⁽⁴²⁾

Una de estas estrategias, para pacientes con DMAE, es el intento de reducir el impacto del escotoma en los campos centrales, desarrollando la percepción del escotoma y las habilidades de desplazamiento. Para obtenerlo, las imágenes deben proyectarse en un LRP excéntrico, que tiene capacidades visuales superiores y asume las funciones del área macular perdida.⁽⁴³⁾

Uno de los principios básicos de la rehabilitación moderna es el concepto de LRP asumiendo 'función macular' después de la pérdida de visión central. Sin embargo, en aproximadamente el 25% de los casos, la LRP se encuentra en áreas "desfavorables" y por lo tanto inútiles de la retina. Además de las ayudas tradicionales para la baja visión y el entrenamiento de rehabilitación de lectura, un nuevo método para la rehabilitación de LRP es el entrenamiento de feedback utilizando microperímetros.⁽⁴⁴⁾

La técnica de feedback con el microperímetro Nidek MP-3 proporciona un

método eficaz para la rehabilitación de LRP, entrenando la precisión y la estabilidad de la fijación. La sensibilidad, identificada como una prueba, ayuda al rehabilitador a saber cómo puede mejorar la velocidad de lectura si se establece un nuevo LRP en un área más favorable para la lectura.⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾

Actualmente, el concepto más consensual apoya que el LRP representa *una o más regiones circunscritas de la retina funcional, alineadas repetidamente con un objetivo visual para una tarea específica que también puede usarse para implementar el enfoque y como referencia oculomotora.*⁽⁴⁶⁾

4.4.1. REEDUCACIÓN DEL SISTEMA VISUAL

Los estudios de los años setenta del siglo XX describieron que la velocidad de lectura aumenta si el LRP se encuentra por debajo o por encima de la lesión retiniana y que el entrenamiento de estos LRP aumentó significativamente la velocidad de lectura.⁽⁴⁷⁾

La rehabilitación debe orientarse hacia los pacientes que aprenden a usar la fijación excéntrica mientras mantienen el objeto enfocado en esa área de la retina. Cuando los objetos se mueven, deben aprender a seguirlos con una desviación constante en la posición del ojo de lo que se requería cuando tenía una fijación central en la mácula sana.⁽⁴⁸⁾

A menudo, el LRP puede llegar a estar hasta a 12° de la fovea pero la ubicación es más importante que la excentricidad. Según Nilsson, leer usando el campo visual inferior es más funcional que leer usando el campo izquierdo, afirmando que es posible entrenar la visión excéntrica y establecer un nuevo sitio de fijación que no resulte de una adaptación aleatoria sino del entrenamiento de esta ubicación. Esta capacitación, en aproximadamente el 90% de los casos, permite la adopción de una posición más favorable para la lectura. Nilsson encontró una velocidad de lectura más baja cuando se realizó con un LRP ubicado a la izquierda de la lesión retiniana, fijándose a la izquierda del escotoma del campo visual.⁽³⁸⁾

En su estudio, Crossland evaluó a pacientes después de someterse a un entrenamiento de fijación excéntrica. El LRP en el 67% de los individuos se localizó por encima del escotoma macular y en el 33% en el área debajo del

escotoma. El ángulo de excentricidad promedio fue de 7.8° ($\pm 2.0^{\circ}$). En el mismo estudio, presentó estímulos en cinco ubicaciones diferentes y encontró más de un LRP en el 64% de los pacientes, señalando que la estabilidad de la fijación era mejor cuando solo había un LRP, encontrando una relación directa entre la velocidad de lectura y la estabilidad de la fijación.⁽³⁴⁾

4.5. MICROPERIMETRIA

La microperimetría es una técnica de diagnóstico que permite relacionar en tiempo real el umbral de sensibilidad de cualquier punto individual de la retina con su aspecto clínico (biomicroscopía o tomografía de coherencia óptica). También documenta la ubicación y la estabilidad de la fijación.⁽⁴⁹⁻⁵⁰⁾

Para una mejor comprensión de la microperimetría, se resumen los equipos más relevantes del mercado y su funcionamiento básico.

El primer microperímetro disponible comercialmente para una evaluación de fondo específica fue el SLO-101 (Rodentstock GmbH, Munich, Alemania).⁽⁵¹⁾ Este equipo utiliza un láser infrarrojo de 780 nm que escanea la retina para producir una imagen monocroma de la retina. Este sistema era manual y el operador eligió la intensidad y la ubicación del estímulo en la retina, las posiciones del punto de referencia que se presentan en un mapa retiniano de visión y no visión. Esta técnica requería mucho tiempo y requería una considerable capacitación del operador, pero se obtuvo una imagen retiniana de alta calidad y la capacidad de personalizar muchos aspectos del objetivo. Actualmente no hay disponibilidad comercial.⁽⁵²⁾

El microperímetro Nidek MP-1 utiliza una cámara infrarroja para crear una imagen de la retina, y los estímulos se muestran en una pantalla LCD integrada en el equipo y que permite que los estímulos de color se presenten al paciente. La evaluación retiniana se realiza automáticamente, aunque el operador debe identificar el área retiniana apropiada. Se utiliza una máquina de cámara de fondo convencional para capturar una imagen en color de la evaluación y el mapa del campo visual que se superpone a la imagen de la retina. El microperímetro MP-1 tiene una variedad de patrones de campo visual, como cuadrículas maculares y patrones optimizados para la pérdida de campo

retiniano o neurológico. Un modo de seguimiento permite realizar estudios longitudinales fácilmente.⁽⁵³⁻⁵⁴⁾

Otro microperímetro es el OCT-SLO (OPKO, Miami, FL, EE. UU.). Este dispositivo combina una tomografía espectral de coherencia óptica (OCT) con un microperímetro basado en el oftalmoscopio de escaneo láser. Como las vías ópticas de los dos modos de imagen son coherentes, el equipo permite el registro exacto de la imagen de fondo con la imagen estructural de la OCT. Además, el OCT-SLO utiliza un SLO para generar imágenes del fondo, sin la necesidad de dilatación de la pupila para obtener una imagen más clara de la retina. La principal ventaja son las comparaciones directas de las estructuras de la retina subyacentes a cada punto. Además, el LRP puede estar relacionado con su posición con respecto a la fovea anatómica. La OCT también permite que la función se correlacione con el grosor de la retina y la presencia de edema, líquido subretiniano o drusas, y está directamente relacionada con la integridad de la capa de fotorreceptores.⁽⁵⁵⁾

La última opción para realizar microperimetría macular es el microperímetro MAIA (CenterVue, Padova, Italia). Este microperímetro utiliza un láser de exploración para tomar imágenes de la retina y una luz LED como estímulo y la dilatación de la pupila rara vez es necesaria. Los estímulos solo pueden presentarse dentro de los 20° centrales, lo que elimina el problema de la distorsión de los objetivos no centrales.⁽⁵⁶⁾

Estos equipos son útiles clínicamente para la rehabilitación de baja visión. La microperimetría aborda las principales limitaciones de las evaluaciones tradicionales del campo visual con respecto a las patologías retinianas. Evalúa, en tiempo real, los movimientos de la retina durante la prueba para proporcionar datos espaciales de la sensibilidad de la retina en una imagen de fondo de la retina. Por lo tanto, el impacto de una mala fijación se minimiza y también proporciona una imagen retiniana con medidas de sensibilidad retiniana para que el clínico pueda evaluar.⁽⁵⁶⁾

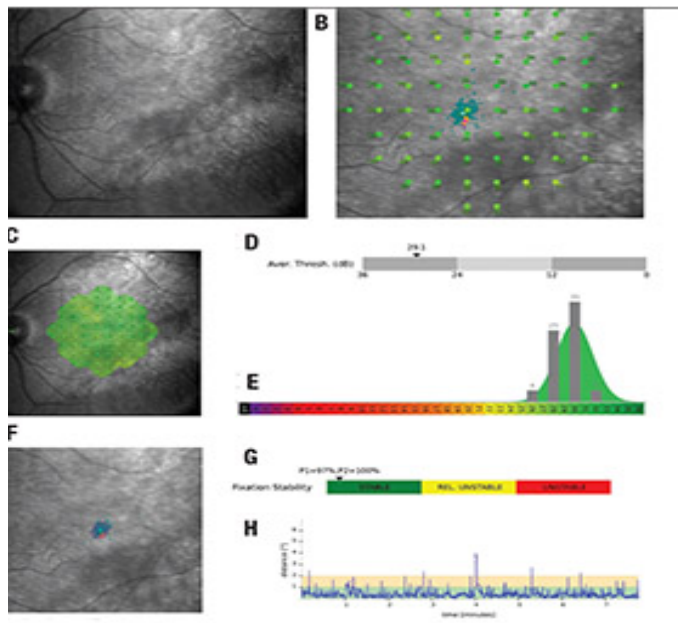


Figura 8. Ejemplo de resultados de microperimetría en un individuo sano:

A) imagen del oftalmoscopio de escaneo láser (SLO);

B) medidas de sensibilidad retiniana superpuestas en la imagen de fondo del SLO;

C) mediciones de sensibilidad retiniana interpoladas en un mapa de sensibilidad retiniana;

D) umbral de sensibilidad promedio (en dB; la flecha indica la medida de la sensibilidad promedio);

E) distribución de los umbrales de sensibilidad mostrados en barras, superpuestos en una base de datos normativa (los colores más cálidos indican desviaciones adicionales de la base de datos normativa);

indican desviaciones adicionales de la base de datos normativa);

F) puntos de unión (puntos azules) superpuestos en la imagen de fondo de SLO (la estabilidad de la unión se calcula utilizando el análisis del área de elipse de contorno);

G) clasificación de la estabilidad de la fijación;

H) estabilidad de fijación en momentos individuales.

La agudeza visual por sí sola no es un indicador sensible de la función visual en las enfermedades degenerativas de la retina y el microperímetro puede ser una herramienta clínica importante. La microperimetría proporciona más información sobre los cambios funcionales visuales en pacientes con DMAE que la que se podría obtener mediante la evaluación simple de la agudeza visual u otras pruebas de función visual.

El deterioro de la función visual en la DMAE se caracteriza por un deterioro progresivo inicial en la sensibilidad central de la retina. La mayor duración de la enfermedad es un factor clave asociado con peores patrones de fijación y deterioro de la sensibilidad retiniana. La valoración de la sensibilidad retiniana y las medidas de estabilidad de la fijación pueden detectar etapas tempranas de la enfermedad y evaluar los resultados clínicos de las intervenciones terapéuticas. Una mejor comprensión de las características de la pérdida visual en la DMAE ayudará a los clínicos a controlar la historia natural de la enfermedad y a cuantificar los efectos beneficiosos o perjudiciales de cualquier intervención terapéutica para la DMAE.

4.6. CAMPO PERCEPTUAL DEL SISTEMA VISUAL

El aprendizaje de nuevas áreas perceptivas parece proporcionar un enfoque ideal para ser utilizado también en contextos clínicos, en un intento por mejorar las habilidades de las personas con discapacidad visual. La pérdida de visión central generalmente es causada por la atrofia de las células fotorreceptoras en la mácula, como se puede ver en la degeneración macular asociada a la edad que hace con que los pacientes desarrollen una visualización excéntrica para manejar tareas visuales como la lectura. El llamado "locus retiniano preferencial" es una ubicación en el campo visual excéntrico que comúnmente usan los pacientes con degeneración macular como pseudo-fóvea.⁽⁵⁷⁻⁶⁰⁾

Con el entrenamiento repetido, los indicadores de cambios neuroplásticos en la corteza visual aparecen como consecuencia del mismo entrenamiento intensivo. En una fase de entrenamiento inicial, los recursos neuronales se dirigen hacia el aprendizaje de la nueva tarea perceptiva. Posteriormente, con la tarea bien practicada, el procesamiento neuronal se convierte más autónomo con un alto rendimiento, lo que requiere menos recursos neuronales.⁽⁶¹⁻⁶²⁾

Algunos estudios⁽⁶³⁻⁶⁴⁾ sugieren que los pacientes solo en una etapa tardía del entrenamiento LRP pueden observar las diferencias en los estímulos de manera clara y casi sin esfuerzo. En las últimas dos décadas, el LRP se ha utilizado para la reeducación de pacientes con alteraciones de la visión central.⁽⁶⁵⁾ Se pueden adquirir habilidades visuales más altas a través de LRP, que dependerá de la información de estadios anteriores.⁽⁶⁶⁾

En casos de enfermedad visual, a saber DMAE, la recuperación foveal es poco probable. Por lo tanto, el propósito de usar un LRP es rehabilitar nuevos sitios en la retina para convertirse en un reemplazo funcional de la fóvea, ubicada en la retina periférica, generalmente cerca del escotoma. Los enfoques de rehabilitación anteriores se centraron en ejercicios diseñados para mejorar el control muscular⁽⁶⁷⁾, los movimientos oculares y la fijación, las tareas cognitivas⁽⁶⁸⁾ o programas de rehabilitación en la lectura⁽⁶⁹⁾, con una brecha teórica sobre el LRP y la plasticidad cerebral.

Un estudio⁽⁷⁰⁾, considerado pionero en la realización de un protocolo LRP,

mostró una mejora en la velocidad de lectura con variaciones significativas entre los pacientes. A pesar de manifestar varias limitaciones, como la ausencia de un grupo de control o la identificación de LRP (entre otros), demostró por primera vez la posibilidad de mejorar la visión residual en DMAE a través de LRP. Otros estudios⁽⁷¹⁾ de rehabilitación en pacientes con DMAE afirman que el control oculomotor en pacientes sin visión central juega un papel clave durante la lectura. La importancia de un entrenamiento LRP adaptado a los límites de cada paciente es esencial para maximizar el efecto del entrenamiento visual individual y promover la realización de otras habilidades visuales. Las mejoras están relacionadas con la edad, y los pacientes más jóvenes se desempeñan mejor que los mayores.⁽⁷²⁾

El proceso que conduce a la aparición de LRP no está de todo claro y por qué lleva más tiempo desarrollar un LRP en pacientes que en controles con escotoma central simulado.⁽⁷³⁾

Los pacientes pueden usar diferentes LRP para realizar diferentes tareas, naturalmente con estímulos de diferentes tamaños. Las lesiones retinianas ni siempre inducen escotomas extensos o densos, dejando islas de visión residual. La edad general de los pacientes con DMAE aumenta el riesgo de que también desarrollen otras condiciones de salud, físicas o mentales, que en algunos casos pueden tener consecuencias fatales.⁽⁷⁴⁾

El LRP se definió como una o más regiones de la retina funcional que se alinean repetidamente con un objetivo visual para una tarea específica y también se pueden usar para atención, enfoque o referencia oculomotora.⁽⁷⁵⁾

Las simulaciones de pérdida de visión central mostraron que las personas con visión normal pueden adoptar un locus de fijación periférica de manera rápida y consistente ⁽⁷⁶⁾. Por lo que las simulaciones integradas se pueden utilizar para estudiar y desarrollar mecanismos oculomotores subyacentes al desarrollo de una fijación excéntrica con visión foveal bloqueado y puede contribuir a aclarar las contribuciones visuales y motoras al desarrollo de LRP en patologías retinianas.⁽⁷⁷⁻⁷⁸⁾

5. DISCUSIÓN

Markowitz afirma que *la rehabilitación de baja visión es una nueva subespecialidad que emerge de los campos tradicionales de oftalmología, optometría, terapia ocupacional y sociología, con un impacto creciente en nuestros conceptos habituales de investigación, educación y servicios para el paciente con discapacidad visual.*⁽⁴¹⁾ En este trabajo, se realizó una revisión bibliográfica sobre pacientes con DMAE y los beneficios del aprendizaje perceptual. Para determinar si los pacientes con pérdida de visión central pueden tener visión excéntrica y LRP rehabilitados para realizar tareas, comportándose como una "nueva fovea". Los resultados de la re-selección del locus retiniano sugieren que el desarrollo de LRP surge espontáneamente y en áreas adyacentes al escotoma.⁽³¹⁾

Para evaluar la importancia real de las pseudo-fóveas emergentes en pacientes con DMAE en el desempeño de sus tareas, se infirió la necesidad de una buena estabilidad de la fijación para discriminar los detalles.⁽³¹⁾ La reorganización y selección constante del LRP en la retiniana periférica se pueden atribuir a la predisposición oculomotora de los pacientes para realizar movimientos sacádicos en una posición específica bajo la oclusión de la visión foveal. Aunque no hay evidencia de predisposición oculomotora, los resultados mostraron que, cuando se encontró el LRP, los movimientos sacádicos se dirigieron principalmente a esa posición específica.⁽³⁶⁾

Para estudiar la naturaleza de la formación de LRP y su impacto en la función visual, se desarrollaron programas de entrenamiento para inducir un LRP en cualquier lugar deseado de la retina en un escotoma simulado, integrando el control oculomotor y el rendimiento del reconocimiento visual que han mejorado significativamente. Simultáneamente, hubo una mejora en la ubicación del LRP, lo que demuestra que puede inducirse en cualquier ubicación deseada de la retina.⁽⁷⁷⁾

Los pacientes con DMAE y escotoma central tienden a desarrollar un LRP de fijación retiniana periférica y a preservar el rendimiento de los niveles de atención visual en toda la retina. La ubicación de la fijación fue, en la mayoría de los casos, adyacente al borde del escotoma, independientemente de la

etapa de progresión simulada. Este tipo de proximidad al borde del escotoma se ha demostrado en varios estudios con pacientes y sujetos.⁽³⁸⁾

La transición de la respuesta visual máxima de la mácula a la fovea periférica puede ir acompañada de un cambio constante en el LRP. El desarrollo de un sitio de fijación extra foveal que cambia gradualmente se observa en la degeneración macular relacionada con la edad (DMAE).⁽³¹⁾

La microperimetría muestra la ubicación, el tamaño y la posición del escotoma en relación con el LRP y el terapeuta puede entrenar al paciente para encontrar la LRP rápidamente y usarla de manera eficiente.⁽⁵¹⁾ La estabilidad de la fijación manifiesta la capacidad de mantener la atención en el LRP y con los microperímetros.

Se puede estimar la estabilidad de la fijación, lo que permite planificar terapias para mejorar la visión funcional.⁽⁴²⁻⁴⁶⁾ Los ensayos clínicos futuros pueden demostrar la creciente utilidad de la tecnología utilizada en microperimetría y su contribución al seguimiento de la progresión de la pérdida funcional de la retina y su rehabilitación.

Las posiciones excéntricas no son todas iguales, lo que lleva a variaciones en la percepción visual. La ubicación del LRP para la fijación puede verse influenciada por variaciones en la atención y la percepción. Sin embargo, la rehabilitación permite el desarrollo de habilidades que pueden usarse para el desarrollo del LRP, con la opción de entrenamiento preventivo de atención en la DMAE temprana para desarrollar el LRP más favorable.⁽⁷¹⁾

Según Fletcher,⁽⁶⁰⁾ el LRP funciona como una "pseudo-fovea" que asume las tareas previamente practicadas por la fovea disfuncional como foco de atención, reconocimiento de objetos, discriminación de detalles o puntos de referencia oculocéntricos. Otro estudio reitera que el LRP se mueve de la fijación a los objetivos vistos, actuando como una "pseudo-fovea".⁽⁷⁸⁾ Sin embargo, cuando no se ve el objetivo, es decir, se coloca en el escotoma, el comportamiento de búsqueda de imágenes sigue el eje LRP-fovea, en el que los movimientos sacádicos se desvían de la fovea.⁽⁷⁹⁾

La revisión bibliográfica de los artículos que describen las principales causas

de los cambios en la percepción visual en pacientes con DMAE que utilizan el LRP y la eficiencia en la rehabilitación de baja visión. Finalmente, el paradigma LRP se comporta como una nueva fovea y los campos perceptuales de los pacientes después del desarrollo de lesiones maculares centrales, pueden ayudar al paciente a lidiar mejor con su déficit visual y la consecuencia psicosocial de la DMAE.

En el futuro será necesario confirmar los cambios en las funciones visuales causados por la rehabilitación visual. Un análisis más detallado puede ayudar a demostrar que existe una relación entre la rehabilitación y la ubicación de la PRL. El uso y la aplicación de las técnicas de caracterización y localización de LRP, así como el análisis de la sensibilidad retiniana, pueden ser el punto de partida para diseñar nuevas formas de interacción con pacientes con degeneración macular que permitan maximizar la información visual a la que pueden acceder con el campo y de resto visual que aún tienen.

CONCLUSIONES

- Con el envejecimiento cada vez mayor de la población, la DMAE puede convertirse en un problema más frecuente en los países occidentales.
- Entrenamiento del LRP parece ser prometedor porque es fácil de usar, accesible para la mayoría de los pacientes y confiable. Además de mejorar el rendimiento en diversas tareas, promueve la plasticidad de la corteza visual y la reorganización de la retina, produciendo cambios duraderos en las funciones visuales.
- El desarrollo de programas de rehabilitación ha demostrado ser eficiente y adecuado para aumentar las habilidades visuales y, por lo tanto, la calidad de vida de los pacientes con DMAE.
- Los resultados de este estudio dependen de algunas variables que son imposibles de controlar, como la motivación del paciente, la velocidad de lectura previa y sus expectativas con respecto a la rehabilitación y los beneficios obtenidos son cada vez más consistente y puede ser muy significativo en términos de calidad de vida.
- El LRP, responsable del procesamiento de información periférica, tiene efectos beneficiosos en pacientes con lesión macular, como la DMAE.
- El desarrollo de varios LRP promueve la selección de las mejores áreas de acuerdo con la tarea que los pacientes deben realizar. La ubicación del locus en la retina es una parte importante de la evaluación de pacientes con baja visión con escotoma central.
- Una mejor comprensión de los mecanismos de localización del LRP y las condiciones visuales de los pacientes con diferentes tipos de LRP permitirá el diseño de estrategias de rehabilitación visual más eficientes para el entrenamiento de estos pacientes con escotoma central, entrenando el LRP para reemplazar la fovea en tareas específicas y a menudo puede comportarse como una nueva fovea.

BIBLIOGRAFIA

1. WHO. 1946. Constitución de la Organización Mundial de la Salud, Conferencia Sanitaria Internacional de NYC. <https://apps.who.int/gb/bd/PDF/bd47/EN/constitution-en.pdf?ua=1>
2. Stelmack J. Quality of Life of Low-Vision Patients and Outcomes of Low-Vision Rehabilitation, Optometry and Vision Science. Volume 78. May 2001: 335-342
3. Liesegang, Thomas J.; Skuta, Gregory L; Oklahoma, Canton, Louis B.; Basic and Clinical Science Course Retina and Vitreous. American Academy of Ophthalmology. The Eye M.D. Association. (2004/2005): Capítulo 12.
4. Cline David et al., Dictionary of Visual Science, 4th ed 2009
5. Garrity J. Consumer Version: Structure and Function of the Eyes [Online]. <http://www.merckmanuals.com/home/eye-disorders/biology-of-the-eyes/structure-and-function-of-the-eyes>. (Abril 2016).
6. Dahl A. Medscape: Retina Anatomy [Online]. <http://emedicine.medscape.com/article/2019624-overview#showall>.
7. National Institutes of Health. MedlinePlus: Macular Degeneration [Online]. <https://www.nlm.nih.gov/medlineplus/maculardegeneration.html>.
8. Michael D. Crossland, Louise E. Culham, Stamatina A. Kabanaou, Gary S. Rubin. Preferred Retinal Locus Development in Patients with Macular Disease. 2005: American Academy of Ophthalmology, Published by Elsevier Inc.
9. Ligett, Peter, Mieler William F, Quiroz-Mercado Hugo, Jager Rama D, Tano, Yasuo. Age-Related Macular Degeneration. Lippincott Williams & Wilkins (LWW). 1a Edición. 2009: p 50-70.
10. Jenifer I Lim. Age-Related Macular Degeneration. University of Illinois School of Medicine, Department of Ophthalmology Eye and Ear Infirmary, UIC Eye Center, Chicago, Illinois, USA. 2007: 2nd Edition.
11. Ilusmedical: Ilustrador en Anatomía y Medicina, Diseñador Gráfico, Colaborado en diversas Agencias Farmacéuticas. Ilustrações disponíveis e livres de direitos. <https://ilusmedical.com/en/>
12. Klein R, Klein BE, Jensen SC, Mares-Perlman JA, Cruickshanks KJ, Palta M. Age-related maculopathy in a multiracial United States population: the National Health and Nutrition Examination Survey III. Ophthalmology. 1999: [PubMed] [Google Scholar]
13. Resnikoff S, Pascolini D, Etya'ale D, et al. Global data on visual impairment in the year 2002. Bull World Health Organ. 2004. [PMC free article] [PubMed] [Google Scholar]
14. Klein R, Klein BE, Linton KL. Prevalence of age-related maculopathy. The Beaver Dam Eye Study. Ophthalmology. 1992
15. Parier, V., & Soubrane, G. (2008). La dégénérescence maculaire liée à l'âge. La Revue de Médecine Interne, p 215-223.
16. Ambati J, Ambati BK, Yoo SH, Ianchulev S, Adamis AP. Age-related macular degeneration: etiology, pathogenesis, and therapeutic strategies. Surv Ophthalmol. 2003:p:257-293.
17. Sociedade Portuguesa de Oftalmologia. 2014. Degenerescência Macular Relacionada com a Idade. [Online]. https://spoftalmologia.pt/wp-content/uploads/2014/03/degenerescencia_macular_da_idade.pdf
18. FL, III, Fine SL, Hyman L. Age-related macular degeneration and blindness due to neovascular maculopathy. Arch Ophthalmol. 1984: p 1640-1642.
19. Ding X., Patel M., Chan, C. Molecular pathology of age-related macular degeneration. Progress in Retinal and Eye Research 28. 2009: 1-18.
20. Improving reading speed for people with central vision loss through perceptual learning. Invest. Ophthalmol. Vis. Sci. 52, 1164–1170.
21. Morris B, Imrie F, Armbrecht AM, Dhillon B. Age-related macular degeneration and recent developments: new hope for old eyes?. Postgrad Med J. 2007;83(979):301–307. doi:10.1136/pgmj.2006.052944
22. Bird A., Bressler N., Bressler, S., Chisholm I., Coscas G., Davis M. An international classification and grading system for age-related maculopathy and age-related macular degeneration. Survey of Ophthalmology. 1995: 367-374.
23. de Jong, P. T. Age-related macular degeneration. The New England Journal of Medicine, 2006:1474-1485.
24. Chakravarthy U., Augood C., Bentham, G., de Jong, P. T., Rahu, M., Seland, J. Cigarette smoking and age-related macular degeneration in the EUREYE Study. Ophthalmology, 114, 1157-1163.
25. Colijn JM et al. Prevalence of Age-Related Macular Degeneration in Europe: The Past and the Future. Ophthalmology 2017: 1753-1763, doi:10.1016/j.ophtha.2017.05.035
26. Velilla S et al. Smoking and age-related macular degeneration: review and update. J Ophthalmol 2013, 895147, doi:10.1155/2013/895147 (2013).
27. Van de Velde FJ, Timberlake GT, Jalkh AE, Schepens CL. Static microperimetry with the laser scanning ophthalmoscope. Ophthalmologie 1990: :291-4.

28. Crossland MD Culham LE Kabanarou SA Rubin GS. Preferred retinal locus development in patients with macular disease. *Ophthalmology*. 2005: 1579–1585. [CrossRef]
29. Duret F., Issenhuth M., Safran A. B. Combined use of several preferred retinal loci in patients with macular disorders when reading single words. *Vision Research*. 1999: 873–879
30. Cummings R. W., Whittaker S. G., Watson G. R., Budd, J. M. Scanning characters and reading with a central scotoma. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*, 1985: 833–843
31. Timberlake G. T., Mainster M. A., Peli E., Augliere R. A., Essock, E. A., Arend, L. E. Reading with a Macular Scotoma 1. Retinal Location of Scotoma and Fixation Area. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 27(7), 1986: 1137-1147.
32. Heinen S. J., Skavenski, A. A. Adaptation of Saccades and Fixation to Bilateral Foveal Lesions in Adult Monkey. *Vision Research*, 32(2), 1992: 365-373.
33. Déruaz A.R. Whatham C. Mermoud, A.B. Safran. Reading with multiple preferred retinal loci: implications for training a more efficient strategy. *Vision Research*, 42, 2002: 2947-2957.
34. Silverstone B., Rosenthal B. P., Lang, M. A. The Lighthouse Handbook on Vision Impairment and Vision Rehabilitation Low Vision and Psychophysics. In Lighthouse (Ed.). New York: Oxford University Press. 2000
35. Safran, A. B., Florence Duret, Marc Issenhuth, Christophe Mermoud. Full text with a central scotoma: pseudo regressions and pseudo line losses. *Br J Ophthalmology*, 83, 1999: 1341- 1347.
36. Sansbury, R. V., Skavensk.Aa, Haddad, G. M., & Steinman, R. M. (1973). Normal Fixation of Eccentric Targets. *Journal of the Optical Society of America*, 63(5), 612-614.
37. Altpeter E., Mackenben S., Trauzettel-klosinski. The importance of sustained attention for patients with maculopathies. *Vision Research*, 40, 2000: 1539-1547.
38. Nilsson U. L., Frennesson C. (2003). Patients with AMD and a large absolute central scotoma can be trained successfully to use eccentric viewing, as demonstrated in a scanning laser ophthalmoscope. *Vision Research*, 43(16), 2003: 1777-1787.
39. Guez J. E., Legargasson J. F., Rigaudiere F., Oregan, J. K. Is There a Systematic Location for the Pseudo-Fovea in Patients with Central Scotoma. *Vision Research*, 33, 1993: 1271-1279.
40. Lei H., Schuchard, R. A. Using two preferred retinal loci for different lighting conditions in patients with central scotomas. *Investigative Ophthalmology & Visual Science*, 38(9). 1997: 1812-1818.
41. Markowitz S.N. Principles of modern low vision rehabilitation. *Can J Ophthalmol*. 2006: 289-312
42. White JM, Bedell HE. The oculomotor reference in humans with bilateral macular disease. *Invest Ophthalmol Vis Sci* 1990: 1149–1161.
43. Giorgi D, Contestabile MT, Pacella E, Gabrieli CB. An instrument for biofeedback applied to vision. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2005: 389–395.
44. Tarita-Nistor L, Gonzalez E, Markowitz SN, Steinbach M. Plasticity of fixation in patients with central vision loss. *Vis Neurosci* 2009: 487–494.
45. Shima N, Markowitz SN, Reyes SV. Concept of a functional retinal loss in age-related macular degeneration. *Can J Ophthalmol* 2010: 62–66.
46. Mori F, IshiKo S, Kitaya N, Takamiya A, Sato E, Hikichi T. Scotoma and fixation patterns using scanning laser ophthalmoscope microperimetry in patients with macular dystrophy. *Am J Ophthalmol* 2001: 897–902.
47. Crossland M.D. Engel S.A. Legge G.E. The preferred retinal locus in macular disease: toward a consensus definition. *Retina*. 2011: 2109-211
48. Cummings RW., Whittaker SG, Budd JM Scanning Characters and Reading with a Central Scotoma. *American Journal of Optometry and Physiological Optics*. 1985: 833-843.
49. Crossland M. D., Sims, M., Galbraith, R. F., & Rubin, G. S. Evaluation of a new quantitative technique to assess the number and extent of preferred retinal loci in macular disease. *Vision Research*, 2004: 1537-1546.
50. Vingolo EM, Salvatore S, Cavarretta S. Low-vision rehabilitation by means of MP-1 biofeedback examination in patients with different macular diseases: a pilot study. *Applied psychophysiology and biofeedback* 2009:127–33.
51. Midena E, Radin PP, Convento E. Perimetry and the Fundus: An Introduction to Microperimetry. Liquid crystal display microperimetry In: Midena E editor. Slack incorporated: Thorofare, NJ. 2007: 15–25.
52. Van de Velde FJ, Timberlake GT, Jalkh AE, Schepens CL. Static microperimetry with the laser scanning ophthalmoscope. *Ophthalmologie* 1990: 291-4.
53. Rohrschneider K, Fendrich T, Becker M, et al. Static fundus perimetry using the scanning laser ophthalmoscope with an auto-mated threshold strategy. *Graefes Arch Clin Exp Ophthalmol* 1995:743-9.
54. Landa G, Su E, Garcia PM. Inner segment-outer segment junctional layer integrity and corresponding retinal sensitivity in dry and wet forms of age-related macular degeneration. *Retina* 2011: 364-70.
55. Woods RL, Vera-Diaz L, Lichtenstein L, Peli E. Spatial alignment of microperimeters. *Invest Ophthalmol Vis Sci*. 2007;:E- 144.

56. Cassels NK, Wild JM, Margrain TH, Chong V, Acton JH. The use of microperimetry in assessing visual function in age-related macular degeneration. *Surv Ophthalmol.* 2018: 40-55.
57. Bäckman Ö., Inde K. *Low Vision Training.* Malmö: Hermods 1978 [Google Scholar]
58. Timberlake G. T., Peli E., Essock E. A., Augliere R. A. Reading with a macular scotoma. II. Retinal locus for scanning text. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1987 1268–1274 [PubMed] [Google Scholar]
59. Whittaker S. G., Budd J., Cummings R. W. Eccentric fixation with macular scotoma. *Invest. Ophthalmol. Vis. Sci.* 1988: 268–278 [PubMed] [Google Scholar]
60. Fletcher D. C., Schuchard R. A. Preferred retinal loci relationship to macular scotomas in a low-vision population. *Ophthalmology.* 1997: 632–638. 10.1016/S0161-6420(97)30260-7 [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
61. Yotsumoto Y., Watanabe T., Sasaki Y. Different dynamics of performance and brain activation in the time course of perceptual learning. 2008: 827–833 [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
62. Goldhacker M., Rosengarth K., Plank T., Greenlee M. W. The effect of feedback on performance and brain activation during perceptual learning. 2014. [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
63. Plank T, Rosengarth K, Schmalhofer C, Goldhacker M, Brandl-Rühle S, Greenlee MW. Perceptual learning in patients with macular degeneration. 2014: 1189. doi:10.3389/fpsyg.2014.01189;
64. Frank S. M., Reavis E. A., Tse P. U., Greenlee M. W. Neural mechanisms of feature conjunction learning: enduring changes in occipital cortex after a week of training. *Human Brain Mapp.* 2014: 1201–1211. [PMC free article] [PubMed] [CrossRef] [Google Scholar]
65. Levi D. M., Polat, U. Neural plasticity in adults with amblyopia. *Proc. Natl. Acad. Sci. U S A* 93, 1996: 6830–6834.
66. Polat U., Sagi D. The architecture interactions of perceptual spatial interactions. 1994: 73–78.
67. Nilsson U. L., Frennesson C., Nilsson, S. E. G. (2003). Patients with AMD and a large absolute central scotoma can be trained successfully to use eccentric viewing, as demonstrated in a scanning laser ophthalmoscope. 2003: 1777–1787.
68. Watson G. R., Wright V., De l'Aune, W. The efficacy of comprehension training and reading practice for print readers with macular loss. *J. Vis. Impairm. Blindn.* 1992: 37–43.)
69. Coco-Martín M. B. Cuadrado-Asensio, R., López-Miguel A., Mayo-Iscar, A., Maldonado M. J., Pastor, J. C. Design and evaluation of a customized reading rehabilitation program for patients with age-related macular degeneration. *Ophthalmology* 2013: 151–159.
70. Seiple W., Grant P., Szlyk, J. P. Reading Rehabilitation of individuals with AMD: relative effectiveness of training approaches. *Invest. Ophthalmol.* 2011: 2938–2944
71. Tarita-Nistor L., Brent M. H., Steinbach M. J., Markowitz S. N., González, E. G. Reading training with threshold stimuli in people with central vision loss: a feasibility study. 2014: 86–96.
72. Kwon M., Nandy A. S., Tjan B. S. (2013). Rapid and persistent adaptability of human oculomotor control in response to simulated central vision loss. 2013: 1663–1669
73. Zlateva G. P., Javitt J. C., Shah S. N., Zhou Z., Murphy, J. G. Comparison of comorbid conditions between neovascular age-related macular degeneration patients and a control cohort in the medicare population. 2007: 1292–1299.
74. Crossland M. D., Engel S. A., Legge G. E. The preferred retinal locus in macular disease: Toward a consensus definition. 2011: 2109–2114, doi:10.1097/IAE.0b013e31820d3fba
75. Pidcoe P. E., Wetzel, P. A. Oculomotor tracking strategy in normal subjects with and without simulated scotoma. *Investigative Ophthalmology and Visual Science.* 2006: 169–178, doi:10.1167/iovs.04-0564. [PubMed] [Article]
76. Kwon M., Nandy A. S., Tjan B. S. Rapid and persistent adaptability of human oculomotor control in response to simulated central vision loss. 2013: 1663–1669, doi:10.1016/j.cub.2013.06.056
77. Liu R., Kwon M. Integrating oculomotor and perceptual training to induce a pseudofovea: A model system for studying central vision loss. *Journal of Vision,* 16. 2016: 1–21, doi:10.1167/16.6.10. [PubMed] [Article]
78. Barraza-Bernal M. J., Ivanov I. V., Nill, S., Rifai K., Trauzettel Klosinski S., Wahl, S. Can positions in the visual field with high attentional capabilities be good candidates for a new preferred retinal locus? 2017: 1–12.)..
79. Laura Renninger, Anna Ma-Wyatt, Donald C. Fletcher. The Preferred Retinal Locus Is Not A Pseudo-fovea For Directing Rapid Hand Movements In Age-related Macular Degeneration. 2011: 1193. doi: <https://doi.org/>.