



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE CIENCIAS

Grado en Óptica y Optometría

MEMORIA TRABAJO FIN DE GRADO TITULADO

DAÑO CEREBRAL ADQUIRIDO INFANTIL Y VISIÓN

Presentado por Mateo José González Cardenal

Tutelado por Dra. Laura Mena García

Revisión bibliográfica

En Valladolid a, 26 de mayo de 2025

ÍNDICE

RESUMEN.....	3
ABSTRACT.....	3
1. INTRODUCCIÓN	4
1.1. Daño Cerebral Adquirido.....	4
1.2. DCA Infantil	4
1.3. Justificación	6
2. OBJETIVOS.....	7
3. MATERIAL Y MÉTODO	8
4. RESULTADOS	9
4.1. Déficits visuales asociados a DCA	9
4.1.1. Sistema oculomotor.....	9
4.1.2. Campo visual	9
4.1.3. Visión binocular y acomodación.....	11
4.1.4. Sistema visuo-perceptual	11
4.2. Examen visual. Test y pruebas optométricas	13
4.2.1. Anamnesis	13
4.2.2. Agudeza visual y estado refractivo	13
4.2.3. Visión del color y sensibilidad al contraste	14
4.2.4. Sistema oculomotor.....	14
4.2.5. Campo visual	15
4.2.6. Pupilas y salud ocular.....	16
4.2.7. Velocidad de procesamiento visual.....	16
4.3. Neurorehabilitación visual	17
4.3.1. Terapia de sustitución	17
4.3.2. Terapia de restitución	18
4.3.3. Terapia de compensación	18
5. DISCUSIÓN	20
6. CONCLUSIONES	21
7. BIBLIOGRAFÍA	22

RESUMEN

El daño cerebral adquirido (DCA) infantil comprende lesiones cerebrales súbitas que pueden originarse por diversos factores, siendo los traumatismos craneoencefálicos (TCE) —frecuentemente derivados de accidentes de tráfico o caídas— la causa predominante, aunque también intervienen infecciones, tumores y anoxia. Estas lesiones conllevan déficits visuales importantes, afectando funciones como la oculomotilidad, la acomodación, el campo visual, la visión binocular y la percepción visual, lo que repercute en actividades cotidianas esenciales, como la lectura y la movilidad, y tiene un impacto profundo en el desarrollo cognitivo, emocional y social del niño.

El propósito de la revisión es describir y analizar estos déficits visuales, determinando su prevalencia, evaluando las pruebas optométricas utilizadas y explorando los programas de neurorrehabilitación visual disponibles.

En este contexto, la rehabilitación se fundamenta en tres estrategias principales: la terapia de sustitución, que emplea dispositivos ópticos (como prismas) para ampliar el campo visual; la terapia de restitución, que busca recuperar la función neuronal mediante estimulación repetitiva; y la terapia de compensación, orientada a ayudar al paciente a adaptarse utilizando las funciones visuales que aún se conservan.

El éxito en el tratamiento del DCA infantil depende en gran medida de la intervención temprana y del seguimiento continuo, aprovechando la notable neuroplasticidad del cerebro infantil para minimizar las secuelas y potenciar la recuperación. Una estrategia integral y multidisciplinaria resulta imprescindible para optimizar los resultados visuales y, por ende, la calidad de vida de los niños y sus familias, subrayando la necesidad de continuar investigando y perfeccionando métodos de evaluación y tratamiento en este campo.

ABSTRACT

Acquired brain injury in children encompasses sudden brain lesions stemming from various factors, with traumatic brain injuries —often from traffic accidents or falls— being the most prevalent cause. Infections, tumors, and anoxia also contribute. These lesions lead to significant visual deficits, affecting oculomotility, accommodation, visual field, binocular vision, and visual perception. This impacts on essential daily activities like reading and mobility, profoundly affecting the child's cognitive, emotional, and social development.

This review aims to describe and analyze these visual deficits, determining their prevalence, evaluating the used optometric tests, and exploring available visual neurorehabilitation programs.

Rehabilitation centers on three main strategies: substitution therapy using optical devices (like prisms) to expand the visual field; restitution therapy aiming to recover neuronal function through repetitive stimulation; and compensation therapy, helping the patient adapt using preserved visual functions.

Successful treatment of childhood ABI hinges on early intervention and continuous monitoring, leveraging the remarkable neuroplasticity of the child's brain to minimize sequelae and enhance recovery. A comprehensive, multidisciplinary strategy is crucial for optimizing visual outcomes and, consequently, the quality of life for children and their families. Continued research and refinement of evaluation and treatment methods in this field are essential.

1. INTRODUCCIÓN

1.1. Daño Cerebral Adquirido

Según la Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE), “el daño cerebral adquirido hace referencia a un conjunto de etiologías que tienen como característica común una lesión cerebral súbita que produce, según la gravedad de la lesión y el área cerebral dañada, consecuencias físicas, sensoriales, cognitivas, conductuales y sociales, que suelen ser permanentes”. De acuerdo con datos de la Encuesta de Discapacidad, Autonomía Personal y Situaciones de Dependencia publicada en abril de 2022 por el Instituto Nacional de Estadística; en España viven más de 435.400 personas con DCA. (1)

El DCA puede originarse por diversas causas. Las principales etiologías comprenden TCE e ictus, que representan los orígenes más frecuentes. Además, otros factores implicados incluyen tumores cerebrales, meningoencefalitis y casos de anoxia cerebral —que pueden deberse a ahogamiento, apnea, intoxicaciones o paro cardíaco—. Complementariamente, se consideran como posibles desencadenantes mecanismos como la hipoxia, infecciones, abuso de sustancias y enfermedades neurológicas degenerativas. El DCA no es una enfermedad en sí misma, sino un concepto clínico que describe la lesión neurológica repentina causada por diversos factores. Su aparición aguda genera déficits y pérdida de funciones previas, excluyendo enfermedades hereditarias, degenerativas y lesiones prenatales. Se considera adquirido a partir del primer mes de vida. (2–5)

No distingue entre edad, género, etnia o nivel socioeconómico, y se ha convertido en una "epidemia silenciosa" a nivel global. Sus consecuencias varían: un tercio de los afectados no sobrevive, otro tercio sufre déficits graves y permanentes, y el último tercio logra recuperarse con afectaciones mínimas. Además, entre el 30 % y el 35 % de quienes padecen DCA presentan deterioro neurológico de la visión asociado. (6)

1.2. DCA Infantil

En la población pediátrica, el DCA puede producirse por traumatismos craneoencefálicos derivados por caídas, golpes, accidentes o la práctica de deportes y se manifiesta en deficiencias físicas, cognitivas, psicosociales y sensoriales, incluyendo alteraciones en la visión que afectan la binocularidad, orientación espacial, postura y equilibrio. En menor medida, puede originarse por tumores, infecciones, cirugías que afectan el sistema nervioso central, hemorragias cerebrales, anoxia y otras enfermedades como el cáncer o patologías cardíacas. La magnitud y el tipo de déficits dependen de la ubicación de la lesión, siendo común el daño axonal difuso. Aunque la plasticidad cerebral en la población pediátrica favorece la recuperación, la mayor vulnerabilidad de los niños puede limitar o ralentizar este proceso. (5,7,8)

Según la FEDACE, se estima que el 90 % del DCA infantil se debe a causas externas, es decir, a TCE y que aproximadamente el 90 % del daño cerebral traumático corresponde a daño cerebral leve o difuso. Solo el 5-15 % de estos presentan secuelas. La mayoría de estos resultados están basados en los criterios de Causas Externas de Morbilidad y Mortalidad de la Clasificación

Internacional de Enfermedades. Las principales causas del daño cerebral traumático infantil son los accidentes de tráfico y las caídas accidentales. (9)

Por ejemplo, en España, en términos generales, el porcentaje de TCE debido a accidente de tráfico es del 60%. Los datos de incidencia de los últimos años en Europa reportan una media de 235 casos por cada 100.000 habitantes por año, siendo Suecia el país con mayor incidencia con 546 casos de cada 100.000 habitantes por año. (10)

El TCE es más severo en menores de un año y su incidencia es mayor en personas de 15 a 24 años, con una diferencia notable entre hombres y mujeres en el rango de 15 a 54 años (3 a 1), aunque en edades tempranas y avanzadas esta diferencia se atenúa. Además, los niños de entre 5 y 14 años presentan una alta incidencia, con 92 casos por cada 100.000 habitantes. (6)

La gravedad del daño cerebral se evalúa principalmente mediante la Glasgow Coma Scale (GCS), que analiza las respuestas ocular, verbal y motriz. Este instrumento se complementa con la evaluación de síntomas como la pérdida de conciencia, amnesia, disfunción cerebral, y otros signos como fracturas, dolor de cabeza, náuseas y vómitos. Durante las fases iniciales de la evaluación, la GCS es especialmente determinante para estimar el alcance del daño. (9,11)

Según los resultados de la GCS y otros estudios de imagen como la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RM), los TCE se clasifican en (11):

- TCE leve (13-15 puntos en la GCS): conciencia normal sin alteraciones en TAC o RM.
- TCE leve-complejo (13-15 puntos en la GCS): sin pérdida de conciencia, pero con evidencia de lesión cerebral en estudios de imagen.
- TCE moderado (9-12 puntos en la GCS): alteración de la conciencia con evidencia de lesión cerebral en TAC o RM.
- TCE grave (3-8 puntos en la GCS): pérdida total de conciencia con daño cerebral confirmado en estudios de imagen.

1.3. JUSTIFICACIÓN

La lesión cerebral de origen traumático en la infancia y sus secuelas constituyen en la actualidad un importante problema de salud. El TCE infantil va más allá de las fronteras demográficas y sociales tradicionales y afecta a más de 3 millones de niños en todo el mundo cada año. En comparación, hay aproximadamente 2 millones de casos nuevos de VIH y 500.000 casos nuevos de meningitis al año. En general, los niños varones son más comúnmente afectados por TCE que las niñas. (12)

EL TCE infantil es responsable del 40% de las grandes discapacidades, siendo la primera causa de mortalidad en niños y en adultos jóvenes en todo el mundo. Supone entre el 3 y el 6% de todas las urgencias de los hospitales pediátricos españoles y constituye el 80% de la patología traumática infantil.(12,13)

Las caídas en los primeros años y los accidentes urbanos (atropellos) o los relacionados con los juegos (parques infantiles, escuela) y ya en edades más avanzadas con el inicio de la práctica deportiva son las causas más habituales de los TCE en la infancia. Los TCE, especialmente los severos, van a provocar cambios en las capacidades cognitivas de los niños, como es el caso de la concentración o de la memoria, en su estado emocional y en su conducta. Todo ello va a interferir en su desarrollo y maduración psicosocial, tanto en el ámbito escolar como en el contexto familiar y en su entorno habitual de relación y socialización. (13)

Por lo tanto, debido a que el TCE es la causa más prevalente a nivel mundial de DCA infantil, esta revisión bibliográfica se centrará en este tipo de DCA.

2. OBJETIVOS

OBJETIVO PRINCIPAL:

- Realizar una revisión bibliográfica sobre los principales déficits visuales asociados a daño cerebral adquirido infantil y su neurorehabilitación visual.

OBJETIVOS SECUNDARIOS:

- Describir los principales déficits visuales asociados a daño cerebral adquirido infantil.
 - Identificar la prevalencia de estos déficits.
 - Describir los principales test y pruebas optométricas de valoración objetiva de estos déficits.
 - Determinar qué programas de neurorehabilitación visual existen para su tratamiento con base científica sólida.

3. MATERIAL Y MÉTODO

Para llevar a cabo esta revisión bibliográfica, la búsqueda de información comenzó en noviembre de 2024. La recopilación de datos se realizó a partir de diversas fuentes. La búsqueda principal se efectuó en la base de datos Pubmed (National Center for Biotechnology Information, Bethesda, MD).

También se consultó en el catálogo de la Biblioteca de la Universidad de Valladolid, incluyendo el repositorio documental, Dialnet y Almena. De manera secundaria, se utilizaron otras bases de datos como La Biblioteca Cochrane Plus, ResearchGate, SciELO, ScienceDirect y Google Scholar. En suma, se han utilizado recursos electrónicos de la Federación Española de Daño Cerebral (FEDACE) y de la Organización Nacional de Ciegos Españoles (ONCE).

En todos los buscadores se han empleado combinaciones con los siguientes descriptores: traumatic brain injury, pediatric brain injury, acquired brain damage, visual rehabilitation, visual dysfunction, visual therapy, neuroplasticity, neurorehabilitation y sus correspondientes traducciones en español.

Se realizó una búsqueda bibliográfica en la que, inicialmente, se seleccionaron los artículos por su título, luego por su resumen y finalmente mediante la lectura completa, obteniéndose 42 publicaciones y referencias relevantes de un total de 87 encontradas. Se priorizaron estudios posteriores al año 2000 abarcando artículos en inglés y español, con especial énfasis en los últimos 10 años, aunque se incluyeron trabajos anteriores por su valor clínico y científico. Cada referencia fue analizada de forma cuidadosa y reflexiva antes de ser citada en el trabajo.

4. RESULTADOS

4.1. Déficits visuales asociados a DCA

La visión es fundamental para la percepción y la cognición, ya que involucra casi un tercio del neocórtex humano. Por ello, los TCE suelen causar alteraciones en la percepción visual. Estas alteraciones visuales, con una prevalencia del 30 % al 85 %, afectan áreas como la oculomotilidad, acomodación, campo visual, localización espacial, visión binocular y percepción visual. Las dificultades visuales influyen en habilidades cognitivas como la planificación motora y el control postural, esenciales para la adaptación al entorno. También impactan actividades diarias como lectura, escritura y movilidad, afectando significativamente la vida cotidiana y empleabilidad de los pacientes con TCE. (14,15)

Es esencial diferenciar las alteraciones visuales de las perceptivas tras un DCA, ya que su abordaje y tratamiento varían significativamente. Las señales visuales se originan en la retina y se transmiten a través del nervio óptico y la cintilla óptica (las afecciones en estas estructuras provocarán distintas alteraciones visuales). Más adelante, los estímulos llegan al cuerpo geniculado lateral, donde las alteraciones ya serán de carácter perceptivo, dado que pueden conservar una visión intacta. Finalmente, estas señales son enviadas hacia la corteza visual, ubicada en el lóbulo occipital, lugar en el que ocurre el proceso de percepción. (16)

4.1.1. Sistema oculomotor

El sistema oculomotor controla el movimiento ocular mediante versiones, vergencias y acomodación, centrando imágenes en ambas foveas. Tras un DCA, pueden aparecer diplopía, visión borrosa y dificultades en lectura, afectando la calidad de vida. Los movimientos oculares incluyen ducciones (individuales), versiones (sincronizados) y vergencias (opuestos). El nistagmus, involuntario, también se asocia a TCE. Tras un DCA, se puede ver alterada la motilidad ocular sacádica, el sistema de seguimientos oculares y el de control de las pausas de fijación. Estas alteraciones, a su vez, afectarán al sistema acomodativo y binocular, con repercusiones funcionales principalmente en habilidades de comunicación, lectura, escritura, atención y velocidad de procesamiento. (17–19)

4.1.2. Campo visual

El campo visual monocular es el espacio en el que un ojo percibe estímulos visuales con la mirada fija. El campo visual monocular es el espacio en el que un ojo percibe estímulos visuales con la mirada fija. Sus valores normales son 60° en la zona nasal y superior, 100° en la temporal y 75° en la inferior. La superposición de los campos visuales de ambos ojos permite la visión binocular, optimizando la percepción de profundidad. (20)

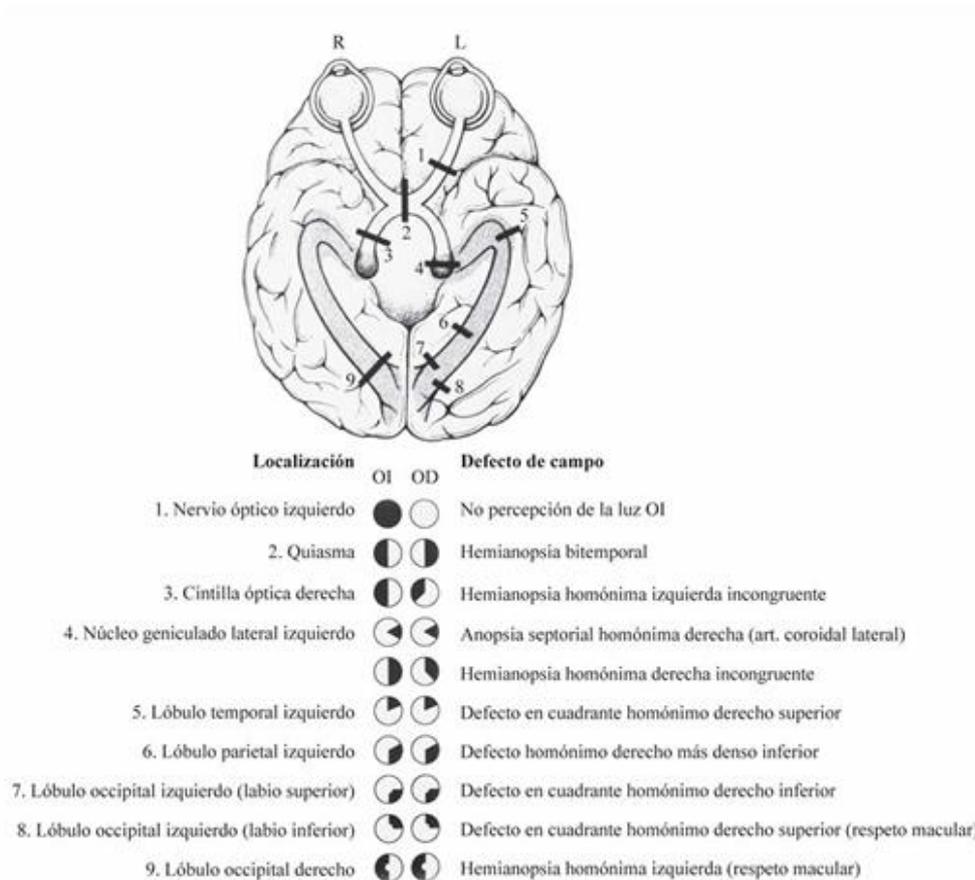


Figura 1. Esquema de defectos del campo visual y localizaciones de las lesiones que los provocan en la vía visual. Fuente: Santiesteban R, Paneca R, González A. Estudio del campo visual. In: Pacheco Y, editor. Oftalmología Pediátrica. 1st ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. p. 117–54.

Las alteraciones del campo visual tras un daño cerebral adquirido afectan la orientación espacial, lectura, escritura y movilidad, provocando dificultades perceptivas y pérdida de equilibrio.(20) Como puede observarse en la Figura 1, existen diferentes tipos dependiendo de la zona de la vía visual afectada:

a) Escotomas: zonas de pérdida parcial o total de visión dentro del campo visual. Pueden ser absolutos (visión ausente) o relativos (visión parcial). Se clasifican por forma y ubicación (circulares, anulares, periféricos, etc.).

b) Hemianopsias: pérdidas de la mitad del campo visual.

Se dividen en heterónimas, que afectan lados opuestos en cada ojo (bitemporales o binasales); homónimas, que afectan el mismo lado en ambos ojos, con o sin respeto macular; altitudinales, que afectan la visión superior o inferior, respetando el eje horizontal.

c) Cuadrantanopsias: pérdida de visión en un cuadrante, de forma unilateral o bilateral. Puede ser heterónima (bitemporal/binasal) u homónima (derecha/izquierda, superior/inferior).

4.1.3. Visión binocular y acomodación

El daño cerebral puede provocar problemas en la visión binocular, como el estrabismo adquirido o disfunciones binoculares no estrábicas. Estas alteraciones pueden aparecer inmediatamente después de la lesión o más adelante, cuando el paciente realiza actividades que requieren esfuerzo visual. Los síntomas incluyen visión doble, borrosa, dificultad para leer, fatiga ocular, dolores de cabeza y problemas de percepción espacial. El estrabismo adquirido suele estar relacionado con la parálisis de ciertos nervios craneales, mientras que las disfunciones no estrábicas afectan la convergencia, la percepción estereoscópica y la eficacia de la visión binocular. (17)

La acomodación permite enfocar objetos cercanos y lejanos mediante cambios en el cristalino, regulados por el sistema nervioso parasimpático. Los trastornos acomodativos afectan la concentración en objetos cercanos y la capacidad de cambiar de enfoque. En estudios clínicos, se ha observado una prevalencia del 5% en niños y adolescentes de 6 a 18 años. Cuando la acomodación se ve afectada por un DCA, pueden surgir insuficiencia, exceso, inflexibilidad o parálisis de la acomodación, lo que aumenta el esfuerzo para enfocar y puede impactar actividades como la lectura, la atención y la comprensión. (21)

4.1.4. Sistema visuo-perceptual

La percepción visual interpreta el mundo a partir de estímulos visuales, influyendo en el procesamiento y el aprendizaje. En pacientes con DCA, se asocia con déficits cognitivos, afectando el análisis visuoespacial, el reconocimiento de objetos y la planificación de acciones. Los cuadros clínicos perceptivos más importantes relacionados con DCA son:

Tabla 1. Disfunciones visuo-perceptivas tras DCA. Fuente: propia.

Categoría	Descripción
Agnosias visuales	Dificultad en el reconocimiento de formas, colores y movimientos.
Atención visoespacial	Focalización limitada a un hemisferio, sin atención simultánea.
Habilidades espaciales	Problemas con la orientación y configuración de estímulos.
Estereopsis	Dificultad para moverse, interactuar y medir distancias.
Viso-cognición	Alteraciones en atención, memoria visual, procesamiento y planificación.

La agnosia es un trastorno neurológico que dificulta la capacidad de reconocer e interpretar formas, colores y movimientos, a pesar de que la función sensorial permanece intacta. Esto se debe a lesiones en las áreas asociativas del cerebro, ya sean corticales, subcorticales o en las conexiones entre ellas, y

es especialmente frecuente en lesiones del lóbulo parietal derecho. En casos de daño cerebral temprano, como ocurre tras un TCE, la agnosia puede afectar gravemente el desarrollo perceptivo en la infancia. En el ámbito visual se pueden distinguir diferentes tipos como la agnosia para objetos, la prosopagnosia (incapacidad para reconocer rostros conocidos) o la agnosia para los colores.(22)

La heminegligencia, o hemi-inatención unilateral izquierda, es un déficit atencional que lleva a ignorar el lado izquierdo del espacio, sin afectar la capacidad sensorial. Generalmente resulta de lesiones en el hemisferio derecho —en particular en el giro supramarginal o lóbulo parietal posterior— aunque también puede asociarse a daños en áreas frontales, ganglios basales y el tálamo. Este síndrome interfiere en actividades cotidianas (como comer, vestirse o leer) e incluso puede hacer que el paciente niegue la pertenencia de la mitad izquierda de su cuerpo. Además, es común que los afectados presenten anosognosia (falta de conciencia del déficit), lo que dificulta el tratamiento y la rehabilitación.(23)

El síndrome de Balint (o Balint-Holmes) es un trastorno neurológico poco frecuente y debilitante que se caracteriza por tres déficits principales: ataxia óptica, apraxia oculomotora y simultagnosia. Se asocia comúnmente con lesiones bilaterales en los lóbulos parietales y parieto-occipitales. Identificado inicialmente por Rudolf Balint en 1909 y ampliado por Holmes en 1919, el síndrome refleja una descoordinación entre la entrada visual y la respuesta motora, lo que genera dificultades para percibir simultáneamente múltiples objetos, para dirigir voluntariamente la mirada y para coordinar movimientos manuales en tareas guiadas visualmente, pese a mantener una agudeza visual normal. (24)

La ceguera cortical se origina por un daño en la corteza visual primaria del lóbulo occipital, a pesar de que los ojos y las vías nerviosas que transportan la información visual pueden permanecer en buen estado. En niños que han sufrido un TCE, esta condición puede presentarse con una leve percepción de luz y movimiento. Cuando la lesión es unilateral, el paciente puede experimentar pérdida de visión en una porción del campo visual, aunque conserva la capacidad inconsciente de esquivar obstáculos. Además, en algunos casos se asocia con el síndrome de Anton, en el que el individuo no reconoce su déficit visual y suele ofrecer explicaciones inventadas para ocultar su ceguera. (25)

El síndrome de visión post-trauma se caracteriza por alteraciones visuales que surgen tras una lesión neurológica como exotropía o exoforía intensa, deficiencia en la convergencia y acomodación, inestabilidad en la fijación y desorientación espacial. Se atribuye a un desequilibrio entre los sistemas visuales focal y ambiental, aunque en traumatismos leves donde intervienen múltiples sistemas (vestibular, cognitivo, psicológico y musculoesquelético), es poco probable que la disfunción visual por sí sola explique la amplia variedad de síntomas. (26,27)

4.2. Examen visual. Test y pruebas optométricas

4.2.1. Anamnesis

La anamnesis es clave para orientar la evaluación visual, recopilando información sobre síntomas, signos y limitaciones del paciente. Se analiza su historial médico, el tiempo desde la lesión cerebral y sus preocupaciones principales. Además, se evalúa su grado de independencia y posibles alteraciones cognitivas para adaptar el examen. La observación externa desde su ingreso a la consulta también aporta datos sobre su estado general.

Según proponen en la American Optometric Association (AOA) (28), estas son algunas preguntas recomendadas para la historia clínica del TCE:

1. Fecha de la lesión cerebral: ¿Cuándo ocurrió?
2. Causa de la lesión: ¿Cómo sucedió el traumatismo?
3. Tipo de lesión: ¿Fue penetrante o no penetrante?
4. Evaluación neurológica: ¿Se conoce la escala de coma de Glasgow?
5. Estado del paciente tras el TCE: ¿Perdió el conocimiento o experimentó desorientación después del traumatismo?
6. Duración de la amnesia postraumática: ¿Cuánto tiempo duró?
7. Lesión ocular: ¿El paciente ha reportado trauma ocular o periocular asociado a la lesión cerebral?
8. Rehabilitación visual: ¿Ha recibido tratamiento visual? Detallar aspectos específicos.
9. Aspectos legales: ¿Esta lesión está involucrada en un proceso legal o litigio?

4.2.2. Agudeza visual y estado refractivo

La evaluación de la agudeza visual en niños requiere paciencia y estrategias adaptadas a su edad, ya que los más pequeños pueden distraerse con facilidad. Existen distintos métodos para medir la agudeza visual, entre ellos la detección, que consiste en identificar un estímulo y diferenciarlo del fondo; la resolución, basada en el reconocimiento de patrones visuales mediante pruebas de mirada preferencial; y el reconocimiento, que implica la identificación de estímulos utilizando letras o símbolos. (29)

Según la AOA (28), los métodos de evaluación pueden variar según la edad:

- Infantes y niños pequeños (0-2 años): Se usan pruebas de mirada preferencial, como las cartillas de Teller® (PrecisionVision) y Cardiff™ (Cardiff University).
- Niños preescolares (3-5 años): Se suelen emplear la cartilla de símbolos de Lea® (Good-Lite) y el test HOTV (Lippmann).
- Niños y adolescentes en edad escolar (6-18 años): Se utilizan tests de letras logMAR como el ETDRS® (PrecisionVision) o el test de Snellen.

La refracción ocular se evalúa mediante métodos objetivos (esquiascopia,

retinoscopia) y subjetivos, según la cooperación del paciente. En niños pequeños, se usa esquiastropia con cicloplejia para neutralizar sombras con lentes correctivos. En niños mayores, se complementa con pruebas subjetivas para ajustar la corrección. A pesar de que existen autorrefractómetros, la retinoscopia y cicloplejía siguen siendo las técnicas más precisas para detectar errores refractivos en niños. En casos de nistagmus, la retinoscopia es la única opción confiable para una medición efectiva.(17,29)

4.2.3. Visión del color y sensibilidad al contraste

La evaluación de la visión del color en niños que aún no reconocen letras o números se realiza mediante pruebas como las tablas pseudoisocromáticas de Ishihara (S. Ishihara), que analizan el eje rojo-verde y permiten detectar dificultades cromáticas, identificando tanto alteraciones congénitas como adquiridas, útiles en el diagnóstico neurológico. (17,28) Las pruebas se dividen en dos categorías principales:

- Pruebas de confusión de colores, como Ishihara, que evalúa discromatopsia congénita, y la prueba pseudo isocromática de Hardy Rand and Ritter® (Good-Lite), que detecta defectos de tritán.
- Pruebas de discriminación de colores, como Farnsworth D-15® (PrecisionVision) que diferencian distintos tipos de discromatopsia con mayor precisión.

En niños preescolares, se comprobó la utilidad de test como el Color Vision Testing Made Easy® (Waggoner), así como la comparación de formas en blanco y negro, similar a la prueba de Lea, para mejorar la identificación de colores. (17)

Los niños con TCE pueden tener una disminución de la sensibilidad al contraste, especialmente para estímulos de segundo orden, lo que se traduce en tiempos de reacción más lentos y dificultades para discriminar movimientos. Este déficit, que no afecta la agudeza visual aparente, puede perjudicar el rendimiento escolar, la coordinación y las interacciones sociales. Por ello, es fundamental evaluar esta capacidad mediante pruebas como el gráfico de Pelli-Robson® (PrecisionVision) o métodos computarizados para identificar deficiencias visuales no detectadas con medidas convencionales y orientar intervenciones terapéuticas que mejoren la función visual y la calidad de vida. (30)

4.2.4. Sistema oculomotor y acomodación

El examen de motilidad ocular es clave para detectar déficits visuales, estrabismos y alteraciones neuromusculares, especialmente en niños, donde la cooperación es fundamental. Se evalúan estabilidad de fijación, alineación binocular y motilidad ocular, analizando los pares craneales III, IV y VI, esenciales en el control del movimiento ocular. (17,19,28,31)

La evaluación de este sistema se puede dividir por áreas:

- Estabilidad de fijación: mide la capacidad de mantener la mirada en un objeto mediante métodos como microperimetría, pruebas sacádicas y reflejos optocinético y vestíbulo-ocular. En nistagmus, se analiza postura, oscilaciones, amplitud y simetría ocular.

- Alineación binocular: se emplean pruebas como Hirschberg, Krimsky, Cover test y Brückner, este último útil en niños pequeños. Se evalúan ducciones y versiones, considerando comitancia y no comitancia para detectar daño neurológico.
- Motilidad ocular: analiza sacadas y seguimientos, utilizando pruebas como DEM™ (Bernell), NSUCO (W. C. Maples), Visagrafo y Readalyzer (Compevo AB) para medir fijaciones y velocidad de lectura. La prueba King-Devick se muestra valiosa en la evaluación de traumatismos craneales, ya que analiza la velocidad de procesamiento visual y examina la precisión y calidad del seguimiento ocular, lo que facilita la identificación de posibles alteraciones neurológicas. (32)

La estimación de la amplitud acomodativa en niños pequeños que no cooperan suele hacerse con retinoscopia, idealmente después de corregir la ametropía con gafas. Para captar su atención, se puede colocar un pequeño objeto frente al instrumento. Esta medición es clave en niños con DCA, ya que ayuda a determinar la necesidad de bifocales o monofocales para visión cercana. Además, facilita el reconocimiento de rasgos faciales maternos y fortalece el vínculo madre-hijo. También puede explicar el rechazo a lentes correctoras cuando se ha prescrito una corrección total de la miopía. (17)

4.2.5. Campo visual

La evaluación precisa del campo visual en bebés y niños pequeños es compleja. Sin embargo, ciertos defectos neurooftalmológicos, como hemianopsias, déficits altitudinales y defectos sectoriales, pueden detectarse con una versión adaptada de la prueba de campo visual confrontacional. La tabla 2 resume esta información.

En niños pequeños, se pueden introducir objetos visualmente atractivos en distintos cuadrantes para evaluar la reacción del niño y determinar la integridad del campo visual. Una variante eficaz para pérdidas homónimas del campo visual consiste en hacer que el paciente fije su mirada en el rostro del examinador y describa si lo ve completo. Las áreas faltantes indican la extensión del defecto, y su cercanía al meridiano vertical puede afectar la fluidez en la lectura. (17)

Tabla 2. Pruebas de campo visual en niños. Fuente: Lorenz B. Pediatric Neuro-Ophthalmology. In: Schiefer U, Wilhelm H, Hart W, editors. Clinical Neuro-Ophthalmology: A Practical Guide. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2007. p. 245–59

Edad	Método de evaluación
<2 años	Observación de la fijación central con estímulos atractivos. Introducción progresiva de objetos en la periferia para evaluar la transición visual.
>2 años	Juegos con los dedos como método de interacción visual.
>3 años	Introducción del conteo con los dedos para fortalecer la percepción visual.
6-7 años	Uso de la perimetría cinética de Goldmann para evaluar el campo visual.
8-10 años	Aplicación de pruebas cinéticas y estáticas para una evaluación más completa del campo visual.

4.2.6. Pupilas y salud ocular

En pacientes con TCE, evaluar la respuesta pupilar es fundamental para conocer la integridad neurológica. En casos leves, se observan respuestas lentas y reducidas, mientras que en TCE graves se detecta midriasis aguda, a menudo debido a la compresión del nervio oculomotor, lo que indica un mal pronóstico. Se utilizan herramientas como linterna, oftalmoscopio o lámpara de hendidura para medir el diámetro pupilar, identificar anisocoria y evaluar los reflejos fotomotores—incluyendo pruebas como el balanceo para detectar defectos aferentes. La pupilometría cuantitativa es prometedora para evaluar estos cambios de forma no invasiva, aunque su aplicación clínica aún está en desarrollo. (17,19,30)

La evaluación de la salud ocular incluye el uso de biomicroscopia, oftalmoscopia y tonometría para examinar el segmento anterior y posterior. La biomicroscopia usa lámpara de hendidura para córnea, iris y cristalino. La oftalmoscopia puede ser directa (detalles del polo posterior) o indirecta (campo amplio, visión estereoscópica). La tonometría mide presión ocular con métodos como Schiötz (manual) y Goldmann (aplanación). Existen versiones portátiles como Perkins MK3 (Clement Clarke) y Tono-PEN® XL (Reichert). (19)

4.2.7. Velocidad de procesamiento visual

La velocidad de procesamiento visual (VPV) se puede definir como el tiempo que tarda una persona en interpretar y actuar ante un estímulo visual.(33)

La medición de la VPV es crucial en pacientes con DCA porque proporciona una evaluación integral de cómo estos individuos detectan y responden a estímulos en su entorno. La VPV se compone de dos elementos esenciales, el tiempo de reacción de búsqueda y el tiempo de reacción de alcance. En conjunto, estos componentes reflejan no solo la función visual pura, sino también la integración efectiva de seis sistemas cerebrales fundamentales: auditivo-cognitivo, atencional, de memoria de trabajo, visocognitivo, visomotor y ejecutivo. Un DCA, como el que ocurre tras un TCE, puede afectar a alguno de estos sistemas, produciendo una disminución de la VPV que repercute directamente en la ejecución de actividades diarias. (34)

Esta medición resulta esencial también porque permite identificar de manera objetiva las alteraciones en el control de los movimientos oculares. Por ejemplo, muchos pacientes con daño cerebral desarrollan defectos homónimos del campo visual, lo que dificulta la ejecución de movimientos sacádicos precisos. Esto obliga a implementar estrategias compensatorias, como movimientos excesivos de cabeza y fijaciones prolongadas, lo que se traduce en tiempos de reacción más largos y una disminución de la independencia funcional y calidad de vida. (34)

Los métodos actuales de evaluación visual son insuficientes para determinar la capacidad visual real de los pacientes con DCA. Por ello, diferentes grupos de investigación han desarrollado nuevas metodologías de evaluación. Un ejemplo, es la desarrollada en el IOBA, que mide la VPV en situaciones de la vida diaria, activando seis sistemas cerebrales principales. Esta metodología proporciona resultados fáciles de interpretar y requiere materiales no costosos. (34)

4.3. Neurorehabilitación visual

La neuroplasticidad es la capacidad del cerebro para adaptarse y reorganizarse tras una lesión, un proceso esencial para la recuperación, especialmente en el caso del TCE pediátrico. Tras este, el cerebro activa redes neuronales secundarias y crea nuevas conexiones para asumir las funciones de las áreas afectadas. Así, la rehabilitación se centra en reconstruir estas conexiones entre las células nerviosas para compensar el daño y mejorar la recuperación. En otras palabras, la neuroplasticidad facilita la restauración de la función cerebral mediante el establecimiento de nuevas vías neuronales que permiten que el cerebro se recupere y compense el daño sufrido.(35)

La intervención temprana y el seguimiento continuo son fundamentales en la rehabilitación de niños con DCA tras un TCE. La elevada plasticidad cerebral en la infancia permite que una intervención precoz acelere la recuperación y reduzca las secuelas, favoreciendo el aprendizaje y la integración social y escolar. En suma, estudios demuestran que iniciar tratamientos de manera temprana y mantener un control constante, ajustando las terapias según las necesidades del paciente, optimiza la evolución clínica e incrementa la independencia a largo plazo.(36)

Existen 3 terapias de intervención principales para tratar estos problemas visuales: terapia de sustitución, de restitución y de compensación.

1.1.1. Terapia de sustitución

La terapia de sustitución visual emplea dispositivos ópticos, principalmente prismas, para expandir artificialmente el campo visual y trasladar las imágenes del área afectada al lado sano.

Uno de los métodos más conocidos es la técnica de Eli Peli, que usa dos prismas monoculares alineados con el defecto visual. Aunque no interfiere con la visión central, puede generar diplopía periférica, que suele tolerarse con el tiempo. Los estudios han mostrado mejoras en la orientación, movilidad, evasión de obstáculos y conducción, aunque aún se requieren investigaciones más controladas para validar su eficacia clínica. (37)

Los prismas se pueden integrar fácilmente en las gafas del paciente, aunque presentan algunas limitaciones, como la reducción de la sensibilidad al contraste y la agudeza visual debido a aberraciones ópticas. En terapia visual, se emplean distintos tipos de prismas, entre ellos los de Eli Peli, anteriormente mencionados, los sectoriales y los homólogos. Estos dispositivos suelen incorporarse en gafas monofocales, aunque también pueden adaptarse a lentes progresivas o bifocales para facilitar la lectura. En esencia, su objetivo es mejorar la autonomía del paciente, optimizando su movilidad y su capacidad de interactuar con el entorno. (38)

A pesar de los resultados prometedores, se necesitan estudios más controlados para demostrar la efectividad y eficacia clínica de esta terapia en comparación con otras, utilizando métodos de evaluación objetiva.

1.1.2.Terapia de restitución

La terapia de restitución busca restaurar la función neuronal tras un DCA mediante procesos bioquímicos que favorecen la recuperación. En este contexto, la rehabilitación visual ha demostrado ser efectiva en mejorar el procesamiento visual.

Una de las técnicas más estudiadas es la Terapia de Restitución del Campo Visual, que estimula el área de transición entre la visión sana y la dañada. Aunque el 95% de los pacientes han mostrado una expansión del campo visual con estimulación repetitiva, su efectividad sigue en debate, ya que algunos estudios sugieren que la mejora podría deberse a estrategias adaptativas, como movimientos sacádicos. El tratamiento suele durar seis meses con sesiones diarias, pero la falta de control sobre la fijación ocular ha generado dudas sobre los resultados. Investigaciones con microperimetría no han mostrado mejoras significativas, aunque estudios combinados con estimulación magnética transcraneal han reportado avances en muestras reducidas.(39)

1.1.3.Terapia de compensación

La terapia de compensación visual, basada en la neuroplasticidad cerebral, optimiza los movimientos oculares en pacientes con déficit en el campo visual. Su objetivo es reducir movimientos compensatorios, como el exceso de movimientos de cabeza, y fomentar la rápida ejecución de tareas de búsqueda utilizando solo el movimiento de los ojos. Para ello, utiliza tareas de detección y localización de estímulos evaluadas a través de los tiempos de reacción. (34)

Este campo abarca desde sistemas de entrenamiento avanzados, como el Neuro Vision Technology System, hasta enfoques más accesibles basados en programas informáticos. Un claro ejemplo es Eye-Search, un servicio gratuito en línea que facilita la mejora de la búsqueda visual. Además, se utilizan métodos tradicionales de entrenamiento ocular, como ejercicios de fijación, movimientos sacádicos y seguimientos, que pueden practicarse en casa mediante técnicas sencillas y económicas. (40)

También, se han desarrollado terapias complementarias que se orientan a perfeccionar la calidad de los movimientos oculares. Estas metodologías buscan principalmente ampliar la amplitud de los sacádicos y reducir las fijaciones espontáneas que, de manera inconsciente, realizan los pacientes. El programa DREX ha destacado como uno de los más completos en los últimos años al combinar ejercicios visomotores y de lectura; sin embargo, enfrenta ciertas limitaciones relacionadas con la evaluación de su efectividad, el uso de entornos en dos dimensiones y la inexistencia de versiones en otros idiomas.(41)

Para abordar estas limitaciones, se realizó en el IOBA un estudio que desarrolló un programa de entrenamiento sacádico compensatorio multitarea no computarizado. Este programa combina actividades visomotoras con objetos reales en 3D y utiliza evaluaciones independientes para evitar sesgos, logrando mejorar significativamente la capacidad visual, la calidad de vida y la independencia funcional en pacientes con hemianopsia en comparación con

aqueños sin entrenamiento. Además, se observaron mejoras sustanciales en tiempos de reacción, rendimiento en lectura y campo visual, lo que refuerza la eficacia de emplear tareas en 3D frente a los métodos tradicionales en 2D.(42)

5. DISCUSIÓN

El DCA en niños, en particular el ocasionado por un TCE, es una problemática frecuente y de gran gravedad que afecta a numerosos infantes en todo el mundo. Los accidentes de tráfico, las caídas y ciertas actividades deportivas constituyen las principales causas de TCE en la infancia. Este daño no solo se refleja en alteraciones físicas, sino que también puede impactar significativamente en las capacidades cognitivas, emocionales y sociales de los niños. Entre las secuelas del DCA se destacan los déficits visuales, cuya prevalencia oscila entre el 30% y el 85%. Estas alteraciones pueden manifestarse en dificultades de oculomotilidad, acomodación, pérdidas de campo visual, visión binocular y percepción visual. Las investigaciones indican que dichos problemas pueden deteriorar la calidad de vida al interferir en actividades básicas como la lectura, la escritura y la movilidad cotidiana. (6,9)

La detección de déficits visuales en menores con DCA requiere un enfoque complejo y multidisciplinar. Un modelo de evaluación completa debe abarcar desde la anamnesis y la evaluación de la agudeza visual, el estado refractivo, la percepción del color, el funcionamiento del sistema oculomotor, la acomodación, el campo visual, el examen pupilar, la salud ocular y la VPV. Este método integral es fundamental para identificar con precisión las dificultades visuales y orientar adecuadamente el tratamiento. (28–31,34)

La neuroplasticidad permite que el cerebro se reorganice tras un traumatismo craneoencefálico pediátrico, creando nuevas vías neuronales para suplir las funciones dañadas. Aprovechar esta capacidad, especialmente a través de una intervención temprana, es vital para prevenir déficits mayores. Es fundamental realizar evaluaciones integrales (cognitivas, emocionales y conductuales) y garantizar la reintegración escolar, ya que el daño puede afectar habilidades motoras, lingüísticas y de aprendizaje. Además, un seguimiento continuo permite ajustar las intervenciones conforme el cerebro infantil se desarrolla. (35,36)

La rehabilitación visual post-trauma requiere un enfoque integral que combine terapias de sustitución, restitución y compensación. La terapia de sustitución muestra resultados prometedores al proporcionar una solución inmediata para ampliar el campo visual, pero requiere estudios controlados con métodos de evaluación objetiva para confirmar su eficacia frente a otros tratamientos. (37,38)

La terapia de restitución ha evidenciado que la estimulación repetitiva puede ampliar el campo visual en aproximadamente el 95% de los pacientes; sin embargo, su efectividad real sigue en debate, ya que algunos estudios sugieren que las mejoras podrían deberse a estrategias adaptativas—como movimientos sacádicos—más que a una verdadera recuperación neurológica. Por otro lado, aunque algunos métodos de evaluación, como la microperimetría, no han mostrado avances significativos de forma aislada, combinaciones con estimulación magnética transcraneal han reportado resultados positivos en muestras reducidas. (39)

La terapia de compensación es un recurso prometedor en la rehabilitación visual, ya que aprovecha la neuroplasticidad cerebral para mejorar los

movimientos oculares y reducir compensaciones, como el exceso de movimientos de cabeza. Su versatilidad —que va desde sistemas avanzados hasta métodos accesibles— la convierte en la opción más aceptada, aunque aún se requiere estandarizar protocolos y evaluar objetivamente sus beneficios.(34,40,41)

A pesar de que se han desarrollado tests específicos para cada método, aún no existe un instrumento de evaluación global que mida de manera integral todos estos procesos. Esta sinergia, junto con una valoración individualizada, permitiría diseñar programas de rehabilitación personalizados que potencien la independencia y funcionalidad en la vida diaria del paciente.

La información recopilada evidencia la importancia de un abordaje integral y multidisciplinario en el manejo del DCA infantil. Una evaluación minuciosa, una intervención temprana y la aplicación de terapias combinadas resultan esenciales para mejorar tanto los resultados visuales como la calidad de vida en estos niños. La literatura existente respalda estas estrategias y subraya la necesidad de continuar investigando para perfeccionar y validar estos enfoques terapéuticos.

6. CONCLUSIONES

Los principales déficits visuales asociados a TCE infantil son las alteraciones en la oculomotilidad, acomodación, campo visual, visión binocular y percepción visual que impactan significativamente en las actividades diarias y el desarrollo integral de los niños en ámbitos cognitivo, emocional y social.

El TCE es el DCA más prevalente en la infancia.

Sigue siendo indispensable continuar investigando y desarrollando métodos de evaluación y tratamiento más efectivos que no solo optimicen la neurorrehabilitación visual, sino que también brinden un apoyo integral a los pacientes y sus familias.

La terapia de compensación es la opción de neurorrehabilitación visual más aceptada por la comunidad científica en la actualidad. La intervención temprana y el aprovechamiento de la alta neuroplasticidad del cerebro infantil, se plantean como estrategias claves en la recuperación de funciones perdidas. Continúa siendo necesario el desarrollo y la validación de instrumentos “*gold standard*” de evaluación integral para todos estos procesos.

7. BIBLIOGRAFÍA

1. Morales N, Porras A, Huete A. Las personas con DCA en España. In: La situación de las personas con daño cerebral adquirido en España. Madrid: FEDACE; 2023. p. 7–80.
2. González B. Daño cerebral adquirido: evaluación, diagnóstico y rehabilitación. Begoña González, editor. Síntesis; 2012. (Manuales prácticos de psicología).
3. Fernández F. La atención específica al daño cerebral adquirido infantil. Madrid; 2019.
4. Castellanos F, Cid M, Duque P, Ramírez JM, Zurdo JM. Daño cerebral sobrevenido: propuesta de definición, criterios diagnósticos y clasificación. *Rev Neurol*. 2012;54(6):357–66.
5. Gavilán B. Contextualización del daño cerebral infantil. In: Menores y daño cerebral Atención psicosocial a menores con daño cerebral y sus familias. Madrid: FEDACE; 2020. p. 21–8.
6. Clarke G. Incidence of neurological vision impairment in patients who suffer from an acquired brain injury. *Int Congr Ser*. 2005;1282:365–9.
7. Ruiz JM. Daño cerebral adquirido en la infancia. *Manual de neuropsicología pediátrica*. 2016;261–95.
8. Padula W V, Capo-Aponte JE, Padula W V, Singman EL, Jenness J. The consequence of spatial visual processing dysfunction caused by traumatic brain injury (TBI). *Brain Inj*. 2017;31(5):589–600.
9. Díaz JL, Bernabeu J, Safont D. Introducción. In: Federación Española de Daño Cerebral, editor. Daño cerebral adquirido infantil. Madrid: FEDACE; 2008. p. 13–8.
10. Instituto de Rehabilitación Neurológica. La epidemiología del Daño Cerebral Adquirido: Incidencia y prevalencia. 2018 [cited 2025 Mar 5]. <https://irenea.es/blog-dano-cerebral/mapa-dano-cerebral-adquirido/>
11. Cancel D, Alejandro R. Pediatric Traumatic Brain Injury. In: *Rehabilitation After Traumatic Brain Injury*. Elsevier; 2019. p. 73–107.
12. Dewan MC, Mummareddy N, Wellons JC, Bonfield CM. Epidemiology of Global Pediatric Traumatic Brain Injury: Qualitative Review. *World Neurosurg*. 2016; 91:497–509.
13. World Health Organization. Neurological disorders: a public health approach. In: *Neurological disorders: public health challenges*. Geneva, Switzerland: World Health Organization; 2006. p. 164–75.
14. Heutink J, de Vries S, Melis B, Vrijling A, Cornelissen F, Tucha O. Screening of visual perceptual disorders following acquired brain injury: A Delphi study. *Appl Neuropsychol Adult*. 2018; 25:197–209.
15. Araki T, Yokota H, Morita A. Pediatric Traumatic Brain Injury: Characteristic Features, Diagnosis, and Management. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2017;57(2):82–93.
16. García M, Sánchez A, Miján E. Evaluación funcional y terapia ocupacional en el daño cerebral adquirido. *Rehabilitacion (Madr)*. 2002;36(3):167–75.

17. Lorenz B. Pediatric Neuro-Ophthalmology. In: Schiefer U, Wilhelm H, Hart W, editors. *Clinical Neuro-Ophthalmology: A Practical Guide*. Heidelberg, Germany: Springer Berlin Heidelberg; 2007. p. 245–59.
18. Ciuffreda KJ, Ludlam DP, Yadav NK, Thiagarajan P. Traumatic Brain Injury: Visual Consequences, Diagnosis, and Treatment. *Adv Ophthalmol Optom*. 2016;1:307–33.
19. Santiesteban R, Garrido L. Examen Oftalmológico. In: Pacheco Y, editor. *Oftalmología Pediátrica*. 1st ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. p. 59–94.
20. Medrano SM. Fundamentos de campo visual. *Ciencia y Tecnología para la Salud Visual y Ocular*. 2007;5(8):85–92.
21. Legrá S, Galarza JL, Martínez CP, Gallo M. Disfunciones acomodativas en estudiantes no estrábicos de la Unidad Educativa Arturo Borja, Orellana, Ecuador. *Conrado*. 2019;15:110–24.
22. Blázquez JL, Zulaica A. Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica de la percepción. In: Muñoz E, editor. *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC, S.L.; 2011. p. 131–62.
23. Lubrini G, Ríos-Lago M, Periañez JA. Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica de la atención. In: Muñoz E, editor. *Estimulación cognitiva y rehabilitación neuropsicológica*. Barcelona: Editorial UOC, S.L.; 2011. p. 35–80.
24. Parvathaneni A, Das J. Síndrome de Balint. 2023. www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544347/ (6 de mayo de 2025)
25. Organización Nacional de Ciegos Españoles. Ceguera cortical o discapacidad visual cortical. <https://www.once.es/dejanos-ayudarte/la-discapacidad-visual/concepto-de-ceguera-y-deficiencia-visual> (6 de mayo de 2025)
26. Williamson JB. Post Trauma Vision Syndrome. In: Kreutzer J, DeLuca J, Caplan B, editors. *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Cham: Springer International Publishing; 2018. p. 1–2.
27. Padula W, Argyris S. Post trauma vision syndrome and visual midline shift syndrome. *NeuroRehabilitation*. 1996;6(3):165–71.
28. Cohen A, Elam C, Gagnon K, Peterson M, Rhodes M, Scheiman M. Evaluation and assesment. Traumatic Brain Injury Visual Dysfunction Diagnosis. In: *Brain Injury Electronic Resource Manual*. American Optometric Association; 2013. p. 15–69.
29. Paneca R, Santiesteban R, Mendoza C. Métodos de estudio psicofísicos o subjetivos. In: Pacheco Y, editor. *Oftalmología Pediátrica*. 1st ed. La Habana: Ciencias Médicas; 2010. p. 95–116.
30. Rauchman SH, Zubair A, Jacob B, Rauchman D, Pinkhasov A, Placantonakis DG, et al. Traumatic brain injury: Mechanisms, manifestations, and visual sequelae. *Front Neurosci*. 2023; Volume 17.
31. Scheiman M, Wick B. Ocular Motility Procedures. In: *Clinical Management of Binocular Vision: Heterophoric, Accommodative, and Eye Movement Disorders*. 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2008. p. 221–32.

32. Dhawan PS, Leong D, Tapsell L, Starling AJ, Galetta SL, Balcer LJ, et al. King-Devick Test identifies real-time concussion and asymptomatic concussion in youth athletes. *Neurol Clin Pract.* 2017;7(6):464–73.
33. Owsley C. Visual processing speed. *Vision Res.* 2013; 90:52–6.
34. Mena L, Maldonado Miguel J, Fernandez I, Coco MB, Finat J, Martinez JL, et al. Visual processing speed in hemianopia patients secondary to acquired brain injury: a new assessment methodology. *J Neuroeng Rehabil.* 2020;17(1):12.
35. Acurio PE, Latorre F, Altamirano OE, Barragán CE. Neural Plasticity after Traumatic Brain Injuries. Importance of neurological rehabilitation. *Salud, Ciencia y Tecnología - Serie de Conferencias.* 2024;3.
36. Torres MM. Atención temprana en niños con trastornos del Neurodesarrollo en Iberoamérica 2018-2022. Una revisión sistemática. *Revista Cientific.* 2024;9(31):230–50.
37. Peli E. Peripheral Prisms for Visual Field Expansion: A Translational Journey. *Optometry and Vision Science.* 2020;97(10):833–46.
38. Bowers AR, Keeney K, Peli E. Community-Based Trial of a Peripheral Prism Visual Field Expansion Device for Hemianopia. *Archives of Ophthalmology.* 2008;126(5):657–64.
39. Lotfi M. The Use of Transcranial Direct Current Stimulation (TDCS) to Enhance the Rehabilitative Effect of Vision Restoration Therapy. 2012.
40. Yean O, Jacquin S, Gorgoraptis N, Bays PM, Husain M, Leff AP. Eye-Search: A web-based therapy that improves visual search in hemianopia. *Ann Clin Transl Neurol.* 2015;2(1):74–8.
41. Lane A, Dune S, Ellison A, Musa A. DREX. <https://drexdurham.wordpress.com> (21 de mayo 2025)
42. Mena L, Pastor JC, Maldonado MJ, Coco MB, Fernandez I, Arenillas JF. Multitasking Compensatory Saccadic Training Program for Hemianopia Patients: A New Approach With 3-Dimensional Real-World Objects. *Transl Vis Sci Technol.* 2021;10(2):3.