

Bases fisiológicas del entrenamiento visual

PILAR PLOU CAMPO*

Centro de Optometría Internacional

Correspondencia con autora

* drplou@coi-sl.es

Resumen

El entrenamiento visual (EV) se basa en la realización de una serie de baterías de ejercicios protocolizados que necesariamente deben cumplir ciertas características: estar diseñados en base a los resultados hallados en el examen optométrico, seguir un orden evolutivo adecuado a las capacidades del paciente y componerse de ejercicios específicos para la función que se quiere mejorar.

Los ejercicios realizados inciden directamente sobre la vía retino-cortical, la vía retino-subcortical y los músculos extrínsecos e intrínsecos del ojo, mejorando la función de dichos sistemas gracias a la plasticidad cerebral.

Conocer dónde, por qué y cuándo podemos hacer EV nos ayudará a comprender mejor las reglas que sustentan el EV y a mejorar con seguridad nuestros protocolos de actuación.

Palabras clave

Entrenamiento visual, Fisiología del ojo.

Abstract

Physiological bases of the visual training

The visual training (VT) basis on the accomplishment of sequenced batteries of exercises that necessarily must fulfil certain characteristics: to be designed according to the results found in the optometric examination, to follow a suitable evolutionary order adapted to the patient abilities, and to be made up of specific exercises for the function that is wanted to improve.

The exercises directly affect the retinal-cortical route, the retinal-subcortical route and extrinsic and intrinsic muscles of the eye, improving the function of these systems thanks to the cerebral plasticity.

Knowing where, because and when we can make VT will help us to understand better the rules sustaining the VT and to improve securely our behaviour protocols.

Key words

Visual training, Physiology of the eye

Introducción

Se define el entrenamiento visual (EV) como el “*Arte de mejorar las condiciones visuales del paciente-usuario*” con el objetivo de establecer nuevas relaciones, que permitan recibir, procesar y comprender mejor la información visual. El procedimiento del EV se basa en la repetición de una serie de ejercicios protocolizados en frecuencia, intensidad y complejidad, que pretenden mejorar la capacidad visual del paciente y así lograr una visión más eficaz. Estamos hablando de un **proceso de aprendizaje**. Para comprender y desarrollar los procedimientos que nos lleven a alcanzar los objetivos expuestos creemos necesario conocer las bases fisiológicas que sustentan el EV, porque, como nos recuerda Tsien (1999), “*Importa estudiar las bases moleculares del aprendizaje y la memoria porque lo que aprendemos determina, en buena medida, lo que somos*”. Además, y ya desde un punto de vista práctico, conocer estas bases fisiológicas nos permitirá responder con seguridad a las siguientes preguntas:

- ¿Dónde estamos actuando?, ¿sobre qué sistema?
- ¿Por qué podemos actuar sobre él?
- ¿Cuándo es el momento idóneo para empezar un EV?

Concepto

Como ya hemos definido, entendemos el EV como el arte de mejorar las condiciones visuales del paciente. A su vez, debemos definir **el arte**, en su concepto más clásico, como una manifestación consciente de creatividad basada en la destreza y habilidad para la producción de algo. Por tanto dentro del EV hay una parte creativa nada desdeñable, que debe poseer necesariamente el terapeuta de una forma más o menos innata y una parte imprescindible de destreza adquirida a través del estudio, comprobación, práctica y conocimiento de unas reglas que le confieren la categoría de ciencia.

El entrenamiento visual está formado por una serie

de baterías de ejercicios protocolizados, en dependencia de la alteración visual a tratar, en su frecuencia, intensidad y complejidad.

Para que los protocolos de una terapia visual sean efectivos debe cumplir necesariamente ciertas características.

- En primer lugar deben de **estar diseñados en relación con el examen optométrico**. Bajo ningún concepto debemos iniciar un EV si antes no se ha realizado un detallado examen optométrico, y en el caso de un deportista un examen de las habilidades visuales implicadas en el deporte. Son los resultados obtenidos del mismo los que nos indicarán en que áreas el paciente presenta deficiencias, cuáles podemos mejorar y en qué prioridad. También nos indicará si existe algún tipo de alteración que no es susceptible de tratar con EV, en cuyo caso debemos ser honestos y no levantar falsas expectativas al paciente.
- En segundo lugar tenemos que **estar seguros de que el paciente recibe la información visual en las mejores condiciones posibles**. Es decir, cualquier tipo de defecto refractivo o de transparencia de medios se tratará previamente, puesto que la estimulación de la vía visual será más eficaz si ésta recibe el mejor estímulo posible.
- En tercer lugar el diseño del programa debe **seguir un orden cronológico y evolutivo adecuado a las capacidades del paciente**. Como es lógico, la batería de ejercicios propuesta para un tipo concreto de alteración visual debe iniciarse por un nivel distinto si estamos hablando de un niño, de un adulto o de un deportista de élite. Además deben de **iniciarse en su nivel crítico de dificultad**, según sean las capacidades del paciente. Si le pautamos ejercicios sin ninguna dificultad, además de que es improbable que ejerzan alguna acción positiva, aburrirán al paciente, y si le pautamos ejercicios que inicialmente están muy por encima de su nivel se frustrará y en ambos casos lo más probable es que el paciente abandone la terapia visual.
- Todos los protocolos deben **componerse de ejercicios específicos para la función que se quiere mejorar**, que reproduzcan de la forma más fiel posible un tipo concreto de habilidad. Si nosotros queremos mejorar los movimientos sacádicos (movimientos oculares rápidos) de los ojos no lo conseguiremos ejercitando cualquier tipo de motilidad

ocular, sólo lo conseguiremos a base de entrenar los sacádicos; es más, si queremos entrenar por ejemplo sacádicos predictivos horizontales solo los mejoraremos si proponemos ejercicios donde estén implicados concretamente este tipo de movimiento ocular y no otro.

- Cualquier terapia, y la visual no debe ser una excepción, **debe ser rápida y efectiva**. Para ello desde el primer momento debemos de tener muy claro cuáles son nuestros objetivos finales y los objetivos del paciente. Sobre ellos diseñaremos un protocolo encaminado a conseguir pequeños objetivos propuestos en base a los del paciente en orden de prioridades, lo que da valor a la terapia y anima al paciente; sin perder de vista el objetivo final que, por más lejano y abstracto para el paciente, no supone un estímulo para él. En el caso de que, debido al tipo de alteración a tratar, el EV se vaya a prolongar en el tiempo el paciente debe ser avisado con antelación de este hecho y ser consciente de la perseverancia que deberá tener para alcanzar los objetivos deseados.
- **Todo EV será individualizado**, en base al examen optométrico, siguiendo un orden cronológico y evolutivo y teniendo siempre presentes los objetivos del paciente, es decir único y personal; pero **siguiendo una serie de baterías de ejercicios específicos de demostrada eficacia**.

Conocer dónde, por qué y cuándo podemos hacer EV nos ayudará a comprender mejor las reglas que sustentan el EV y a mejorar nuestros protocolos de actuación. Este conocimiento se transferirá en seguridad que necesariamente será percibida por nuestros pacientes y hará que nuestra creatividad, a la hora de modificar o crear nuevos ejercicios, sea fruto de una seria reflexión y no del simple azar.

Si recordamos que, de toda la información que diariamente recibimos, entre el 60 y el 80% está proporcionada por nuestro sistema visual, comprenderemos la importancia que un sistema visual eficaz puede tener en el aprendizaje y en último extremo en el comportamiento, en este caso, deportivo.

¿Dónde estamos actuando?

Los ejercicios realizados en el EV inciden directamente sobre dos sistemas que forman parte del sistema visual:

- El sistema muscular: Músculos extrínsecos del ojo y músculos intrínsecos del ojo
- El sistema nervioso: Vía retino-geniculado-cortical y Vía retino-mesencefálica.

Debemos conocer las características anatómo-fisiológicas de estos sistemas, y tenerlas siempre presentes a la hora de protocolizar un entrenamiento porque van a influir directamente sobre el mismo.

Como nos recuerda Morgagni (1761): *“Aquellos que han diseccionado y examinado mucho han aprendido al menos a dudar, mientras que otros desconocedores de la anatomía y despreocupados por ella no dudan de nada”*.

Siguiendo el consejo de Morgagni, aun asumiendo el riesgo que al principio sólo aprendamos a dudar, describiremos a continuación las características anatómo-fisiológicas más relevantes del sistema visual. Dado que el sistema muscular es más conocido por todos, nos centraremos en el sistema nervioso, concretamente en la vía retino-geniculado-cortical o también llamada retino-cortical.

La vía retino-geniculado-cortical es una vía compleja, pero no deja de ser una clásica vía sensitiva. Como tal, está formada de un órgano receptor “el ojo”, un transductor de señales “las células fotorreceptoras” (conos y bastones) y una vía de transmisión neuronal “las células ganglionares de retina” que conforman el nervio, el quiasma y las cintillas ópticas. (Fig. 1)

Como toda información sensitiva, primero hace un relevo en el tálamo, sinaptando con un núcleo sensitivo primario “el Cuerpo geniculado lateral o externo” (CGL) y después, a través de las radiaciones ópticas,

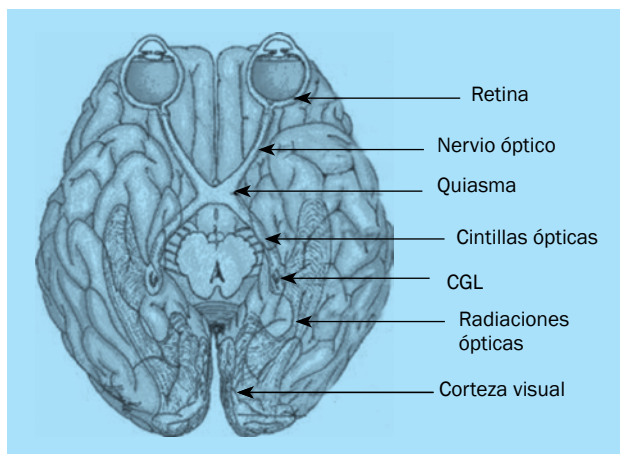


Figura 1
Vía retinogeniculocortical.

alcanza la corteza cerebral, concretamente “la corteza occipital”, donde la información visual se interpreta y sea hecha consciente.

El ojo es el receptor específico de la vía visual; está diseñado para que los estímulos luminosos alcancen las células fotorreceptoras en las mejores condiciones posibles. Se comporta como un microprocesador de imágenes capaz de modificar su óptica a través de una compleja vía de retroalimentación cortical y mesencefálica, con el único objetivo de que el estímulo visual alcance los fotorreceptores, de la parte más central de la retina, con la máxima calidad posible. Si nosotros pretendemos estimular la vía visual con garantías de éxito lo primero que debemos hacer es asegurarnos de que este objetivo se cumpla. Para ello, en el examen optométrico inicial examinaremos los medios transparentes, el sistema refractivo y el sistema acomodativo y binocular, y trataremos las posibles alteraciones encontradas en los mismos como primera medida. Por ejemplo, ante una ambliopía por privación sensorial debida a una catarata, lo primero que debemos hacer es eliminar la causa de la privación; ante una ambliopía refractiva, lo primero que debemos hacer es corregir el defecto refractivo con la mejor corrección posible en ese momento. Ya sabemos que estas medidas son muy lógicas y difíciles de descuidar, pero a veces estamos tan “emocionados” con empezar la terapia visual, que se nos olvida que es imprescindible “facilitarle la vida” a nuestra retina, presentándole la imagen más nítida posible.

La retina es la túnica nerviosa del ojo con unas características anatómo-funcionales que la apartan ampliamente del clásico concepto de película de cámara fotográfica, la retina es una “hábil manipuladora de la luz”.

Desde el punto de vista macroscópico podemos dividir la retina en dos partes: una central que ocupa 30° desde el polo posterior, y otra periférica. En el centro de la retina podemos distinguir una pequeña región denominada mácula, con una depresión llamada fovea, que contiene la foveola. En esta región todas las capas de retina se hallan desplazadas hacia los lados permitiendo que la luz alcance los conos sin tener que atravesar las diferentes capas retinianas.

Esta peculiaridad anatómica, unida al hecho funcional de que cada cono de esta región únicamente sinapta con una célula bipolar y ésta con una sola célula ganglionar, convierten a la fovea en el lugar de máxima agudeza visual. Al contrario de lo que ocurre en la retina más periférica, donde hasta 300 bastones convergen en una sola célula ganglionar, es decir 300 puntos se convertirán en uno solo en nuestra corteza visual. Por ello, el objetivo de

toda la motilidad ocular es hacer coincidir la fovea con el objeto de nuestro interés, en tiempo, en espacio y en foco.

Como es fácil suponer, si nuestra fijación no es foveal, sea por el motivo que sea, nunca alcanzaremos una buena agudeza visual (AV). Este hecho tiene una implicación directa con el entrenamiento visual (EV); ante cualquier fijación excéntrica lo primero que debemos hacer es pasarla a central, pues nunca podemos pretender alcanzar un máximo de AV fuera de la foveola, debido a la convergencia sináptica que se da en retina. (Fig. 2)

Desde el punto de vista microscópico la retina está formada por la sucesión de diferentes células: conos y bastones o células fotorreceptoras, células horizontales, bipolares, amacrinas y ganglionares.

El haz de luz penetra, atravesando las diferentes capas de retina, hasta alcanzar **las células fotorreceptoras** (unos 5,5 millones de conos y 125 millones de bastones en cada retina), capaces de absorber la energía luminosa y transformarla en impulso electrofisiológico mediante un complejo proceso fotoquímico en cuya descripción no entraremos. La concentración de conos y bastones se distribuye de forma irregular por la retina, de tal for-

ma que la proporción de conos es máxima en la fovea, proporción que va disminuyendo en favor de un aumento del número de bastoncillos, cuya concentración será máxima en la retina más periférica.

Esta particular distribución, la diferente composición en pigmentos fotoquímicos de conos y bastones, unida a su particular proporción de convergencia sináptica, hacen de la retina central una especialista en visión cromática y fotópica, y a la retina periférica en visión escotópica y del movimiento. Si nos preguntamos con qué tipo de estímulos tenemos que estimular de forma más eficaz la retina central o la retina periférica debemos tener en cuenta dicha especialización.

El impulso recogido por los fotorreceptores será transmitido a las **células bipolares**. Se describen 2 tipos de células bipolares: las despolarizantes y las hiperpolarizantes, lo que confiere a éstas la peculiaridad de transmitir tanto señales negativas como positivas a las células ganglionares.

Entre los fotorreceptores y las células bipolares se extiende una vía lateral de retroalimentación negativa interna de retina compuesta por las células **horizontales**, encargadas de magnificar los contrastes, produciendo

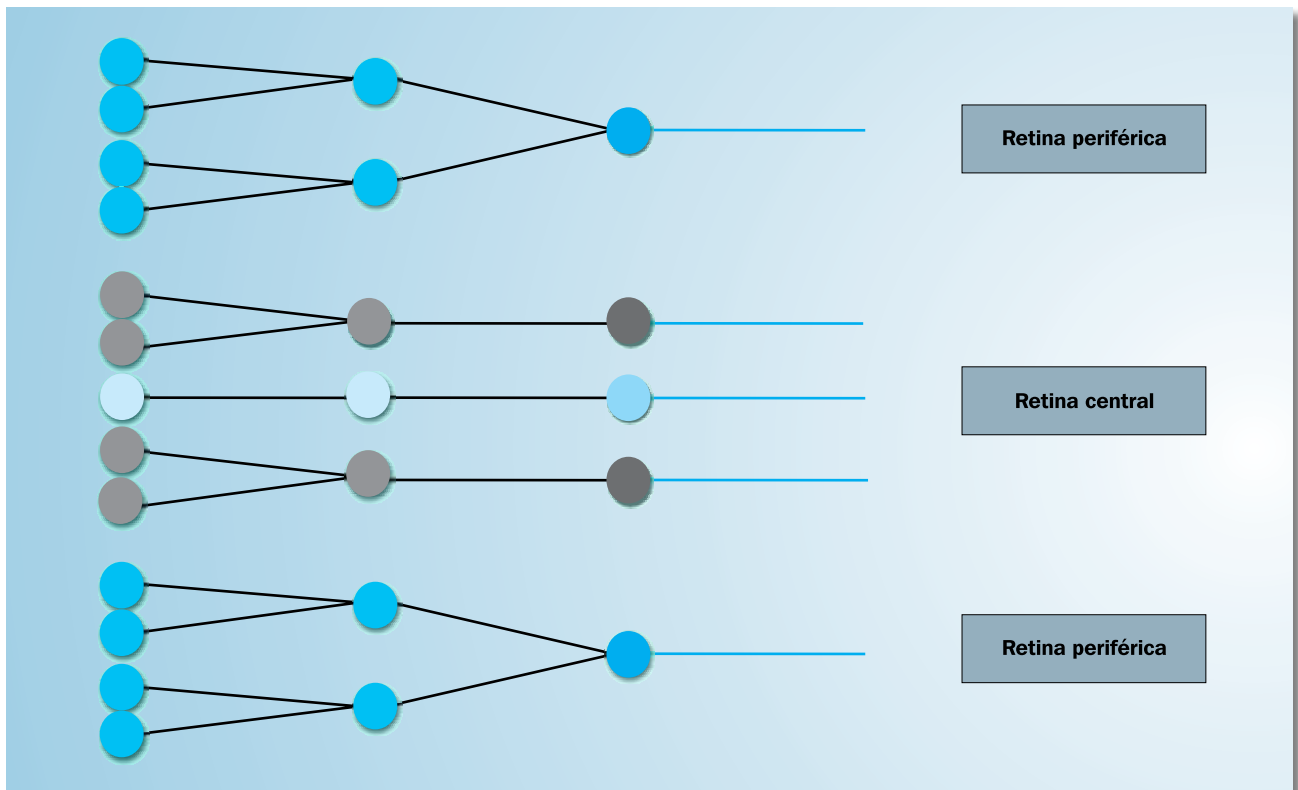


Figura 2
Esquema de la estructura sináptica de la retina central y periférica.

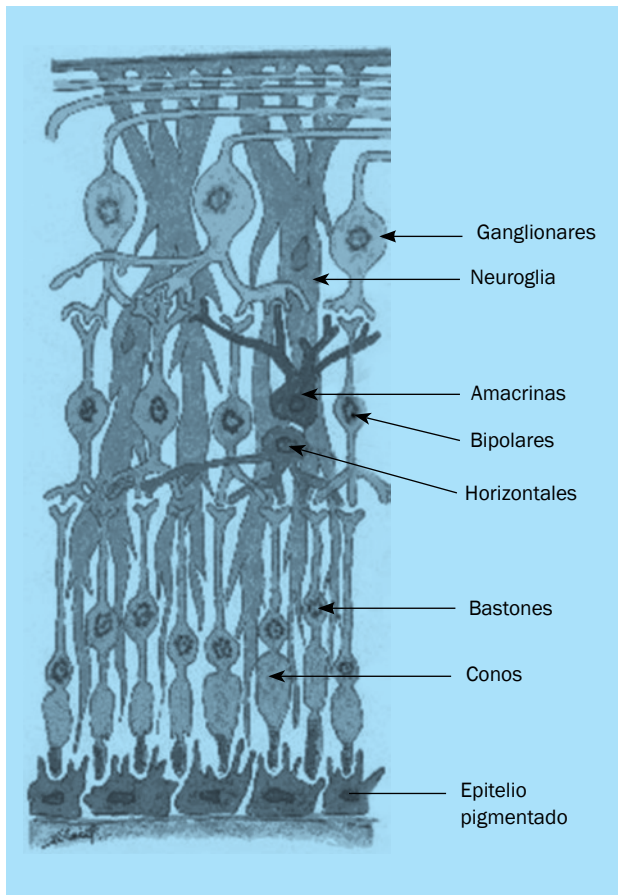


Figura 3

Estructura celular de la retina.

una intensificación en los bordes de los objetos, lo cual es muy ventajoso para la identificación visual. Cuando, por el motivo que sea, partamos de una AV deprimida debemos usar optotipos de alto contraste para mejorar inicialmente la calidad de imagen que va a llegar a los CGLs; cuando ya logremos mejorar la AV podemos ir disminuyendo paulatinamente el contraste para adecuar más nuestros ejercicios a las imágenes en la vida real.

Entre las células bipolares y las ganglionares se extiende una vía lateral de retroalimentación positiva interna de retina compuesta por las células **amacrinas**, especializadas en amplificar los cambios súbitos de intensidad de luz, como ocurre cuando un objeto entra rápidamente en nuestro campo visual. Asimismo, estas células reciben información centrífuga desde el CGL y corteza visual capaz de magnificar zonas específicas del campo retiniano, según nuestros intereses y motivaciones, hecho muy a tener en cuenta a la hora de planificar el EV. (Fig. 3)

Las últimas células representantes de retina son las

células ganglionares, sus axones constituirán el nervio, el quiasma y las cintillas ópticas. Existen tres tipos de células ganglionares: X, Y y W.

- **Células X:** También llamadas P por su conexión posterior mayoritaria con las capas parvocelulares del CGL. Mantienen una respuesta sostenida siempre que la iluminación neta no cambie, a pesar de que los elementos claro-oscuros dentro del campo se muevan. Son muy sensibles a los contrastes de alta intensidad y muchas de ellas son selectivas respecto a la longitud de onda. Reciben sus aferencias directamente de células bipolares con escasa convergencia de campos receptores, por ello su concentración máxima se encuentra en la retina central y disminuye en la retina periférica. Se cree que están especializadas en la capacidad de discriminación espacial y el color.
- **Células Y:** También llamadas M por su conexión posterior mayoritaria con las capas magnocelulares del CGL. Al contrario de las anteriores, dan lugar a respuestas fásicas o transitorias cuando hay movimiento o redistribución de los elementos claro-oscuros dentro del campo. Son muy sensibles a los contrastes de baja intensidad y sus axones transmiten a gran velocidad. Reciben sus aferencias de células bipolares con convergencia de campos receptores y de gran número de células amacrinas. Su concentración es máxima en la retina periférica y disminuye en la retina central. Se cree que están especializadas en las imágenes en movimiento.
- **Células W:** Responden a la pérdida de uniformidad en el campo visual. Posiblemente estén implicadas en el control del diámetro pupilar y en el control de los movimientos de los ojos y de la cabeza en respuesta a objetos en movimiento. Su conexión posterior es fundamentalmente mesencefálica, a nivel de los tubérculos cuadrigéminos anteriores y regiones pretectales. Por tanto, serán las células que mayoritariamente conformen la vía retino-mesencefálica.

Como vemos, se inicia ya en retina un hecho que persistirá a lo largo de todo el proceso perceptual de la visión: **el tratamiento y conducción de la información visual en paralelo por atributos**. Característica muy importante a la hora de planificar un entrenamiento visual, ya que, como vimos en las características generales, exigirá realizar ejercicios muy específicos. Por ejemplo, un hecho bastante frecuente es pretender mejorar atributos visuales dinámi-

cos como la agudeza visual dinámica, la coordinación ojo-mano o el tiempo de anticipación de un deportista usando ejercicios basados en estímulos estáticos y en contrastes de alta intensidad; si hacemos esto, en realidad estamos estimulando la vía parvocelular y no la magnocelular; por ello nunca conseguiremos transferir los resultados de nuestro entrenamiento al rendimiento deportivo.

En resumen, podemos decir que la retina, lejos de comportarse como una inanimada película de cámara fotográfica, es capaz de adaptarse a una amplia gama de intensidades luminosas, capaz de modificar la información visual amplificando contrastes o tipificando las diferentes longitudes de onda en aras de un mayor aprovechamiento de la información y en último término capaz de empaquetar la información por atributos facilitando su distribución en canales específicos que terminarán en lugares específicos. Y, por tanto, debe de ser estimulada siguiendo esta particular configuración.

El 80% de los axones de las células ganglionares, después de recorrer el nervio, el quiasma y la cintilla óptica, sinaptarán con las células del cuerpo geniculado lateral.

El cuerpo geniculado lateral es un núcleo visual primario de gran importancia, situado en el tálamo. Desde el punto de vista estructural este núcleo está formado por 6 capas. Las capas 1 y 2 están constituidas por neuronas de gran tamaño (células M), por lo que se denominan capas Magnocelulares, en contraposición a las capas 4 a 6 constituidas por neuronas más pequeñas (células P), a las que se denomina capas Parvocelulares. Cada una de estas dos células representa a un tipo de información concreto, siguiendo la especialización de la información visual por vías separadas Y y X, iniciada en retina.

En este núcleo, la información visual sufrirá un proceso de corrección. Siguiendo la hipótesis de Bishop, este proceso es imprescindible porque cada cuerpo geniculado recibe información de uno y otro ojo (por la decusación quiasmática), con una pequeña falta de correspondencia retiniana, más acusada en posiciones terciarias de mirada, debido a la diferente posición de cada ojo. Esta corrección se realiza con el fin de permitir una adecuada fusión de imágenes en la corteza visual. (*Fig. 4*)

Además, el CGL recibe información de la corteza visual, de la corteza temporal media, de la formación reticular protuberancia y del pulvinar. La estimulación mediante electrodos de las vías corticofugas provoca una inhibición del CGL y lo mismo ocurre al estimular el nervio óptico contralateral, provocando una inhibición retinogeniculada. Creemos que este tipo de retroalimentación negativa contralateral tiene una influencia fundamental en

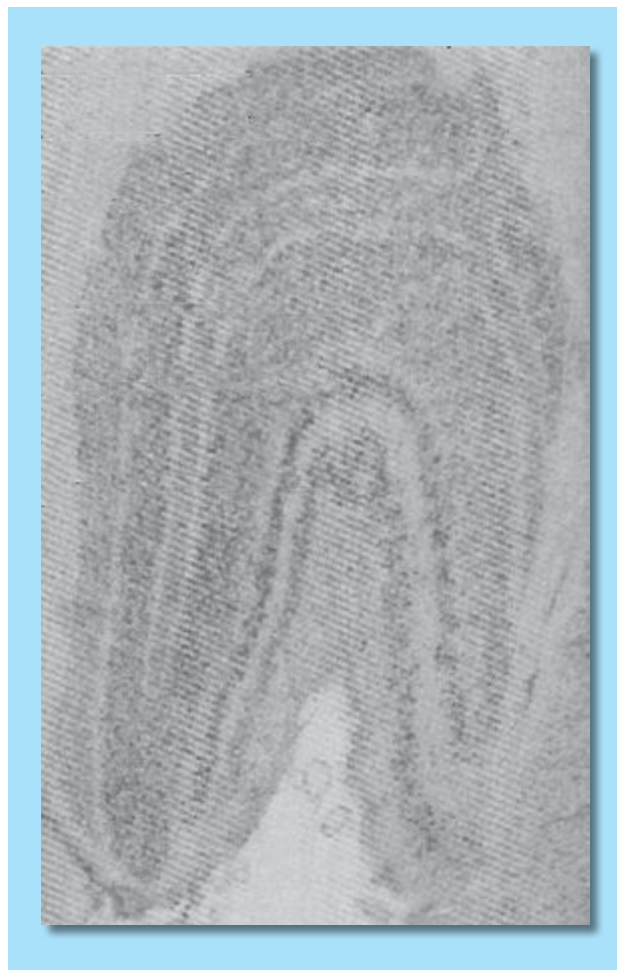


Figura 4
Cuerpo Geniculado Lateral. (Fuente: Investigación y Ciencia. Prensa Científica S.A.)

el establecimiento de la ambliopía y unas implicaciones importantes a la hora de plantearnos el entrenamiento visual. Si nos limitamos a tapan por un tiempo más o menos largo el “ojo bueno” (terapia pasiva), es previsible que la AV del “ojo malo” mejore, puesto que se acaba de evitar la fuerte retroalimentación negativa que recibía a través de la vía sana. Pero, si no iniciamos una estimulación activa del ojo ambliope y le enseñamos a trabajar aun con la oposición del ojo contralateral, los resultados serán pobres y perecederos. Por ello, es imprescindible terminar las fases bioculares y binoculares de la batería de ejercicios en el tratamiento de la ambliopía; así estamos seguros que el ojo inicialmente ambliope es capaz de superar la retroalimentación negativa contralateral, es decir, es capaz de mantener indefinidamente una buena AV sin necesidad de penalizar constantemente el ojo sano.

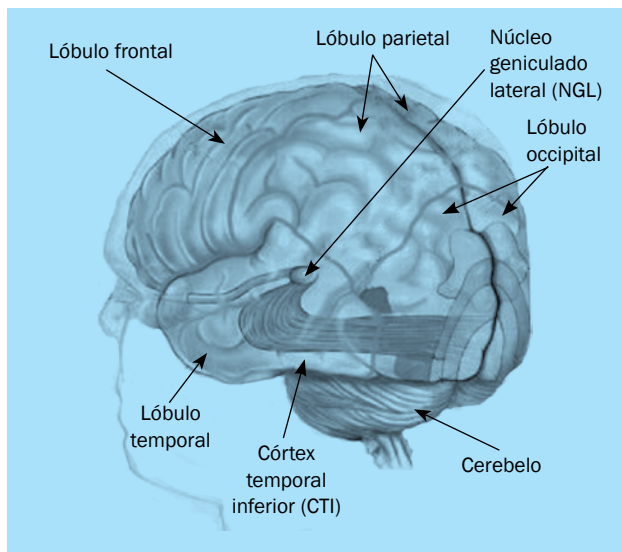


Figura 5
División funcional de la corteza visual. (Fuente: Investigación y Ciencia. Prensa Científica S.A.)

Los axones de las neuronas del cuerpo geniculado formarán **las radiaciones ópticas**, que alcanzarán la corteza visual situada en el lóbulo occipital, donde la información visual es interpretada y se hace consciente.

La corteza visual se localiza, clásicamente, en las áreas 17, 18 y 19 de Brodmann, del lóbulo occipital. La corteza visual derecha recibe la información del campo visual izquierdo y la izquierda la del campo visual derecho, estando ambas cortezas relacionadas a través del cuerpo calloso.

La corteza visual está formada por la corteza visual primaria, estriada o V1, y por la corteza de asociación visual o preestriada, que incluye las áreas V3, V4 y V5. Ambas cortezas, estriada y preestriada, están separadas por la región V2. (Fig. 5)

La corteza visual primaria, estriada o V1 recibe las fibras de las radiaciones ópticas, creando un área de representación visual denominada retina cortical, que ocupa el 4% de la superficie cerebral. Esta área es la encargada de enviar la información visual a las áreas preestriadas especializadas.

Puesto que V1 ha de enviar información a áreas de especialización funcional, es lógico pensar que V1 ha de presentar igualmente una especialización. Mediante tinciones específicas se conoce que V1 presenta columnas celulares fuertemente teñidas a las que se llama zonas globulares, donde se concentran las células que responden selectivamente a la longitud de onda de la luz. Estas re-

giones están separadas por regiones de menor intensidad de tinción llamadas interglobulares, donde se concentran las células que responden selectivamente a la forma.

Además, experimentalmente se conoce que las capas 2 y 3 responden vigorosa y sostenidamente a los estímulos visuales, ocupándose preferentemente de los estímulos de color. Mientras que la capa 4B presenta respuestas transitorias a los estímulos visuales, preferentemente relacionados con el movimiento e indiferentes al color, proyectándose posteriormente a las áreas V3 y V5.

V1, además de enviar la información por paquetes a las diferentes áreas preestriadas, envía su información al área V2.

El área V2 también presenta una arquitectura característica a la tinción, diferenciando bandas delgadas, con concentración de células selectivas a la longitud de onda; bandas gruesas con concentración de células selectivas a la direccionalidad del movimiento y a la forma, e interbandas con concentración de células selectivas a la forma.

En resumen, V1 y V2 parece que realizan un análisis exhaustivo y preciso por secciones del campo visual, empaquetando la información por atributos (color, forma y movimiento) y enviándola posteriormente a la corteza preestriada. Asimismo, V1 y V2 deben de recibir información de re-aferencia de las áreas preestriadas, entre otras cosas para señalar la posición exacta del estímulo dentro del campo visual (recordemos que V1 posee un campo retiniano preciso) y además V1 recibe también re-aferencias de V2.

La corteza preestriada rodea concéntricamente a las áreas anteriores y recibe la información empaquetada según el siguiente esquema de especialización perceptiva:

- **V3:** especializada en la percepción de la forma, más ligados al movimiento y con independencia del color.
- **V4:** especializada en la percepción de la longitud de onda de la luz y de la orientación de las líneas, interviniendo en la percepción de la forma ligada al color.
- **V5:** especializada en la percepción del movimiento, selectiva a la dirección e independientes del color del móvil. Esta área es llamada también **MT**.

Así pues, la corteza visual funciona siguiendo la especialización en el tratamiento de la información visual que se inicia en retina y procesa por separado los atributos visuales como la forma, el color y el movimiento.

Para facilitar la comprensión de este concepto de es-

pecialización funcional, podríamos dividir nuestro sistema visual en 3 sistemas perceptivos fundamentales, que se encargan de estudiar el estímulo visual mediante una serie de procesos paralelos:

Sistema encargado de la forma, independiente del color y con tendencia dinámica:

*Células Y de retina →
Capas magnocelulares del CGL → V1 y V2 → V3*

Características: alta resolución espacial e ignorancia cromática.

Sistema encargado del color, de la forma ligada al color, con tendencia estática:

*Células X de retina →
Capas parvocelulares del CGL → V1 y V2 → V4*

Características: alta resolución cromática, alta resolución espacial, baja sensibilidad al contraste.

Sistema encargado del movimiento:

*Células Y de retina →
Capas magnocelulares del CGL → V1 y V2 → V5*

Características: rápida resolución temporal, visión estereoscópica, alta sensibilidad al contraste, baja resolución espacial e ignorancia cromática.

Ninguna de las áreas estriadas tiene por sí sola funciones de integración y síntesis de toda la información visual, ni se conoce una área distinta a las descritas que la posea. Posiblemente, la percepción única de todos los atributos visuales incluidos en nuestro campo visual se deba a la función de especialización e interrelación de unas áreas con otras, funcionando en una **sincronía temporal**, como sugiere W. J. Singer.

En resumen, diremos que cada área forma parte específica de la integración de las señales visuales y por ello todas ayudan a la percepción de las mismas, de una forma incompleta por separado, pero completa si todas estas áreas están integras y trabajando al unísono.

Esta especialización cortical en áreas que analizan atributos dispares de la imagen visual y que ocupan espacios anatómicos o como me gusta llamarlos “nichos neurológicos” concretos y a la vez plásticos, justifica plenamente la insistencia en la individualidad y especificidad de los ejercicios a realizar en el entrenamiento visual. Si proponemos baterías de ejercicios con estímulos

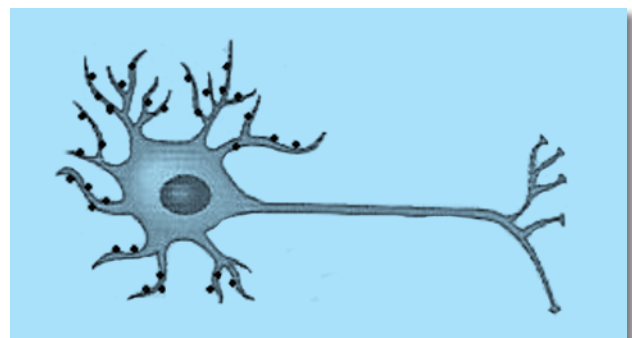
de alta resolución cromática y alta resolución espacial, estaremos mejorando y ampliando el nicho neurológico que ocupa V4 y por tanto magnificando su función, pero no podemos pretender que a su vez con el mismo tipo de ejercicios mejoremos V5. Cualquier entrenamiento que propongamos debe basarse en el conocimiento de la vía y el área que queremos mejorar, plantando así ejercicios específicos que sean realmente transferentes a los objetivos reales del paciente, a su vida diaria y no exclusiva a su mejora en nuestro gabinete.

Para terminar con el estudio de la vía visual principal, recordemos las importantes asociaciones que **la corteza visual va a tener con otras áreas corticales y subcorticales**, ya que la información visual que se interpreta y se hace aquí consciente no estaría plenamente justificada si no se usase en la formación de otros constructos perceptuales o en la elaboración de respuestas motoras.

¿Por qué podemos actuar sobre la vía visual?

Hasta el momento hemos hablado de anatomía y fisiología de la vía visual, pero no olvidemos que esta vía está formada por una sucesión de neuronas y en realidad es sobre éstas donde debe actuar el entrenamiento visual.

La neurona es la unidad estructural y funcional del sistema nervioso. Una neurona típica está formada por un soma o cuerpo del cual emergen múltiples prolongaciones finas y ramificadas denominadas dendritas, y una prolongación única y más gruesa denominada axón. Las dendritas presentan en su superficie unas leves excrescencias denominadas espinas. El axón termina en uno o varios ensanchamientos denominados botones sinápticos, donde se sintetiza y almacena, en vesículas, el neurotransmisor. (Fig. 6)



▲
Figura 6
La neurona.

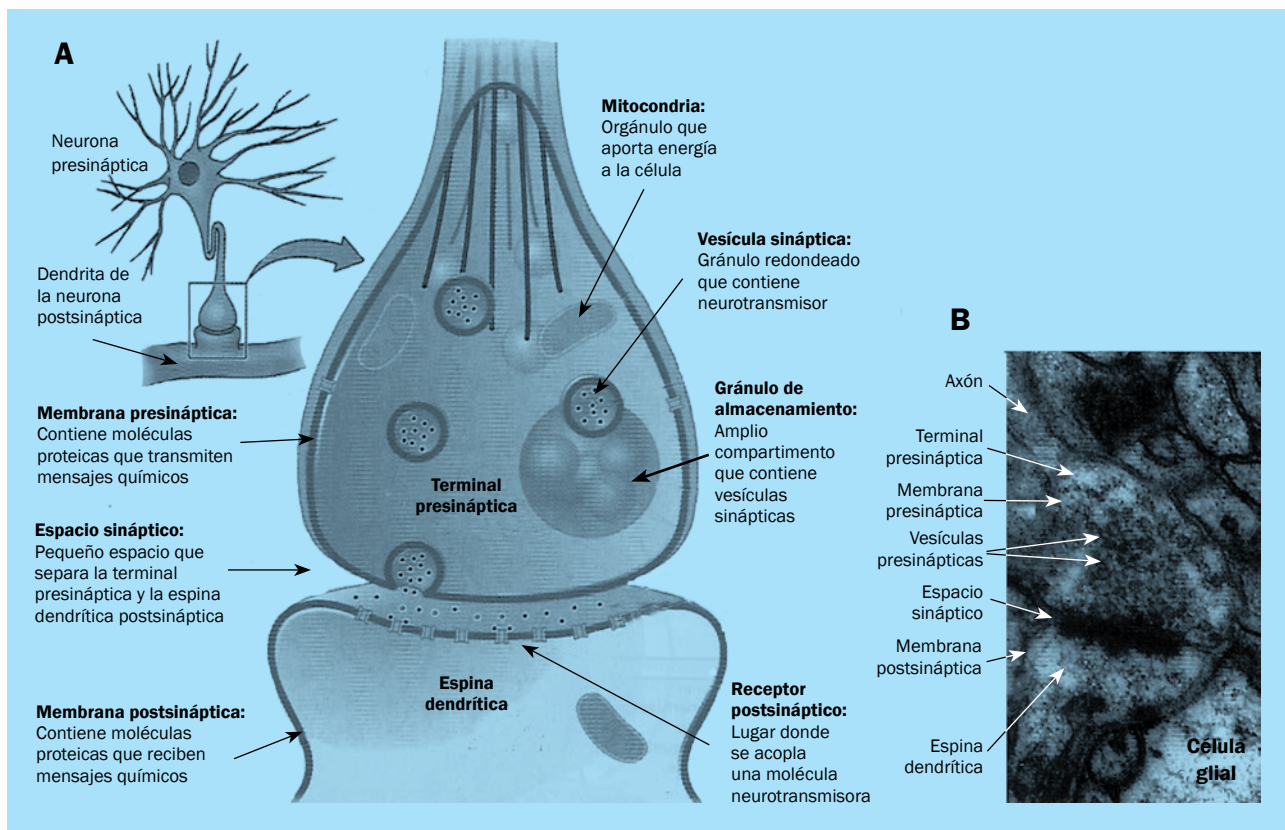


Figura 7

La sinapsis. (Fuente: *Cerebro y Conducta*. McGrawHill.)

Una neurona se comunica con otra a través de una zona concreta denominada sinapsis. Una sinapsis química típica está formada por la membrana presináptica, en el botón sináptico del axón, y la membrana postsináptica, en una de las espinas de las dendritas. Ambas membranas se enfrentan dejando entre ellas un espacio denominado hendidura sináptica. Es precisamente en la sinapsis donde nos vamos a centrar a la hora de justificar el entrenamiento, pues es aquí donde van a ocurrir los cambios más significativos. (Fig. 7)

La plasticidad neuronal se basa en los cambios morfológicos de la sinapsis, más concretamente en la neoformación, destrucción o reestructuración de las ramificaciones de botones sinápticos y de las espinas sinápticas con sus receptores. Lo que se ha dado en llamar plasticidad sináptica.

En la década de los cincuenta, Hebb propuso que las neuronas que estuviesen en constante comunicación terminarían por reforzar sus conexiones, mientras que otras neuronas que no contribuyesen a la excitación de dicha neurona perderían sus conexiones con la misma.

En la década de los setenta, Bliss y Lomo descubrieron que la estimulación de circuitos neuronales del hipocampo daba lugar a una facilitación sináptica que se prolongaba en el tiempo, plasticidad a largo plazo o potenciación a largo plazo (PLP). También se ha podido demostrar el fenómeno opuesto, la depresión a largo plazo en el cerebelo (DLP).

A continuación trataremos los fundamentos bioquímicos del aprendizaje centrándonos en dos conceptos que justifican la PLP: la facilitación sináptica la multiplicación sináptica.

Facilitación sináptica: si se estimula rápida y repetitivamente una terminal presináptica, durante un tiempo limitado que evite llegar a la fatiga de la transmisión sináptica, la neurona termina por responder mejor y más rápidamente a los nuevos impulsos que le lleguen. Es muy probable que esta facilitación se logre en base a una mayor rapidez del vaciado de las vesículas que contienen el neurotransmisor y al aumento de la velocidad en la apertura de canal de los receptores postsinápticos de las espinas dendríticas.

Multiplicación sináptica: si se estimula repetidamente, a lo largo de varios días, una terminal presináptica, durante un tiempo limitado que evite llegar a la fatiga de la transmisión sináptica, la neurona termina por multiplicar sus terminales presinápticos (más botones en axón) y postsinápticos (más espinas en las dendritas), y por tanto aumenta la cantidad de sinapsis que unen las neuronas. En esta multiplicación están implicadas la síntesis de nuevas proteínas y muy probablemente el óxido nítrico. (Fig. 8)

Ambos mecanismos facilitan las sumaciones temporales y espaciales, respectivamente, de impulsos nerviosos que la neurona posterior a las sinapsis facilitadas va a recibir, mejorando por tanto la intensidad y la velocidad de la conducción nerviosa.

Numerosas experiencias avalan estos hechos, incluso se empiezan a conocer las bases moleculares y bioquímicas de los mismos. Como ejemplo, citaremos la importancia en estos cambios estructurales de los canales de Calcio, las subunidades NR2A y NR2B de

los receptores NMDA, el óxido nítrico o el polipéptido GluR2.

Hoy conocemos también que la **neurogénesis adulta**, capacidad que tiene el cerebro de producir nuevas células nerviosas (neuronas y neuroglía) a lo largo de toda la vida, participa en estos procesos. Ciertas zonas del cerebro, como el hipocampo, región fundamental en el aprendizaje, por ser la región encargada de recibir y ordenar temporal y espacialmente la información que más tarde formará la memoria, se generan nuevas neuronas en respuesta a estímulos procedentes del entorno.

En resumen, podemos decir que el cerebro no es un tejido rígido incapaz de modificar su estructura una vez desarrollado, como se pensaba, sino que presenta una considerable plasticidad. Bien es cierto que esta plasticidad se hace más pobre y lenta a medida que el cerebro envejece, pero nunca se pierde por completo, sobre todo si nunca dejamos de estimularla. Lo que explicaría que una vida activa, física e intelectualmente, disminuya el riesgo de degeneración cerebral asociada a la edad.

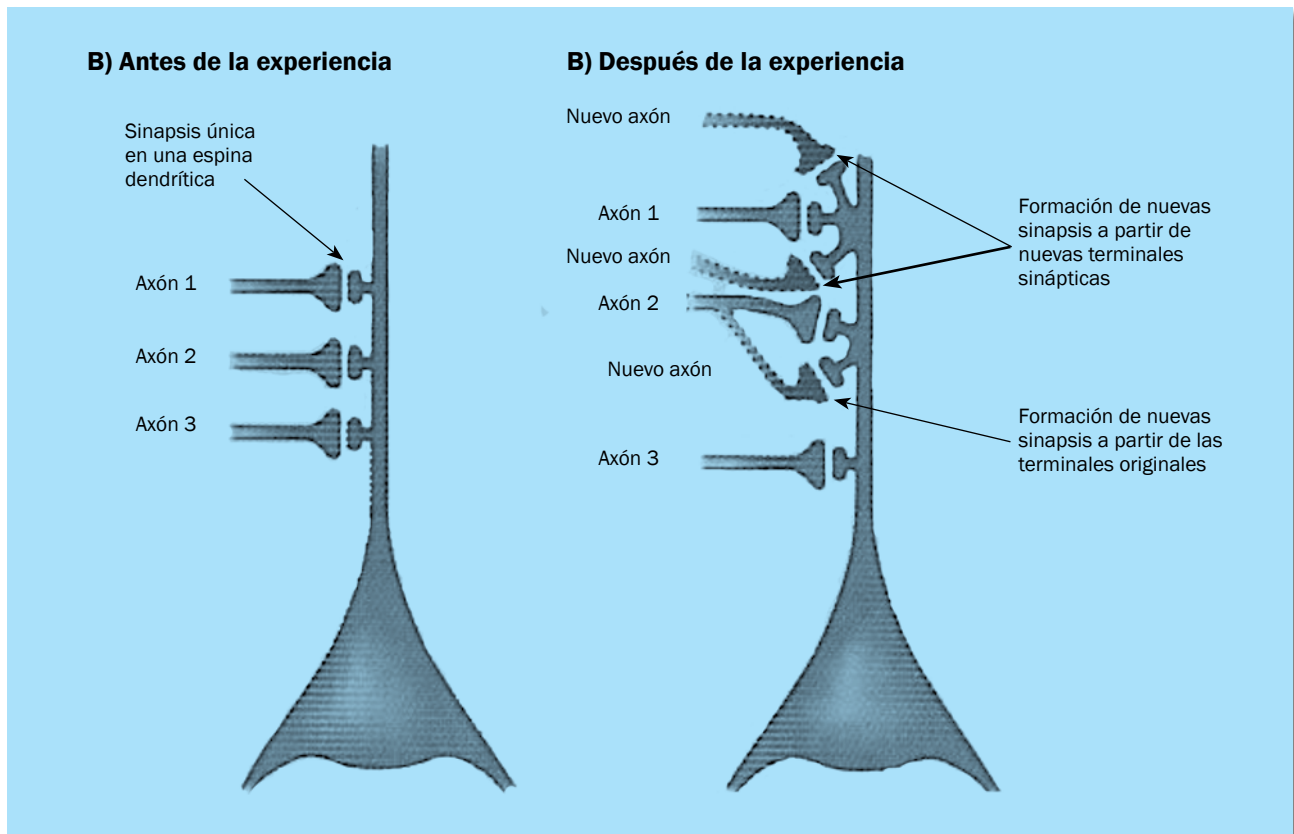


Figura 8

Multiplicación sináptica. (Fuente: *Cerebro y Conducta*. McGrawHill.)

¿Cuándo es el momento idóneo para empezar un Entrenamiento Visual?

Sobre la base de los conceptos explicados anteriormente y teniendo en cuenta que la vía visual debe de presentar cuanto menos una mínima integridad, nuestra experiencia nos permite decir que el momento idóneo es aquel en que el paciente o, en el caso de los niños, los padres tengan interés real en mejorar. Si bien es cierto que es más fácil y rápido tratar alteraciones en niños que en adultos, muchas veces nos encontramos con que la motivación por superar el problema es tan importante en un adulto que el EV es igual de eficaz en los adultos que en los niños. De todas formas, para matizar la respuesta a esta pregunta debemos de conocer algunos aspectos de desarrollo.

El desarrollo consiste en una serie de etapas sucesivas, basado en un programa genético y modulado por el ambiente, que van modificando las estructuras de los

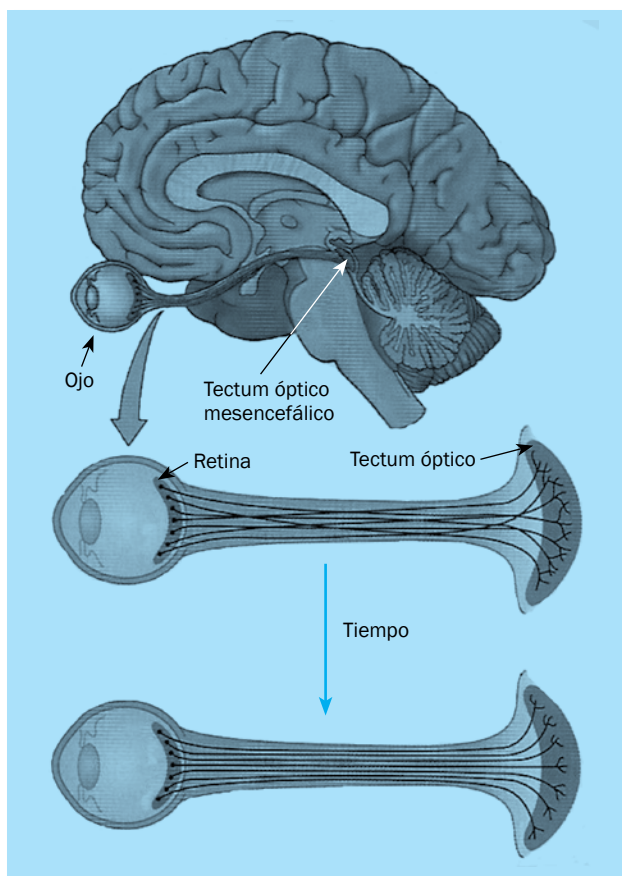


Figura 9
Desarrollo de la vía retino-geniculada. (Fuente: *Cerebro y Conducta*. McGrawHill.)

seres vivos hasta alcanzar el estado adulto. Definición conservadora que como veremos posteriormente conviene mejorar.

Durante la etapa fetal se sientan las bases de lo que posteriormente será el sistema neurológico del adulto. Durante este periodo las neuronas deben de generarse en gran número, localizarse en los lugares adecuados y extender sus axones en la dirección correcta hasta alcanzar su destino. A las siete semanas de la concepción ya son visibles estructuras tan importantes como la corteza cerebral, y en el momento del nacimiento se tienen formadas una ingente cantidad de neuronas, la mayoría. Pero las neuronas todavía no están maduras, hay pocas conexiones y la mielinización no se ha completado, dos hechos imprescindibles.

A medida que el niño crece, su cerebro también crece. Este crecimiento se realiza porque aumenta el tamaño de las neuronas, la extensión de la mielinización, el número de dendritas y botones sinápticos de los axones, así como la cantidad de conexiones que establecen. Para ello es imprescindible la estimulación de los niños mediante el tacto, el habla, las imágenes y la actividad motora. La generación, localización y propagación axonal están gobernadas por nuestro código genético. Pero para alcanzar la precisión de conexiones y la complejidad de las vías del cerebro adulto es imprescindible la “función neuronal”. El cerebro y todos los demás sistemas neurológicos deben de ser estimulados y este estímulo empieza en el periodo fetal. Los genes y el entorno se combinan inevitablemente desde el momento de la concepción hasta el momento de la muerte.

La corteza parietal empieza a funcionar muy temprano, permitiendo que el niño vaya dándose cuenta de las características fundamentales del mundo que le rodea. Los lóbulos frontales no entran en juego hasta alrededor de los seis meses, dando las primeras señales de entendimiento, pero no terminan de mielinizarse hasta la edad adulta. Al año empieza a controlar su sistema límbico. Las áreas del lenguaje inician su actividad hacia los 18 meses, siendo anterior la maduración del área de la comprensión que la de la generación; lo que explica por qué comprenden antes el lenguaje que hablan. En este momento empiezan también su actividad los lóbulos prefrontales y el niño empieza a tomar consciencia de sí mismo. El hipocampo empieza a madurar hacia los 3 años. Por ello no tenemos recuerdos anteriores a esta edad; sin embargo, sí hay recuerdos emocionales porque la amígdala ya está funcionando al nacer. La formación reticular se termina de mielinizar en la pubertad, aumen-

tando la capacidad de concentración. El periodo de la infancia es el periodo más plástico del cerebro.

Centrándonos en el **desarrollo del sistema visual**, la primera manifestación diferenciada en el embrión es la retina; se deriva del ectodermo de la placa neural, durante la tercera semana de gestación. Posteriormente, las células ganglionares se desarrollan y expanden sus axones a través del pedículo óptico, formación que une la retina primitiva con el diencefalo y que servirá de “camino” para que estos axones lleguen a su destino, el CGL del tálamo, dando lugar a la vía óptica retino-geniculada (nervio, quiasma y cintillas ópticas). (Fig 9)

Los axones de las células ganglionares, después de haber recorrido su camino postretiniano, sinaptarán con las neuronas del CGL y posteriormente éstas lo harán con la capa 4 de la corteza visual.

Como ya conocemos, para que este desarrollo sea normal es necesario un **substrato genético** que dé lugar a la generación, localización y propagación axonal. Pero también es necesario, para alcanzar la precisión de conexiones y la complejidad de la vía visual, la **estimulación precoz** de dicha vía. Este proceso de estimulación precoz se consigue gracias a que las células ganglionares de retina en formación generan salvas de potenciales de acción espontáneos durante el periodo fetal. Estas salvas siguen un patrón, la descarga espontánea de las células ganglionares vecinas de cada ojo se realiza en sincronía, mientras que las descargas

de ambos ojos, consideradas globalmente, lo hacen en asincronía. Este hecho, unido a que las sinapsis con el CGL y la corteza visual se realizan según el patrón de Hebb, asegura un desarrollo en vías y capas específicas para cada ojo, base anatómica de la binocularidad.

Este proceso de “cableado” y desarrollo de las neuronas implicadas en la visión se prolongará hasta el séptimo mes de gestación, pero las características funcionales y la estructura arquitectónica del sistema visual no se completará hasta etapas posteriores de la vida. Será necesaria la estimulación constante y simultánea de ambos ojos para que las conexiones y la amplitud de territorios de dichas conexiones sean suficientes y equilibradas. Si no es así, el ojo insuficientemente estimulado perderá “nicho neurológico” y por tanto funcionalidad. Además, las prolongaciones del ojo estimulado correctamente aprovecharán parte del “nicho vacío” para extenderse por él, aumentando más la diferencia funcional entre ambos ojos. (Fig. 10)

El periodo que va desde la tercera semana de la gestación hasta los tres primeros años de vida, es el más plástico y el más crítico para el desarrollo visual, pero esto no quiere decir que no se siga desarrollando o que pierda toda plasticidad en la edad adulta. Esta diferenciación es importante y por ello concretaremos qué es el periodo crítico.

El periodo crítico es aquel período de tiempo durante el cual una privación es selectiva, es decir, alterará el desarrollo normal de la vía neurológica privada.

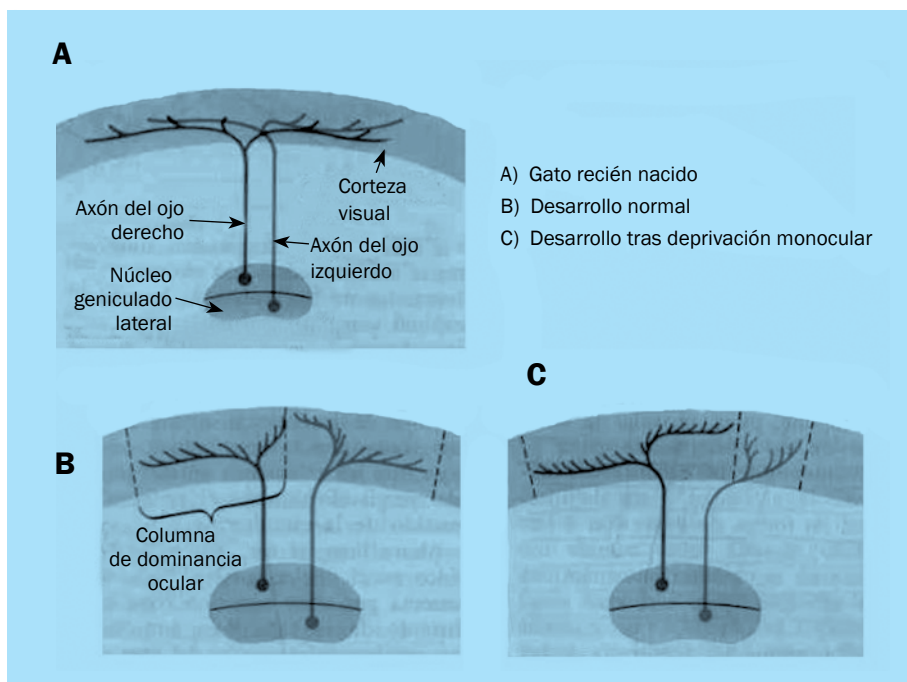


Figura 10

Desarrollo de la vía geniculocortical. (Fuente: *Mente y Cerebro*. McGrawHill.)

El **periodo crítico** no es el período inicial del desarrollo, ni mucho menos el período durante el cual puede obtenerse la recuperación o, dicho de otra manera, período fuera del cual ya no es posible obtener una recuperación. El pronóstico de recuperación de una vía deprivada depende de más de otros factores, como son el nivel anatómico del sistema implicado, el nivel de la función visual deprivada, de la intensidad de la deprivación, de la historia visual previa del sujeto y de su interés en la recuperación.

Llegado este punto nos podemos preguntar **cuándo termina el desarrollo visual**, o lo que es lo mismo, el desarrollo cerebral. Si por desarrollo entendemos la maduración del sistema hasta la forma adulta, podremos decir que termina con la adolescencia; si por desarrollo entendemos todos los cambios que hacen posible una mejor adaptación al medio y por ende una capacidad mayor de supervivencia, podríamos decir que el desarrollo no termina nunca, por lo menos mientras exista vida.

Ahora podríamos volver a la pregunta inicial: ¿cuándo es el momento idóneo para empezar un EV? Estamos seguros que después de todo lo expuesto pueden contestarse ustedes mismos.

Para terminar, me gustaría proponer una pequeña reflexión en base a otra frase del biólogo molecular Joe Z. Tsien (1999). Frase que nos invita a considerar muy seriamente la importancia y responsabilidad que tenemos al plantear un buen EV.

El aprendizaje y la memoria trascienden nuestra cultura y civilización, de generación en generación. Son fuerzas decisivas de la evolución cultural y social, así como del comportamiento

Piensen en ello cada vez que enseñen a uno de sus pacientes a ver mejor:

Bibliografía

- Bick-Sander, A.; Steiner, B.; Wolf, S. A.; Babu, H. y Kempermann, G. (2006). Running in pregnancy transiently increases postnatal hippocampal neurogenesis in the offspring. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. 103: 3852-3857.
- Carter, R. (1998). *El nuevo mapa del cerebro*. Barcelona: RBA.
- Changues, J. P. (1994). Química de las comunicaciones cerebrales. *Investigación y Ciencia*. 208: 18-26.
- Daw, N. W. (1998). Critical Periods and Amblyopia. *Arch Ophthalmol*. 116: 502-505.
- Hubel, D. H. (1999). *Ojo, cerebro y visión*. Murcia: Servicio de Publicaciones de la Universidad de Murcia.
- Kandel, E. R.; Schwartz, J. H. y Jessell, T. M. (2003). *Neurociencia y conducta*. Madrid: Pearson Educación.
- Kempermann, G. (2006). Neurogénesis. *Mente y Cerebro*. 19: 10-13.
- Kolb, B. y Whishaw I. K. (2002). *Cerebro y conducta*. Una introducción. McGrawHill.
- Lepore, F.; Ellemberg, D.; Hammarrenger, B.; Roy, M. S. y Guillemot, J. P. (2001). Contrast dependency of VEPs as a function of spatial frequency: the parvocellular and magnocellular contributions to human VEPs. *Spatial Vision*. 15: 99-111.
- Liu, L. y cols. (2004). Role of NMDA Receptor Subtypes in Governing the Direction of Hippocampal Synaptic Plasticity. *Science*. Vol. 304. no. 5673, pp. 1021-102.
- Livingstone, M. y Hubel, D. (1988) Segregation of form, color, movement and depth: Anatomy, physiology and perception. *Science*. 240: 740-749.
- Mishkin, M. y Appenzeller, T. (1994). *Anatomía de la memoria. Psicología fisiológica* pp. 110-121. Barcelona: Prensa Científica S.A.
- Nieto, M. (2003). Plasticidad neural. *Mente y Cerebro*. 4: 11-19.
- Purves, D.; Lotto, R. B. y Nundy, S. (2003). Por qué vemos lo que vemos. *Investigación y Ciencia*. 323: 56-64.
- Rivadulla, C. (2002). ¿Cómo vemos? Plasticidad de la corteza estriada. *Investigación y Ciencia*. 310: 40-41.
- Salo, E. (2004). Control genético del desarrollo del ojo. *Investigación y Ciencia*. 337: 54-66.
- Stoerig, P. (2003). Ver a ciegas. *Mente y Cerebro*. 5: 82-86.
- Tsien, J. Z. (2000). Ratones expertos. *Investigación y Ciencia*. 285: 44-50.
- Valverde, F. (2004). Estructura y organización de la corteza visual primaria. *Mente y Cerebro*. 6: 10-19.
- Zeki, S. (1995). *Una visión del cerebro*. Barcelona: Editorial Ariel.