Neuroplasticidad cerebral en áreas occipitales en adolescentes ciegos

Tomás Ortiz, Joaquín Poch-Broto, Carmen Requena, Juan Matías Santos, Ana Martínez, Juan Antonio Barcia-Albacar

Introducción y desarrollo. La neuroplasticidad es un proceso mediante el cual las neuronas consiguen aumentar sus conexiones con otras neuronas y estabilizar dichas conexiones a consecuencia de la experiencia, el aprendizaje y la estimulación sensorial y cognitiva. Diferentes autores han documentado la existencia de un gran proceso de plasticidad cerebral hacia otras áreas sensoriales, principalmente auditivas y visuales, en sujetos ciegos. Desde el punto de vista anatómico, numerosos trabajos han encontrado diferencias significativas en el cerebro de los sujetos ciegos, principalmente en estructuras relacionadas con la visión, como consecuencia de la falta de actividad de dichas áreas, que trae consigo una menor plasticidad neuronal y consecuentemente un menor volumen estructural; también se han encontrado diferencias en el volumen de estructuras subcorticales relacionadas con la visión, como el esplenio y el istmo del cuerpo calloso.

Metodología. Se estimuló táctil y pasivamente a un adolescente mediante un estimulador de 1.500 táxels. La estimulación se llevó a cabo diariamente, durante una hora, a lo largo de tres meses, y consistió en líneas verticales, horizontales y oblicuas. Los resultados obtenidos en un adolescente indican una progresión de la actividad electroencefalográfica desde áreas parietales de sensibilidad táctil hacia áreas occipitales visuales a medida que avanza la estimulación.

Conclusión. Cabe plantearse si la repetición sistemática, ordenada y organizada de los estímulos táctiles en sujetos ciegos permite una mayor plasticidad cerebral, consiguiendo poco a poco colonizar otras áreas cerebrales como las occipitales, responsables de la visión humana.

Palabras clave. Áreas occipitales. Ciegos. Estimulación. Estímulos táctiles. Neuroplasticidad.

Departamento de Psiquiatría (T. Ortiz, J.M. Santos, A Martínez); Departamento de Otorrinolaringología (J. Poch-Broto); Universidad Complutense de Madrid. Servicio de Neurocirugía; Hospital Clínico San Carlos; Universidad Complutense de Madrid; Madrid (J.A. Barcia-Albacar). Departamento de Psicología. Universidad de León. León, España (C. Requena).

Correspondencia:
Dr. Tomás Ortiz Alonso. Departamento de Psiquiatría. Facultad de Medicina. Universidad Complutense de Madrid. Avda. Complutense, s/n. E-28040 Madrid.

E-mail:
tortiz@med.ucm.es

Financiación:
Fundación Esther Koplowitz, Fundación General de la Universidad Complutense, Comunidad de Madrid (IMADE).

Aceptado tras revisión externa:
15.02.10.

Cómo citar este artículo:
Ortiz T, Poch-Broto J, Requena C, Santos JM, Martínez A, Barcia-Albacar JA. Neuroplasticidad cerebral en áreas occipitales en niños ciegos. Rev Neurol 2010; 50 (Supl 3): S19-23.

© 2010 Revista de Neurología

Introducción

La neuroplasticidad es un proceso mediante el cual las neuronas consiguen aumentar sus conexiones con otras neuronas de forma estable a consecuencia de la experiencia, el aprendizaje y la estimulación sensorial y cognitiva. La neuroplasticidad puede entenderse como un proceso intrínseco cerebral que se desarrolla debido a la estimulación diaria y las experiencias que se acumulan a lo largo de la vida.

El proceso de plasticidad cerebral se ha abordado de manera variopinta. Uno de los primeros en intuir este proceso fue Ramón y Cajal [1], quien sostenía que 'la adquisición de nuevas habilidades requiere muchos años de práctica mental y física. Para entender plenamente este complejo fenómeno se hace necesario admitir, además del refuerzo de vías orgánicas preestablecidas, la formación de vías nuevas por ramificación y crecimiento progresivo de la arborización dendrítica y terminales nerviosas'. En esta línea de pensamiento Pascual-Leone et al [2] consideran que la plasticidad neuronal solamente se puede llevar a cabo a partir del reforzamiento de las conexiones preexistentes. Hebb [3] cree que la plasticidad neuronal se lleva a cabo de forma muy local mediante la experiencia de patrones de estimulación repetitiva a través de las vías somatosensoriales, mientras que otros autores [4] sugieren que la plasticidad neuronal ocurre en muchos sitios del cerebro, generando diferentes circuitos con múltiples mecanismos sinápticos como consecuencia de diferentes normas de aprendizaje. Esto permitiría expandir la plasticidad neuronal desde áreas somatosensoriales primarias hacia áreas corticales distantes a las anteriores.

La eficacia de la estimulación en la plasticidad cerebral ha sido demostrada y replicada por varios grupos. De hecho se sabe que la actividad regular y sistemática, así como un ambiente enriquecido y psicológicamente adecuado, estimula tanto las conexiones interneuronales como el desarrollo de nuevas células nerviosas, sobre todo en el hipocampo [5-7]. Numerosos estudios dan cuenta de la gran mejora neurofisiológica del entrenamiento sensorial y cognitivo en la plasticidad cortical y en la mejora del aprendizaje y de la memoria no solamente en

adolescentes, sino también en adultos [8], algo demostrado tanto en animales [9] como en humanos [10,11]. Muy recientemente se ha comprobado que en el cerebro de mamíferos adultos se produce un crecimiento continuo de nuevas neuronas, denominado neurogénesis, y parece que el ejercicio físico y cognitivo ayuda a que ésta suceda [12,13]. En este sentido sabemos que el cerebro que se estimula a través ambientes enriquecidos con múltiples y variadas estimulaciones a lo largo de toda la vida se desarrolla mucho más y mejora en distintos parámetros cognitivos. Por el contrario, ambientes deprimidos de estímulos conllevan consecuencias desastrosas para el cerebro, de tal forma que dificultan los procesos cognitivos a lo largo de la vida [14]. Desde el punto de vista anatómico, numerosos trabajos han encontrado diferencias significativas en el cerebro de los ciegos, principalmente en estructuras relacionadas con la visión, como consecuencia de la falta de actividad de dichas áreas. Esta última acarrea una menor plasticidad neuronal y, consecuentemente, un menor volumen estructural de dichas áreas. Por otro lado, existe una mayor *cross-modality* en sujetos ciegos que hace que muchas áreas relacionadas con la visión sean colonizadas y activadas mediante estímulos sensoriales auditivos o táctiles [15]. De hecho, diferentes grupos investigadores han encontrado una disminución del volumen de la sustancia gris y blanca en áreas primarias relacionadas con la visión [16]. Otros, en cambio, no han encontrado déficit específicos en estas áreas en sujetos cuya ceguera es de inicio tardío [17] pero sí han hallado atrofiados los tractos geniculocalcarinos mediante resonancia por difusión-tensión [18]. Recientemente. Leporé et al [19] han encontrado importantes déficit en la estructura de las cortezas visuales primarias (área de Brodmann, BA 17) y secundarias (BA 18 y 19), tanto en ciegos de inicio temprano como tardío. Dichos autores también han hallado un decremento del volumen en regiones específicas anteriores y posteriores (BA 24, BA 25, BA 31), en los lóbulos frontales y en el área suplementaria motora, medial (BA 6), premotora y lateral (BA 6). Sin embargo, estructuras prefrontales subcorticales por debajo de las áreas anteriormente citadas y la sustancia blanca frontal estaban aumentadas en los sujetos ciegos. Por otro lado, se han identificado reducciones en el cuerpo calloso, principalmente en el esplenio, y en el istmo se han encontrado en los ciegos tempranos, pero no en los de comienzo tardío. Estas estructuras son muy importantes para la conectividad interhemisférica asociada con los procesos visuales y visuoespaciales [20,21].

También se han observado aumentos de otras áreas extraoccipitales en sujetos ciegos, como, por ejemplo, en áreas tonotópicas [22] o estructuras hipocampales [23]. Este hecho puede interpretarse en consonancia con las habilidades compensatorias que han de desarrollar para hacer frente a sus deficiencias visuales.

A la vista de estos datos nos planteamos si la actividad regular y sistemática estimula el crecimiento de nuevas células nerviosas y aumenta el número de conexiones sinápticas entre las ya existentes, desplazando la actividad hacia otras áreas corticales.

Metodología

Se estimuló a un adolescente ciego de 15 años, diestro, con distrofia retiniana pigmentaria y motilidad ocular normal, pero con ceguera para los colores, si bien mantenía la capacidad perceptiva de discriminación entre luz y oscuridad**.** El sujeto carecía de cualquier otra patología cerebral asociada.

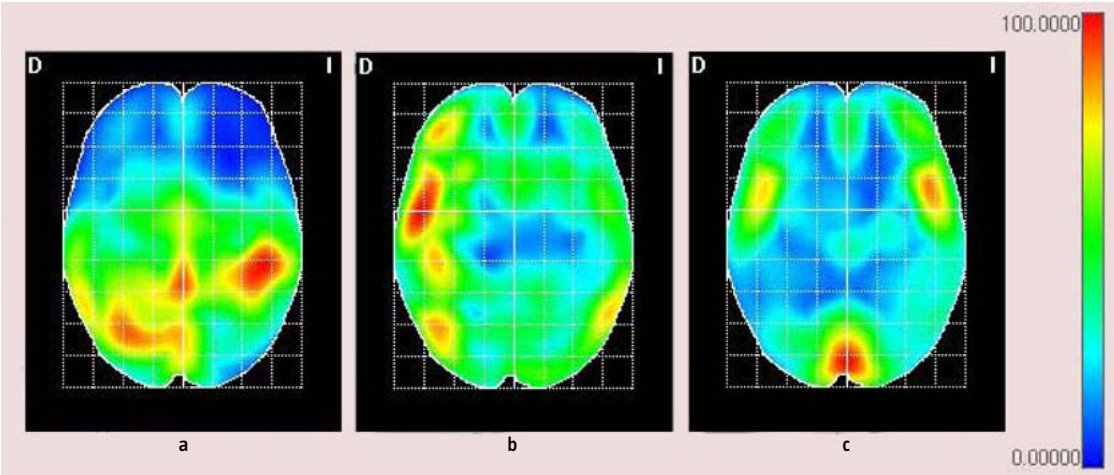
La estimulación táctil se llevó a cabo de manera pasiva mediante un estimulador piezoeléctrico único de 1.536 táxels (píxels táctiles, 32 × 48) en su mano dominante. Los táxels eran de nailon, de 1,3 mm de diámetro y espaciados 2,4 mm. El programa de estimulación se llevó a cabo a lo largo de tres meses, diariamente, y cada sesión duraba aproximadamente 60 minutos. Se administraban estímulos de líneas horizontales, verticales y oblicuas a razón de una por segundo.

Tras cada mes de estimulación se realizaba una prueba para comprobar la actividad cerebral asociada con la estimulación táctil. Esto se hacía con un registro electroencefalográfico de 32 canales y mediante un programa de potenciales evocados en los que el 80% de los estímulos consistía en una línea horizontal, y el 20%, en una oblicua, todo ello de manera aleatoria. Se analizó el potencial N100 a los estímulos frecuentes entre 80 y 140 ms, tomándose como referencia el punto máximo de amplitud del electrodo Pz. La amplificación del electroencefalograma fue de 0,5-30 Hz. La tasa de muestreo fue de 1.000 Hz.

Para la localización de fuentes se usó el programa LORETA tomando 10 ms anteriores y 10 ms posteriores al punto de mayor amplitud del potencial evocado N100 localizado en Pz.

En el inicio de la estimulación táctil (Figura, a), las áreas de mayor activación se centran en las BA 2 y 3 (giro poscentral izquierdo), con menor extensión e intensidad en el lado derecho en BA 19 y BA 7, e izquierdo en BA 40 (giro occipital superior y lóbulo parietal superior e inferior) y BA 22 (área temporal del lenguaje). Después de 50.000 estimu-

Figura. Localización de fuentes mediante LORETA: a) Línea base: mayor activación (color rojo) en áreas de Brodmann (BA) 2, 3, 19, 7, 40 y 22; b) Después de 50.000 estimulaciones: mayor activación en BA 3, 7, 19, 22, 39, 45, 47 y 48; c) Tras 100.000 estimulaciones: mayor activación en BA 17 y 48.



laciones (Figura, b), la mayor activación se centra en el lado derecho en BA 3, 7, 19, 22, 39, 45, 47 y 48 –giros poscentral y precentral, temporal superior, medio, prefrontal inferior; corteza periestriada-occipital media y área retrosubicular (parte pequeña del la superficie medial del lóbulo temporal y lóbulo parietal medio superior)– con mayor extensión e intensidad en BA 48. Por último, tras 100.000 estimulaciones (Figura, c), la mayor activación se centra bilateralmente en BA 17 (corteza estriada-giro lingual) y se mantiene, aunque en menor proporción e intensidad que en el estadio anterior, en BA 48 bilateral, con mayor extensión e intensidad en el izquierdo (área retrosubicular).

Discusión

En este estudio de un caso de un invidente adolescente hemos detectado que, cuando se le estimula por primera vez táctilmente, existe una actividad paralela de las áreas auditivas asociada con las áreas parietales (Figura, a). Una explicación plausible es la gran habilidad auditiva –en buena medida compensatoria– de los ciegos, cuya neurobiología bien pudiera estribar sobre la colonización de otras áreas corticales no utilizadas con tanta intensidad. En este sentido, diferentes autores han documentado la existencia de un gran proceso de plasticidad cerebral hacia otras áreas sensoriales, principalmente visuales, en los ciegos, el cual se denomina *cross-modality*. Este proceso acontece sobre todo en las primeras estimulaciones táctiles, principalmente en la etapa infantil, y poco a poco desaparece con el entrenamiento cuando se estimula táctilmente [24] o cuando la estimulación es auditiva [25]. Por otro lado, estudios llevados a cabo con ciegos de inicio temprano mediante estimulación magnética transcraneal en áreas somatosensoriales primarias han encontrado que cuando se estimulan dichas áreas, existe una mayor actividad en áreas occipitales [26].

La estimulación táctil regular permite un mayor número de conexiones sinápticas en áreas parieto-occipitales. En este sentido se ha comprobado que cuando una persona ciega es estimulada táctilmente durante un largo período, la actividad occipital es mucho mayor. Numerosos trabajos de investigación han comprobado que cuando se estimula táctilmente a una persona ciega se activan áreas visuales [27-29]; esto ocurre incluso en personas con capacidad visual plena [30] y sobre todo en edades tempranas, cuando la actividad parietooccipital es mucho mayor que en las personas adultas [31,32].

Este proceso debería hacerse en los primeros años de la vida, cuando aparece un desarrollo masivo de conexiones neuronales que coincidirían con el tiempo de desarrollo neuroanatómico [33,34], cuya finalidad es conseguir un cableado neuronal estable que favorezca los procesos básicos de adaptación al medio ambiente y genere los mecanismos

necesarios para un aprendizaje ágil de los procesos cognitivos más complejos.

Los estudios mediante estimulación táctil demuestran la capacidad que tienen las neuronas del tacto en la plasticidad neuronal, consecuencia de la representación memorística de las neuronas táctiles [35], del alto grado de eficacia del tacto para determinar la posición y morfología de los objetos [36], de la capacidad de asociación de diferentes modalidades de estimulación [37,38], de la modulación de la información táctil [39] y de la capacidad para la localización exacta de objetos [40].

La plasticidad cerebral de la actividad cortical, provocada por la estimulación táctil repetitiva, podría tener un desarrollo progresivo que fuese desde áreas parietales primarias, pasase por áreas parietooccipitales secundarias y llegase hasta áreas occipitales primarias. Este desarrollo neuronal se corresponde con un proceso de reconocimiento táctil inicial que poco a poco llega hasta un proceso similar o parecido a la visión después de un entrenamiento prolongado, tal es lo que se desprende de los hallazgos del adolescente de 15 años estudiado por nosotros. Este proceso permite entender la existencia en el cerebro de neuronas y áreas específicas para determinadas funciones independientemente del tipo de estimulación que se lleve a cabo. Nuestros resultados en este caso singular (Figura, c) señalan los siguientes hechos cuando se estimula a un adolescente de forma repetitiva, diariamente y durante un tiempo prolongado:

– La actividad en un principio se inicia en áreas parietales primarias, asociada con actividad en áreas temporales responsables de la audición (BA 2, 3, 7, 19, 22 y 40), implicación de la corteza temporal auditiva que podría relacionarse con la colonización de áreas corticales que lleva a cabo el cerebro del sujeto ciego.
– Dicha actividad cortical se desplaza poco a poco hacia áreas parietales secundarias hipo y parahipocámpicas y premotoras (BA 3, 7, 19, 22, 39, 45, 47 y 48), lo cual podría deberse a que el componente motor se integra de forma automática en la percepción táctil en sujetos ciegos, hasta el punto de que los estudios neuroanatómicos han demostrado que áreas somatosensoriales parietales están conectadas con áreas motoras y promotoras frontales; otra explicación alternativa es que la disminución del volumen en dichas áreas encontrado por Leporé et al [19] podría estar sobrecompensado durante la estimulación táctil pasiva.
– Al final de la estimulación táctil repetitiva se consigue que las fuentes de actividad cerebral se organicen principalmente en las áreas occipitales primarias y secundarias como consecuencia de la plasticidad neuronal (BA 17 y 48).

La conclusión más importante de nuestro estudio –con todos los *caveats* que un caso único presupone–, al margen de aumentar la plasticidad neuronal hacia áreas corticales distantes a las somatosensoriales táctiles estimuladas en los primeros momentos del programa, es la conciencia subjetiva por parte del adolescente ciego de que puede ver. Esto lleva a preguntarnos cómo será en aquellos ciegos de inicio tardío que sí tienen conciencia y recuerdo de cómo era el *qualium* de la visión cuando sí eran capaces de ver.

Bibliografía

1. Ramón y Cajal S. Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. Zaragoza: Gobierno de Aragón; 1899.
2. Pascual-Leone A, Amedi A, Fregni F, Merabet LB. The plastic human brain cortex. Ann Rev Neurosci 2005; 28: 377-401.
3. Hebb DO. Organization of behavior. New York: Wiley; 1949.
4. Feldman DE, Brecht M. Map plasticity in somatosensory cortex. Science 2005; 310: 810-5.
5. Van Praag H, Christie BR, Sejnowski TJ, Gage FH. Running enhances neurogenesis, learning, and long-term potentiation in mice. Proc Natl Acad Sci U S A 1999; 96: 13427-31.
6. Greenwood RS, Parent JM. Damage control: the influence of environment on recovery from brain injury. Neurology 2002; 59: 1302-3.
7. Gheusi G, Rochefort C. Neurogenesis in the adult brain. Functional consequences. J Soc Biol 2002; 196: 67-76.
8. Mahncke HW, Conor BB, Appelman J, Ahsanuddin AN, Hardy JL, Word RA, et al. Memory enhancement in healthy older adults using a brain plasticity –based training program: a randomized controlled study. Proc Natl Acad Sci U S A 2006; 103: 12523-8.
9. Merzenich M, Tallal P, Petersen B, Miller SL, Jenkins WM. Some neural principles relevant to the origins of the cortical plasticity based remediation of language learning impairments. In Grafman J, ed. Neuroplasticity: building a bridge from the laboratory to the clinic. Amsterdam: Elsevier; 1999. p. 169-87.
10. Karni A, Sagi D. Where practice makes perfect in texture discrimination: evidence for primary visual cortical plasticity. Proc Nat Acad Sci U S A 1991; 88: 4966-70.
11. Karni A, Meyer G, Jezzard P, Adams MM, Turner R, Ungerleider LG. Functional MRI evidence for adult motor cortex plasticity during motor skill learning. Nature 1995; 377: 155-8.
12. Van Praag H. Neurogenesis and exercise: past and future directions. Neuromol Med 2008; 10: 128-40
13. Tallal P, Fitch RH. Central auditory processing and language learning impairments: implications for neuroplasticity research. In Syka, J, Mezzenich, M, eds. Plasticity and signal representation in the auditory system. New York: Springer; 2005. p. 355-86.
14. Colvert E, Rutter M, Kreppner J, Beckett C, Castle J, Groothues C, et al. Do theory of mind and executive function deficits underlie the adverse outcomes associated with profound early deprivation?: findings from the English and Romanian adoptees study. J Abnorm Child Psychol 2008; 36: 1057-68.
15. Theoret H, Merabet L, Pascual-Leone A. Behavioral and neuroplastic changes in the blind: evidence for functionally relevant cross-modal interactions. J Physiol Paris 2004; 98: 221-33.

16. Noppeney U, Friston K, Ashburner J, Frackowiak R, Price C. Early visual deprivation induces structural plasticity in gray and white matter. Curr Biol 2005; 15: R488-90.
17. Schoth F, Burgel U, Dorsch R, Reinges MH, Krings T. Diffusion tensor imaging in acquired blind humans. Neurosci Lett 2006; 398: 178-82.
18. Shimony JS, Burton H, Epstein AA, McLaren DG, Sun SW, Snyder AZ. Diffusion tensor imaging reveals white matter reorganization in early blind humans. Cereb Cortex 2006; 16: 1653-61.
19. Leporé N, Voss P, Leporé F, Chou YY, Fortin M, Gougoux F, et al. Brain structure changes visualized in early- and late-onset blind subjects. Neuroimage 2010; 49: 134-40.
20. Hofer S, Frahm J. Topography of the human corpus callosum revisited comprehensive fiber tractography using diffusion tensor magnetic resonance imaging. Neuroimage 2006; 32: 989-94.
21. Zarei M, Johansen-Berg H, Smith S, Ciccarelli O, Thompson AJ, Matthews PM. Functional anatomy of interhemispheric cortical connections in the human brain. J Anat 2006; 209: 311-20.
22. Elbert T, Sterr A, Rockstroh B, Pantev C, Müller MM, Taub E. Expansion of the tonotopic area in the auditory cortex of the blind. J Neurosci 2002; 22: 3439-45.
23. Fortin M, Voss P, Lord C, Lassonde M, Pruessner J, Saint-Amour D, et al. Wayfinding in the blind: larger hippocampal volume and supranormal spatial navigation. Brain 2008; 131: 2995-3005.
24. Poirier C, De Volder AG, Scheiber C. What neuroimaging tells us about sensory substitution. Neurosci Biobehav Rev 2007; 31: 1064-70.
25. Gougoux F, Robert J, Zatorre RJ, Lassonde M, Voss PM, Leporé FA. Functional neuroimaging study of sound localization: visual cortex activity predicts performance in early-blind individuals. PLOS Biol 2005; 3: 324-34.
26. Wittenberg GF, Werhahn KJ, Wassermann EM, Herscovitch P, Cohen LG. Functional connectivity between somatosensory and visual cortex in early blind humans. Eur J Neurosci 2004; 20: 1923-7.
27. Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J, Ibáñez V, Deiber MP, Dold G, et al. Activation of the primary visual cortex by Braille reading in blind subjects. Nature 1996; 380: 526-8.
28. Sadato N, Pascual-Leone A, Grafman J, Deiber MP, Ibáñez V, Hallett M. Neural networks for Braille reading by the blind. Brain 1998; 121: 1213-29.
29. Gizewski ER, Gasser T, De Greiff A, Boehm A, Forsting M. Cross-modal plasticity for sensory and motor activation patterns in blind subjects. Neuroimage 2003; 19: 968-75.
30. Merabet LB, Hamilton R, Schlaug G, Swisher JD, Kiriakopoulos ET, Pitskel NB, et al. Rapid and reversible recruitment of early visual cortex for touch. PLoS One 2008; 3: e3046.
31. Burton H, Sinclair RJ, McLaren DG. Cortical activity to vibrotactile stimulation: an fMRI study in blind and sighted individuals. Hum Brain Mapp 2004; 23: 210-28.
32. De Volder AG, Catalán-Ahumada M, Robert A, Bol A, Labar D, Coppens A, et al. Changes in occipital cortex activity in early blind humans using a sensory substitution device. Brain Res 1999; 826: 128-34.
33. Peña M, Maki A, Kovacic D, Dehaene-Lambertz G, Koizumi F, Bouquet F, et al. Sounds and silence: on optical topography study of language recognition a birth. Proc Natl Acad Sci U S A 2003; 100: 11702-5.
34. Kisilevsky S, Hains SM, Jacques AY, Granier-Deferre C, Lecanuet JP. Maturation of fetal responses to music. Dev Sci 2004; 7: 550-9.
35. Harris JA, Miniussi C, Harris IM, Diamond ME. Transient storage of a tactile memory trace in primary somatosensory cortex. J Neurosci 2002; 22: 8720-5.
36. Wheat HE, Goodwin AW, Browning AS. Tactile resolution: peripheral neural mechanisms underlying the human capacity to determine positions of objects contacting the fingerpad. J Neurosci 1995; 15: 5582-95.
37. Amedi A, Stern WM, Camprodón JA, Bermpohl F, Merabet L, Rotman S, et al. Shape conveyed by visual-to-auditory sensory substitution activates the lateral occipital complex. Nat Neurosci 2007; 10: 687-9.
38. Swisher JD, Halko MA, Merabet LB, McMains SA, Somers DC. Visual topography of human intraparietal sulcus. J Neurosci 2007; 27: 5326-7.
39. Haggard P, Christakou A, Serino A. Viewing the body modulates tactile receptive fields. Exp Brain Res 2007; 180: 187-93.
40. Van Erp JB. Absolute localization of vibrotactile stimuli on the torso. Percept Psychophys 2008; 70: 1016-23.

Brain neuroplasticity in occipital areas in blind teenagers

Introduction and development. Neuroplasticity is a process by which neurons increase their connectivity with other neurons in a stable fashion as a consequence of experience, learning and both sensitive and cognitive stimulation. Different authors have shown a huge process of brain plasticity in blind subjects towards other sensorial areas, mainly auditive and visual ones. From an anatomical standpoint many data show significant differences in blind subjects brains, mainly in visual pathways and structures as a result of lack of activity on those areas. This brings a lesser neuroplasticity and, therefore, a decrease in structural volumes. They have also found differences in subcortical structures volumes related to vision, such as splenium or corpus callosum istmus.

Methodology. An adolescent was administered passive tactile stimulation with an 1,500 taxels stimulator. This was carried out daily for an hour, for three months, and stimulation consisted of vertical, horizontal and oblique lines. The results obtained in an adolescent indicate a clear progression of EEG activity from tactile sensory parietal areas to visual occipital ones as stimulation progresses.

Conclusion. Therefore one can speculate if systematic and organized repetition of tactile stimuli in blind subjects leads to a greater neuroplasticity which expands towards occipital areas, largely responsible for human vision.

Key words. Blind subjects. Neuroplasticity. Occipital areas. Stimulation. Tactile stimuli.