

“EL HOMBRE QUE CONFUNDIÓ A SU MUJER CON UN SOMBRERO” – ANÁLISIS NEUROANATÓMICO

Suárez-Monsalve Silvia¹ | Pérez-Cruz Julio César²

1. Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia
2. Licenciatura en Neurociencias, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de México, Ciudad de México

Correspondencia

Silvia Suárez-Monsalve. Departamento de Epidemiología Clínica y Bioestadística, Pontificia Universidad Javeriana Bogotá, Cra. 7 No. 40-62, Hospital Universitario San Ignacio, Piso 2, Bogotá, Colombia.

✉ silvia-suarez@javeriana.edu.co

Resumen

La prosopagnosia es un tipo de agnosia visual caracterizada por la incapacidad para reconocer rostros. En estudios diagnósticos funcionales, el reconocimiento e interpretación de rostros se atribuye principal, pero no únicamente, a los giros fusiforme, lingual y parahipocampal del lóbulo temporal, irrigados por ramas de la arteria cerebral posterior. En este artículo se profundiza en las bases neuroanatómicas de este tipo de agnosia visual, así como en las etiologías más frecuentes, el abordaje clínico y los hallazgos imagenológicos.

Palabras clave: *prosopagnosia, agnosia visual, neuroanatomía, lóbulo temporooccipital*

Antecedentes

“El hombre que confundió a su mujer con un sombrero”¹ es un reconocido cuento del neurólogo y escritor británico Oliver Sacks, homónimo de la obra que publicó en 1985. Relata la historia de un músico y maestro distinguido, quien empieza a presentar “ciertos errores” y “extraños problemas” al no distinguir el rostro de personas a su alrededor. El músico, quien parecía que “abordaba su entorno con los oídos pero no con los ojos”, lograba distinguir cada estructura de manera individual, sin embargo, no las integraba como un todo, esto es, no identificaba el rostro que construían ni sus expresiones, llegando a confundir rostros conocidos, como el de su esposa, con objetos inanimados, como su sombrero. Tampoco era capaz de reconocerse a sí mismo en una foto o en el espejo, e identificaba su entorno con el tacto, el olor, el sonido, pero no con la vista. Parecía que el déficit visual también comprometía su imaginación y su memoria visual. No obstante, sacando provecho de su gran talento musical, había logrado suplir su déficit con melodías y patrones para realizar sus actividades diarias, como alimentarse o vestirse.

Objetivos

El cuento de Oliver Sacks es un caso clínico detallado y sorprendente sobre un tipo de agnosia visual conocido como prosopagnosia o incapacidad para reconocer rostros. El objetivo de este artículo es abordar las características de esta condición y sus bases neuroanatómicas.

Métodos

Se realizó una revisión narrativa de la agnosia visual y sus bases neuroanatómicas en libros de neuroanatomía y revistas científicas de neurociencias, con énfasis en la vía visual, integración cortical, conexiones subcorticales y vascularización relevante. Para mejorar su comprensión, la información se complementó con modelos anatómicos de disecciones cerebrales como material didáctico.



“2023 © Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Esta obra está bajo una licencia de acceso abierto Creative Commons Atribución-NoComercial 4.0 Internacional (CC BY-NC 4.0) que permite el uso, distribución y reproducción en cualquier medio, siempre que el trabajo original sea correctamente citado. No se permite la reutilización comercial.”

Resultados

Agnosia visual

La agnosia es la pérdida de la capacidad para identificar objetos por medio de uno o más sentidos (vista, gusto, audición, olfato o tacto), objetos que previamente han sido identificados, reconocidos y almacenados en la memoria perceptiva. Esta condición no corresponde a una alteración en las vías aferentes de las modalidades sensoriales ni de atención, memoria o lenguaje.² En general, la agnosia visual es la más frecuente y comprendida,^{2,3} esto podría relacionarse con que la visión es la modalidad sensorial más desarrollada en el humano⁴ y de la que es más dependiente, pues proporciona una experiencia directa del mundo y retroalimentación para relacionarse con él.⁵

La agnosia visual corresponde a un trastorno perceptivo secundario a una lesión en el parénquima cerebral que afecta el reconocimiento visual o la interpretación de objetos a pesar de que la vía visual, la campimetría, la agudeza visual y la percepción de colores se encuentren íntegras.³ Los objetos o escenarios visualizados pueden ser completamente indiscernibles o carecer de significado ya que no es posible analizar las primitivas visuales como líneas, curvas, colores o formas.⁶ Sin embargo, la identificación de esos mismos objetos a través de otros sentidos se encuentra conservada. Al igual que otras agnosias, se clasifica en dos tipos según el mecanismo de procesamiento comprometido: puede tratarse de una agnosia visual aperceptiva, en la que no se identifican o discriminan las formas de los objetos y que en casos severos puede simular una amaurosis,⁴ o asociativa, en la cual, aunque se identifique el objeto, este no puede ser interpretado, comprendido ni vinculado con experiencias previas.²

Prosopagnosia

Constituye un tipo de agnosia visual caracterizado por la incapacidad para reconocer rostros, incluso de personas familiares o famosas, así como una limitación para identificar expresiones como alegría o miedo.⁷ En ocasiones, es posible reconocer rasgos no faciales como el color del cabello, la forma de caminar o la vestimenta, que ayudan en la identificación de un personaje.⁸ La habilidad para reconocer rostros y expresiones trasciende género, edad, cultura y raza, siendo esencial para la interacción social y la empatía, característica de los seres humanos.

Epidemiología

Menos de 1% de pacientes con trastornos neurológicos presentan agnosias puras, siendo la más frecuente la agnosia visual.⁹

La prosopagnosia aislada es poco frecuente, sin embargo, se describen casos de prosopagnosia congénita que afectan hasta 2.5% de la población general,¹⁰ y que incluso pueden estar asociados con otras alteraciones, como heminegligencia, acromatopsia o agnosia visual general.^{3,4}

Etiología

Las agnosias son el resultado de diferentes tipos de lesiones de la corteza cerebral en áreas de asociación o procesamiento sensorial, principalmente la corteza parietal posterior y occipitotemporal.² El tiempo de instauración de la enfermedad deriva del tipo de lesión, la asociación con otros déficits neurológicos y los hallazgos paraclínicos. Los casos de agnosia visual aguda se relacionan con infarto de la arteria cerebral posterior (ACP),^{11,12} infecciones o traumatismo craneoencefálico,¹³ en cambio, las alteraciones graduales, suelen asociarse con tumores, intoxicaciones por monóxido de carbono o demencias, como enfermedad de Alzheimer o demencia frontotemporal,¹⁴ e incluso se han descrito casos de prosopagnosia hereditaria secundaria a alteraciones en la corteza occipitotemporal.^{10,15}

Fisiopatología

Anatómicamente la lesión de una agnosia visual no se localizará en la corteza visual primaria sino en la corteza visual asociativa o en sus conexiones, incluyendo áreas de los lóbulos occipital, parietal y temporal.⁴ En el caso de la prosopagnosia, se han descrito lesiones bilaterales en la corteza, principalmente en las circunvoluciones fusiforme (área 37 de Brodmann) y parahipocampal o, con menor frecuencia, unilateral del hemisferio dominante.^{16,17} Asimismo, se describen con poca frecuencia el giro lingual⁷ y la porción anterior del lóbulo temporal derecho.^{3,13} Estas zonas podrían verse afectadas por cualquiera de las etiologías descritas anteriormente.

Bases neuroanatómicas

Vía visual

La visión es un sistema amplio y complejo que involucra múltiples estructuras, conexiones y funciones cognitivas y las convierte en un proceso consciente. Este sistema suele mantenerse íntegro en las agnosias visuales. El proceso inicia a partir de la captación de una imagen por las células fotorreceptoras de la retina, luego se codifica el estímulo visual y los axones viajan de las células ganglionares que forman los nervios ópticos, los cuales cruzan la información captada en la retina visual a nivel del quiasma óptico, siguiendo por los tractos ópticos hasta hacer sinapsis en los cuerpos geniculados laterales del

tálamo, y continúan por las radiaciones geniculocalcarinas superiores e inferiores hasta la cisura calcarina del lóbulo occipital, que corresponde a la corteza visual primaria^{18,19} (Figura 1A).

Corteza visual de asociación

Una vez la imagen está formada en la corteza visual primaria, deberá pasar a la corteza de asociación correspondiente para poder ser reconocida e interpretada de forma consciente, en esta área será comparada con imágenes previamente almacenadas en la memoria.⁴

Se describen dos vías principales de procesamiento: una vía ventral, que permite percibir un objeto, reconocerlo y relacionarlo con un significado, conectando áreas visuales primarias con la corteza temporal inferior, y una vía dorsal, que permite ubicar espacialmente el objeto y relacionarse corporalmente con él mediante la conexión con el surco intraparietal de la corteza parietal posterior.^{5,20} En particular, la prosopagnosia suele incluirse dentro de los síndromes perceptivos o de la vía visual ventral.⁴

Corteza occipitotemporal

Las superficies basales de los lóbulos temporales y occipitales se continúan entre sí sin una clara división anatómica y además comparten varias funciones, por lo que se denominan como una unidad: la corteza occipitotemporal.

El lóbulo temporal se sitúa por debajo de la cisura lateral o de Silvio, clásicamente dividido en cinco circunvoluciones o giros (nombrados de T1 a T5) y cuatro surcos (t1 a t4)²¹ (Figura 1B).

A su vez, la superficie lateral está compuesta por los giros temporales superior (T1), medio (T2) e inferior (T3), divididos por los surcos temporales superior (t1) e inferior (t2), que se disponen paralelamente a la cisura lateral o de Silvio. T3 se continúa hacia posterior con el giro occipital inferior sin una demarcación clara. En relación al borde inferior del hemisferio cerebral, entre los lóbulos temporal y occipital ubicamos la región de la muesca preoccipital (Figura 1C).

La superficie inferior o basal del lóbulo temporal tiene forma cóncava en dirección anteroposterior, de manera que se continua con la superficie basal del lóbulo occipital y reposa sobre el suelo de la fosa craneal media y el tentorio.^{21,22} Está compuesta de lateral a medial por la parte ventral del giro occipitotemporal lateral (T3), el giro temporooccipital medial o fusiforme (T4) y el giro parahipocampal (T5), separados

por el surco occipitotemporal (t3) y el surco colateral (t4) respectivamente (Figura 1D).

Esta región del temporal inferior en el humano está especializada en el procesamiento y reconocimiento visual de los objetos y la discriminación de partes del cuerpo y rostros,^{23,24} además de estar asociado con la integración sensorial y memoria.^{25,26} El giro parahipocampal y la porción anterior del surco colateral forman parte del sistema límbico relacionado con la memoria.²¹

Según estudios funcionales de resonancia magnética, la circunvolución fusiforme es la de mayor actividad en la mayoría de los individuos cuando se exponen a un estímulo visual tipo rostro, en comparación a objetos de otras categorías.²⁷ Por este motivo, el giro fusiforme tiene un papel fundamental en la fisiopatología de la prosopagnosia. Este giro fue descrito por primera vez en 1854 por Emil Huschke,²⁸ quien acuñó el término “fusiforme” por su forma de huso, siendo más ancho en el medio que en los extremos. En su extremo posterior alcanza a fusionarse con el giro temporal inferior, el giro lingual y la rama posterior del cuneo. Funcionalmente se han descrito tres porciones relacionadas con patrones de conexión: la porción medial parece estar involucrada en el procesamiento visual de bajo nivel, la porción lateral corresponde al nivel alto tipo categorización y la porción anterior a un procesamiento visual-semántico. Lesiones bilaterales del giro lingual, giro parahipocampal y giro fusiforme, o de su irrigación por la ACP, se relacionan con prosopagnosia.²⁴

El lóbulo occipital, por su parte, se ubica posterior al surco parietooccipital, por encima del tentorio. De todos los lóbulos cerebrales, el occipital suele tener surcos menos definidos y con mayor variación anatómica.²¹

En la superficie superolateral se describen tres circunvoluciones con disposición transversal que convergen posteriormente en el polo occipital. Estas circunvoluciones occipitales se denominan superior (O1), media (O2) e inferior (O3), y se encuentran separadas entre sí por el surco occipital superior, que es la continuación del surco intraparietal y el surco occipital inferior.

En la superficie medial hay una mejor definición de los surcos, que abarcan las circunvoluciones cuneal (o cuneus) y lingual (o temporooccipital medial), separadas por la fisura calcarina. Esta última inicia sobre el esplenio del cuerpo calloso, limitando la circunvolución del cíngulo con la del parahipocampo. Esta área corresponde a la corteza visual primaria¹⁹ (Figura 2).

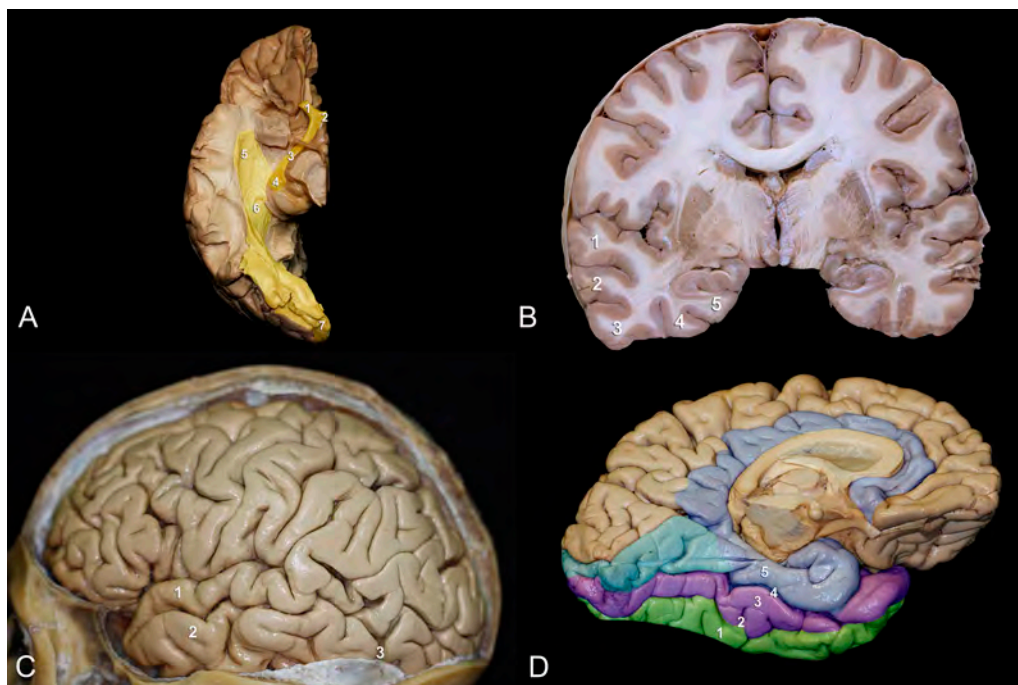


Figura 1A. Diseción de la vía visual por método Klingler: 1) nervio óptico, 2) quiasma óptico, 3) tracto óptico, 4) núcleo geniculado lateral, 5) asa de Meyer, 6) radiaciones



Figura 2. Cara medial de hemisferio derecho e izquierdo, lóbulos occipital y temporal: 1) precuneo, 2) cuneo, 3) giro lingual, 4) giro parahipocampal, 5) giro occipitotemporal medial.

El lóbulo occipital se conecta mediante pliegues con los lóbulos parietal y temporal. El primer pliegue parietooccipital conecta con las circunvoluciones parietal y occipital superior, el segundo pliegue es una extensión posterior del giro angular que converge con la circunvolución occipital media, y en ocasiones con la superior. Mientras que el primer pliegue temporooccipital

conecta la circunvolución temporal media con la occipital inferior, el segundo pliegue une la circunvolución temporal inferior con la occipital inferior.^{21,29} Estas conexiones de sustancia blanca son esenciales para entender las redes neuronales que permiten las funciones cognitivas de asociación e integración de modalidades sensoriales (Figura 3).

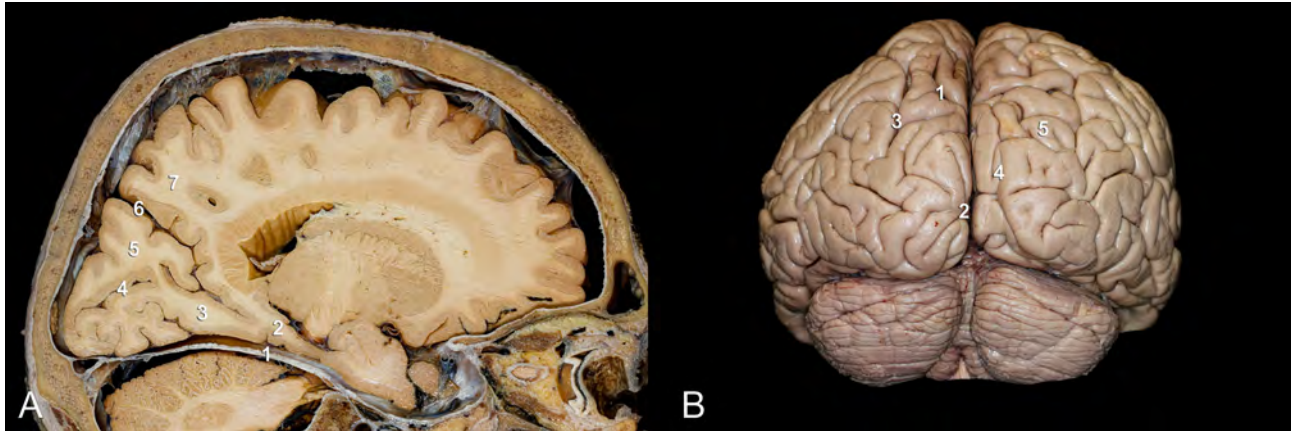


Figura 3. A. Corte parasagital: 1) tentorio, 2) giro parahipocampal, 3) giro fusiforme, 4) surco calcarino, 5) cuneo, 6) surco parieto-occipital, 7) precuneo. B. Cara posterior lóbulo occipital: 1) cisura parieto-occipital, 2) cisura calcarina, 3) surco intraparietal, 4) surco lunatum, 5) lóbulo parietal superior.

Irrigación de la corteza occipitotemporal

El lóbulo temporal tiene una irrigación mixta entre la circulación cerebral anterior (ACA), por la arteria carótida interna, y la posterior, por el sistema vertebrobasilar.³⁰ La porción insular de la arteria cerebral media se encarga de irrigar a la porción anterolateral de la corteza temporal por medio de ramas temporales superiores anterior, media y posterior, y está asociada a ramas de la arteria coroidea anterior hacia el extremo anterior de la circunvolución parahipocampal, el uncus, la amígdala y el asta temporal del ventrículo lateral. La porción inferoposterior está irrigada en su mayoría por ramas de la ACP, al igual que el lóbulo occipital.

En 2012, Martinaud et al.¹¹ analizaron 31 pacientes con antecedente de infarto de la ACP, en 23 de ellos encontraron defectos de campos visuales, 20 presentaron agnosias visuales de diferentes tipos, y diez de ellos mostraron dificultad en el reconocimiento de rostros, lo cual podía estar asociado o no al reconocimiento de objetos de otras categorías, especialmente cuando el territorio afectado correspondía a las circunvoluciones fusiformes y parahipocampal.

Este estudio sugiere que las agnosias visuales posteriores a infartos de la ACP son más frecuentes de lo que se cree.

Anatomía de la arteria cerebral posterior

La ACP surge en la bifurcación de la arteria basilar a nivel de la cisterna interpeduncular. Esta bifurcación puede ubicarse entre los cuerpos mamilares y la unión pontomesencefálica (Figura 4A). La ACP se relaciona en su origen con los nervios de los músculos extraoculares: oculomotor (III) y troclear (IV), posteriormente rodea el tronco encefálico por las cisternas crural y ambiens hasta llegar a la cisterna cuadrigeminal. Irriga no solo la parte posterior de los hemisferios cerebrales, sino también porciones del tálamo, mesencéfalo, plexos coroideos de la porción occipital de los ventrículos laterales y del tercer ventrículo.²²

El trayecto de la ACP se divide en cuatro segmentos²² con sus respectivas ramas (Figura 4.B, C):

– P1 o segmento precomunicante: desde la bifurcación basilar hasta la unión con la arteria comunicante posterior (AcomP). Tiene una longitud promedio de 7 mm. Ramas:

1. Arterias perforantes del tálamo: atraviesa la sustancia perforada posterior.
 2. Arterias circunflejas cortas y largas.
 3. Rama para la lámina cuadrigeminal.
 4. Ramas para el tegmento mesencefálico.
- P2 o segmento postcomunicante: comienza en la AcomP, transcurre por las cisternas crural y ambiens y termina lateral al borde posterior del mesencéfalo. Se divide en dos subsegmentos, cada uno de 25 mm de largo aproximadamente:
1. Una parte anterior (P2a) también denominada segmento crural o peduncular
 - a. Arteria hipocampal: irriga uncus, circunvolución parahipocampal anterior, hipocampo y circunvolución dentada.
 - b. Arteria temporal anterior.
 - c. Arterias perforantes pedunculares.
 - d. Arteria coroidea posteromedial: dirigida a los plexos coroideos de los ventrículos laterales y tercer ventrículo.
 2. Una parte posterior (P2p) o segmento mesencefálico lateral o ambiens.
 - a. Arterias talamogenuculadas.
- P3 o segmento cuadrigémino: desde el borde posterior de la superficie lateral del mesencéfalo y la cisterna ambiens, trascurriendo por la parte lateral de la cisterna cuadrigeminal hasta terminar en el límite anterior de la fisura calcarina. Tiene una longitud media de 2 cm. Ramas terminales:
- a. Arteria calcarina: transcurre por la fisura calcarina hasta el polo occipital, da ramas en abanico dirigidas hacia la circunvolución lingual y la porción inferior del cuneus. Irriga la corteza visual primaria.
 - b. Arteria parietooccipital: transcurre por la fisura parietooccipital para irrigar la región parasagital posterior, cuneus, precuneos, circunvolución occipital lateral y porción de los lóbulos parietal paracentral y superior.
- P4: comienza en el extremo anterior de la cisura calcarina dando ramas corticales:
- a. Arteria esplénica: para el esplenio del cuerpo calloso. Se anastomosa con ramas de la arteria pericallosa de la ACA.
 - b. Arterias temporales inferiores:
 1. Anterior: irriga la superficie anteroinferior del lóbulo temporal hacia el polo temporal.
 2. Media (infrecuente): irriga la superficie inferomedial del lóbulo temporal.
 3. Posterior: oblicuamente hacia el polo occipital y circunvolución lingual.

4. Común (infrecuente): rama única alterna que irriga la mayor parte de la superficie inferior de los lóbulos temporal y occipital.

Drenaje venoso de la corteza occipitotemporal

La cara lateral del lóbulo temporal es drenada por las venas cerebrales medias superficial y profunda hacia el seno esfenoparietal o seno cavernoso, y por la vena anastomótica menor o de Labbé hacia el seno transversal. El drenaje de la cara lateral de la corteza parietooccipital se da mediante las venas corticales ascendentes hacia el seno sagital superior, mientras que el de la cara ventral de la región temporooccipital se produce a través de la vena basal de Rosenthal hacia la vena cerebral magna o de Galeno, y por las venas temporales hacia el tentorio²⁴ (Figura 4D).

Abordaje clínico y diagnóstico

Las agnosias en fases iniciales podrían pasar desapercibidas o ser confundidas con otros trastornos neurológicos. Por lo general, son los cuidadores o familiares quienes reconocen que hay alguna alteración en el paciente, mientras este ignora su déficit. En ocasiones, la agnosia puede ser tan severa que puede limitar el funcionamiento del paciente, impidiéndole completar actividades de la vida diaria o relacionarse con su entorno.²

Es clave una anamnesis completa y un examen neurológico minucioso que evalúe la capacidad de reconocer y nombrar objetos previamente conocidos por medio de los sentidos. Las evaluaciones a profundidad sobre percepción, asociación, memoria y cognición suelen ser realizadas por neuropsicólogos. También deben descartarse déficit primarios de las modalidades sensoriales, afasia, demencia o delirium.³¹

Cuando el trastorno es de tipo asociativo, el paciente podrá dibujar o copiar objetos que identifique, así como reconocer si dos objetos son similares en el “juego de parejas”.⁴ En las prosopagnosias deben emplearse fotografías de familiares, amigos, personas famosas o incluso del paciente mismo, así como probar la identificación de expresiones faciales durante una escena cinematográfica o en una revista.

Algunas pruebas para evaluar la prosopagnosia, son el Warrington Recognition Memory Test³² de 1984 y el Benton Facial Recognition Test³³ de 1983, además del Cambridge Face Memory Test (CFMT) de 2004 (Figura 5). Este último se basa en los puntos más fuertes de las dos pruebas anteriores y tiene un mejor desempeño diagnóstico.³⁴ El CFMT evalúa la identificación de rostros sin objetos o características

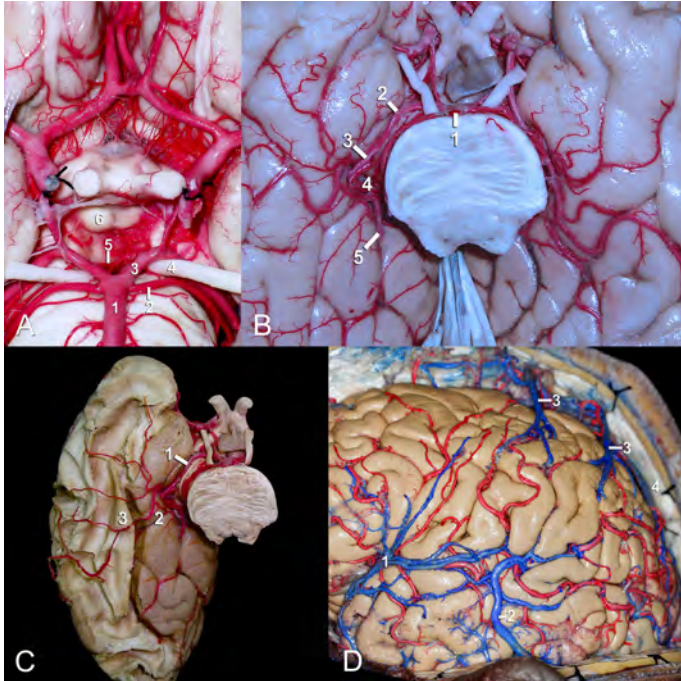


Figura 4. A. Arteria cerebral posterior: 1) arteria basilar, 2) arteria cerebelosa superior, 3) segmento P1 de la ACP, 4) nervio craneal oculomotor, 5) arteria talamoperforantes posteriores, 6) cuerpos mamilares. B. Cara ventral del lóbulo temporal y occipital y su relación con la arteria cerebral posterior: 1) arteria basilar, 2) segmento P2a, 3) segmento P2p, 4) segmento P3, 5) segmento P4. C. Disección de la región temporo-occipital por método Klingler e inyección vascular cerebral con látex. Irrigación de sustancia blanca y sustancia gris de la cara ventral de la región temporo-occipital: 1) arteria cerebral posterior, 2) giro parahipocampal, 3) fascículo longitudinal inferior. D: 1) vena cerebral media superficial, 2) vena anastomótica menor (Labbé), 3) venas corticales ascendentes, 4) seno sagital superior.

Novel Images



Novel images with noise

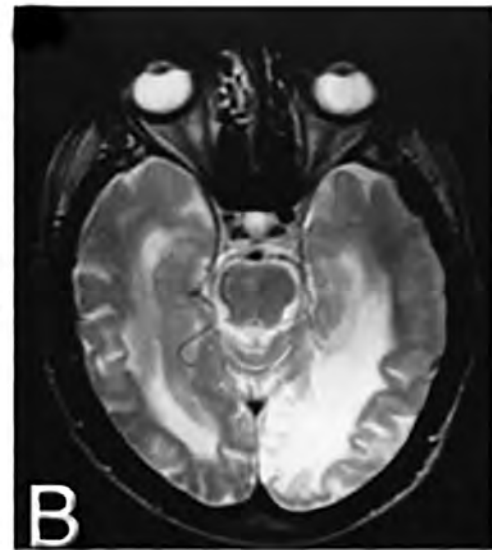
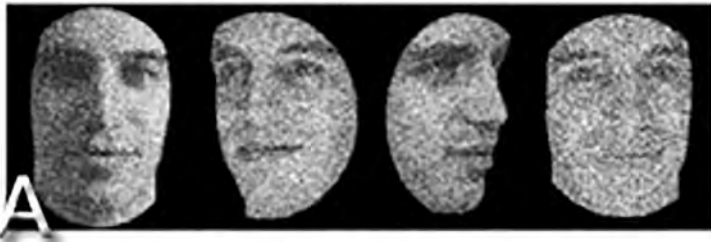


Figura 5. A. Cambridge Face Memory Test.³⁴ B. Corte axial de resonancia cerebral simple ponderada en T2 en paciente con prosopagnosia por infartos de la ACP, principalmente en áreas de los giros fusiforme y lingual.¹²

externas que faciliten su reconocimiento, como ropa o peinado. Un resultado positivo corresponde a la incapacidad para reconocer correctamente al menos un 50% de ellos.²

Estos hallazgos deberán complementarse con estudios diagnósticos imagenológicos que descarten lesiones vasculares, inflamatorias o tumorales² y permitan plantear posibilidades de tratamiento médico-quirúrgico. En tomografías y resonancias simples pueden encontrarse infartos de territorios de la ACP, mientras que en estudios funcionales de resonancia magnética con imágenes de tensor de difusión, tractografías por emisión de positrones (PET), se pueden evidenciar cambios en la actividad funcional de personas con prosopagnosia,³⁵ no solo en áreas específicas de corteza cerebral sino también en áreas de conexión y sustancia blanca.^{35,36}

El giro fusiforme es la región de mayor actividad cuando un individuo visualiza un rostro,^{27,37} en comparación con la visualización de otros objetos. Además, se han descrito conexiones entre el giro fusiforme y áreas posteriores del giro lingual y giros temporales inferior y medio involucrados en el procesamiento e interpretación de información visual compleja,³⁸ con conexiones paralelas a la red auditiva del giro temporal superior e ínsula posterior,²⁷ por lo que el sistema de percepción humano está capacitado para captar señales sensoriales combinadas. Al respecto, las señales audiovisuales sincrónicas activan más al giro fusiforme que las asincrónicas.

Por otro lado, la función de “familiaridad”, relacionada con datos bibliográficos y respuestas afectivas asociadas a recuerdos, se ha localizado en regiones temporales anteriores y mediales con el polo temporal derecho.^{35,39} A su vez, la interpretación de la expresión facial involucra conexiones con neuronas del surco temporal superior,⁴⁰ además de redes fuera de la corteza occipitotemporal que permiten el procesamiento emocional, principalmente amígdala, ínsula y cuerpo estriado.³⁵

Conclusiones

Esta revisión sobre la prosopagnosia refleja la importancia de la neuroanatomía en la aplicación clínica, así como en el estudio y abordaje interdisciplinario de los trastornos neurológicos. Identificar adecuadamente los déficits cognitivos y sus alteraciones anatómicas permitirá brindar manejos médico-quirúrgicos específicos y rehabilitación integral que mejoren la calidad de vida de los pacientes y de sus cuidadores.

Fuentes de financiamiento

Este estudio no recibió financiamiento de ninguna entidad comercial, académica o gubernamental.

Conflictos de interés

Los autores del presente manuscrito no presentan conflictos de interés que declarar.

Contribuciones de autores

Silvia Suárez-Monsalve: concepción, diseño, metodología, investigación, análisis, conceptualización, escritura de borrador y versión final.

Referencias

1. Sacks O. El hombre que confundió a su mujer con un sombrero. Barcelona: Anagrama; 2008.
2. Kumar A, Wroten M. Agnosia. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK493156/>
3. Martinaud O. Visual agnosia and focal brain injury. Rev Neurol (Paris). 2017;173(7-8):451-60. doi: [10.1016/j.neurol.2017.07.009](https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.07.009)
4. Álvarez R, Masjuan J. Visual agnosia. Rev Clin Esp [Internet]. 2016;216(2):85-91. <http://dx.doi.org/10.1016/j.rce.2015.07.009>
5. Goodale MA. How (and why) the visual control of action differs from visual perception. Proc Biol Sci. 2014;281(1785):20140337. doi: [10.1098/rspb.2014.0337](https://doi.org/10.1098/rspb.2014.0337)
6. Ptak R. Definition: Visual object agnosia. Cortex. 2021;143:281. doi: [10.1016/j.cortex.2021.07.007](https://doi.org/10.1016/j.cortex.2021.07.007)
7. Meadows JC. The anatomical basis of prosopagnosia. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1974;37(5):489-501. doi: [10.1136/jnnp.37.5.489](https://doi.org/10.1136/jnnp.37.5.489)
8. Grüter T, Grüter M, Carbon CC. Neural and genetic foundations of face recognition and prosopagnosia. J Neuropsychol. 2008;2(Pt 1):79-97.
9. Coslett HB. Chapter 10. Sensory agnosias. En: Gottfried JA, editor. Neurobiology of sensation and reward. Boca Raton: CRC Press/Taylor & Francis; 2011. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK92800/>
10. Thomas C, Avidan G, Humphreys K, Jung K, Gao F, Behrmann M, et al. Reduced structural connectivity in ventral visual cortex in congenital prosopagnosia. HHS Public Access. 2018;12(1):29-31.
11. Martinaud O, Pouliquen D, Gérardin E, Loubeyre M, Hirsbein D, Hannequin D, et al. Visual Agnosia and posterior cerebral artery infarcts: An anatomical-clinical study. PLoS One. 2012;7(1):e30433. doi: [10.1371/journal.pone.0030433](https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030433)
12. McMullen PA, Fisk JD, Phillips SJ, Maloney WJ. Apperceptive

- agnosia and face recognition. *Neurocase*. 2000;6:403-14. doi: [10.1080/13554790008402711](https://doi.org/10.1080/13554790008402711)
13. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. *Localization in clinical neurology*. 6ª ed. Filadelfia: Lippincott Williams & Wilkins; 2011.
 14. Chandra SR, Patwardhan K, Pai AR. Problems of face recognition in patients with behavioral variant frontotemporal dementia. *Indian Psychiatr Soc*. 2017;39(5):653-8. doi: [10.4103/IJPSYM.IJPSYM_90_17](https://doi.org/10.4103/IJPSYM.IJPSYM_90_17)
 15. Grueter M, Grueter T, Bell V, Horst J, Laskowski W, Sperling K, et al. Hereditary prosopagnosia: the first case series. *Cortex*. 2007;43(6):734-49. doi: [10.1016/s0010-9452\(08\)70502-1](https://doi.org/10.1016/s0010-9452(08)70502-1)
 16. Barton JJS. Higher cortical visual deficits. *Contin Lifelong Learn Neurol*. 2014;20(4):922-41.
 17. Sorger B, Goebel R, Schiltz C, Rossion B. Understanding the functional neuroanatomy of acquired prosopagnosia. *Neuroimage*. 2007; 35(2):836-52. doi: [10.1016/j.neuroimage.2006.09.051](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2006.09.051)
 18. Gupta M, Ireland A, Bordoni B. *Neuroanatomy, visual pathway* [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK553189/>
 19. De Moraes CG. Anatomy of the visual pathways. *J Glaucoma*. 2013;22(5 SUPPL.1):2-7.
 20. Milner AD, Goodale MA. Two visual systems re-viewed. *Neuropsychologia*. 2008;46(3):774-85.
 21. Israelita H, Einstein A. The cerebral sulci and gyri. *Neurosurg Focus*. 2010;28(2):E2. doi: [10.3171/2009.11.FOCUS09245](https://doi.org/10.3171/2009.11.FOCUS09245)
 22. Rhoton AL. *Cranial anatomy and surgical approaches*. Oxford: Oxford University Press; 2019.
 23. Peelen M V, Downing PE. Selectivity for the human body in the fusiform gyrus. *Neurophysiol*. 2005;93(1):603-8. doi: [10.1152/jn.00513.2004](https://doi.org/10.1152/jn.00513.2004)
 24. Zhang W, Wang J, Fan L, Zhang Y, Fox PT, Eickhoff SB, et al. Functional organization of the fusiform gyrus revealed with connectivity profiles. *Hum Brain Mapp*. 2016; 37(8):3003-16. doi: [10.1002/hbm.23222](https://doi.org/10.1002/hbm.23222)
 25. Weiner KS, Zilles K. The anatomical and functional specialization of the fusiform gyrus. *Neuropsychologia*. 2016;83:48-62. doi: [10.1016/j.neuropsychologia.2015.06.033](https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2015.06.033)
 26. Amedi A, Jacobson G, Hendler T, Malach R, Zohary E. Convergence of visual and tactile shape processing in the human lateral occipital complex. *Cereb Cortex*. 2002;12(11):1202-12. doi: [10.1093/cercor/12.11.1202](https://doi.org/10.1093/cercor/12.11.1202)
 27. Kanwisher N, McDermott J, Chun MM. The fusiform face area: a module in human extrastriate cortex specialized for face perception. *J Neurosci*. 1997;17(11):4302-11. doi: [10.1523/JNEUROSCI.17-11-04302.1997](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.17-11-04302.1997)
 28. Huschke ES. *Hirn und Seele des Menschen und der Thiere nach Alter, Geschlecht und Race, dargestellt nach neuen Methoden und Untersuchungen*. Jena: Mauke; 1854.
 29. Testut L, Latarjet A. *Human Anatomy Textbook*. 8ª ed. Barcelona: Salvat; 1932.
 30. Kiernan JA. Anatomy of the temporal lobe. *Epilepsy Res Treat*. 2012;2012:176157. doi: [10.1155/2012/176157](https://doi.org/10.1155/2012/176157)
 31. Burns MS. Clinical management of Agnosia. *Top Stroke Rehabil*. 2004;11(1):1-9. doi: [10.1310/N13K-YKYQ-3XX1-NFAV](https://doi.org/10.1310/N13K-YKYQ-3XX1-NFAV)
 32. Warrington EK. Recognition memory tests. *Psychol Med*. 1984;15(3):707-8.
 33. Benton AL, Sivan A, Hamsher K, Varney NR, Spreen O. *Contributions to neuropsychological assessment*. 2ª ed. Oxford: Oxford University Press; 1983.
 34. Duchaine B, Nakayama K. The Cambridge Face Memory Test: results for neurologically intact individuals and an investigation of its validity using inverted face stimuli and prosopagnosic participants. *Neuropsychologia*. 2006;44(4):576-85.
 35. Fox CJ, Iaria G, Barton JJS. Disconnection in prosopagnosia and face processing. *Cortex*. 2008;44(8):996-1009. doi: [10.1016/j.cortex.2008.04.003](https://doi.org/10.1016/j.cortex.2008.04.003)
 36. Power JD, Cohen AL, Nelson SM, Wig GS, Anne K, Church JA, et al. Functional network organization of the human brain. *Neuron*. 2011;72(4):665-78. doi: [10.1016/j.neuron.2011.09.006](https://doi.org/10.1016/j.neuron.2011.09.006)
 37. Sergent J, Signoret JL. Functional and anatomical decomposition of face processing: evidence from prosopagnosia and PET study of normal subjects *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci*. 1992;335(1273):55-62. doi: [10.1098/rstb.1992.0007](https://doi.org/10.1098/rstb.1992.0007)
 38. Rossion B. Constraining the cortical face network by neuroimaging studies of acquired prosopagnosia. *Neuroimage*. 2008;40(2):423-6. doi: [10.1016/j.neuroimage.2007.10.047](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2007.10.047)
 39. Nakamura K, Kawashima R, Sato N, Nakamura A, Sugiura M, Kato T, et al. Functional delineation of the human occipito-temporal areas related to face and scene processing a PET study. *Brain*. 2000;123(Pt 9):1903-12. doi: [10.1093/brain/123.9.1903](https://doi.org/10.1093/brain/123.9.1903)
 40. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci*. 2000;4(6):223-33. doi: [10.1016/s1364-6613\(00\)01482-0](https://doi.org/10.1016/s1364-6613(00)01482-0)