



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
UNIDAD DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS MÉDICAS Y DE LA
NUTRICIÓN "SALVADOR ZUBIRÁN"**

LAS REDES NEURONALES DEL LÓBULO OCCIPITAL

TESIS

Para obtener el título de especialista en
NEUROFISIÓLOGO CLÍNICO

P R E S E N T A
Paola Guraieb Chahín

DIRECTOR DE TESIS
Dr. Bruno Estañol Vidal

Ciudad de México, Julio del 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

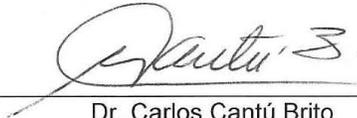
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

LAS REDES NEURONALES DEL LÓBULO OCCIPITAL



Dr. Bruno Estañol Vidal
Director de Tesis
Jefe del Laboratorio de Neurofisiología Clínica
Departamento de Neurología y Psiquiatría



Dr. Carlos Cantú Brito
Jefe del Departamento de Neurología y Psiquiatría



Dr. Sergio Ponce de León
Jefe del Departamento de Enseñanza



INCMNSZ
INSTITUTO NACIONAL
DE CIENCIAS MÉDICAS Y NUTRICIÓN
"DR. SALVADOR ZUBIRÁN"
DIRECCIÓN DE ENSEÑANZA
México, D.F.

Para Alberto, mi motivación.

**Para mi profesor, el Dr Bruno Estañol Vidal, gracias por la
inspiración y por tu ejemplo incansable.**

**Para mis papás, y su apoyo incondicional en 15 años de carrera
médica.**

No se sacia el ojo de ver ni se fatiga el oído de oír

Eclésiástes 1:8

ÍNDICE

RESUMEN

JUSTIFICACIÓN

MARCO TEÓRICO

EL CONCEPTO DE RED NEURONAL

LAS VÍAS AFERENTES Y EFERENTES DEL LÓBULO OCCIPITAL

LA ESTRÍA DORSAL

LA ESTRÍA VENTRAL

DÉFICITS CORTICALES VISUALES

LA COGNICIÓN Y EL LÓBULO OCCIPITAL

EL RITMO ALFA EN EL LÓBULO OCCIPITAL

Las oscilaciones cerebrales

El ritmo Alfa

LAS EPILEPSIAS DEL LÓBULO OCCIPITAL EN EL ADULTO

BLINDSIGHT

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFÍA

ANEXOS

FIGURAS

Figura 1: La red neuronal

Figura 2: La vía visual

Figura 3: La estría dorsal

Figura 4: La estría ventral

Figura 5: Áreas visuales: Área visual frontal, área visual parietal y área visual suplementaria

RESUMEN

Uno de los principales enfoques de las neurociencias a lo largo del siglo xx fue la localización de áreas del cerebro hiperespecializadas y su función correspondiente. Este enfoque se conoce ahora como la aproximación “clínico-anatómica”. Estas teorías fueron complejizadas en la historia de la neurología con el concepto de conexión y red neuronal. Estas conexiones entre diferentes áreas del cerebro se convirtieron en la base de los modelos de redes que establecen que circuitos neuronales surgen de la activación de agrupamientos de neuronas en diferentes áreas del cerebro. El concepto moderno de los circuitos neuronales es el resultado de años de investigación y muestran que están contruidos como una red de conectividad y que las neuronas reciben y mandan impulsos de y hacia otras neuronas. Esto significa que el cerebro es una red altamente compleja e interconectada que balancea e integra la segregación y especialización regional.

Las redes neuronales están compuestas de una conexión aferente, un centro integrador y una conexión eferente. La alteración de uno de estos componentes va a resultar en disfunción de la red. Las evidencias indican que el grado de interdependencia entre regiones del cerebro es alto y que la pérdida de una región afecta funcionalmente, incluso, a regiones distantes.

Nuestra percepción del mundo depende sobre todo de nuestro sistema visual: nuestros movimientos son guiados a partir de información visual y nuestro comportamiento es muy dependiente de estímulos visuales. ¿Cómo ocurre esto? a partir del área visual primaria (área 17 del mapa de Brodmann), dos principales estrías son conformadas y parten hacia sitios anatómicos distintos. la vía dorsal permite el reconocimiento de la localización y movimiento de objetos y responde con sacadas o movimientos de las extremidades a la información visual. En cambio, la estría ventral se encarga del reconocimiento de los objetos, de los colores y de las caras y tiene conexiones con el sistema límbico (emocional).

JUSTIFICACIÓN

A pesar de los avances en la neurología y en la neurofisiología, el funcionamiento de las redes neuronales en el sistema nervioso central no se conoce con precisión. Los estudios recientes de tractografía y difusión en resonancia magnética nos han orientado cada vez más al complejo funcionamiento del conectoma humano. Aunque esto nos ha permitido ahondar en conceptos fundamentales de otros lóbulos cerebrales, poco se ha escrito sobre el lóbulo occipital, sus conexiones y su fisiología. Por lo anterior, decidimos realizar esta tesis de revisión sobre lo que se conoce acerca de las redes neuronales, las conexiones del lóbulo occipital, el papel del lóbulo occipital en la cognición y las epilepsias del lóbulo occipital. Esto permitirá sentar las bases teóricas para estudios experimentales posteriores.

EL CONCEPTO DE RED NEURONAL

“When neurons fire together they wire together”

Donald Hebb, The organization of behavior, 1949.

Mientras que el número promedio de neuronas es de unos 86 millones, el número de células gliales es de entre 10 a 50 veces mayor; se calcula que tenemos un total de 10^4 sinapsis totales¹. Estas cifras pueden variar ya sea debido a la variabilidad anatómica entre los individuos o en función del género². En épocas previas, para comprender la complejidad del sistema nervioso, era necesario crear un modelo simplista que se pudiera medir con las herramientas con las que se contaban anteriormente. La frenología, desarrollada por Franz Joseph Gall, mereció cierto mérito por su idea de que ciertas capacidades cognitivas estaban localizadas en ciertas regiones cerebrales específicas¹. La teoría de la neurona, propuesta por Santiago Ramón y Cajal y Charles Scott Sherrington, establecía que una neurona individual era la unidad estructural y funcional del sistema nervioso. Bajo esta línea de investigación, uno de los principales enfoques de las neurociencias en el siglo XX fue la localización de áreas del cerebro hiperespecializadas asociadas a su función correspondiente; este enfoque ahora se conoce como la aproximación “clínico-anatómica”. Ejemplos de este tipo de análisis de alteración neurológica permitió a Paul Broca describir la localización cortical del área motora del habla. Y así, las regiones del cerebro conformaron un mapa funcional. Uno de estos mapas, aún utilizado hoy en día fue el mapa anatómico que Korbinian Brodmann desarrolló en el año de 1909.

Con el surgimiento posterior de la estimulación cerebral intraoperatoria en pacientes despiertos, permitió a Wilder Penfield y Herbert Jasper, localizar los homúnculos motor y somatosensorial así como la memoria y el lenguaje. Este método lesional permitió corroborar la idea de la lateralización hemisférica con el surgimiento del test de Wada o del amital intracarotídeo en la década de los 50s. Posteriormente, con el surgimiento de las técnicas de neuroimagen funcional permitió corroborar la existencia de regiones cerebrales hiperespecializadas funcionalmente y módulos cognitivos específicos y bien localizados.

Estas teorías clínico-anatómicas fueron complejizándose a lo largo de la historia de la neurología con el surgimiento del concepto de conexión y red neuronal; ya anteriormente, Carl Wernicke había pensado en las conexiones y John Hughlings Jackson fue uno de los primeros en señalar que la localización de los síntomas, no necesariamente implica localización en la función⁴. Hugo Liepmann, en el año de 1900, estableció entonces las bases para una nueva aproximación en la cual el responsable del área de sintomática no era el área cortical por si misma, sino la conexión entre dos áreas. Estas conexiones entre diferentes áreas del cerebro se convirtió en la base de los modelos de redes neuronales que establecen que los circuitos neuronales surgen de la activación de agrupamientos de neuronas⁵. El concepto moderno estos circuitos neuronales, es el resultado de años de investigación y muestran que están contruidos como una red de conectividad y que las neuronas reciben y mandan impulsos de y hacia otras neuronas. Esto significa que el cerebro es una red altamente compleja e interconectada que balancea e integra la segregación y la especialización regional⁶. Rafael Lorente de Nó, uno de los últimos discípulos de Santiago Ramón y Cajal, contribuyó con la descripción de unidades corticales con base en aferencias extrínsecas, interneuronas y neuronas de proyección⁷. El mismo de Nó creó el concepto de “circuitos cerrados y reverberantes”, en estos circuitos una estimulación fuertemente repetida da lugar al desarrollo de una agrupación celular y esto produce facilitación de otros sistemas del mismo tipo.

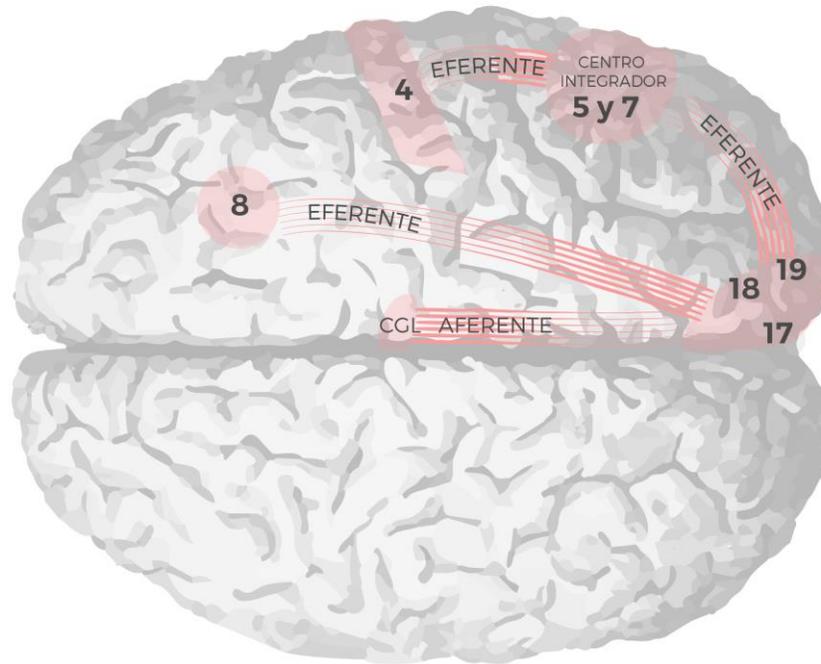
Las redes neuronales están compuestas de una conexión aferente, un centro integrador y una conexión eferente. La alteración de uno de estos componentes va a resultar en disfunción de la red. Estas redes se construyen básicamente de integración sensorimotora ya que desde que nacemos construimos nuestras acciones motoras a partir de estímulos sensitivos. En estas redes, las áreas primarias y de asociación trabajan como un equipo. De manera esencial, un área primaria está conectada con un área de asociación, y esta última recibe y manda fibras y establece conexiones corticales. La idea que establecía que la desconexión entre dos partes del cerebro causa disfunción se gestó en trabajos como aquel del “Sr. P” un hombre con alexia sin agraphia⁸ reportado por Jules Dejerine en el año de 1891, sin embargo, esta idea de la

desconexión fue casi abandonada hasta 1965, cuando el trabajo legendario de Norman Geschwind sobre los síndromes de desconexión fue publicado.

Fue el mismo Geschwind quien estudió el principio de Fleischig, en el cual se establecía que las áreas de corteza primaria no tienen conexiones corticales directas, si no que se conectan con otras áreas corticales a través de áreas de asociación. Dichas áreas de asociación tienen largas conexiones y hacen posible las conexiones entre ambos hemisferios. Geschwind describió después las áreas de asociación secundarias, estas están encargadas de servir un área de asociación: “Es un área de asociación de un área de asociación¹⁰”. En el modelo de Geschwind, aún una lesión pura de una corteza asociativa podría causar un síndrome de desconexión.

Evidencias indican que el grado de interdependencia entre regiones del cerebro es alto y que la pérdida de una región afecta funcionalmente a regiones distantes¹. Galeno propuso que una lesión en un sitio del cerebro afecta otras regiones por vías que se interconectan. Este hecho permitía a los espíritus corporales viajar de una parte del organismo a otro. Durante el siglo XIX se especuló que el daño en un sitio del sistema nervioso puede tener efectos depresores temporales en el mismo o en el lado opuesto del cerebro, o aún a otro nivel¹³. Constantin von Monakow llamó a este concepto diasquisis y describe la depresión en la función que surge en regiones no dañadas que se conectan a un sitio de lesión (interrupción de la función)⁶. Además de la diasquisis, existen otros dos mecanismos por los cuales cualquier proceso patológico en el sistema nervioso central puede diseminarse entre los elementos por conexiones sinápticas. El primero de ellos se denomina degeneración transneuronal (DT), en ella, un deterioro estructural existe remotamente de su región inicial. Este deterioro evoluciona con el tiempo por lo cual es considerado un proceso longitudinal. La DT puede ser anterógrada, cuando la disfunción de una neurona causa degeneración de su blanco postsináptico o, retrograda, en el cual la neurona presináptica se deteriora como resultado de la disminución de soporte trófico de un blanco postsináptico lesionado o necrótico⁶. El tercer mecanismo es la des-diferenciación, que resulta de un rompimiento de actividad neuronal especializada y segregada.

La red neuronal



Una red neuronal está compuesta por una conexión aferente, un centro integrador y una conexión eferente. En la figura se muestra la red establecida en la estría dorsal de la vía visual y a través de la cual se desarrolla la coordinación visual-ocular y visual-mano.

Marco Catani, et al¹². Dividió la disfunción en el sistema nervioso central en dos mecanismos principales: topológico y hadológico. En el mecanismo topológico, la disfunción en la corteza puede deberse ya sea a déficit, hiperfunción o una combinación de ambos. En cambio, en el mecanismo hadológico la disfunción se debe a desconexión o a hiperconexión o a una combinación de ambos. Este marco conceptual hace posible que se contemplen todas las posibilidades de una disfunción neuronal.

La hiperconectividad neuronal, representa un aumento en la conectividad funcional en términos del número o la fuerza de las conexiones neuronales¹⁴. Recientemente se ha demostrado que la hiperconectividad es el resultado de una lesión neuronal y ha sido un mecanismo fundamental en el entendimiento de la plasticidad neuronal. Las consecuencias de la hiperconectividad directa o indirecta en las vías occipitotemporales

no están claras pero pudieran explicar algunos síntomas como sinestesia o respuestas excesivas a estímulos visuales (fobias visuales)¹². La hiperfunción, en cambio, puede dar otro tipo de desórdenes específicos importantes, se ha involucrado a la hiperfunción de la corteza visual como causa de alucinaciones y síndromes delirantes.

Un aspecto importante en el concepto de las redes neuronales ha sido la posibilidad de estudiar la información de la conectividad anatómica y la conectividad funcional. Los avances en las técnicas de difusión en resonancia magnética y en tractografía, han proporcionado descripciones de la organización de la red anatómica en vivo; la relación entre las diferentes redes funcionales nos ha permitido observar que la relación funcional entre dos regiones no depende de una conexión directa¹⁶.

EL LÓBULO OCCIPITAL

El lóbulo occipital ocupa el polo posterior del cerebro y constituye el 10% del total del cerebro. Se encuentra dividido del lóbulo parietal y temporal por la fisura parietoccipital. El lóbulo occipital está dividido en su superficie medial por la fisura calcarina en el cuneus superior y en el giro lingual inferior. Este último se extiende hacia el lóbulo temporal. La corteza visual primaria rodea la fisura calcarina y tiene una representación topográfica del campo visual. Las subdivisiones del lóbulo occipital, así como su funcionamiento correspondiente se revisaran a continuación

LAS VÍAS AFERENTES Y EFERENTES NEURONALES EN EL LÓBULO OCCIPITAL

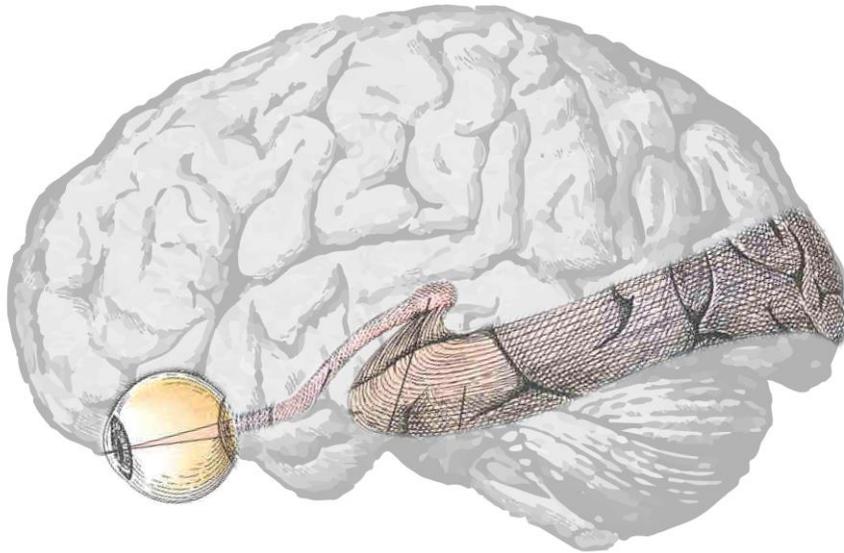
“We see with the eyes but we see with the brain as well. And seeing with the brain is often called imagination”.

Oliver Sacks. What hallucination reveals about our minds. TED, 2009.

La retina está compuesta de aproximadamente 130 millones de receptores primarios conocidos como conos y bastones, que se conectan a su vez a las células ganglionares por medio de células bipolares. Las células ganglionares en la retina se dividen en dos tipos principales: las células P y las células M. Las células P están encargadas de “las cosas que vemos”, tienen sensibilidad al color y baja sensibilidad al contraste. En cambio, las células M están encargadas de “dónde vemos las cosas” perciben profundidad y son sensibles al contraste y la velocidad y tienen baja sensibilidad al color. Ambos tipos de células ganglionares relevan su información de forma segregada en el cuerpo geniculado lateral desde donde se proyectan, a través de las radiaciones ópticas, a la corteza primaria del lóbulo occipital. La corteza visual primaria (V1), también conocida como corteza estriada (correspondiente al área 17 del mapa de Brodmann), se conecta directamente a áreas de asociación visual vecinas, también conocidas como corteza extraestriada (correspondientes a las áreas 18 y 19 del mapa de Brodmann). Previamente, dichas áreas de asociación visual eran conocidas como V2, V3, V4 y V5 pero estudios más modernos en macacos contemplan por lo menos 8 áreas de asociación visual identificadas (V2, V3, VP, V3a, V4d, V4v, DP y MT). Aunque su correlación precisa con las áreas homólogas en el humano no se conoce, se presume que sean muy similares.

Todas las áreas del sistema nervioso central se relacionan con otras áreas de forma jerárquica. La interacción entre diferentes áreas depende de su conectividad, de la arquitectura de las células nerviosas que conforman esa área en particular y de la organización topográfica ya sea anatómica o fisiológica. La corteza estriada, o V1, es el primer nivel de la jerarquía en el sistema visual, recibe una gran cantidad de impulsos del cuerpo geniculado lateral y tiene proyecciones con otras regiones occipitales, por este motivo se conoce como el área visual primaria. Diferentes partes del campo visual están representadas topográficamente en diferentes partes de V1, por lo tanto, una lesión en una región específica de V1 produce pérdida de la visión en un sitio específico del campo visual¹⁷. Los pacientes con lesiones en el área visual primaria o en las radiaciones ópticas pueden presentarse como un escotoma, que es un punto de visión alterado, o con pérdida de la visión en un cuadrante o hemicampo visual. Las lesiones bilaterales resultan en ceguera cortical completa.

La vía visual



Las fibras ópticas hacen relevo en el cuerpo geniculado lateral para después viajar hacia la corteza occipital a través de las radiaciones ópticas.

Nuestra percepción del mundo depende sobre todo de nuestro sistema visual, nuestros movimientos son guiados a partir de información visual y nuestro comportamiento es muy dependiente de estímulos visuales. ¿Cómo ocurre esto? a partir de V1, dos principales estrías son conformadas y parten hacia sitios anatómicos distintos. La vía magnocelular se conecta con la corteza occipitoparietal. Esta vía conocida como la estría del “donde” (estría dorsal) está compuesta de fibras de conducción rápida y contribuye a la percepción del movimiento y la localización de metas visuales en el espacio. Las fibras de esta estría salen de V1 hacia la corteza de asociación visual (V2) desde donde son enviadas fibras al área V5 (percepción del movimiento) y V3 (percepción de la forma) (áreas 5 y 7 de Brodmann). El daño a esta vía produce alteración en el control visual de los movimientos sacádicos del ojo, de los movimientos

de la mano guiados por la visión, así como el análisis de la profundidad y el movimiento de los objetos.

Por otro lado, la vía parvocelular, conocida como la estría del “qué” (estría ventral), se compone de fibras de conducción lenta. Reconoce forma, tamaño y color. Las áreas visuales primarias y secundarias (V1 y V2) mandan fibras a V3 (forma dinámica) y V4 (forma de color) en las áreas temporales visuales. Daño a esta vía causa agnosia visual (incapacidad de reconocer objetos), prosopagnosia (incapacidad de reconocer objetos y caras) e incapacidad de percibir color en el campo contralateral (acromatopsia cerebral). Esta estría ventral parece también tener conexiones con el hipocampo y el lóbulo límbico, siendo responsable de las emociones asociadas al reconocimiento de algún objeto o de alguna cara familiar.

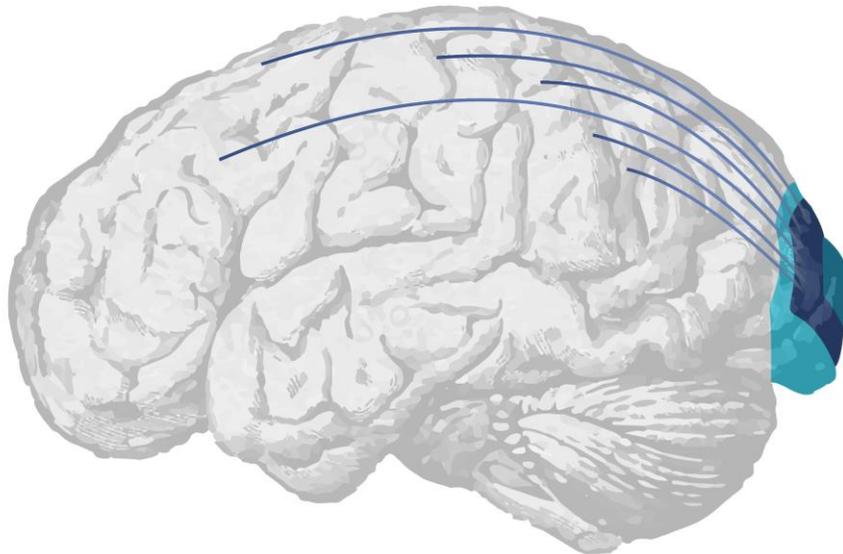
Se ha mencionado la existencia de una tercera estría de procesamiento visual, que sigue a una región en el lóbulo temporal y viaja en el interior del surco temporal superior¹⁸. Se origina de las vías parietales y temporales, y es responsable de integrar información visual y somatosensorial. Permite construir memoria sobre localización espacial así como integrar información proveniente de las estrías ventral y dorsal.

LA ESTRÍA DORSAL

Esta vía cerebral tiene gran importancia. Permite el reconocimiento de la localización y el movimiento de los objetos, y responde con sacadas o movimientos de las extremidades a la información visual. Alcanzar los objetos y las metas, así como tomar objetos, han sido tareas atravesadas por la evolución. Dependen de la relación entre el cuerpo y el ambiente y de la organización estructural del sistema neurosomático¹⁹. En la evolución, los vertebrados aprendieron a moverse hacia una meta particular con todo el cuerpo. Esta acción requiere la integración del mundo visual con la capacidad de mirar y cambiar la mirada hacia un objeto, con una percepción íntegra de la profundidad con el movimiento de las partes del cuerpo que se necesiten (ej, hombro, brazo, mano, dedos). Este sistema depende de la coordinación visual-ojo integrada en el lóbulo parietal y el lóbulo frontal. La coordinación de la información visual con el ojo nos guía

hacia alcanzar los objetos de interés, esto último depende de la coordinación ojo-mano que nos ayuda a alcanzar un objeto con nuestras manos y es la principal interface entre el cerebro y nuestro ambiente²⁰.

La estría dorsal

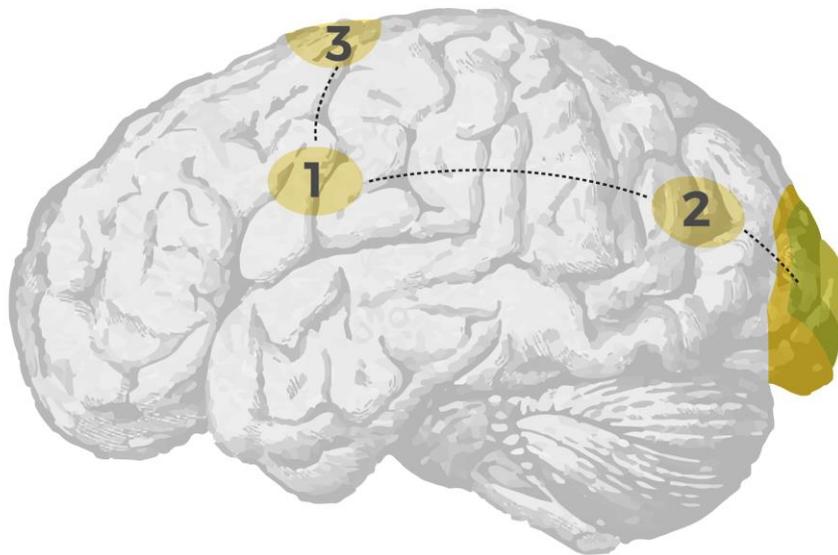


La coordinación de la información visual con el ojo (visual-ojo) funciona con un sistema de coordenadas polares. De esta forma, nuestros movimientos oculares están determinados por la distancia desde un punto de referencia hacia un ángulo en una dirección de referencia. Existen tres principales áreas que han sido implicadas en el control de la mirada en los humanos:

- a) El área visual frontal (frontal eye field, FEF) correspondiente al área 8 del mapa de Brodmann, es la más importante y está localizada en la corteza frontal dorsolateral y se cree que sea responsable de los movimientos sacádicos voluntarios. Su lesión destructiva en humanos provoca mirada persistente hacia el lado de la lesión; su lesión irritativa provoca mirada forzada hacia el lado contralateral a la lesión.
- b) El área visual suplementaria, localizada en la corteza frontal dorsomedial.

- c) El área visual parietal. Se ha demostrado en macacos que se encuentra en el surco intraparietal, en la corteza parietal posterior. Parece jugar un papel importante en el control de los movimientos oculares guiados por la mirada. Tiene proyecciones importantes al FEF y al colículo superior. En humanos, las lesiones en la corteza parietal, resultan en un incremento en la latencia e hipometría de las sacadas contralaterales guiadas por la mirada²¹.

Las áreas visuales para la coordinación de las sacadas



El área 1 corresponde al área visual frontal (FEF, frontal eye field), el área 2 corresponde al área visual parietal (PEF, parietal eye field) y el área 3 corresponde al área visual suplementaria (SEF, supplementary eye field)

La coordinación ojo-mano requiere de una relación intacta entre los procesos de visión, motores y propioceptivos. La corrección del movimiento de la mano en respuesta a un cambio en la meta depende de la integridad de la corteza parietal posterior. Toda esta relación ojo-mano es un sistema de asa. La información aferente viene en forma de impulsos visuales y el sistema neuronal interactúa con el ambiente exterior a través de las manos. El cuerpo media esta experiencia, y el cerebro coordina el flujo de

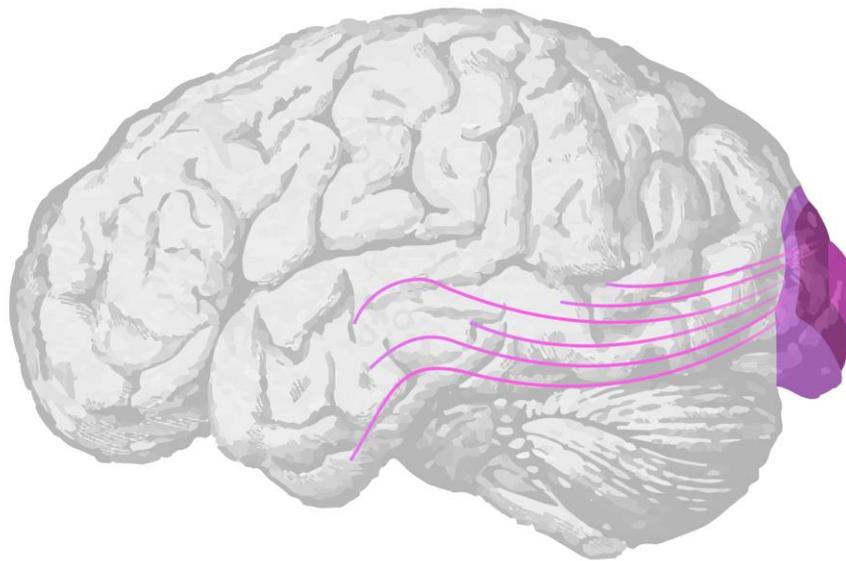
información. Esta relación entre el ambiente externo e interno se integra neurológicamente como una serie de funciones que conocemos como integración visuoespacial¹⁸. Las áreas parietales son un punto central para dicha integración visuoespacial.

El precuneus, localizado en el área medial de la corteza parietal superior, contacta posteriormente con las áreas occipitales y visuales, y anteriormente con la corteza somatosensorial. Está particularmente activo cuando se trata de integrar información visuoespacial y memoria²⁰. En humanos, lesiones en la corteza parietal posterior o en las conexiones que provienen del lóbulo parietal, provocan ataxia óptica, una condición caracterizada por la incapacidad de guiar adecuadamente la mano a los blancos visuales en ausencia de déficit motor o visual puro²².

LA ESTRÍA VENTRAL

La visión evolucionó primero para el movimiento, no para el reconocimiento. Los organismos más simples detectaban luz y a través de esto guiaban su movimiento. Pero los animales necesitaban aprender más de su entorno. En los primeros meses de vida del ser humano, el reconocimiento de la madre se lleva a cabo a través del reconocimiento de su olor, pues las estrías olfatorias constituyen vías mucho más primitivas; conforme crece y la vía visual se mieliniza, el niño puede fijar la visión y poco a poco reconocer el rostro de la madre. Así, la estría ventral está encargada del reconocimiento del color, de los objetos y de las caras²⁶. Las lesiones destructivas de la estría ventral resultan en pérdida de la visión en colores (acromatopsia), de la percepción de caras (prosopagnosia), de la percepción de los objetos (agnosia visual de los objetos) y de las palabras (alexia). Las lesiones que resulten en el hiperfuncionamiento de estas áreas resultarían en alucinaciones visuales.

La estría ventral



La agnosia visual se define como la incapacidad para reconocer objetos en ausencia de disminución de la agudeza visual o de disfunción cognitiva. Los pacientes con agnosia, tienen dificultades al nombrar un objeto cuando se les muestra, pero lo pueden nombrar cuando se les explica la definición del objeto o cuando lo reconocen con las manos²⁷. Como se mencionó, la visión en colores se procesa por esta misma red en la corteza occipitotemporal, la alteración en la visión en colores o acromatopsia implica que el paciente ve en escala de grises²⁶; cuando el defecto es incompleto, se conoce como discromatopsia.

La percepción de caras se ha relacionado con actividad en el giro fusiforme lateral, cuyas conexiones provienen del giro occipital inferior y con el surco temporal superior (involucrado en aspectos relacionados con la mirada de la cara que se observa la expresión y el movimiento de los labios). Estas áreas se conectan de forma recíproca con el temporal anterior para la información biográfica, con la amígdala y la ínsula para las emociones, con la corteza auditiva para relacionar las voces con la cara con el surco intraparietal para la dirección de la mirada y la orientación de la cabeza así como para la atención espacial²⁹.

La percepción de caras en el humano se ha vinculado con actividad en el giro fusiforme en estudios funcionales, esta activación es bilateral en algunas personas pero más constante del lado derecho. De forma interesante, la inversión de caras no activa las mismas áreas que una cara normal, sino que la inversión de la cara activa las áreas involucradas en la percepción de objetos, en la corteza ventral occipito-temporal³⁰.

DESÓRDENES DE LA PERCEPCIÓN VISUAL

Estás viendo y no ves.

Dicho popular mexicano.

Un desorden de la percepción visual puede ser considerado como una desviación de la experiencia consciente diaria de la experiencia visual. Los desórdenes de la percepción visual pueden ser divididos en tres grupos: 1) si la lesión afecta las proyecciones visuales afrentes a la corteza visual primaria; 2) si afecta las estrías ventral o dorsal; y 3) si afecta las redes visuales extendidas que conectan el lóbulo occipital con las regiones límbicas y del lenguaje³¹. Además la naturaleza de estos desórdenes puede deberse ya sea a desconexión, a lesión, a hiperfunción o a hiperconexión. La diferencia entre estos mecanismos dará como resultado un cuadro clínico distinto.

La mayoría de las lesiones del sistema visual, desde la retina hasta la corteza estriada, se caracterizan por causar escotomas o por pérdida de la visión en regiones del campo visual rodeadas de visión preservada. En cambio, las lesiones en la corteza estriada o en las vías posteriores a la corteza visual (vías de asociación visual), suelen causar deficiencias en la integración del sistema visual.

a) Síndromes visuales por lesiones en el lóbulo occipital:

La ceguera cortical es la pérdida completa de la visión después de una lesión bilateral extensa de los lóbulos occipitales que afecta el cortex calacarino o la sustancia blanca subyacente. Cuando el paciente con ceguera cortical niega su déficit visual o confabula y se comporta como si estuviera viendo se reconoce el

síndrome de Anton. Blindsight o el fenómeno de Riddoch es una variante de la ceguera cortical en donde la corteza especializada en el movimiento permanece intacta, los pacientes mantienen la capacidad de percibir el movimiento visual de forma consciente². Las lesiones unilaterales a las radiaciones ópticas o a la corteza calcarina usualmente se manifiestan como defectos visuales parciales limitados a un cuadrante del campo visual (cuadrantanopsia) o al hemicampo completo (hemianopsia).

Existen una serie de síndromes caracterizados por síntomas positivos como alucinaciones o ilusiones. Se presume que estos sean resultado de un incremento en la actividad perceptual en las áreas corticales occipitales o una red cortico-cortical expandida³¹. Las alucinaciones relacionadas con la corteza visual primaria suelen ser simples y sin colores, las alucinaciones de color y de objeto suelen estar relacionadas a la región cortical especializada específica. Las alucinaciones visuales de las áreas de integración visual son variadas, comprenden las metamorfopsias (distorsión de la forma o del color), macrospsias o micropsias (distorsión de los objetos), pelopsia o teleopsia (los objetos aparecen cerca o lejos), poliopia (muchas copias de un objeto), la palinopsia (un objeto que persiste en el campo visual) o alucinaciones de texto. Las alucinaciones de caras no distorsionadas se relacionan con actividad de la corteza occipito-temporal ventral (área fusiforme).

b) Síndromes de la estría dorsal:

Akinetopsia: Se define como la incapacidad de percibir movimiento en el hemicampo visual contralateral. Suele ser resultado de una lesión al área visual 5 (V5).

Síndrome de Balint: Originalmente definido por la triada de parálisis psíquica de la mirada, desorden espacial de la atención y ataxia óptica. Puede observarse en pacientes con lesiones bilaterales de la corteza parieto-occipital. El desorden espacial de la atención observado por Balint, fue denominado simultagnosia por Wolpert, y se caracteriza por la incapacidad del paciente de reconocer dos objetos que se le presenten de forma simultánea. Se ha hipotetizado que se deba a una

visión funcional en túnel y a constricción del campo visual³³. La parálisis psíquica de la mirada se refiere a una incapacidad de redirigir la mirada de forma voluntaria hacia los objetos a pesar del hecho que los movimientos oculares no están limitados ni paralizados, esto es sinónimo de lo que ocurre en lo que ahora se conoce como apraxia ocular o apraxia de la mirada. Finalmente, la ataxia óptica, es probablemente uno de los síntomas más llamativos del síndrome y se caracteriza por la dificultad de alcanzar los objetos bajo guía visual a pesar de no haber alteración en el sistema motor. Tanto la simultagnosia, como la apraxia de la mirada como la ataxia óptica pueden presentarse de forma aislada, en personas con un daño uni o bilateral de la corteza parietooccipital.

Astereognosia: La percepción de la posición de los objetos en la profundidad es una función cerebral que depende de computación espacial. La stereopsis es un fenómeno de percepción visual a partir del cual el cerebro recompone un plano tridimensional a partir de dos imágenes diferentes proyectadas en la retina de cada ojo. La stereopsis permite que podamos componer nuestro universo en un plano estereoscópico y así podamos percibir la sensación de profundidad, cercanía y lejanía de los objetos. La incapacidad de cerebro para construir un plano estereoscópico se denomina astereognosia, y en ella, el individuo no puede fusionar las imágenes proyectadas a cada retina.

c) Síndromes de la estría ventral:

Acromatopsia: Como se discutió anteriormente, la visión en colores es procesada en una red de la corteza occipitotemporal. La incapacidad de reconocer colores en pacientes con lesiones de esta vía pueden tener un defecto parcial (discromatopsia) que solo es perceptible al leer las tablas de Ishihara, o un defecto completo (acromatopsia) con incapacidad completa para ver colores (mundo en blanco y negro). Los pacientes con acromatopsia, raramente se presentan con este déficit aislado, suelen tener agnosia visual o prosopagnosia concomitante por lesión en el giro lingual.

Agnosia visual general: Las agnosias visuales son un grupo heterogéneo de desordenes del reconocimiento de objetos, usualmente asociado con lesiones occipitales discretas que conservan la corteza calcarina³¹. Lissauer distinguió dos subtipos: La agnosia aperceptiva en la cual el paciente no logra formar una representación perceptual apropiada de la estructura de un objeto; la agnosia asociativa, la percepción de la formación del objeto se conserva pero el paciente no puede recordar haber tenido contacto con ese objeto antes y por lo tanto no puede parear información visual con la memoria. La agnosia aperceptiva es la forma más severa de agnosia visual y normalmente resulta de lesiones muy cercanas al cortex calcarino, en cambio en la segunda la lesión ocurre en las conexiones occipitales con la estría ventral³³. Existen, como ya se mencionó otros tipos de agnosia, como la agnosia a los colores, a las caras (prosopagnosia) o a las letras (alexia).

Prosopagnosia: Propósito del libro “El hombre que confundió a su esposa con un sombrero” por el neurólogo Oliver Sacks, la prosopagnosia se ha definido como la incapacidad de reconocer un rostro familiar. La mayoría de estos pacientes, aprende a reconocer a las personas por algún rasgo distintivo, como el peinado o por la voz. Para diagnosticarse, el clínico debe descartar agnosia visual global pues puede confundirse. Este desorden se ha ligado a lesiones en el giro fusiforme, ya sea del lado derecho o en lesiones bilaterales.

Alexia sin agrafia (síndrome de Dejerine): Dejerine fue el primero en reportar un caso de ceguera selectiva a las palabras asociada con una lesión en el lóbulo occipital izquierdo y el esplenio. El interpretó esto con una desconexión entre el centro del habla y el lóbulo occipital. El paciente, el Sr. C, podía sin embargo escribir de forma normal y leer números³². En las lesiones puras del cuerpo calloso se ha visto que las alexias están presentes solo en el hemisferio izquierdo³⁴.

Topografagnosia: Los pacientes con este desorden se pierden en ambientes familiares³⁵. La orientación requiere de muchas tareas cognitivas simultáneas y la lesión de la corteza occipitotemporal, especialmente la derecha, se ha visto involucrada en este tipo de déficits. Los estudios de neuroimagen han mostrado que

construir o imaginarse colocar alguna cosa en algún sitio activa la región medial al giro fusiforme, llamada el área parahipocampal para los lugares³⁵.

Hipoemocionalidad asociada a la visión: La desconexión parcial del fascículo longitudinal inferior específicamente de las fibras que conectan la corteza occipital con la amígdala se ha implicado en la génesis de la falta de emociones asociada a estímulos visuales y a la amnesia visual (conexiones occipitales-hipocampales).

Psicosis delirantes: El síndrome de Capgras y el síndrome de Fregoli son psicosis delirantes. La primera consiste en la creencia por el enfermo de que su familia o sus conocidos son impostores y han sido suplantados³⁶. La segunda consiste en que el paciente confunda a varios desconocidos con una sola persona conocida³⁷. Se ha hipotetizado que estos desórdenes se puedan deber a una desconexión entre las áreas de procesamiento de caras, la amígdala y la corteza orbitofrontal. Otros piensan que se debe a la disfunción lesional del hemisferio derecho y ambos lóbulos frontales con hiperactividad en el hemisferio izquierdo preservado³⁸.

LA COGNICIÓN Y EL LÓBULO OCCIPITAL

En el caso de la visión, el estímulo es una radiación electromagnética que es recibida por receptores de la retina y transformada durante su paso por el sistema nervioso. Esta información es enviada a un área integradora donde es percibida como una sensación, e inclusive puede ser transformada hacia una percepción altamente compleja. Aunque se ha escrito poco acerca del papel del lóbulo occipital en la cognición, existen algunos estudios en pacientes con epilepsia del lóbulo occipital que demuestran que las alteraciones en las habilidades visuoespaciales, construccionales y ejecutivas se ven alteradas cuando son comparadas con controles sanos³⁹.

EL RITMO ALFA EN EL LÓBULO OCCIPITAL

Del funcionamiento neuronal se generan dos tipos de potenciales eléctricos gracias al intercambio de iones a través de la membrana celular. Los potenciales de acción se

generan en el axón, son breves y no sincronizados; de su producción depende el paso de la información a otras neuronas. Los potenciales postsinápticos, en cambio, se generan en las dendritas cuando se recibe información de neuronas vecinas, son duraderos y coinciden temporalmente en varias neuronas, por lo tanto tienen sincronía y gracias a esto pueden detectarse en el cuero cabelludo.

Fue Richard Catón quien describió las corrientes eléctricas del cerebro en 1875 a partir del cerebro expuesto de los conejos y el chango. En 1924, Hans Berger, psiquiatra alemán, logró amplificar la actividad eléctrica en el cuero cabelludo y observó la diferencia en la actividad del cerebro normal, en sueño, en anestesia y en epilepsia.

Las neuronas piramidales tienen una disposición abierta en la corteza cerebral, debido a esta disposición ejercen un papel predominante en la señal del EEG. Entonces, podemos decir, que el EEG registra la actividad postsináptica cortical piramidal. La concepción actual es que la actividad cerebral espontánea refleja un balance dinámico entre la excitación y la inhibición de diferentes circuitos que provoca oscilaciones en zonas más o menos amplias del cerebro¹. La sincronización y amplificación del electroencefalograma da lugar a ritmos cerebrales y potenciales evocados. Los potenciales evocados representan el conjunto de respuestas de una población neuronal. Los ritmos cerebrales representan la superposición de oscilaciones evocadas de frecuencias EEG y van de las frecuencias delta a gamma (delta: 0.5-3.5 Hz, theta 3.5-7 Hz, alpha 8-13 Hz, beta: 13-30 Hz y gamma: 30 a 60 Hz)⁴².

El alpha occipital constituye uno de los ritmos cerebrales más estudiados, se genera en la corteza occipital y con menos frecuencia en los lóbulos parietales y temporales. Se cree que se produce por un asa que se genera entre el tálamo y la corteza, aunque también las interacciones cortico-corticales pueden verse reflejadas. Incrementa con la inatención y la falta de input visual y desaparece con la apertura ocular y la concentración. No se conoce con exactitud porque la frecuencia alfa domina el lóbulo occipital, sin embargo trabajos recientes han argumentado que este ritmo juega un papel activo en la coordinación y la comunicación de la red neuronal. Parece tener un rol importante en la atención y la consciencia⁴³.

LAS EPILEPSIAS DEL LÓBULO OCCIPITAL

Una crisis es una ocurrencia transitoria de signos y síntomas por actividad neuronal sincrónica anormal en el cerebro. Las crisis del lóbulo occipital son crisis focales con posibilidad de presentar generalización secundaria y cuyos síntomas varían dependiendo del sitio de las crisis. Se calcula que el 8% de las epilepsias de origen focal en el adulto puedan corresponder a epilepsias del lóbulo occipital. En este tipo de epilepsia las descargas se caracterizan por una rápida propagación hacia el lóbulo temporal, menos frecuentemente la propagación se hace por las conexiones occipito-frontales hacia el lóbulo frontal. La mayoría de las epilepsias del lóbulo occipital en el adulto son secundarias a lesiones tumorales, vasculares o displasias corticales. Dentro de los síntomas que apuntan a un origen occipital tenemos:

- a. Crisis del área visual primaria: Las crisis en esta área resultan en auras visuales elementales. Estas pueden ser positivas (fotopsias, teicopsias, figuras con multicolores) o negativas (escotoma, amaurosis). La pérdida de la visión bilateral puede ocurrir. Las auras visuales se observan en el lado contralateral al hemisferio de inicio de las crisis, suelen ser de corta duración (seg a 2 min) a diferencia de las auras migrañosas.
- b. Corteza extra-estriada: Las alucinaciones que ocurren como producto de las crisis en esta área se asocian con alucinaciones más complejas como personas, objetos o escenarios.
- c. Unión parietooccipital: Las crisis en esta área resultan en nistagmo epiléptico. Si se observa nistagmo, típicamente tiene un componente rápido al lado contralateral al hemisferio de la crisis y el componente lento regresa al ojo ipsilateral.
- d. Fisura calcarina: Las crisis en esta área tienden a tener propagación por las estrías ventral y dorsal. Las crisis que son inferiores a la fisura calcarina se propagan por la estría ventral al lóbulo temporal produciendo hallazgos discognitivos. En cambio, las crisis superiores a la fisura calcarina se propagan por la estría dorsal al lóbulo parietal y a los lóbulos frontales, los hallazgos

pueden ser variados pero incluyen desde manifestaciones visuales leves hasta atonía motora.

BLINDSIGHT O SYNDROME DE RIDDOCH

Dada la inmensa mayoría de información visual que alcanza el cerebro, simplemente no es posible que cada señal visual provoque una percepción consciente³⁹. El término blindsight, se refiere a aquellas personas que tienen daño en la corteza visual primaria, pero que pueden responder a estímulos que no son percibidos de forma consciente⁴⁷. Gordon Holmes describió que la localización del daño cortical se relacionaba con el sitio donde el paciente no podía ver. Posterior a esto, un número de estudios demostraron que el daño en la corteza estriada no necesariamente abolía la función visual en el lado afectado. Pacientes con hemianopsia pueden completar la información del campo visual que no ven con información obtenida de impulsos derivados ya sea del movimiento de un objeto percibido, de forma no consciente o del cambio en su posición. Aunque aún está pendiente la explicación completa a este fenómeno, se cree que aunque la visión consciente alcance el área visual primaria, cierta información adicional alcance áreas menos dominantes. Algunos autores afirman que estas conexiones provienen del cuerpo geniculado lateral (CGL) y sus conexiones al área medial temporal o del núcleo pulvinar, adyacente al CGL, y sus proyecciones extraestriatales o del colículo superior y sus proyecciones temporales⁴⁶.

CONCLUSIONES

Las redes neuronales, son sistemas de procesamiento de la información, que consisten de elementos de interconectados y que trabajan en unión para resolver una tarea específica. El avance de la medicina moderna, a la par con la tecnología, nos han permitido conocer la conectividad del sistema nervioso central y entender que existen regiones cerebrales hiperespecializadas funcionalmente así como módulos cognitivos específicos y localizados y conectados entre sí. En el sistema nervioso central, un síntoma clínico puede resultar de lesión al cuerpo de la neurona, desconexión por daño al axón, hiperfunción cortical o hiperconexión del axón. El síntoma varía de acuerdo al tipo de mecanismo subyacente.

Esto último ha renovado la forma en la que estudiamos la neurología y a los pacientes, y ha sido resultado de un largo camino histórico que desemboca en la idea de que una red neuronal está compuesta por un asa aferente, un centro integrador y un asa eferente.

El sistema visual del ser humano, ha permitido desarrollar un sistema en donde el impulso nervioso que llega al ojo se transforme en una experiencia colorida y enriquecedora; esto además sucede espontáneamente y sin esfuerzo. En el lóbulo occipital la función visual se lleva a cabo a través de una red neuronal en donde el asa aferente, proveniente del ojo y del cuerpo geniculado lateral, hacen un primer relevo en la corteza visual primaria. De la corteza visual primaria la información viaja a la corteza de asociación visual de donde se desprenderán dos estrías: 1) la estría ventral viaja por las conexiones occipito-temporales hacia el temporal y es responsable del reconocimiento de objetos y de los colores; y 2) la estría dorsal que viaja por las conexiones occipito-parietales y occipito-frontales está encargada de la coordinación mano-ojo y visual-ojo. A través de la estría dorsal, somos capaces de percibir el espacio y el movimiento que ocurre en nuestro entorno.

El ser humano es capaz de ver con el ojo, con las áreas de asociación visual o con sus centros integradores respectivos. Esto permite que algunas personas puedan ver a través de estímulos no percibidos de forma consciente. Este concepto, resalta la importancia de la red en la vía visual: las estructuras son interdependientes pero al mismo tiempo son funcionales de forma individual.

El córtex occipital también tiene conexiones con las áreas emocionales o el lóbulo límbico que son esenciales para el ser humano, nosotros respondemos a nuestro ambiente visual con emociones, eso incluye la respuesta al ver una cara, o la emoción de una cara, o un ambiente particular.

De tal forma que el ser humano, siendo un ser predominantemente visual, depende de una red neuronal formada por las conexiones de áreas hiperespecializadas, y el buen funcionamiento de esta red es indispensable para el desarrollo integral del ser humano.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maestú F, Pereda E, del Pozo F. Conectividad funcional y anatómica en el cerebro humano. Análisis de señales y aplicaciones en ciencias de la salud. Elsevier, España, 2015.
2. Alonso-Nanclares L, González-Soriano J, Rodríguez JR, DeFelipe J. Gender differences in human cortical synaptic density. *Proc Natl Acad Sci*, 2008;105: 14615-14619.
3. Van Emde Boas W, Juhn A, Wada and the sodium amytal test in the first (and last?) 50 years. *J Hist Neurosci*, 1999;8(3):286-292.
4. Catani M, Dell'Aqua F, Bizzi A, Forkel SJ, Williams SC, Simmons A, Murphy D, Thiebaut de Schotten M. Beyond cortical localization in clinico-anatomical correlation. *Cortex*, 2012;48:1262-1287.

5. Yuste R. From the neuron doctrine to neural networks. *Nat Rev Neurosci*, 2015;16(8):487-97.
6. Fornito A, Zalesky A, Breakspear M. The connectomics of brain disorders. *Nat Rev Neurosci*, 2015;16(3):159-172.
7. Larriva-Sahd J. Reminiscencia de Rafael Lorente de Nó. *Bol Mex Fil Med*, 2005;8(2):53-58.
8. Dejerine J. Sur un cas de cécité verbale avec agraphie suivi d'autopsi. *Mémoires Société Biologique*, 1891;3:187-201.
9. Fleischig P. Developmental (myelogenetic) localization of the cerebral cortex in the human subject. *Lancet*, 1901;2: 1027-1029.
10. Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. Part I. *Brain*, 1965;88:237- 294
11. Geschwind N. Disconnexion syndromes in animals and man. Part II. *Brain*, 1965;88:585-644
12. Catani M, Ffytche DH. The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*, 2005;128:2224-2239.
13. Finger S, Koehler PJ, Jagella C. The Monakow Concept of Diaschisis. *Arch Neurol*, 2004;61:283-288.
14. Hillary FG, Grafman JH. Injured Brains and Adaptive Networks: The Benefits and Costs of Hyperconnectivity. *Trends Cogn Sci*, 2017;21(5):385-401
15. Shen K, Hutchinson M, Bezgin G, Everling S, McIntosh AR. Network Structure Shapes Spontaneous Functional Connectivity Dynamics. *J Neurosci*, 2015;35:5579-5588.
16. Adachi Y, Osada Y, Sporns O, Watanabe T, Matsui T, Miyamoto K, Miyashita Y. Functional connectivity between anatomically unconnected areas is shaped by collective network-level effects in the macaque cortex. *Cereb Cortex*, 2012;22(7):1586-1592.
17. Haxby JV, Hoffman A, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends in Cognitive Science*, 2000;4:223.233.
17. Felleman , van Essen. Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cerebral cortex*, 1991;1:1.47
18. Iriki A, Taoka M. Triadic (ecological,neural, cognitive) niche construction: a scenario of human brain evolution extrapolating tool use and language from the

- control of reaching actions. *Philosophical Transactions of the Royal Society of London B Biological sciences*, 2012; 367:10-23
19. Bruner E, Iriki A. Extending mind, visuo-spatial integration, and the evolution of the parietal lobes in the human genus. *Quaternary International*, xxx 2015;1-13
 20. Müri RM, Iba-Zizen MT, Derosier C, Cabanis EA, Pierrot-Deseilligny C. Location of the human posterior eye field with functional magnetic resonance imaging. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry*, 1996;60:445-448
 21. Archambault P.S, Ferrari-Toniolo S, Caminiti R, Battaglia-Mayer A. Visually-guided correction of hand reaching movements: The neurophysiological bases in the cerebral cortex. *Vision Research*, 2015;110:244-256.
 22. Anderson EJ, Jones DE, Gorman RL, Leemans A, Catani M, Husain M. Cortical network for Gaze Control in Humans Revealed Using Multimodal MRI. *Cerebral cortex*, 2012;22:765-775.
 23. Lisi M. Different spatial representations guide eye and hand movements. *J Vision*, 2017;17(2):1-12.
 24. Baizer JS, Ungerleider LG, Desimone R. Organization of visual inputs to the inferior temporal and posterior parietal cortex in macaques. *J Neurosci*, 1991;11(1):160-190
 25. Catani M, Jones DK, Donato R, Ffytche DH. Occipito-temporal connections in the human brain. *Brain*, 2003;126:2093-2107.
 26. Álvarez R, Masjuan J. Visual agnosia. *Rev Clin Esp*, 2015;216(2):85-91.
 27. Barton JJS. Higher Cortical Visual Deficits. *Continuum (Minneapolis)*, 2014;20(4):922-941.
 28. Haxby JV, Hoffman EA, Gobbini MI. The distributed human neural system for face perception. *Trends Cogn Sci*, 2000;4(6): 223-233.
 29. Haxby JV, Ungerleider LG, Clark JL, Schouten EA, Hoffman EA, Martin A. The effect of face inversion on activity in human neural systems for face and objects perception. *Neuron*, 1999;22:189-199.
 30. Michel F, Henaff MA. Seeing without the occipito-parietal cortex: Simultagnosia as a shrinkage of the attentional visual field. *Behav Neurol*, 2004;15(1-2):3-13.
 31. Catani M, Thiebaut de Schotten M. *Atlas of Human Brain Connections*. OUP Oxford, 2012.

32. Zeki S, Ffytche DH. The Riddoch syndrome: insights into the neurobiology of conscious vision. *Brain* 1998;121:24-45.
33. Shallice T, Jackson M. Lissauer on Agnosia. *Cogn Neuropsychol*, 1988;5(2): 153-192.
34. Dejerine J. Cecité verbale avec agraphie ou troubles tres marques de l'écriture. *Comptes Rendus des Seances de la Societé de Biologie*, 1892;4:61.
35. Barton JJ. Higher Cortical Visual Deficits. *Continuum (Minneap Minn)*, 2014;20(4):922-941.
36. Hirstein W. Ramachandran VS. Capgrass síndrome: a novel probe of understanding the neural representation of the identity and familiarity of persons. *Proc R. Soc. Lond. B*, 1997;264:437-444.
37. Langdon R, Connaughton E, Coltheart M. The Fregoli delusion: a disorder of person identification and tracking. *Top Cogn Sci*, 2014;6(4):615-31.
38. Devisky O. Delusional misidentification and duplications: right brain lesions, left brain delusions. *Neurology*, 2009; 72(1):80-87.
39. Tyler RH. Looking and seeing and their relationship to visual cognition. En: *Neuro-oftalmología: Simposio de la Universidad de Miami y el Instituto Bascom Palmer Eye*. The C.V. Mosby Company, 1968.
40. Santagnelo G, Trojano L, Vitale C, Impornta I, Alineri I, Meo R, Bilo L. Cognitive dysfunction in occipital lobe epilepsy compared to temporal lobe epilepsy. *J Neuropsychology*, 2015;22: doi: 10.1111/jnp.12085.
41. Basar E. A review of alpha activity in integrative brain function: fundamental physiology, sensory coding, cognition and pathology. *Int J Psychophysiol*, 2012;86:1-24.
42. Groope DM, Bickel S, Keller CJ, Jain SK, Hwang ST, Harden C, Mehta AD. Dominant frequencies of resting human brain activity as measured by the electrocorticogram. *Neuroimahge*, 2013;79:223-233.
43. Palva S, Palva JM. New vistas for α -frequency band oscillations. *TRENDS in Neurosci*, 30(4):150-158.
44. Sveinbjornsdottir S, Duncan JS. Parietal and Occipital Lobe Epilepsy: A Review. *Epilepsia*, 1993;34(4):493.521.

45. Aijna S, Bridge H. Blindsight and Unconscious Vision: What They Teach Us about the Human Visual System. *Neuroscientist*, 2016:1-13.
46. Celesia G. Visual perception and awareness: a modular system. *J Psychophysiol*, 2010;24(2):62-67.
47. Cowey A. Visual System: How Does Blindsight Arise?. *Current Biol*, 2010;20(17):1-3.