

acromatopsia cerebral – cerebral achromatopsia

Authored by
memjavad

November 14, 2025

RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *acromatopsia cerebral – cerebral achromatopsia*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=4257>

Acromatopsia Cerebral

Primary Disciplinary Field(s): Neurología, Neuropsicología, Oftalmología

1. Definición Central y Clasificación

La acromatopsia cerebral (AC) es un trastorno adquirido de la percepción del color caracterizado por la incapacidad de distinguir o percibir los colores, resultando en una visión del mundo en escala de grises. Es fundamental diferenciar la AC de la [acromatopsia congénita](#), un trastorno genético de la retina que afecta los conos. En contraste, la **acromatopsia cerebral** resulta de una lesión en la corteza visual del cerebro, específicamente en áreas asociadas al procesamiento del color, manteniendo generalmente intacta la función retiniana y del nervio óptico.

Este concepto neurológico subraya la complejidad del procesamiento visual, demostrando que la experiencia subjetiva del color no reside en el ojo, sino en la actividad neural de la corteza. La gravedad de la AC varía significativamente. Los pacientes pueden presentar una acromatopsia total (pérdida completa de la visión del color) o una **disacromatopsia** (déficit parcial o atenuación de la percepción cromática). Una clasificación adicional distingue la acromatopsia bilateral, que resulta en la pérdida total en ambos campos visuales, de la hemiacromatopsia, donde la pérdida del color ocurre solo en la mitad del campo visual contralateral a la lesión unilateral.

A diferencia de otras agnosias visuales, la acromatopsia cerebral es puramente una pérdida de la sensación cromática. Los pacientes a menudo describen el color como algo que ha sido "drenado" del mundo. Es crucial notar que la agudeza visual y la visión de formas suelen permanecer relativamente preservadas, aunque las lesiones que causan AC a menudo se extienden a estructuras adyacentes, lo que puede resultar en déficits visuales concurrentes, como la **prosopagnosia** (incapacidad para reconocer rostros) o la [agnosia visual](#) general, complicando el cuadro clínico.

2. Etiología y Base Neurológica

La etiología principal de la acromatopsia cerebral radica en el daño isquémico o hemorrágico que afecta las arterias que irrigan la porción posterior del cerebro. La causa más común es el accidente cerebrovascular (ACV), particularmente la oclusión de la Arteria Cerebral Posterior (ACP). Para que ocurra una acromatopsia total y bilateral, es necesario que las lesiones afecten simultáneamente las áreas de procesamiento del color en ambos hemisferios cerebrales, lo cual es más frecuente en casos de infartos bilaterales de la ACP o infartos únicos que afectan estructuras mediales críticas.

Otras causas menos frecuentes incluyen traumatismos craneoencefálicos graves, intoxicación por monóxido de carbono, encefalitis, tumores cerebrales que comprimen el lóbulo occipital y,

raramente, procesos neurodegenerativos. La patología siempre apunta a la interrupción de la vía de procesamiento del color, que forma parte de la corriente ventral o vía "del qué" (identificación de objetos y características), diferenciándola de la corriente dorsal o vía "del dónde" (localización espacial).

Desde una perspectiva neuroanatómica, el daño se localiza típicamente en la parte medial e inferior del lóbulo occipital, afectando el giro lingual y el giro fusiforme. Estas regiones albergan el área visual 4 (**V4**) y el complejo V4/V8, consideradas las áreas corticales primarias responsables del procesamiento de la constancia del color y la experiencia subjetiva del color. La destrucción selectiva de estas áreas, mientras se preserva la corteza visual primaria (V1), permite la percepción de la forma y el movimiento, pero anula la capacidad de codificar la longitud de onda en una percepción cromática estable.

3. Neuroanatomía Funcional del Color

La comprensión moderna de la acromatopsia cerebral está íntimamente ligada al modelo de procesamiento jerárquico de la visión. La información visual ingresa a la corteza a través de V1, pero el procesamiento del color se segrega rápidamente. El complejo V4, localizado en la porción anterior del giro lingual, es la estación crítica para la percepción del color. V4 no solo codifica la longitud de onda, sino que también realiza la **constancia del color**, un proceso esencial que permite percibir el color de un objeto como constante a pesar de las variaciones en la iluminación ambiental.

Investigaciones mediante resonancia magnética funcional (fMRI) han refinado la localización, identificando el complejo V4-alfa o V8 como altamente reactivo a los estímulos cromáticos. Las lesiones que causan AC demuestran una correlación directa entre la extensión del daño en estas áreas y la severidad de la pérdida del color. El daño a V4 interrumpe la capacidad de construir una representación interna del color, aunque las células ganglionares de la retina y el núcleo geniculado lateral sigan transmitiendo la información de la longitud de onda.

Es importante destacar que el procesamiento del color no es una función aislada. V4 se conecta extensamente con otras áreas de asociación visual. Por ejemplo, su proximidad con el área fusiforme de la cara (FFA) y el área parahipocámpal de lugar (PPA) explica por qué las lesiones extensas que causan AC a menudo resultan en déficits comórbidos, como la prosopagnosia adquirida o la agnosia topográfica. Este patrón de lesión subraya que la acromatopsia cerebral no es solo un fenómeno sensorial, sino una alteración de la **percepción cualitativa** a nivel asociativo cortical.

4. Manifestaciones Clínicas Detalladas

La manifestación cardinal de la AC es la pérdida de la experiencia del color (cromática), llevando

al paciente a percibir el mundo en blanco, negro y una gama de grises. Esta pérdida es generalmente completa en casos bilaterales. Los pacientes a menudo se quejan de que los objetos se ven "sucios," "descoloridos," o "como una fotografía antigua." Esta experiencia es profundamente perturbadora y va más allá de un simple daltonismo.

Además de la pérdida cromática, los pacientes con AC pueden experimentar otros síntomas visuales que reflejan el daño cortical adyacente. Un síntoma frecuentemente asociado es la **fotofobia** (sensibilidad a la luz brillante). Esto se debe a que las estructuras corticales dañadas pueden afectar la modulación del brillo. También pueden reportar una reducción en la discriminación de la luminancia y una dificultad para identificar contornos y bordes que dependen del contraste cromático, aunque el contraste de luminancia esté preservado.

En el ámbito funcional, las consecuencias son devastadoras. Los pacientes pierden la capacidad de realizar tareas cotidianas que dependen del color, como identificar la madurez de las frutas, interpretar los semáforos o los códigos de color en mapas y gráficos. El impacto emocional es significativo, ya que la pérdida del color afecta la apreciación estética del arte y la naturaleza, y dificulta la interpretación de señales sociales sutiles, como el rubor facial, que dependen de variaciones cromáticas.

5. Diagnóstico Diferencial y Evaluación

El diagnóstico de la acromatopsia cerebral requiere una evaluación exhaustiva que descarte causas oculares y confirme el origen cortical del déficit. La evaluación inicial incluye un examen oftalmológico completo para confirmar que la retina (especialmente los conos) y el nervio óptico funcionan normalmente. Si estos resultados son normales, se procede a la evaluación neuropsicológica y de neuroimagen.

La evaluación neuropsicológica utiliza pruebas estandarizadas de visión del color. El **Test de Farnsworth-Munsell 100-Hue** es crucial, ya que evalúa la capacidad del paciente para ordenar tonos de color. En la AC, los pacientes fallan catastróficamente en estas pruebas, a pesar de tener una agudeza visual normal. Adicionalmente, se utilizan pruebas de denominación de colores y de emparejamiento para evaluar si el déficit es puramente perceptivo o si involucra un componente de lenguaje (anomia del color, que es un déficit de nombrar colores que puede ocurrir con AC).

La confirmación diagnóstica se realiza mediante técnicas de neuroimagen. La **Resonancia Magnética (RM)** es el estándar de oro, ya que permite visualizar con alta resolución las lesiones isquémicas o hemorrágicas en las regiones occipitales mediales y basales, confirmando el daño estructural en el giro lingual y fusiforme, donde reside el complejo V4/V8. En casos subagudos o crónicos, la RM identifica la atrofia o la encefalomalacia en las áreas clave de procesamiento del color, correlacionando la anatomía de la lesión con el déficit funcional.

6. Impacto Psicosocial y Calidad de Vida

El impacto de la acromatopsia cerebral en la calidad de vida es profundo y multifacético, extendiéndose más allá de la mera inconveniencia visual. La pérdida repentina de la percepción del color obliga a una reestructuración radical de la interacción con el entorno. Los pacientes a menudo experimentan un **duelo** por la pérdida de la dimensión cromática del mundo, una experiencia que puede ser tan intensa como la pérdida de cualquier otro sentido.

A nivel psicosocial, la AC puede llevar al aislamiento y la depresión. Las personas afectadas pierden la capacidad de disfrutar actividades estéticas (pintura, cine a color), y se enfrentan a dificultades prácticas en entornos sociales y profesionales. Por ejemplo, la incapacidad para interpretar las señales de color puede generar peligro (conducción) o errores laborales (identificación de códigos de cableado). El mundo "gris" puede percibirse como monótono y desprovisto de vitalidad, contribuyendo a la fatiga visual y la irritabilidad.

El manejo del impacto psicosocial requiere apoyo psicológico especializado. La terapia ayuda a los pacientes a desarrollar estrategias de afrontamiento y a reinterpretar su entorno utilizando claves de luminancia, textura y forma, que aún están disponibles. Se enfatiza la necesidad de **adaptación ambiental**, como etiquetar objetos por color o depender de la asistencia de otros para tareas críticas que exigen discriminación cromática.

7. Estrategias de Manejo y Pronóstico

Dado que la acromatopsia cerebral es el resultado de un daño estructural permanente en el tejido neuronal, no existe una cura directa para la restauración de la función cromática. El manejo se centra en la rehabilitación, la compensación y el tratamiento de la etiología subyacente (por ejemplo, prevención secundaria de ACV).

Las estrategias de rehabilitación se enfocan en maximizar el uso de las capacidades visuales restantes. Esto incluye el entrenamiento para depender de las diferencias de **luminancia y contraste** en lugar del color. En el diseño de entornos, se recomienda maximizar el contraste entre figuras y fondos. Para la fotofobia asociada, el uso de lentes tintados o filtros puede proporcionar un alivio significativo. La rehabilitación neuropsicológica también puede abordar los déficits comórbidos, como la prosopagnosia.

El pronóstico de la AC depende en gran medida de la causa y la extensión de la lesión. Si la lesión es pequeña y unilateral (hemiacromatopsia), puede haber cierta recuperación parcial o adaptación. Sin embargo, en casos de acromatopsia bilateral completa resultante de grandes infartos, la pérdida del color es típicamente permanente. El pronóstico funcional general está más determinado por la presencia y severidad de otros déficits neurológicos asociados (hemianopsia, agnosia).

8. Investigación Actual y Perspectivas Futuras

La investigación contemporánea sobre la acromatopsia cerebral se centra en la neuroplasticidad y en el mapeo funcional detallado de las áreas visuales. Estudios utilizando [fMRI](#) han continuado refinando la comprensión de la segregación de la función cromática en la corteza, buscando identificar si existen vías paralelas o redundantes de procesamiento del color que podrían ser explotadas terapéuticamente.

Una línea de investigación prometedora es el uso de la estimulación cerebral no invasiva, como la **Estimulación Magnética Transcraneal (EMT)**, para modular la excitabilidad en áreas visuales adyacentes a la lesión. El objetivo es intentar activar o potenciar las redes neuronales que podrían asumir funciones de procesamiento cromático residual. Aunque estos enfoques están en etapas experimentales, ofrecen una esperanza para la mejora funcional.

Finalmente, el estudio de la AC proporciona una ventana invaluable a la conciencia visual. Los casos de AC ayudan a los neurocientíficos a distinguir entre el procesamiento inconsciente del color y la experiencia consciente del mismo. La investigación futura probablemente se centrará en el desarrollo de interfaces cerebro-máquina o terapias farmacológicas que, al tratar la etiología subyacente (isquemia), puedan minimizar la extensión del daño cortical y preservar la función de las áreas visuales clave.

Further Reading

[Acromatopsia cerebral \(Wikipedia\)](#)

[Corteza Visual y Área V4](#)

[Clinical and Neurophysiological Aspects of Cerebral Achromatopsia](#)