

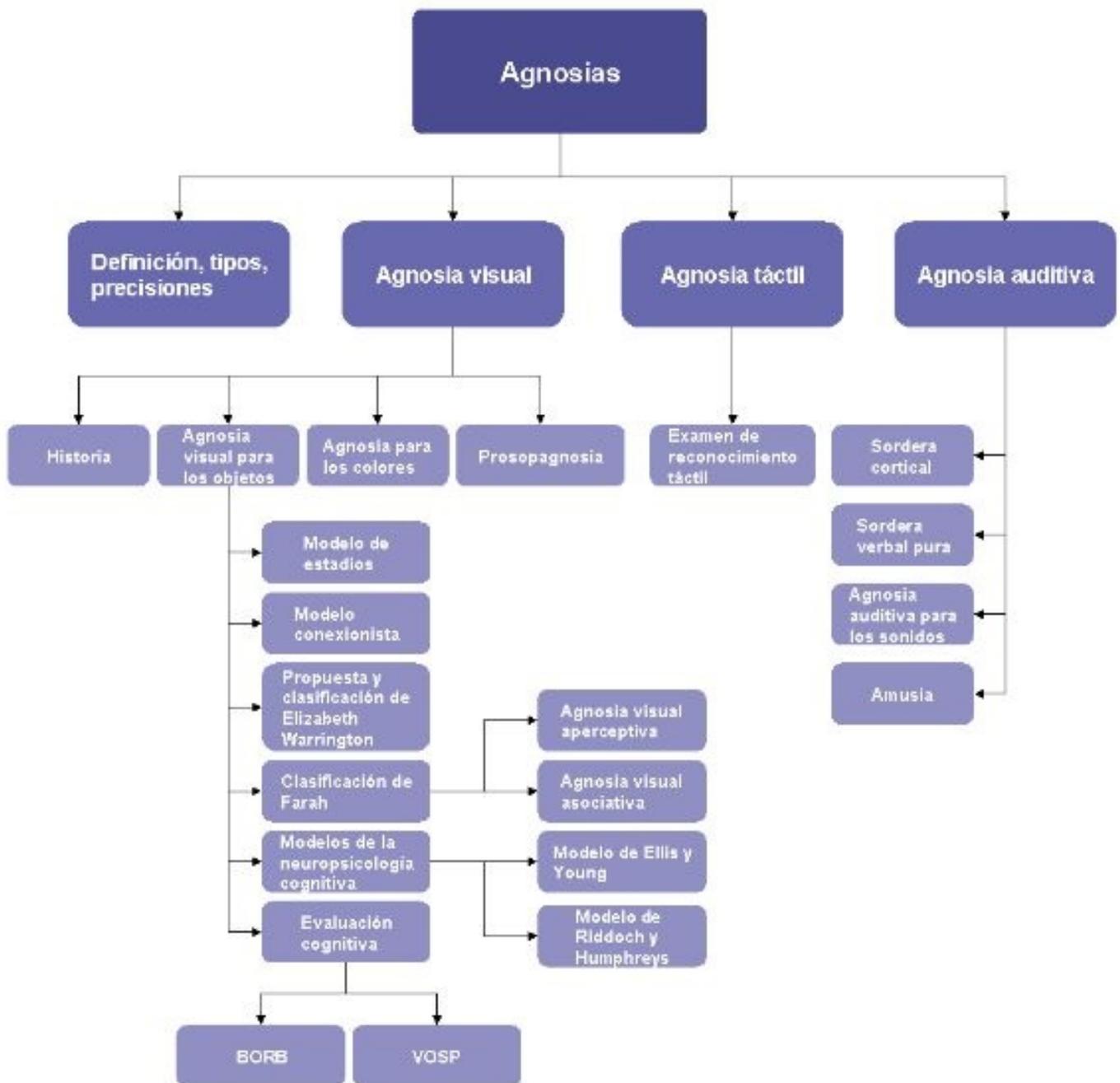


Agnosias

0.0 créditos

Autor: Daniel G. Politis

Esquema de conceptos básicos



En el presente módulo trataremos las alteraciones en el reconocimiento de objetos denominadas agnosias, su definición y sus tipos y haremos un breve recorrido histórico sobre los inicios y el desarrollo de los trabajos y estudios en las problemáticas que ellas ofrecen. Existen tantas agnosias como sentidos poseemos, aunque los principales tipos estudiados son la visual, táctil y auditiva.

Describiremos primero la agnosia visual para los objetos, que es la más extensamente estudiada. Desarrollaremos los principales modelos existentes en el terreno de la neuropsicología, comenzando con el modelo de estadios propuesto por **Lissauer** (1890), cuyos trabajos lo convierten en el autor principal sobre las agnosias en la neurología clásica. Luego describiremos el modelo conexionista propuesto por **Geschwind** (1965), la conceptualización propuesta por **E. Warrington** (1985), la clasificación sobre las agnosias visuales ofrecida por **Farah** (2004) y finalmente los modelos de la neuropsicología cognitiva de **Ellis y Young** (1992) y **Riddoch y Humphreys** (1993) así como dos baterías de evaluación de las agnosias visuales para los objetos desarrolladas por los dos últimos. Dentro de la agnosia visual, estudiaremos luego la agnosia para los colores y la prosopagnosia (alteraciones en el reconocimiento de rostros).

En el tercer apartado abordaremos la agnosia táctil y diferenciaremos dos grandes cuadros clínicos, asterognosia (o apreceptiva) y agnosia táctil asociativa. Ofreceremos también una batería de evaluación de las agnosias táctiles, desarrollada por el autor. Por último, describiremos la agnosia auditiva y estudiaremos los cuadros clínicos más frecuentes como la sordera verbal y la agnosia auditiva para los sonidos no lingüísticos.



1. La agnosia: definición, tipos, precisiones

Se denomina agnosia a la dificultad para el reconocimiento que no puede atribuirse a trastornos sensoriales elementales, problemas atencionales, afasia o falta de familiaridad de los elementos presentados a través de los sentidos (Frederiks, 1969).

A esta definición de la neuropsicología clásica generalmente se agrega la aclaración de que el mismo estímulo que no es reconocido por un canal puede ser reconocido por otra modalidad sensorial, tratándose la agnosia, en la gran mayoría de los casos, de un trastorno de modalidad específica que afecta un canal sensorial –visual, táctil, auditivo, gustativo u olfativo – impidiendo el reconocimiento de material presentado por esa vía.

La habilidad de reconocer los objetos que ya hemos visto o tocado alguna vez, de poder describir sus características y utilidades, de identificar los rostros conocidos, de reconocer los sonidos familiares, es una de las de las funciones cognitivas que median nuestra conducta y la interacción con el medio. En tanto tal, forma parte del objeto de estudio de la neuropsicología, abocada el estudio acerca de las causas y tipos de alteración en el reconocimiento de objetos.

Las agnosias visuales, táctiles y auditivas son las que han recibido mayor atención y han sido más extensamente estudiadas. A lo largo de este módulo se desarrollarán los aspectos concernientes a estas tres modalidades de reconocimiento y sus alteraciones, dejando fuera las alteraciones en el reconocimiento de sabores y olores, muy escasa y pobremente abordados en la literatura neuropsicológica.

Es necesario aclarar que cuando hablamos de agnosias nos referimos a una función que se encuentra adquirida y que se desorganiza como consecuencia de una lesión cerebral. Por lo tanto la investigación en el tema y los hallazgos que aquí serán reportados corresponden a estudios realizados en sujetos adultos.

También es importante establecer una distinción clínica entre pacientes agnósicos y pacientes anómicos. Se conoce con el nombre de *anomia* a la incapacidad de evocar en el momento preciso la palabra adecuada. Si un paciente falla en la denominación de un objeto mostrado pero logra hacernos saber de alguna otra manera que conoce de qué objeto se trata —ofreciendo una adecuada descripción del mismo, indicando el gesto correcto de uso de ese objeto, proporcionando información semántica adecuada—, podemos considerar que la alteración es de naturaleza anómica.



2. Agnosia visual

2.1 Historia

La primera aproximación a las agnosias surge de los estudios experimentales en perros llevados a cabo por **Munk** (1881). Él observó que, luego de practicar una ablación occipital bilateral, estos animales podían sortear adecuadamente los obstáculos presentes en el entorno, pero ya no reaccionaban a la presencia de objetos que antes les atemorizaban o atraían. Munk interpretó estos comportamientos como el resultado de una pérdida en la memoria de imágenes vinculadas con la experiencia previa, y llamó a esta condición ceguera cortical.

En 1890 **Lissauer** presenta el primer informe detallado acerca de trastornos del reconocimiento en humanos. Sus trabajos lo convierten en el autor principal sobre las agnosias en la neurología clásica. Prueba de ello es la utilidad y vigencia actual de su distinción entre agnosia aperceptiva y asociativa, que aún hoy se emplea como punto de partida en el proceso de identificación de los distintos tipos de agnosia.

Fue **Sigmund Freud** (1891) quien, un año después, le da el nombre de 'agnosia', desplazando el uso de términos como 'ceguera cortical', 'asimbolia' (Finkelburg, 1870), e 'impercepción' (Jackson, 1876). La palabra agnosia se vuelve así de uso general para indicar las alteraciones en el reconocimiento de objetos.

A lo largo del siglo XX los síndromes agnósicos fueron objeto de debate, e incluso se llegó a poner en duda la existencia misma del trastorno. Los fenómenos de alteraciones en el reconocimiento perceptivo han sido interpretados a la luz de distintas teorías. La escuela de la Gestalt, con sus postulados acerca la percepción, publica casos de agnosias visuales conceptualizados desde sus aportaciones (Poppelreuter, 1923; Goldstein, 1943). Durante los años 60 y 70, con el resurgimiento de la teoría conexionista (Geschwind 1965), los casos de agnosia fueron interpretados como el resultado de desconexiones verbo-sensoriales. Finalmente, en la década de los 80, época en que la neuropsicología cognitiva cobra fuerza como un corpus organizado, las agnosias fueron reinterpretadas por medio del desarrollo de modelos computacionales que apuntan a circunscribir con mayor precisión la naturaleza de los déficits. Siguiendo los recorridos de la vasta producción científica sobre las agnosias, somos testigos de una transformación que comienza en las descripciones clínicas de la literatura clásica hasta contar, en nuestros días, con aproximaciones experimentales sistemáticas que tienen por objeto limitar la especulación teórica mediante la puesta a prueba de modelos de procesamiento perceptivo.

A continuación se discutirán en profundidad los cuatro modelos de reconocimiento que han cobrado mayor aceptación teórica. Estos modelos no son mutuamente excluyentes y dada su vigencia resultan ser orientadores en la conceptualización y comprensión de la sintomatología clínica.



2.2 Agnosia visual para los objetos

Los pacientes que padecen agnosia visual presentan alteraciones en el reconocimiento de material presentado por esta vía.



Idea clave 1

Tal como se desprende de la definición de agnosias presentada al inicio, el defecto no puede atribuirse a una alteración de las restantes funciones cognitivas ni funciones sensoriales elementales, de forma tal que la explicación más apropiada de este déficit es una falla para el reconocimiento visual.

Por tratarse de un trastorno de modalidad específica, la identificación del objeto tendrá lugar al presentarse dicho material a través de otra modalidad sensorial.



2.2.1 Modelo de estadios

Se trata del modelo neuropsicológico más antiguo. Está basado en la premisa de que el cerebro construye un percepto a partir de impresiones sensoriales elementales. El reconocimiento de los objetos se logra en un estadio posterior en el que el percepto construido es apareado con la información almacenada acerca de esos objetos. Esta conceptualización nodal llevada a cabo por Lissauer (1890), sienta precedente en tanto plantea una distinción fundamental entre trastornos precategóricos, es decir, previos al acceso al conocimiento semántico acerca de los objetos, y alteraciones ligadas al acceso a la semántica. Más adelante veremos cómo los complejos modelos de procesamiento de la neuropsicología cognitiva mantienen, en su seno, esta discriminación conceptual.

Lissauer (1890) propone entonces que el reconocimiento tiene lugar en dos estadios: *aperceptivo* y *asociativo*. Cada uno de ellos, al alterarse, determinará un tipo característico de agnosia.

Denomina estadio *aperceptivo* a la integración consciente de las impresiones sensoriales, fase final del procesamiento puramente 'perceptivo' en el que tiene lugar el ensamblaje de los atributos visuales separados en un todo. Por estadio *asociativo* entiende la posibilidad de significar el percepto construido en el estadio anterior mediante apareamiento y enlace con el conocimiento semántico. Por lo tanto, para que el reconocimiento de objetos o caras tenga lugar es necesario que tanto el procesamiento perceptivo inicial como el "gnósico" o posterior estén preservados. El reconocimiento consciente tendrá lugar sólo al final del último estadio.



Idea clave 2

En relación a la clínica, Lissauer (1890) sostiene que los pacientes con alteraciones en el estadio *aperceptivo* no serán capaces de aparear o copiar un objeto o dibujo que no puedan identificar, mientras que pacientes con déficits en el estadio *asociativo* podrán copiar objetos y dibujos de objetos en tanto los "perciben" normalmente. Esta característica clínica,

patognomónica de la agnosia aperceptiva, puede ser considerada como la distinción fundamental entre ambos tipos de agnosia.

En cuanto a las críticas a este modelo se plantea el interrogante acerca de si el estadio aperceptivo se encuentra enteramente preservado en los agnósicos asociativos (Humphreys y Riddoch, 1987; Bauer y Trobe, 1984; Levine, 1978). Por otra parte, análisis recientes (Humphreys y Riddoch, 1987; Farah, 1990, 2004; Kaas, 1995) proveen evidencia acerca de que el estadio aperceptivo puede ser dividido en un número de habilidades visuales constitutivas, susceptibles de alterarse selectivamente a partir de lesiones circunscritas.



2.2.2 Modelo conexionista

En su trabajo clásico acerca de la “teoría de la desconexión”, **Geschwind** (1965) demuestra que ciertos síndromes neurológicos tales como agnosias, afasias y apraxias, resultan de una lesión en las fibras de asociación que conectan áreas primarias con otras áreas de procesamiento corticales. En su teoría entiende que las agnosias son desórdenes asociativos en el sentido de Lissauer, pero agrega a la noción clásica el análisis acerca del tipo preciso de desconexión implicada en la sintomatología clínica observada en los pacientes estudiados. Así, define la agnosia como el resultado de la desconexión entre procesos visuales y verbales. Afirma que muchas de las agnosias visuales clásicas son en realidad alteraciones en la denominación del objeto a reconocer, que resulta de la desconexión entre las áreas propuestas.

Geschwind (1965) basa sus postulados en evidencia anatómica. Lesiones en el lóbulo occipital mesial izquierdo y sus vías de conexión producen hemianopsia homónima izquierda, pero además impiden que la información percibida correctamente por las áreas visuales intactas del hemisferio derecho alcancen las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo a causa de la afectación de fibras cruzadas. El paciente conservaría intactas el área visual derecha y el área del lenguaje izquierda (en la mayoría de los sujetos no existe un área del lenguaje en el hemisferio derecho), pero ambas desconectadas entre sí.

Este autor revisa la noción de ‘reconocimiento’ en la literatura clásica, y sostiene que un paciente puede reconocer un objeto aunque no pueda denominarlo o identificarlo al ofrecerle su nombre. Así, el reconocimiento no sería un paso único, sino implicaría múltiples procesos paralelos de respuestas apropiadas para un estímulo. Esto vuelve indispensable el análisis acerca de los patrones de pérdida y preservación de las respuestas adecuadas que admite cada tipo particular de estímulo para cada modalidad sensorial.



Idea clave 3

Estos postulados han demostrado ser de utilidad en la explicación acerca de la complejidad de este cuadro aunque no resultan suficientes para dar cuenta del hecho de que la mayoría de los pacientes muestra un procesamiento anormal tanto verbal como no verbal de los objetos vistos.



2.2.3 Propuesta de Elizabeth Warrington (1895)

Tomando como punto de partida la distinción llevada a cabo por Lissauer, la autora (Warrington y Taylor, 1978; Warrington, 1985) propone una conceptualización particular del reconocimiento de objetos que se destaca por ser precursora de los modelos de reconocimiento visual de objetos desarrollados por la Neuropsicología cognitiva.

Warrington postula la existencia de un estadio previo cuya alteración dará lugar a la instalación de cuadros que denomina pseudoagnosias. Considera que las alteraciones en el reconocimiento pueden ser consecuencia de un estadio retinotópico temprano del procesamiento visual en el cual la agudeza visual está preservada, pero tienen lugar dificultades en otros aspectos del procesamiento visual sensorial.



Idea clave 4

Estos patrones de alteración configuran lo que la autora denomina pseudoagnosias en tanto no se trataría de una alteración en el reconocimiento de objetos *per se*, sino que correspondería a una alteración en las funciones sensoriales elementales.

Ofrece entonces la siguiente clasificación:

• Alteraciones en la discriminación de la forma

Los pacientes estudiados por ella, JAF y RBC, al igual que el paciente estudiado por Efron (1968) presentan una agudeza visual normal y una adecuada habilidad de ubicar objetos en el espacio. Sin embargo estos pacientes muestran alteraciones en el Test de formas de Efron (Fig. 1): excepto para los rectángulos más fáciles de discriminar, los pacientes no pueden diferenciar cuadrados de rectángulos. Tampoco pueden reconocer personas con solo mirarlos, y la *performance* de identificación de objetos y dibujos fue pobre. Los dos pacientes de Warrington tampoco podían reconocer figuras fragmentadas en un fondo también fragmentado (por ejemplo, una cruz o un círculo blanco fragmentado, es decir, compuesto también por pequeñas partes negras, sobre un fondo negro en el que pequeñas partes blancas tiñen el recuadro).



A pesar de las severas dificultades que presentaba este paciente en su vida cotidiana, Efron no las interpreta como agnosia, sino como dificultades en la percepción de la forma. Por su parte, Warrington encuentra datos que sugieren que los déficits en la percepción de la forma mantienen una topografía retiniana, lo que abona la teoría sobre el origen sensorial de los mismos.

• Acromatopsia

Se conoce con este nombre a la alteración selectiva de la percepción del color (ver agnosia para los colores más adelante). Los pacientes afectados por esta patología refieren que los colores parecen haberse escurrido, y en los casos más severos la percepción se limita a tonos de gris, blanco y negro. Aparean colores según el brillo, y el umbral de detección para las diferencias entre tonos, puede afectar a la totalidad de los colores o reducirse a una sección del espectro, manteniendo una topografía retiniana que sugiere un trastorno sensorial.

• Desorientación visual

Se trata de la imposibilidad de localizar en el espacio la posición y distancia de los objetos presentados visualmente. Riddoch (1935) describió la desorientación visual limitada a una mitad del campo contralateral a la lesión. Esto resulta poco incapacitante y, por ese motivo, puede no ser detectada. En cambio, si se presenta en ambos campos visuales, implicando lesiones bilaterales, el déficit en la vida cotidiana puede ser devastador. Warrington reportó un caso extremo, la paciente SG, que pese a contar con una agudeza visual normal, recorría la habitación pareciendo totalmente ciega (Warrington, 1985).

La agudeza visual, la discriminación de la forma, la localización visual y la percepción del color

pueden alterarse selectivamente, con indemnidad de las restantes funciones que la autora denomina pseudo-agnosias. Este conjunto de habilidades corresponde a un estadio sensorial previo, que debe estar preservado para que las alteraciones en el reconocimiento de objetos sean consideradas agnosias

• **Agnosia aperceptiva**

La autora entiende que las agnosias *aperceptivas* son el resultado de un déficit en la categorización perceptual. Explica que somos capaces de reconocer objetos desde distintas distancias, orientaciones y condiciones de luminosidad debido a que contamos con un mecanismo que permite colocar en la misma categoría perceptual dos o más estímulos pertenecientes al mismo objeto, logrando lo que se denomina constancia de objeto. Para poner a prueba esta hipótesis desarrolla un test en el que los pacientes deben identificar objetos fotografiados desde puntos de vista no prototípicos (Warrington y Taylor, 1973), aunque no necesariamente desconocidos o poco familiares (Fig. 2).



El rendimiento de los pacientes en la identificación de objetos desde el punto de vista convencional fue normal, mientras que la identificación de estos objetos desde puntos de vista inusuales se encontraba significativamente alterada en pacientes con lesiones parietales posteriores derechas (posrolándicas), tanto para tareas de denominación como de apareamiento del mismo objeto presentado desde los dos puntos de vista. Lo mismo ocurrió al presentar tareas en las cuales los objetos eran iluminados desde distintas direcciones, oscureciéndose algunos rasgos característicos de cada objeto. Estos resultados refuerzan la hipótesis de que aparear por identidad física requiere que el sujeto coloque en la misma categoría diferentes representaciones del mismo objeto, y esto es lo que no logran realizar los pacientes lesionados derechos. La autora cita estudios que refuerzan estas hipótesis, llevados a cabo por otros investigadores, en los cuales los pacientes examinados mostraban mal rendimiento en el reconocimiento de objetos en tareas en las que se presentaban siluetas estilizadas de objetos (Kerschensteiner et al., 1972), dibujos incompletos de objetos y letras degradadas que los pacientes debían identificar (Warrington y James, 1967a), y figuras o dibujos superpuestos que los pacientes no podían identificar (De Renzi y Spinnler, 1966; De Renzi et al., 1969).



Idea clave 5

Concluye entonces que en la agnosia aperceptiva se logra, en términos de Lissauer, ensamblar el percepto, pero la alteración es a nivel del procesamiento visual en el cual se lleva a cabo la categorización perceptiva, en un estadio post-sensorial y pre-semántico.

La agnosia visual *asociativa* sería consecuencia de déficits en la categorización semántica, segundo estadio que tiene lugar después del análisis sensorial y la categorización perceptual. Estos pacientes, lesionados izquierdos, logran ensamblar el percepto adecuadamente, pero éste queda despojado de su significado. Siguiendo los desarrollos de De Renzi y equipo (De Renzi et al., 1969), Warrington y Taylor (1978) desarrollaron un test acerca del conocimiento funcional de los objetos, en la que los sujetos debían aparear la fotografía de un objeto con otra en base a la relación funcional entre ambos, en presencia de un distractor (por ejemplo, se exhibieron dos fotografías prototípicas de dos relojes distintos y un distractor morfológicamente parecido pero sin relación funcional). Administraron este test y comprobaron que los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo rendían mal al tener que manipular el componente semántico, mientras resolvían con éxito tareas con componentes perceptivos. Argumenta que la explicación de la agnosia asociativa del modelo conexionista, en la que el cuadro resulta de la falta de transmisión de la información perceptual del hemisferio derecho a los sistemas del lenguaje del hemisferio izquierdo, no se aplica a la totalidad de los casos descriptos.

Esta autora propone que la base funcional de la agnosia asociativa sería la alteración en la

organización categorial de la semántica visual. No se trataría de una alteración semántica todo/nada, sino más bien parcial, que dará lugar a la presencia de sintomatología específica. Reporta el caso de pacientes en los que la falla en la identificación semántica es parcial, y casos en los que el déficit es específico para ciertas categorías. En el primer caso de identificación semántica parcial, los pacientes pueden indicar la categoría a la que pertenece el objeto aunque no pueden identificarlo con total precisión. Esto es así porque no cuentan con las representaciones semánticas específicas necesarias para diferenciarlos de los demás miembros de esa categoría (por ejemplo: regadera/balde o martillo/taladro), es decir, se ha perdido la información subordinada preservándose la superordenada. En relación a los déficits de categorías específicas, presenta casos propios y retoma otros de la bibliografía (Nielsen, 1936; Warrington y Shallice, 1984) para demostrar la existencia de dobles disociaciones en la alteración del reconocimiento de las categorías objetos inanimados/seres vivos y entre el significado literal de una lámina y su interpretación conceptual (Fig. 3).



Idea clave 6

Toda esta evidencia indicaría que la agnosia visual asociativa no se explica por medio de la hipótesis de la desconexión sino más bien como un trastorno del sistema semántico.

En resumen, Warrington y Taylor (1978) proponen un modelo de estadios para el reconocimiento visual de objetos. Comienza con el análisis visual sensorial, bilateral, que fracciona la agudeza, la discriminación y localización visual y la percepción del color. Alteraciones en el reconocimiento de objetos asociada a déficits en este nivel son vistas como síndromes pseudoagnósicos. Luego estaría el nivel de reconocimiento presemántico postsensorial, lateralizado a derecha, en el que se logra la categorización perceptual. Fallas a este nivel resultan en agnosia aperceptiva. Por último, existe un tercer nivel, segundo estadio categorial, lateralizado a izquierda, en el que tiene lugar la categorización semántica, resultando sus fallas en las variedades de agnosia asociativa.

Más adelante veremos cómo los modelos de la Neuropsicología cognitiva retoman y reelaboran estas nociones, plasmándolas en la configuración de modelos integrados por módulos cuya alteración permite circunscribir y particularizar la sintomatología presentada por los pacientes agnósicos con un nivel de especificidad mayor que la mera distinción aperceptivo/asociativo.



2.2.4 Clasificación de Farah

Entre las clasificaciones existentes sobre las agnosias visuales la más conocida es la de Lissauer (1890), desarrollada más arriba. **Martha J. Farah** (2004), en su libro *Visual Agnosia*, propone una taxonomía de las agnosias visuales, manteniendo la distinción aperceptiva – asociativa como eje ordenador. La autora resalta la necesidad de lograr una clasificación homogénea acerca de los tipos de agnosia visual, y argumenta que la diversidad de tipificaciones presentes en la literatura se debe, fundamentalmente, a dos motivos. Por un lado, la casuística disponible está compuesta por el estudio de casos únicos, disímiles siempre entre sí en su clínica y en las lesiones cerebrales que los ocasionan. Por otra parte, estas diferencias han sido interpretadas por los autores como de grado o de clase, no habiendo acuerdo entre ellos.

■ 2.2.4.1 Agnosia visual aperceptiva

Como se ha detallado previamente, este término se aplica a aquellos pacientes que tienen en común alguna alteración en el ensamblaje de los atributos visuales en un todo perceptivo. Las

funciones sensoriales elementales como la agudeza visual, visión del color y discriminación del brillo se encuentran preservadas. A continuación se detallará una serie de cuadros clínicos que se incluyen dentro de la categoría de agnosia aperceptiva.

Luego de una extensa revisión sobre la casuística reportada en la literatura contemporánea, Farah (2004) agrupa los casos estudiados de la siguiente manera:

- **Agnosia visual de la forma**

A partir del análisis de varios casos de la literatura (Adler, 1944; Sparr et al., 1991; Alexander y Albert, 1983; Efron, 1968; Benson y Greenberg, 1969; Campion y Latto, 1985; Campion, 1987; Gelb y Goldstein, 1918; Landis et al., 1982; Milner et al., 1991) la autora concluye que todos ellos presentan las funciones visuales elementales preservadas (agudeza, campos visuales, detección de luminiscencia, visión del color y percepción de profundidad y movimiento), pero exhiben alteraciones en el reconocimiento, apareamiento, copia o discriminación de formas visuales simples. El paciente de Benson y Greenberg (1969), citado por la autora, es ilustrativo:

- Paciente llamado Mr. S., víctima de una intoxicación accidental con monóxido de carbono. Podía seguir el movimiento de los objetos, aunque le era imposible identificarlos por la vía visual. Tampoco podía distinguir entre dos objetos de la misma luminiscencia, longitud de onda, y superficie cuando la única diferencia entre ellos era la forma. Presentaba alterada la denominación por confrontación de objetos, de dibujos de objetos, colores, partes del cuerpo, letras, números y figuras de objetos. Su memoria, repetición y comprensión del lenguaje estaban preservados. La habilidad de copiar letras o figuras simples se encontraba totalmente alterada, y tampoco lograba describir objetos comunes. Además, no lograba reconocer los rostros de sus familiares, ni el suyo en el espejo, ni identificar partes del cuerpo. Entre las tareas que se le solicitó y no pudo realizar con éxito se encuentran las de decisión de igualdad con rectángulos, aparear estímulos simples (una llave, la letra X, un círculo) con aquel que posea la misma forma.

El paciente presenta entonces una baja especificidad para el atributo de las formas de los objetos, pudiendo identificar adecuadamente otros atributos de esos estímulos. Muchos de estos pacientes desarrollan estrategias compensatorias, como recorrer el borde de los estímulos o realizar pequeños movimientos de cabeza para explorar el ambiente con mayor precisión (Bauer y Demery, 2003).

Las alteraciones, en este cuadro, no son sutiles, y producen un impacto tal en la vida cotidiana del paciente que un observador inexperto asumiría que el paciente es ciego. Sin embargo, el reconocimiento de objetos reales es mejor que el de estímulos simples, probablemente debido a la mayor cantidad de rasgos disponibles en los primeros, especialmente el color. La identificación de estos objetos se logra a través de inferencias de las relaciones entre color, textura, tamaño. (Campion, 1987; Landis et al., 1982, Adler, 1944). En algunos casos, las líneas curvas resultan más difíciles de identificar que las rectas, y las figuras compuestas por puntos ofrecen mayores dificultades que las compuestas por líneas sólidas. En algunos otros, mover el objeto a reconocer actuó como un facilitador de la tarea (Alexander y Albert, 1983; Benson y Greenberg 1969). Mr. S. lograba reconocer formas mientras éstas eran dibujadas frente suyo.

La explicación que ofrece la autora para esta alteración se basa en la asunción de que el sistema visual extrae información acerca de las propiedades visuales básicas (profundidad, velocidad, color, agudeza) antes de computar una estructura a mayor escala. La percepción de estos atributos conforma lo que Adelson y Bergen (1991) denominan “materias”, luego de lo cual deben ocurrir una serie de procesos que den lugar a la percepción de las “cosas” u objetos.



Idea clave 6

Farah denomina a esos procesos ‘hipótesis del agrupamiento’ (Marr, 1982; Knill y Richards, 1996 siguen esta línea teórica). Concluye que los pacientes que padecen agnosia de las formas son aquellos que no

cuentan con la habilidad de agrupar en contornos, superficies y objetos los elementos locales visuales.

• B. Simultagnosia

El término, introducido por **Wolpert** (1924), describe la posibilidad de los pacientes de percibir los elementos o detalles de una escena compleja, sin lograr apreciar su significado general. Los pacientes pueden apreciar cada una de las partes que componen una escena, pero al intentar significarla en su conjunto lo hacen de forma azarosa, a partir de la reconstrucción de los fragmentos elementales. Si se presentan varios estímulos a la vez, el paciente con simultagnosia no puede identificar el indicado por el examinador. No se trata de un cuadro homogéneo, por lo que Farah (2004) lo subdivide en “dorsal” y “ventral” según la localización de la lesión. El primero sería consecuencia de lesiones en la vía de procesamiento parieto-occipital bilateral – vía dorsal –, y el segundo sería el resultado de lesiones en la vía de procesamiento tèmpero-occipital – vía ventral – (Ungerleider y Mishkin, 1982).

- B1. Simultagnosia dorsal

El síndrome de Balint se caracteriza por: a) la imposibilidad de dirigir los movimientos oculares voluntarios hacia los estímulos blanco; b) ataxia óptica, imposibilidad de rastrear estímulos visuales; c) un déficit atencional visual, como consecuencia del cual se percibe solo un estímulo al mismo tiempo, pudiendo éste además desaparecer de la atención del paciente. Este tercer elemento, que **Luria** (1959, Luria et al., 1963) ha delimitado como un déficit perceptivo característico en el que sólo puede percibirse un objeto o parte de un objeto a la vez, recibe el nombre de simultagnosia dorsal y se presenta frecuentemente en el contexto de este síndrome (Farah, 2004).

Entre los casos clínicos analizados (Baylis et al., 1994; Coslett y Saffran, 1991; Gilchrist, et al., 1996; Girotti et al., 1982; Godwin-Austen, 1965; Hecaen y Angelergues, 1954; Kase et al., 1977; Luria, 1959; Luria et al., 1963; Tyler, 1968; Williams, 1970), la autora hace una reseña del caso estudiado por Williams (1970):

- Paciente de 68 años de edad, que presentaba dificultades para deambular porque “no podía ver adecuadamente”. Sólo podía denominar uno de varios objetos presentados delante de su vista. Al presentarse de a uno en uno, podía identificar rostros u objetos simples o complejos. Al mostrarle largas oraciones escritas, sólo leía la palabra de la derecha. Al mostrarle una página con dibujos superpuestos en alguna medida (por ejemplo uno dibujado encima de otro, percibía uno, negando la presencia del otro.

A pesar de reconocer la mayoría de los objetos, estos pacientes no pueden ver más de uno al mismo tiempo y no cuentan con la habilidad de alternar rápidamente entre uno y otro (Fig. 4). La descripción de escenas complejas es el criterio empleado por Wolpert para el diagnóstico diferencial. Los pacientes con simultagnosia dorsal proporcionan descripciones lentas y fragmentadas. Luria (Luria, 1959; Luria et al., 1963) interpretó, a partir del estudio de estos pacientes, que la simultagnosia representa un deterioro perceptivo-motor del análisis activo, serial y rasgo por rasgo, necesario para procesar los elementos que componen una escena visual. Por otra parte, las tareas de conteo requieren percibir más de un objeto al mismo tiempo, de forma tal que el sujeto pueda advertir aquellos que aún no ha contado. Al contrario de lo que ocurre en tareas de conteo táctiles y auditivas, el rendimiento en conteo visual de objetos se encuentra alterado.



En la vida cotidiana muestran importantes dificultades al recorrer el espacio físico circundante (ir de una habitación a otra, recorrer una habitación), a punto tal que la paciente reportada por **Coslett y Saffran** (1991) encontraba más fácilmente el camino a casa con sus ojos cerrados. Algunos pacientes manifiestan que los objetos percibidos “desaparecen”, especialmente si se desplazan de forma rápida o impredecible (Godwin-Austen, 1965; Luria, 1959; Tyler, 1968).

Una característica adicional es la dificultad de ubicar en el espacio visual los objetos reconocidos. Por esta razón, el término ‘desorientación visual’ es frecuentemente usado como denominación alternativa de la simultagnosia dorsal. La autora sostiene que la desorientación visual es

consecuencia de las alteraciones atencionales presentes en la simultagnosia dorsal. La localización de un objeto en el espacio se especifica en relación a la ubicación de ese objeto respecto del propio cuerpo del sujeto o respecto de otro objeto. La dificultad de atender dos localizaciones distintas a la vez, sumada a la imposibilidad de percibir varios objetos a la vez, impide entonces reconocer la ubicación de los objetos en el espacio visual.

- B2. Simultagnosia ventral

Tiene en común con la simultagnosia dorsal la posibilidad de reconocer objetos, que se vuelve dificultosa si hay otros presentes o si se trata de dibujos complejos. La diferencia es que aunque no pueden reconocer una multiplicidad de objetos, pueden *verlos*. Esto se pone de manifiesto en el éxito exhibido por estos pacientes en las tareas de conteo de puntos, en la manipulación de objetos y en la posibilidad de recorrer espacios sin sorteando adecuadamente los obstáculos. Más aún, proporcionándole tiempo suficiente, reconocen más de un objeto a la vez. La tarea que se observa particularmente alterada en la simultagnosia ventral es la lectura.

La autora reseña el caso presentado por Warrington y Shallice (1980):

- El joven, de 27 años de edad, se quejaba únicamente de que su lectura se había vuelto lenta y vacilante y de que ya no podía percibir las palabras como un todo. En la evaluación, mostró un nivel intelectual normal y buen rendimiento en tests de lectura. Sin embargo, la observación cualitativa de su rendimiento daba cuenta de que deletreaba en voz alta, y luego reconstruía las palabras por medio de esa información auditiva. La lectura de palabras muy cortas parecía normal, aunque lenta. La lectura de números era normal.

La lectura letra por letra es reportada en todos los análisis de casos de alexia pura (Patterson et al., 1982; Warrington y Zangwill, 1957). Esta alteración se denomina alexia pura en tanto no se acompaña de otras alteraciones visuales o del lenguaje. Sin embargo, un análisis pormenorizado de las habilidades perceptuales de los pacientes con simultagnosia ventral revela alteraciones características. Dado que la lectura involucra la percepción múltiple de letras, la imposibilidad de estos pacientes de percibir más de un estímulo a la vez explica la presencia de alexia, especialmente la forma lenta y letra por letra en que llevan a cabo la lectura. Levine y Calvanio (1978) reportaron casos de pacientes a los que denominaron alexia-simultagnosia, para quienes demostraron alteraciones en el reconocimiento de formas múltiples en tareas taquitoscópicas.

Sin embargo, las alteraciones en el reconocimiento simultáneo de las formas no explica la habilidad preservada en estos pacientes de leer sin dificultad números de varias cifras escritos de forma numérica (para una revisión más extensa acerca de las explicaciones posibles para la presencia de alexia pura ver Farah, 2004).

Al igual que en la simultagnosia dorsal, los pacientes con simultagnosia ventral perciben de forma parcializada estímulos visuales complejos y, del mismo modo que en los primeros, la limitación en la percepción no está determinada por el tamaño o posición del objeto sino por el número de objetos presentes simultáneamente. La diferencia radica, para la autora, en el tipo de déficit.



Idea clave 7

En los pacientes con simultagnosia dorsal la percepción es poco sistemática, limitada a un solo objeto o gestalt visual, sin conciencia de la presencia o ausencia de otros estímulos. En la simultagnosia ventral, el reconocimiento es poco sistemático, esto es, limitado a un objeto por vez, aunque los demás objetos son percibidos.

• C. Déficit de categorización perceptual

Estos pacientes, la mayoría de los cuales presentan lesiones unilaterales en la parte posterior del

hemisferio derecho, no refieren alteraciones en el reconocimiento de objetos en la vida cotidiana. Sólo en la evaluación se descubre que presentan dificultades en aparear objetos tridimensionales a lo largo de distintos puntos de vista –centrados en el objeto, ver Marr más adelante–. Dado que pueden reconocer objetos en la vida real no se los considera agnósicos, pero se incluyen en esta clasificación puesto que parecen mostrar un tipo particular de defecto perceptual.

De Renzi, Scotti, y Spinnler (1969) fueron los primeros en describir el cuadro. Warrington y Taylor (1973, 1978) replicaron el trabajo de los anteriores autores, y demostraron que los pacientes con daño parietal posterior derecho presentaban alteraciones en la denominación de objetos presentados desde perspectivas no convencionales (es decir, rotados hasta alcanzar una configuración que no es la usual para ese objeto, por ejemplo una escalera vista desde abajo). Esta dificultad se presentaba incluso para aquellos objetos que habían sido reconocidos sin dificultad desde la perspectiva usual.

La autora sostiene que el déficit de categorización perceptual se corresponde con una pérdida de la habilidad para percibir la forma de un objeto como constante a través de los cambios en la orientación, llamada constancia de la orientación. Esta habilidad se logra por medio de dos procesos. El primero, transformando la imagen percibida en un formato que no varíe según la orientación por medio de la utilización de rasgos invariantes y representaciones centradas en el objeto. O bien, el segundo, rotándolo mentalmente, es decir manteniendo el formato de la imagen y aplicando transformaciones normalizadoras hasta alinear las diferentes imágenes. Alteraciones en el primer proceso darán por resultado el cuadro denominado agnosia de orientación, en el que los pacientes reconocen los objetos pero no su orientación. Así, manipulan los estímulos en tareas de apareamiento y copia, rotándolos 90 grados. En cambio, a partir de la presencia de mayores latencias que los sujetos controles en la denominación de estímulos presentados en perspectivas no convencionales, se infieren alteraciones en el proceso de rotación mental de los estímulos. La autora enuncia estos procesos y sus alteraciones, indicando que es necesario continuar investigando estos temas.



Idea clave 8

Farah (2004) menciona que este cuadro fue extensamente estudiado por Elizabeth Warrington (ver más arriba). Y aclara que una dificultad inherente a este cuadro clínico es la ausencia de impacto en la vida cotidiana. Siguiendo sus palabras, es necesario redoblar esfuerzos con el objetivo de lograr una comprensión cabal del déficit de categorización perceptual.

■ 2.2.4.2 Agnosia visual asociativa

Tal como indicaba Lissauer en su trabajo de 1890, los agnósicos asociativos son aquellos que pueden aparear y copiar objetos aunque no logren su reconocimiento. Se trata de una alteración selectiva para el reconocimiento, a pesar de una aparente apercepción preservada.

La copia y apareamiento preservados indicarían una “percepción” normal, sin embargo, persiste una importante discusión acerca de si el estadio aperceptivo se encuentra totalmente indemne en estos pacientes, ya que existe evidencia en contra de esta afirmación. Por ejemplo, si bien son capaces de copiar adecuadamente objetos que no pueden reconocer, el proceso de copiado es muy lento y laborioso (Moscovitch, et al., 1997; Butter et al., 1994; Ratcliff et al., 1982; Wapner et al., 1978; Brown, 1972). Otro ejemplo lo constituye la paciente presentada por De Renzi et al. (1993), la cual mostró alteraciones en el rendimiento en una tarea perceptiva como es la identificación de figuras superpuestas. Por otra parte, el rendimiento de estos pacientes va decayendo a medida que los estímulos se empobrecen: rinden mejor con objetos reales, luego con fotografías y peor con

dibujos lineales. En tareas taquitoscópicas, en las que se presenta fugazmente el estímulo impidiendo una cabal apreciación de la totalidad de sus rasgos, los agnósicos asociativos muestran mal rendimiento (Farah 2004). Estos hallazgos, entre otros, ponen en duda la integridad del estadio aperceptivo en la agnosia visual asociativa. Las alteraciones perceptivas en estos pacientes varían en grado y tipo en relación a las observadas en los agnósicos aperceptivos. Un amplio número de casos bien documentados (Ruben et al., 1971; Taylor y Warrington, 1971; Benson et al, 1974, McCarthy y Warrington, 1986; Feinberg et al, 1994; entre otros), deja fuera la discusión acerca de la existencia de la agnosia asociativa.



Idea clave 9

Las dos características clínicas que presentan los pacientes que sufren de agnosia visual asociativa son, por un lado, la imposibilidad de nombrar estímulos, y por el otro, alteraciones en el conocimiento semántico general acerca de los estímulos presentados por la vía visual. Las dificultades en agrupar objetos y dibujos por categoría semántica, o en aparear dos dibujos distintos del mismo objeto (por ejemplo, un dibujo de un reloj de muñeca con un reloj de pared), también son características de esta afectación.

Algunos pacientes logran agrupar objetos en un nivel básico (por ejemplo los pacientes prosopagnósicos siempre identifican una cara como tal), pero no pueden identificar objetos en un nivel más específico (por ejemplo, “ese es el rostro de Juan”). Otros no logran identificar las categorías ni los individuos de una clase. Este abanico de posibilidades se explica a través de los distintos niveles de especificidad que demandan cada una de las tareas. Sin embargo, nos recuerda la enorme variabilidad de los síndromes agnósicos visuales (Bauer Deremy).

Defectos en el reconocimiento de categorías específicas: se han reportado casos (Warrington y Shallice, 1984; Warrington y McCarthy, 1987; Farah et al., 1989; Damasio et al, 1990; Farah, 1991) en los que las alteraciones en el reconocimiento parecen limitarse a categorías semánticas específicas. Así como algunos prosopagnósicos presentan alteraciones puras en el reconocimiento de rostros (De Renzi, 1986), otros pacientes presentan alteraciones en el reconocimiento de animales (Bornstein y Kidron, 1959; Damasio et al., 1982), plantas (Shuttleworth et al., 1982), comidas (Damasio et al., 1982; Michel et al., 1986), instrumentos musicales (Gainotti y Silveri, 1996), implementos médicos (Crosson et al., 1997) o automóviles (Forde et al., 1997).

Se han propuesto dos explicaciones para este tipo de alteraciones. La primera es que estos desórdenes representan alteraciones en el sistema semántico, organizado en categorías conceptuales. La segunda retoma la posible organización neural en categorías supraordinales seres vivos – objetos inanimados, y sostiene que los seres vivos serían visualmente más complejos (Gloning et al., 1970), más parecidos entre ellos (Forde et al., 1997) o requieren una identificación por nombre más específica que los objetos inanimados (Farah et al., 1991).



2.2.5 Modelos de la Neuropsicología cognitiva

Una etapa reciente en el desarrollo de la Neuropsicología comenzó con la aplicación de los enfoques de la Psicología cognitiva al estudio de pacientes con trastornos cognitivos. Surge así una nueva rama, la Neuropsicología cognitiva, cuyos aportes han sido cruciales a lo largo de estos últimos 20 años, introduciendo modelos de procesamiento de las funciones muy detallados, instrumentos de medición del rendimiento de los pacientes mucho más precisos y mayor rigor

metodológico para las inferencias a partir de los datos.

Hasta la fecha, la neuropsicología cognitiva ha logrado formular modelos de reconocimiento de objetos exclusivos para la modalidad visual, motivo por el cual los demás tipos de agnosia acaban siendo abordados desde postulados no cognitivistas.

• Modelo Computacional

Marr (1980; 1982) lleva a cabo un análisis teórico del reconocimiento de objetos, que los autores retoman. Partiendo del estudio de la visión normal, describe las tareas que el sistema sensorio-perceptual debe llevar a cabo para lograr las habilidades de reconocimiento tan flexibles y poderosas con las que contamos los humanos, aquellas que nos permiten, por ejemplo, inferir profundidades, volúmenes y estructuras a partir de estímulos bidimensionales como fotografías o dibujos, saber que se trata del mismo objeto aunque no se encuentre siempre en la misma posición, entre otras. Este autor asume que en el cerebro se almacenan descripciones simbólicas, codificadas, de objetos conocidos, de suficiente flexibilidad como para acomodarse a las variaciones perceptuales de la vida cotidiana. Postula entonces la existencia de tres tipos de representaciones:

1. Esbozo fundamental, en el que se representan los cambios de intensidad o brillos en el campo visual provocados por los bordes u otros rasgos de los objetos, y la geometría bidimensional de la imagen.
2. Esbozo 2 ½-D o representación centrada en el observador, en la que se representan las localizaciones espaciales de las caras visibles de los objetos desde la perspectiva del observador, sin posibilidades de generalizar. Las fuentes de información en relación con la profundidad y localización de la visión estereoscópica, los gradientes de textura, las sombras, etc., se computan como parte del esbozo fundamental y luego se ensamblan en esta representación.
3. Representación modelo 3-D o representación centrada en el objeto, en la que se representan los objetos y sus superficies independientemente de la perspectiva del observador. Especifica la forma real de los objetos y superficies y cómo se sitúan unos respecto de otros.



Idea clave 10

La posición teórica de Marr, que podríamos incluir dentro de los modelos computacionales, propone estadios secuenciales en el reconocimiento dentro de lo que se denomina agnosia aperceptiva.

■ 2.2.5.1 Modelo de Ellis y Young

Uno de los modelos más ampliamente utilizado es el desarrollado por **Andrew Ellis y Andrew Young** (1992) para el reconocimiento de objetos.

El modelo propuesto por estos autores es compatible con los conceptos desarrollados por Marr en dos aspectos. En primer lugar retoma la distinción entre los tres niveles de representación implicados en el reconocimiento visual de objetos, pero además toma en consideración la idea de que el reconocimiento se logra comparando las representaciones centradas en el observador y en el objeto con las descripciones almacenadas de los objetos conocidos. Para comprender cabalmente estos enunciados es necesario conocer el modelo (Fig. 5).



• Descripción de los componentes del modelo

Las representaciones visuales, divididas en inicial, centrada en el observador y en el objeto, arriba explicadas, describen la apariencia del objeto como lo postuló Marr.

- Unidades de reconocimiento de objetos (URO): almacenan las descripciones estructurales de los objetos conocidos. El reconocimiento se produce al comparar las representaciones centradas en el observador y en el objeto con las descripciones almacenadas de los objetos conocidos. Hay una URO para cada objeto conocido. Cada URO puede acceder a la representación semántica del objeto cuando la representación visual de un estímulo observado se corresponde con la descripción del objeto almacenada en la URO. La activación de las URO puede facilitarse en relación al contexto, es decir, esperar que aparezcan ciertos objetos activa más rápidamente las URO.

- Sistema semántico: especifica las propiedades y atributos de los objetos conocidos. Para cada estímulo particular existe una representación semántica a la que se accede a través de las distintas modalidades de presentación de ese estímulo (objeto, dibujo, nombre escrito u oído, etc.). El sistema semántico no contiene el nombre del objeto.

- Lexicon de output del habla (LOH): este módulo forma parte del complejo modelo que Ellis y Young (1992) han desarrollado para la comprensión y producción oral y escrita de palabras aisladas. Por lo tanto el LOH se activará en tareas en las que se requiere la denominación de objetos. Este módulo contiene 'la etiqueta' del nombre de los objetos conocidos. La denominación, el acceso al nombre de los objetos presentados por la vía visual, se logra exclusivamente a través del paso por el sistema semántico ya que no existe una conexión directa entre las URO y este almacén de nombres.

• Alcances del modelo

Este modelo permite identificar alteraciones gnósicas visuales. Los autores no han desarrollado una batería de evaluación neuropsicológica para este modelo, como sí lo han hecho Riddoch y Humphreys (1993). Más adelante veremos qué pruebas de su batería, desarrolladas en función de su propio modelo, se ajustan a este presentado por Ellis y Young.

A continuación haremos una recorrida por el modelo, y daremos cuenta de las manifestaciones clínicas que han presentados algunos pacientes agnósicos visuales descritos en la literatura en función del módulo alterado.

- Trastornos a nivel de la Representación inicial (RI): no han sido descritos por los autores del modelo. Dado que la RI estaría ligada a las capacidades sensoriales básicas, trastornos a este nivel, la presencia de alteraciones sutiles de la función perceptiva, no explican por sí solos las alteraciones en el reconocimiento de objetos. Muchos pacientes presentan importantes defectos sensoriales y no son agnósicos (Ettlinger, 1956; Young y Ellis, 1988).

- Trastornos a nivel de la Representación centrada en el observador: el paciente Mr. S, de Benson y Greenberg (1969), sufrió una intoxicación accidental con monóxido de carbono (ver la descripción del caso en apartado de Farah, Agnosia visual de la forma). Según Ellis y Young (1992) las dificultades presentadas por Mr. S. se deben a alteraciones en la construcción de las representaciones centradas en el observador. El paciente mostró mal rendimiento en todas las tareas que requieren de información sobre la forma, incluyéndose la copia, emparejamiento e identificación.

- Trastornos a nivel de la Representación centrada en el objeto (RObj): en este punto los autores retoman los desarrollos de Warrington (Warrington, 1985) acerca de las nociones de constancia de objeto y categorización perceptiva (ver más arriba). En cuanto a lo primero, las fallas que presentaban los pacientes lesionados derechos, analizados por la autora, en la identificación de objetos presentados desde puntos de vista inusuales (no prototípicos) tanto para tareas de denominación como de apareamiento es explicada por Ellis y Young (1982) como consecuencia de alteraciones en la construcción de las RObj. El buen rendimiento exhibido por estos pacientes en tareas que involucran perspectivas convencionales sugiere que la RObs y las URO se encuentran relativamente intactas. En relación a lo segundo, la categorización perceptiva implicaría la acción

combinada de las RObs, RObj y URO.



Idea clave 11

La delimitación de una RObj constituye entonces, en palabras de los autores, una variante a la explicación de Warrington acerca de una categorización perceptiva alterada.

Retoman el análisis de caso del paciente JL de **Humphreys y Riddoch** (1984, 1985). Este paciente presentaba serias dificultades en la identificación y denominación de imágenes presentadas en la condición denominada *'figuras en escorzo'*, es decir, imágenes de objetos rotados de forma tal que el eje principal de elongación queda alargado. Esto sería consecuencia de la imposibilidad de JL para obtener la RObj necesaria para identificar o emparejar con éxito objetos o imágenes presentadas en perspectivas inusuales. Otra condición en la que se pueden presentar los objetos es la de *'rasgos mínimos'*, en la que, rotando el objeto, se mantiene su forma total pero se oscurece el rasgo identificadorio.

-Trastornos del Sistema semántico (SS): los trastornos en el reconocimiento de objetos pueden deberse a la dificultad o imposibilidad de conocer el objeto como miembro de una categoría, sus funciones, etc. Warrington y Taylor (1978) pedían a una serie de pacientes que seleccionaran la fotografía de un objeto que mantenga una relación con otras fotografías de objetos presentados en base a la función (ej martillo – clavo). Mientras los pacientes lesionados derechos cometían errores de identificación de los objetos presentados, los lesionados izquierdos cometían pocos errores de identificación, pero no podían aparear por función.



Idea clave 12

Estos hallazgos apoyan la disociación entre categorización perceptiva y semántica (Warrington), a la vez que indican disociaciones entre déficits en el reconocimiento y en la clasificación por función.

Los pacientes con alteraciones en el SS cometerán errores de tipo semántico, como el paciente AB de Warrington (1975), quien presentaba trastornos en la denominación de objetos e imágenes presentados en cualquier perspectiva, que podía identificar. AB clasificaba objetos en la categoría supraordinal, identificando un narciso como "cierto tipo de flor", o un martillo como "cierto tipo de herramienta"; sustituía un elemento por otro incorrecto de la misma categoría (identificaba un asno como un caballo, o un perro como un gato; fallaba en identificar el mismo objeto al mostrarle una imagen o proporcionarle oralmente el nombre o la función de esos objetos, lo que da cuenta de una pérdida en el conocimiento sobre el significado de los objetos, y no podía brindar información semántica precisa acerca de los objetos presentados. Este paciente presentaba un trastorno en la memoria semántica que excedía la modalidad visual ya que mostró un mal rendimiento selectivo para la definición de palabras concretas. Los trastornos en el SS pueden ser, además, específicos para una categoría determinada.

-Trastornos del LOH: trastornos a este nivel sugieren una alteración pura del lenguaje. El paciente reconoce los objetos presentados, rinde adecuadamente en la totalidad de las tareas de reconocimiento de objetos presentados (ver más adelante) pero falla al intentar proporcionar el nombre del objeto o imagen presentados. Al tratarse de un trastorno del lenguaje es esperable que el paciente falle en la denominación de objetos presentados por cualquier modalidad sensorial (anomia).

• Un caso particular de alteración semántica: Afasia óptica

La afasia óptica fue descrita por Freud en 1889. Es un cuadro en el que se observan alteraciones en la denominación de objetos presentados exclusivamente por vía visual. Se trata de pacientes

que presentan el SS preservado (pueden proporcionar información semántica acerca de los objetos, indicar categorías sub y supraordinadas, pueden aparear objetos en relación a la función, realizar el gesto de uso del mismo), pero presentan un trastorno en la denominación exclusivo para la modalidad visual. Al presentar los objetos por otras vías sensoriales, logran indicar su nombre sin dificultad.

El paciente de Riddoch y Humphreys (1987a, 1987b), JB, podía denominar objetos presentados en las modalidades auditiva y táctil (ambas manos), aunque no podía denominar colores, objetos vistos, imágenes, ni fotografías de personajes famosos. Podía también definir los objetos que no podía denominar, descartando así trastornos mnésicos semánticos.



Idea clave 13

Como se observa, tanto el SS como el LOH están preservados. El locus de la alteración, en términos del modelo, estaría en el acceso al SS desde las URO.

■ 2.2.5.2 Modelo de Riddoch y Humphreys

Tomando en consideración que el procesamiento visual está organizado en el cerebro de una forma modular, y manteniendo la distinción de Lissauer (1890) entre agnosia aperceptiva y asociativa, Riddoch y Humphreys (1993) proponen un modelo funcional del reconocimiento de objetos (Fig. 6).



Este modelo es compatible con el de Ellis y Young (1992), desarrollado antes. Lo que distingue el nivel de especificidad para el estadio aperceptivo, que en el modelo de Riddoch y Humphreys es más detallado.

• Descripción de los componentes del modelo

En un primer paso se analiza el *Tamaño, Longitud, Orientación y Localización*: apuntan a la codificación de las propiedades básicas de los estímulos visuales. Hacen referencia a la percepción o codificación de las propiedades básicas o atributos de la forma de los objetos en un plano bidimensional. Esta información acerca de la superficie de los objetos debe integrarse para formar un todo perceptual coherente.

Luego se realiza el análisis *Formación figura-fondo*: este se logra por medio de la interacción cooperativa de distintos procesos de agrupamiento. Ellos operan en paralelo a distintos niveles, en esta instancia se logra la integración de los rasgos visuales. Además de llevarse a cabo la integración de los rasgos constitutivos de los objetos, en la vida cotidiana, para percibir un objeto deben ignorarse rasgos de otros objetos que lo rodean, que pueden formar grupos alternativos con rasgos que pueden volverse objetos blanco. Esta unión de rasgos que pertenecen a un objeto blanco, y la supresión de rasgos pertenecientes a otros objetos, subyace al fenómeno de segmentación figura-fondo, en el que percibimos un objeto como una figura contra un fondo contextual. Alteraciones a este nivel impedirán que los rasgos locales básicos, procesados en paralelo, puedan ser integrados o agrupados en un 'todo perceptual'.

A continuación se realiza el *Procesamiento de rasgos / Procesamiento global* desde un punto de vista invariante: la percepción efectiva requiere la habilidad de juzgar que un objeto permanece igual incluso cuando es visto desde distintos puntos de vista. Los autores retoman la noción de constancia de objeto, sosteniendo que existen dos procedimientos a través de los cuales se alcanza esta habilidad. Uno involucraría la identificación de rasgos críticos presentes en un objeto. El otro involucraría una codificación más holística del objeto, en la cual las partes del objeto se relacionan con el eje principal de elongación de la totalidad de la forma. En consistencia con esto, los pacientes pueden presentar, a la evaluación, alteraciones selectivas en distintas tareas de emparejamiento según, por ejemplo, las características principales del objeto estén disimuladas desde un punto de vista determinado (identificación de rasgos críticos), o si la rotación del objeto

es tal que distorsiona la relación entre el eje principal de elongación y las partes del objeto (procesamiento holístico).

Finalmente *el estadio asociativo puede ser fragmentado en dos*, según el tipo de conocimiento al que accede el paciente: conocimiento acerca de las representaciones estructurales de las formas (equivalente a la URO del modelo de Ellis y Young), y conocimiento acerca de la semántica de los objetos (equivalente al SS del modelo de Ellis y Young).

El paciente HJA de Riddoch y Humphreys (1987a) es famoso en la literatura por su peculiar perfil de alteración:

Percibía adecuadamente las propiedades básicas de los objetos, mostrando un buen rendimiento en tests de discriminación de formas básicas. Sin embargo, mostraba dificultades en percibir los objetos como un todo perceptual, sobre-segmentando las formas. Así, cuando reconocía algún objeto lo hacía en base a la identificación de algún rasgo particular (por ejemplo, identificaba el dibujo de un cerdo solo después de ver su cola enrollada). Por lo tanto, se beneficiaba de la información tridimensional y de la superficie de los objetos presentados. Sin embargo, mostraba un mejor rendimiento en tareas cuyos estímulos eran siluetas de dibujos que cuando eran dibujos lineales. Reproducía adecuadamente dibujos que no podía reconocer, aunque lo hacía de forma extremadamente lenta y rasgo por rasgo. Su rendimiento era desproporcionadamente lento cuando se presentaban figuras superpuestas. Riddoch y Humphreys postulan la existencia del módulo Formación figura/fondo como consecuencia del estudio de este paciente.



Idea clave 14

La alteración de HJA configura un tipo particular de agnosia llamada *agnosia integrativa*, que describe un déficit selectivo en el estadio de agrupamiento de la información local de la forma en un todo perceptivo, en un contexto de adecuada discriminación de los elementos básicos que constituyen las formas y un acceso a las representaciones de memoria preservado.



2.2.6 Evaluación cognitiva de la agnosia visual

En la clínica neuropsicológica es habitual solicitar tareas de denominación por confrontación visual con el objetivo de examinar la capacidad de recuperar una palabra exacta en el momento adecuado. Un mal rendimiento en tareas de denominación por confrontación visual indicaría trastornos del lenguaje. Ahora bien, analizando cualitativamente una producción deficiente, es decir, tomando en consideración el tipo de errores cometido por los pacientes, podemos advertir que la dificultad de dar con la palabra exacta puede deberse a la imposibilidad de reconocer el objeto presentado, y no tratarse de anomias. En esos casos el paciente se muestra extrañado, recorre insistentemente la figura con la vista e incluso verbaliza su dificultad manifestando extrañeza respecto del objeto que tiene delante, o simplemente arriesga nombres que no tiene relación alguna con el objeto o dibujo exhibido (por ejemplo: dicen maceta por el dibujo de un volcán, denominan como raíces el dibujo de un pulpo).

La evaluación de las agnosias no suele formar parte de la batería regular de evaluación. A partir de la sospecha clínica en una tarea de denominación es recomendable administrar una batería de gnosias visuales.

■ 2.2.6.1 Birmingham Object Recognition Battery (BORB)

M. Jane Riddoch y Glyn Humphreys (1993) presentan una batería diseñada para el reconocimiento visual de objetos, conformada a partir del modelo cognitivo propuesto por las autoras. Los subtests se agrupan siguiendo la distinción aperceptivo-asociativo.

- **Subtest de Procesamiento Precategorial**

Subtest 1: COPIA DE FORMAS ELEMENTALES

Esta tarea evalúa la habilidad de percibir las propiedades básicas de las formas y de coordinar la percepción visual con acciones motoras. Se presentan figuras bidimensionales simples (triángulo, pentágono) que el sujeto debe copiar. Si esta instancia no presenta dificultad se continúa con ítems de complejidad creciente, que incluyen información tridimensional sobre las formas (cubo, cilindro, mesa), otros que requieren de algún grado de segmentación figura/fondo (triángulo - cuadrado, hexágono - círculo), hasta aquellos que requieren desplazar el foco atencional entre estímulos (una casa y un árbol). En total son 9 estímulos.

Diagnóstico diferencial

- Pacientes que padezcan heminegligencia unilateral: tenderán a omitir detalles de un lado del dibujo.
- Pacientes con alteraciones visuoconstructivas: esta dificultad se hará evidente en la copia de figuras simples, que resultarán en dibujos pobremente organizados. Si la alteración es solo visuoconstructiva, el rendimiento en los restantes tests precategoriales debe ser normal.

Subtests 2, 3, 4 y 5: APAREAMIENTO VISUAL

Se presentan dos ítems por intento en cada uno de los cuatro subtests. Estos estímulos pueden ser iguales o no en tamaño, longitud, etc. En cada tests, los pares de estímulos distintos entre sí difieren en tres niveles de dificultad.

Subtest 2: Emparejamiento de longitud: en la versión A se muestran 30 pares de líneas ubicadas horizontalmente, en la versión B los 30 pares están ubicados en forma vertical. La versión B sólo se administra si se observa o se sospecha de heminegligencia. El paciente debe indicar si las dos líneas de cada par tienen la misma longitud.

Subtest 3: Emparejamiento de tamaño: se presentan 30 ítems para cada una de las versiones. En la versión A se muestran pares de círculos negros sobre un fondo blanco, en la versión B los 30 círculos están alineados verticalmente. La versión B solo se administra si se observa o se sospecha de heminegligencia. El paciente debe indicar, para cada par de círculos, si son del mismo tamaño.

Subtest 4: Emparejamiento de orientación: se presentan 30 pares de segmentos para cada versión. En la versión A los pares de segmentos se muestran a lo largo del plano horizontal, en la versión B a lo largo del vertical. La versión B solo se administra si se observa o se sospecha de heminegligencia. El paciente debe indicar si los pares de segmentos presentados son paralelos entre sí.

Subtest 5: Emparejamiento de posición de apertura: se presentan 40 pares de semicírculos en cada versión. En la versión A los pares de círculos se muestran a lo largo del plano horizontal, en la versión B a lo largo del vertical. La versión B sólo se administra si se observa o se sospecha de heminegligencia. El sujeto debe decidir si la apertura se encuentra en la misma posición en ambos círculos (Fig. 7).



Subtest 6: FIGURAS SUPERPUESTAS

Este subtest está compuesto por 3 tareas: letras, figuras geométricas y dibujos lineales. El paciente debe denominar los ítems o, si presenta trastornos del lenguaje, aparear una de los estímulos superpuestos con su correspondiente individual, lo más rápido posible.

Los estímulos se presentan en cinco condiciones, en ese orden: individualmente, en pares superpuestos y no superpuestos, y en tríos superpuestos y no superpuestos. Los errores deben

consignarse. El tiempo empleado en la identificación de cada uno de los ítems debe ser cronometrado con el objetivo de identificar latencias en la condición superpuesta respecto de la no superpuesta.

Los estímulos presentados pertenecen a tres categorías: 36 letras, 36 figuras geométricas y 36 dibujos lineales de objetos (Fig. 8).



Por medio de este test, a su vez, se evalúa la habilidad de identificar objetos pertenecientes a una categoría semántica particular (ver más abajo Test 14).

Subtest 7 y 8: RECONOCIMIENTO A TRAVÉS DE DISTINTOS PUNTOS DE VISTA

Los pacientes pueden presentar dificultades en el reconocimiento de los objetos presentados en perspectivas inusuales debidas al acortamiento del eje principal de elongación o debidas al oscurecimiento de los rasgos característicos del objeto. Las diferencias en el rendimiento indican que están usando procedimientos opuestos para adquirir la constancia de objeto, basados en las propiedades holísticas de las formas o en una identificación más local de los rasgos, respectivamente.

Subtest 7: Tarea de rasgos mínimos: se presentan 25 hojas de tareas, constituidas por dibujos lineales de objetos. En cada una de las hojas se observa un objeto representado desde el punto de vista convencional recuadrado en la parte superior, acompañado de dos dibujos en la parte inferior, uno de ellos es el mismo estímulo blanco dibujado en la condición de rasgos mínimos (el rasgo identificador no se observa directamente como resultado de una rotación del objeto), y el otro es un distractor visualmente similar. El sujeto debe aparear el dibujo del objeto blanco con su correspondiente (Fig. 9).



Subtest 8: Tarea de figuras en escorzo: las condiciones son las mismas que para la prueba 7, solo que esta vez el rasgo identificador se mantiene en la vista inusual, pero ahora tanto la forma total del objeto como las relaciones entre los ejes principales del objeto y las partes que lo constituyen están distorsionadas debido a una rotación profunda del objeto. El sujeto debe aparear el dibujo del objeto blanco con su correspondiente (Fig. 10).



• Subtests De Acceso Al Conocimiento Almacenado

Subtest 9: DIBUJO DE MEMORIA

Se le solicita al paciente que dibuje seis ítems de dificultad creciente. El primero es el más simple, un triángulo, constituido por líneas diagonales. Luego sigue un reloj y una flor. Estos ítems son representados usualmente de forma simétrica, y suelen precipitar omisiones contralesionales en pacientes con heminegligencia. Los tres ítems finales son seres animados con rasgos característicos: jirafa (cuello largo), canguro (cola larga, bolsa) y un tigre (rayas). Los seres animados suelen representar mayor dificultad en sujetos controles, aunque siempre logran dibujar los rasgos característicos de cada animal.

Subtest 10: DECISION DE OBJETO

Se presentan 64 estímulos reales, dibujos lineales de animales y herramientas, y 64 estímulos irreales, construidos a partir del reemplazo de un rasgo del animal o herramienta real por otro de la misma categoría semántica (por ejemplo, se sustituyen partes de dos animales para crear un estímulo irreal: cabeza de rinoceronte con cuerpo de leopardo). La mitad de los estímulos irreales guardan similitud visual con su contraparte real, ofreciendo un mayor nivel de dificultad, y la otra mitad es visualmente disímil. Los ítems reales e irreales se presentan en forma aleatoria, un ítem por página. El sujeto debe determinar si el estímulo representado existe en la vida real o no.

Subtest 11: APAREAMIENTO DE ELEMENTOS

Se presentan 32 dibujos lineales. Cada uno, ubicado en la parte superior de la hoja, se acompaña

de dos dibujos más, uno perteneciente a la misma categoría semántica, el otro no. El paciente debe seleccionar el dibujo que proviene de la misma categoría que el estímulo blanco. Cuando los distractores mantienen similitud visual con el estímulo blanco aumenta la dificultad de la tarea en caso de trastornos semánticos.

Subtest 12: APAREAMIENTO ASOCIATIVO

Una vez más, se presentan 30 dibujos lineales. Cada uno, ubicado en la parte superior de la hoja, se acompaña de otros dos dibujos ubicados en la parte inferior. Uno de de ellos mantiene relación funcional con el objeto blanco, el otro es un distractor. El paciente debe seleccionar aquel objeto que mejor se relacione con el estímulo blanco.

Evalúa si los pacientes pueden acceder al conocimiento visual almacenado acerca de la relación funcional entre objetos distintos. Un rendimiento exitoso sugiere que el paciente puede acceder al conocimiento funcional acerca de ítems específicos desde la visión.

Subtest 13: DENOMINACIÓN DE DIBUJOS (VERSIÓN BREVE)

Se presentan 15 dibujos lineales que el paciente debe denominar. Los 15 estímulos pertenecen a la misma categoría semántica o clase, seres animados, y, en Inglés, se trata de estímulos que presentan una baja frecuencia relativa. Esta tarea no permite distinguir pacientes que presenten alteraciones en el reconocimiento visual de objetos de aquellos que padecen trastornos del lenguaje. De observarse alteraciones en el rendimiento en este Test y en el Test 6 (Figuras superpuestas), debe administrarse el Test 14

Subtest 14: DENOMINACIÓN DE DIBUJOS (VERSIÓN EXTENSA)

Esta prueba consiste en la presentación de 76 dibujos. La mitad de ellos pertenece a categorías semánticas cuyos ejemplares mantienen una estructura perceptual similar, la otra mitad pertenece a categorías semánticas cuyos integrantes no son visualmente similares. Los estímulos, a su vez, pertenecen a dos categorías semánticas: seres vivos y objetos.

Si el trastorno es de índole perceptual, la dificultad radicará en la denominación de ítems que mantienen una estructura visual similar a otro de su misma categoría. Si el trastorno es de lenguaje o semántico, es necesario atender al rendimiento diferencial por categorías semánticas.

Puntuación y normas

La batería ofrece Medias y Desvíos Standard para cada uno de los Tests, provenientes de muestras de sujetos normales de tamaño variable. Para algunos de los tests se ofrecen además muestras de pacientes lesionados cerebrales izquierdos y derechos.

Relaciones entre los modelos de la Neuropsicología Cognitiva y la Birmingham Object Recognition Battery (BORB)

La Figura 11 detalla cada uno de los subtests del BORB indicando qué módulos evalúa. Si bien Ellis y Young (1992) no desarrollaron una batería de evaluación de las gnosias visuales, pueden emplearse algunos de los subtests que componen la batería desarrollada por Riddoch y Humphreys (1993) manteniendo la conceptualización propuesta por esos autores.



■ 2.2.6.2 Visual Object and Space Perception Battery (VOSP)

Warrington y James (1991) presentan una batería diseñada para el reconocimiento visual de objetos, conformada a partir del modelo teórico propuesto por los autores. Consta de ocho tareas diseñadas para evaluar el rendimiento en tareas en las que los pacientes lesionados cerebrales pueden mostrar alteraciones.

Partiendo de la idea de que la percepción de los objetos es anatómica y funcionalmente independiente de la percepción del espacio, y luego de años de investigación científica, los autores diseñaron cuatro subtests que evalúan percepción de objetos y cuatro que evalúan percepción del espacio.

• Subtests viso-perceptivos

- a. Detección de Forma: se solicita la detección de 20 ítems degradados perceptualmente, por ejemplo una X, en un fondo visualmente complejo. Se administra con el objetivo de evaluar las capacidades senso-perceptivas del sujeto.
- b. Letras incompletas: se solicita la identificación de 20 letras perceptualmente degradadas.
- c. Siluetas: se presentan 30 siluetas de animales y objetos comunes, dibujados desde una perspectiva inusual, que el sujeto debe identificar
- d. Decisión de objeto: el sujeto debe identificar 20 siluetas correspondientes a un objeto visto en perspectiva inusual, entre tres formas distractoras para cada estímulo.
- e. Siluetas progresivas: el sujeto debe identificar qué silueta corresponde a una perspectiva inusual de un objeto. Las vistas varían en su grado de perspectiva, desde rotaciones inusuales hasta vistas prototípicas

• Subtests viso-espaciales

- f. Contar puntos: el paciente debe detectar y contar la cantidad de puntos distribuidos de forma aleatoria en cada una de las 10 láminas.
- g. Discriminación de posición: se presentan láminas que muestran dos círculos cada una. Uno de ellos tiene un punto centrado, el otro tiene un punto ligeramente descentrado. El sujeto debe indicar cuál de los círculos muestra un punto centrado.
- h. Localización de números: en cada lámina se presentan dos cuadrados, uno en la parte superior de la hoja y el otro en la inferior. El de arriba contiene los números del 1 al 9 distribuidos de forma aleatoria, el de abajo contiene un punto en una localización. El paciente debe decidir a qué número del cuadrado superior corresponde la posición del cuadrado inferior. Se presentan 10 ítems.
- i. Análisis de cubos: se presenta un dibujo de una pila tridimensional de bloques. El paciente debe determinar la cantidad de bloques que componen la pila (algunos visibles y otros internos).



2.3 Agnosia para los colores

Los pacientes con agnosia para los colores son aquellos que no pueden nombrar o señalar los colores exhibidos.

A diferencia de los objetos, los colores no pueden ser reconocidos por otra vía que la visual, y no puede demostrarse su uso. Esto plantea dificultades para una adecuada evaluación neuropsicológica, dado que la mejor manera de circunscribir un déficit es a través del testeo intermodal. Las tareas que han demostrado utilidad en la evaluación semántica del reconocimiento de los colores son las conceptuales, por ejemplo, preguntar al paciente ¿de qué color es la sangre? o ¿qué color se asocia con el sentimiento de envidia? Las alteraciones adquiridas en el rendimiento o visión del color se deben generalmente a lesiones en la corteza posterior (De Renzi y Spinnler, 1967).



2.4 Prosopagnosia

Los pacientes que padecen prosopagnosia son aquellos que presentan alteraciones en el reconocer rostros familiares. Se trata de un déficit que causa un impacto dramático en la vida cotidiana dado que los pacientes no reconocen los rostros de los miembros de su familia, e incluso,

podrían ser incapaces de identificar como propia la imagen que les devuelve el espejo. Casi invariablemente, reconocerán los rostros como tales. Se trata de una alteración del reconocimiento exclusiva para rostros previamente conocidos por los pacientes, con lo cual es esperable que exhiban un rendimiento adecuado en tareas de perceptuales de discriminación y apareamiento facial (Warrington y James, 1967b; Benton y Van Allen, 1972), en tareas en las que se solicita indicar edad o género, y en pruebas de discriminación de expresiones faciales (Tzavaras et. al., 1970; Benton y Van Allen, 1972). A modo de compensación, estos pacientes pueden reconocer a sus allegados, personas famosas o conocidas, a través de la identificación de rasgos tales como la voz u otro indicador no facial como la longitud del cabello, la forma de caminar, alguna marca de nacimiento o algún ornamento característico.

Cobra importancia en estos pacientes el fenómeno de “reconocimiento encubierto”, expresado en el hecho de que, a través de indagaciones indirectas, se puede encontrar algún grado de reconocimiento de rostros familiares. Por ejemplo, pueden lograr una adecuada discriminación de identidad facial (Bauer, 1984), y de familiaridad facial (Tranel y Damasio, 1985). Muestran un nivel de interferencia normal en clasificación por nombres cuando se muestra un rostro perteneciente a una categoría semántica diferente (por ejemplo, “¿Brad Pitt es un actor o un político?”) (De Haan et al., 1987, 1992). Estos hallazgos darían cuenta de que los pacientes prosopagnósicos pueden extraer información de los rostros presentados, aunque ello no se refleje en sus respuestas verbales.

Varios autores plantean distinción entre **prosopagnosia de tipo aperceptiva** y **prosopagnosia de tipo asociativa** (De Renzi et al., 1991; Damasio, 1990). La primera estaría asociada a déficits fundamentalmente perceptivos, y la segunda a trastornos en el almacenamiento y recuperación de información de un rostro percibido adecuadamente.

García-García y Cacho-Gutierrez (2004) proponen al respecto una clasificación descriptiva. Los pacientes que padecen prosopagnosia **aperceptiva** son aquellos que no pueden identificar un rostro como tal. En este caso se trataría de un trastorno visuoperceptivo tan elemental que estaría asociado a una agnosia visual más general. Llamamos prosopagnosia **discriminativa** a aquellos casos en los que el paciente presenta dificultades en reconocer rostros exhibidos desde distintas perspectivas espaciales. La prosopagnosia que denominamos **asociativa** se circunscribe a la dificultad en el reconocimiento de rostros familiares, más ligada al concepto original de prosopagnosia. Denominamos prosopagnosia **identificativa** a la incapacidad de reconocer a quién pertenece el rostro observado, aunque el paciente puede reconocerlo como familiar. Los dos primeros quedan incluidos dentro de la prosopagnosia aperceptiva, mientras que los últimos serían de naturaleza asociativa.

El interés en este cuadro radica en la posibilidad de ser considerado como un déficit de categoría específica (Bauer y Demery, 2003), arrojando luz sobre la forma en que las representaciones perceptivas se almacenan en el cerebro. A partir de aquí, y en base a los patrones de alteración observados, se ha abierto un campo de investigación dedicado a la construcción de modelos de reconocimiento de rostros (Ellis y Young, 1992; Bruce y Young, 1986; Rhodes, 1985; Wilson et al., 1997).



3. Agnosia táctil

Se considera agnosia táctil un trastorno para el reconocimiento de los objetos por el tacto, en ausencia de perturbaciones de la sensibilidad superficial y profunda, déficit motor, ataxia, apraxia o trastornos en la denominación. Esta alteración suele producirse como consecuencia de lesiones en el hemisferio derecho (lóbulo parietal) y por lo tanto en general afecta a la mano izquierda.

Si se la compara con la agnosia visual, este trastorno ha recibido poca atención y todavía es poco comprendido. Fue descrita por primera vez por **Puchelt** en 1844. La denominación agnosia táctil, empleada por varios autores (Dejerine, 1906, 1907 y 1914; Gerstmann, 1918; Révész, 1928),

reemplazó el uso de otros términos como ceguera táctil, asimbolia táctil, afasia táctil o asteroanestesia.

Vale la pena aclarar algunas definiciones, ya que con respecto al tema existe cierta confusión en la literatura. Los términos asteroagnosia y agnosia táctil han sido utilizados como sinónimos por muchos autores, mientras otros marcan diferencias entre ellos. Otras denominaciones propuestas como: “esteroagnosia”, “afasia táctil”, “esteroanestesia” y “ceguera táctil” ponen en evidencia distintas posturas acerca del origen del problema. Frederiks (1969) plantea que sería más adecuado hablar “trastornos del reconocimiento táctil”.

Delay (1935) propone la siguiente clasificación descriptiva:

- amorfognosia: alteraciones en el reconocimiento del tamaño y forma de los objetos;
- ahylognosia: alteraciones en la discriminación de las cualidades distintivas de los objetos, tales como densidad, peso, textura y propiedades térmicas;
- asimbolia táctil: alteraciones en el reconocimiento de la identidad de los objetos en ausencia de amorfognosia y ahylognosia.

Otros autores como **Bauer** (1993), por analogía con la taxonomía de Lissauer (1890) para las agnosias visuales, clasifica como agnosia táctil aperceptiva a la dificultad para la percepción consciente de impresiones sensoriales y la unión de los atributos o rasgos táctiles en un todo y agnosia táctil asociativa a la dificultad para acceder al significado de una percepción. Este autor utiliza el término asteroagnosia, para referirse a una agnosia táctil aperceptiva, haciendo hincapié en el déficit perceptual.

Es necesario discutir el reconocimiento táctil normal para poder comprender esta patología. La característica cíclica del reconocimiento táctil como un acto que involucra dos procesos a la vez: tocar y sentir (percepción táctil), en tanto ambos no pueden separarse ni aún fisiológicamente, fue remarcada por varios autores como **Von Weizsäcker** (1950), **Auersperg** (1949), **Young** (1966) y **Frederiks** (1969). Tal proceso es limitado en el tiempo; cada impresión, al palpar, genera los movimientos táctiles adecuados, los cuales a su vez proveen nuevas impresiones táctiles y así sucesivamente, hasta que el objeto es reconocido. Este dato es de importancia capital en la clínica ya que las perturbaciones en la palpación pueden generar déficit en la percepción táctil.

Como en el reconocimiento visual, las tareas de percepción táctil, requieren una fuerte conducta exploratoria motora y esto encuentra sustento también en la anatomía funcional del sistema somatosensorial. Las dos áreas corticales de recepción somatosensorial, la primaria (SI) y la secundaria (SII), contienen complejas representaciones de las partes del cuerpo (homúnculo). SI recibe aferencias del hemicuerpo contralateral y SII bilateral. Las conexiones anatómicas de ambas áreas atestiguan la naturaleza sensoriomotora de las mismas. Ambas tienen conexiones recíprocas con el tálamo, corteza motora suplementaria, área 4 y entre sí (Hécaen y Albert, 1978; Brodal, 1981). Así, las interconexiones funcionales de la corteza somatosensorial involucran regiones que, a partir de los resultados de otros estudios, tienen relación con funciones motoras, propioceptivas, y espaciales. La compleja organización funcional del sistema somatosensorial refuerza la idea que la percepción táctil es un proceso activo, que involucra la palpación activa y el tacto pasivo.

La redundancia en la representación de los objetos parece ser especialmente importante en el sistema somatosensorial. De acuerdo a los estudios realizados por **Randolph y Semmes** (1974), la mano parece estar re-representada a través de subdivisiones específicas en la corteza somatosensorial según la submodalidad sensorial. Llegan a esta conclusión a través de la ablación selectiva de las subregiones de SI (3b, 2 y 1 de Brodmann). Lesiones en el área 3b resultaron alteraciones en todos los aspectos de la discriminación táctil; lesiones en el área 1 produjeron pérdida en la discriminación de la textura (duro – suave y áspero – liso), con preservación de las distinciones en la forma (cóncavo – convexo y cuadrado – diamante); lesiones en el área 2 provocaron el patrón opuesto al del área 1.



Idea clave 15

Así, en la clínica, esta concepción resulta relevante dado que las alteraciones en el reconocimiento no deben considerarse sólo desde su aspecto receptivo: alteraciones en la manipulación del objeto en el acto cíclico de tocar puede ser también la causa de una falla en el intento de reconocer el objeto por medio de las manos.

- **Diagnósticos diferenciales**

Este tipo de trastorno debe diferenciarse de otras alteraciones que no configuran una agnosia táctil pero que pueden originar dificultades en el reconocimiento; entre ellas se encuentran las alteraciones sensoriales periféricas severas (Guillain & Bize, 1932) y medulares cervicales (Caselli, 1991); los trastornos del tacto (hipoestesia y anestesia); los trastornos de la atención (extinción sensorial) y el déficit motor severo de la mano (Caselli, 1991). La presencia de ataxia o apraxia también puede perturbar el reconocimiento de objetos. Por último, es de capital importancia distinguirla de la dificultad para la denominación de objetos a partir del tacto, la “anomia táctil”, donde el reconocimiento táctil se encuentra preservado.

Los casos puros de agnosia táctil aperceptiva (asterognosia) son poco frecuentes. Estos pacientes presentan alteraciones limitadas a una mano, generalmente la izquierda, y el reconocimiento puede lograrse solo después de un análisis lingüístico rasgo por rasgo. En general estos pacientes presentan dificultades en los movimientos palpatorios sobre el objeto colocado en la mano (Oppenheim, 1906; 1911, Politis et al, 1998), lo que sugiere defectos en el mecanismo a través del cual se logran las impresiones táctiles para formar un percepto integrado del objeto.



Idea clave 16

En la evaluación clínica de la agnosia táctil es necesario conocer la presencia de defectos sensoriales y motores tanto centrales como periféricos, signos de apraxia y afasia y alteraciones del esquema corporal. Es importante usar métodos de doble estimulación simultánea porque dan lugar a la aparición de desórdenes en la sensación somatosensorial.



3.1 Examen de reconocimiento táctil

(Politis et al, 1998). La prueba consta de 61 objetos.

Los estímulos

De acuerdo a su tamaño fueron clasificados en 35 intramanuales (los objetos que pueden palparse sosteniéndolos en una sola mano, por ejemplo: moneda) y 26 extramanuales (los objetos que necesitan que la mano los recorra para poderlos palpar, por ejemplo: botella). También se clasificaron de acuerdo al grado de familiaridad (chequeada a través de una encuesta realizada previamente al paciente) en 24 familiares y 37 no familiares.

La prueba

Se solicita al paciente que denomine el objeto, mientras lo palpa en condiciones de anulaci3n de la visi3n, primero con la mano izquierda y luego con la mano derecha.

Se efectúa un an3lisis cuantitativo de la respuesta (acierto/error) y un an3lisis cualitativo dirigido a identificar la influencia en el rendimiento de las siguientes variables:

- a) Tamaño (intramanuales / extramanuales)
- b) Familiaridad (familiares / no familiares)
- c) N3mero de rasgos identificados (tamaño, temperatura, textura, material, etc.)

Los ex3menes realizados deben ser filmados y evaluados con posterioridad.

Pruebas complementarias para el reconocimiento táctil

a. Etapas del reconocimiento táctil

De acuerdo a lo sugerido por Luria (1977) y con el objetivo de discriminar los distintos factores que intervienen en el reconocimiento táctil el proceso de reconocimiento se divide en 3 tiempos.

1. El tacto pasivo (el examinador le apoya al paciente el objeto en la mano, sin permitirle mover los dedos).

2. La flexi3n pasiva (el examinador flexiona pasivamente los dedos del paciente sobre el objeto, sin permitirle que los mueva por s3 mismo).

3. La palpaci3n activa (se indica al paciente que recorra espontáneamente el objeto, con su mano).

En los tres tiempos, el paciente debe estar privado de ayuda visual. Se evalúa un total de 18 objetos, a los cuales se debe identificar primero por tacto pasivo; luego, si no los ha identificado, se pasa a la flexi3n pasiva y, finalmente, si no los ha podido identificar en las instancias previas, se le permite realizar la palpaci3n activa. Como respuesta se requiere la denominaci3n oral del objeto palpado.

b. Emparejamiento Visual – táctil vs. Denominaci3n oral táctil

Para evaluar la presencia de anomia táctil, se compara una prueba de denominaci3n oral de 18 objetos, palpados con la mano izquierda (con privaci3n visual) contra una prueba de apareamiento visual – táctil de 18 objetos.

En la prueba de apareamiento visual – táctil se le presenta al paciente, que est3 privado de control visual, un objeto en la mano izquierda y se le solicita que lo palpe para tratar de identificarlo, pero sin denominarlo en voz alta. Posteriormente, luego de retirarle el objeto de la mano y de descubrirle la vista, el paciente debe seńalarlo entre 5 objetos que se le presentan. La misma prueba se realiza con la mano derecha.



4. Agnosia auditiva

Este t3rmino hace referencia a la alteraci3n en la capacidad de reconocer sonidos en presencia de una audici3n intacta.



Idea clave 17

Las alteraciones pueden comprender tanto sonidos con significado como los sonidos del lenguaje, aunque en sentido estricto agnosia auditiva hace referencia a un d3ficit selectivo en el reconocimiento de sonidos no verbales.

Podemos distinguir las siguientes alteraciones: sordera cortical, sordera verbal pura y agnosia auditiva para los sonidos.

Sordera cortical

En los raros casos de sordera cortical/trastornos corticales auditivos, los pacientes presentan con gran frecuencia dificultad para identificar los sonidos en el espacio y realizar el análisis temporal del sonido. La forma clínica más simple de distinguir entre ambos procesos es que los sujetos con sordera cortical se comportan como sordos y se sienten sordos mientras que los pacientes con trastornos corticales auditivos se comportan como sordos pero no se sienten sordos (de manera parecida a lo que sucede en la ceguera cortical).

La sordera cortical se produce por lesión temporal bilateral de las circunvoluciones transversas de Heschl, la etiología más frecuente es la vascular y habitualmente evoluciona en dos tiempos: inicialmente aparece una lesión hemisférica y en un segundo tiempo aparece un defecto auditivo súbito secundario a la lesión contralateral (bilateral). Lesiones bilaterales menos selectivas y generalmente más extensas producen los defectos auditivos corticales; de alguna manera la sordera cortical es un grupo más restringido y selectivo de un cuadro más amplio. Coslett sugiere que el diagnóstico de sordera cortical requiere de la demostración de que los potenciales evocados auditivos del tronco cerebral son normales, mientras que los potenciales evocados tardíos (arriba a la corteza) se muestran patológicos (Coslett, 1984).

Sordera verbal pura (Agnosia auditiva para las palabras, Agnosia auditiva verbal)

Los pacientes con sordera verbal pura, como su nombre lo indica, no pueden comprender los sonidos del lenguaje, en un marco de lectura, escritura y expresión oral preservada (Buchman et al., 1986; Ackermann y Mathiak, 1999). Se trata de un síndrome en el cual no suele observarse la presencia de síntomas afásicos propios de otros desórdenes que afectan la comprensión del lenguaje, como la afasia de Wernicke y la afasia transcortical sensorial. Los sonidos no lingüísticos se encuentran relativamente preservados, mientras que los pacientes refieren que el lenguaje oído parece una lengua extranjera, o que las palabras llegan demasiado rápido volviéndose incomprensibles. El habla de estos pacientes puede presentar parafasias y pausas en el intento de encontrar la palabra adecuada. El rendimiento en pruebas de percepción del lenguaje es inconsistente y altamente dependiente del contexto (Caplan, 1978) y de la estructura lingüística del material (Auerbach et al., 1982). Los pacientes rinden mejor si están al tanto del tema que se está discutiendo o cuando pueden leer los labios y, a veces, al disminuir la velocidad de presentación de las palabras. Logran una mejor comprensión de las palabras si éstas aparecen en el contexto de una oración y no de forma aislada.

Albert y Bear (1974) postulan que la sordera verbal pura se debe a un problema en la resolución temporal de estímulos auditivos más que a una alteración fonética específica. Su paciente demostró umbrales anormalmente altos en la percepción de la fusión de dos 'clicks' (percibir dos 'cliks' como uno) y mejoró al presentarle los sonidos del lenguaje de forma más lenta. Esto podría disminuir el impacto de un análisis temporal auditivo anormalmente lento, o le permitiría al paciente reconstruir los mensajes estratégicamente. (Neisser, 1967). **Saffran y colaboradores** (1976), por su parte, demostraron que al notificarle al paciente la categoría a la cual pertenecen las palabras que escucharía, o dándole múltiples opciones de selección antes de la presentación, mejoraba la comprensión. Un desorden temporal de la agudeza auditiva correspondería al caso presentado por Albert y Bear (1974), mientras que el paciente presentado por Saffran muestra un déficit en la discriminación lingüística que aparenta ser independiente del desorden temporal.

Es frecuente observar pacientes que evolucionan de sordera cortical a sordera verbal pura (Mendez y Geean, 1988). Ocasionalmente la sordera verbal pura evoluciona en un cuadro de afasia de Wernicke (Gazzaniga et al., 1973; Albert y Bear, 1974). Al desaparecer las parafasias y las alteraciones de la lectura, el paciente continúa sin comprender el lenguaje hablado pero puede comunicarse por escrito. La incapacidad de repetir palabras cuyo significado no se comprende distingue a la sordera verbal pura de la afasia sensorial transcortical, en la que los sonidos del habla se perciben adecuadamente pero no se accede al significado de los mismos. La ausencia de parafasias floridas y de disrupciones en la lectura y escritura distinguen a la sordera verbal pura de la afasia de Wernicke.

Salvo raras excepciones, la sordera verbal pura se asocia con lesiones simétricas bilaterales

córtico-subcorticales que involucran la porción anterior del giro temporal superior, con relativa preservación del giro de Heschl, particularmente el izquierdo. Algunos pacientes presentan lesiones unilaterales subcorticales en el lóbulo temporal dominante, que destruyen la radiación auditiva ipsilateral y las fibras callosas de la región auditiva contralateral (Schuster y Taterka, 1926; Kanter et al., 1986). Desde un punto de vista funcional, la base anatómica del cuadro puede ser concebida como resultado de una desconexión entre los *inputs* auditivos y el área de Wernike (Geschwind, 1965; Hácaen y Albert, 1978). La sordera verbal pura requiere de una lesión muy circunscrita e inusual que afecte el giro de Heschl o sus conexiones sin dañar el área de Wernike. Por este motivo, es baja la incidencia del cuadro, siendo la causa más frecuente la enfermedad cerebrovascular.

Los estudios de potenciales evocados del encéfalo llevados a cabo en estos pacientes resultaron ser normales en casi su totalidad, lo que sugiere un procesamiento normal a nivel de las radiaciones auditivas (Albert y Bear, 1974; Auerbach et al., 1982). Los resultados de los PEA corticales mostraron mayor variabilidad (Auerbach et al., 1982).

En cuanto a la distinción aperceptivo – asociativo, se postula que la sordera verbal pura representa la contraparte aperceptiva del raro y mal definido desorden llamado “sordera pura para el significado de las palabras”, en el que el paciente puede escuchar y repetir palabras sin poder acceder a su significado (Corballis, 1994; Franklin et al., 1996).

Agnosia auditiva para los sonidos (Agnosia auditiva para los sonidos no verbales) Mucho más infrecuente que la anterior, **Vignolo** (1969) sostiene que esta patología puede presentarse de dos formas, en base a la región anatómica afectada: el tipo *perceptual discriminativo*, asociado principalmente a lesiones de las áreas 41, 42 y 52 de Brodmann, y el tipo *asociativo semántico* resultante de lesiones en las áreas de Brodmann 37 y 20 en el hemisferio izquierdo, ligado a la afasia de Wernicke. En tareas de apareamiento sonido – dibujo, los pacientes del primer grupo cometerían errores acústicos y los del segundo, predominantemente semánticos. Esta distinción sigue la propuesta por **Kliest** (1928) quien sostiene la diferenciación entre la habilidad de percibir sonidos o ruidos y la imposibilidad de entender el significado de los sonidos. Sin duda, el lector puede advertir que estas distinciones retoman aquella primera propuesta por Lissauer (1890). En la esfera verbal, la distinción es entre sordera verbal pura (perceptual discriminativa) y afasia sensoria transcortical (semántica asociativa).

Algunos pacientes evolucionan a una agnosia auditiva para los sonidos desde un cuadro de agnosia para sonidos verbales y no verbales (Motomura et al., 1986). Ocasionalmente evolucionan desde una agnosia auditiva para los sonidos a una agnosia más generalizada, comprendiendo ambos tipos de estímulos (Kaga, 1999).

Amusia sensorial (receptiva)

Refiere a la imposibilidad de apreciar varias características de la música oída. Está presente, con cierta variabilidad, en todos los casos de agnosia auditiva para los sonidos, y en la mayoría de los casos de afasia y sordera verbal pura, aunque puede presentarse aisladamente (Piccirilli et al., 2000). Dado que raramente interfiere en la vida cotidiana, este déficit es subdiagnosticado. Su estudio se vuelve difícil, a su vez, por la extrema variabilidad de las habilidades musicales en cada paciente, previas a la lesión.

Se han identificado, a partir del análisis de los aspectos musicales alterados, distintos desórdenes: amusia vocal; amusia instrumental o en la que tiene lugar una pérdida de la habilidad instrumental (McFarland y Fortín, 1982); alexia musical y agrafia, en la que se pierde la habilidad de leer música (Midorikawa y Kawamura, 2000); amusia receptiva, en la que se observan alteraciones en el reconocimiento de la música (Piccirilli et al., 2000; Schuppert et al., 2000); y desórdenes del ritmo (Berman, 1981).

Wertheim (1969) opinó que la amusia receptiva se debe predominantemente a lesiones del hemisferio izquierdo, mientras que las alteraciones en la expresividad musical se asocian a lesiones del hemisferio derecho. Recientemente se ha demostrado que la organización cerebral de la capacidad musical depende de la experiencia, habilidad y sofisticación musical. Los individuos con

entrenamiento y habilidades musicales percibirían la música de un modo analítico, hecho que implica fuertemente al hemisferio dominante. Estudios de audición dicótica han mostrado que el hemisferio derecho juega un rol más importante que el izquierdo en el procesamiento de patrones sonoros musicales y no lingüísticos (Gordon, 1974). Sin embargo, el hemisferio izquierdo parece tener mayor relevancia en el procesamiento temporal secuencial de cualquier tipo de material, incluidas las series musicales. A partir de estos y otros hallazgos, precisar la localización anatómica causal de la amusia receptiva, aún no ha sido posible. Otras complicaciones surgen a partir de considerar que el tono, la armonía, el timbre, la intensidad y el ritmo pueden afectarse en diferentes grados y combinaciones en cada paciente.

Peretz y colaboradores (1994) presentaron dos pacientes con lesiones bilaterales de la corteza auditiva y les administraron pruebas auditivas no verbales. En estos pacientes la percepción del lenguaje y de sonidos ambientales estaba preservada, mientras que la percepción de tonos, prosodia y de la voz se encontraban alterados. En base a esta disociación los autores sostienen que el procesamiento musical se disocia del procesamiento del lenguaje o de los sonidos ambientales. A partir del análisis de los datos proponen un acercamiento tarea – proceso específico en los casos de agnosia auditiva. Sugieren que las tareas pueden dividirse en subcomponentes. Por ejemplo, distingue entre los procesos involucrados en el reconocimiento de voces o instrumentos específicos (timbre dependientes) y los procesos involucrados en el reconocimiento de tonos (tono dependientes).



Idea clave 18

La idea es que distintas clases de material auditivo, como melodías, prosodia y voces, comparten procesos que permitirían el desarrollo de una taxonomía de alteraciones en el reconocimiento auditivo en general y de la amusia en particular (Schuppert et al., 2000).



Resumen

En primer lugar hemos estudiado que la Agnosia es la dificultad para el reconocimiento que no puede atribuirse a trastornos sensoriales elementales, problemas atencionales, afasia, o falta de familiaridad de los elementos presentados a través de los sentidos. Aunque existen tantas agnosias como sentidos poseemos, los principales tipos de agnosia estudiados son la visual, táctil y auditiva.

Hemos pasado así a estudiar la agnosia visual, descrita originalmente a fines del siglo XIX por Lissauer, que plantea un modelo de dos estadíos, aperceptivo y asociativo, a partir de los cuales describe dos cuadros clínicos, la agnosia visual aperceptiva y la agnosia visual asociativa. Hemos visto también cómo fue posteriormente retomada esta dicotomía por diferentes autores: Warrington (1985), Farah (2004), Ellis y Young (1992), Riddoch y Humphreys (1993). Finalmente hemos visto los modelos desarrollados desde la neuropsicología cognitiva para explicar las alteraciones en el reconocimiento visual de objetos (Ellis y Young, 1992; Riddoch y Humphreys, 1993).

Por último hemos estudiado las agnosias táctiles -en las que hemos podido diferenciar dos grandes cuadros clínicos, asterognosia (o apreceptiva) y agnosia táctil asociativa- y las agnosias auditivas -cuyos cuadros clínicos más frecuentes son la sordera verbal y la agnosia auditiva para los sonidos no lingüísticos.



Ejercicios de autoevaluación

Para realizar esta evaluación debe estar conectado a Internet

ANEXO

Figuras

Figura 1

Test de formas
Efron (1968)



Figura 2

Vistas usuales e inusuales, de Warrington et al. (1985)

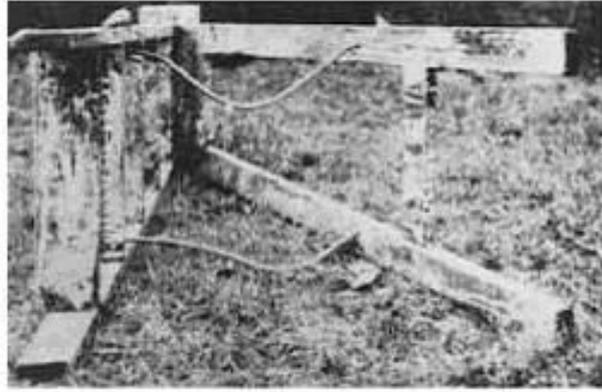


Figura 3

Ejemplo del Test de Apareamiento de dibujos Concretos/Abstractos de Shallice y Mc Gill

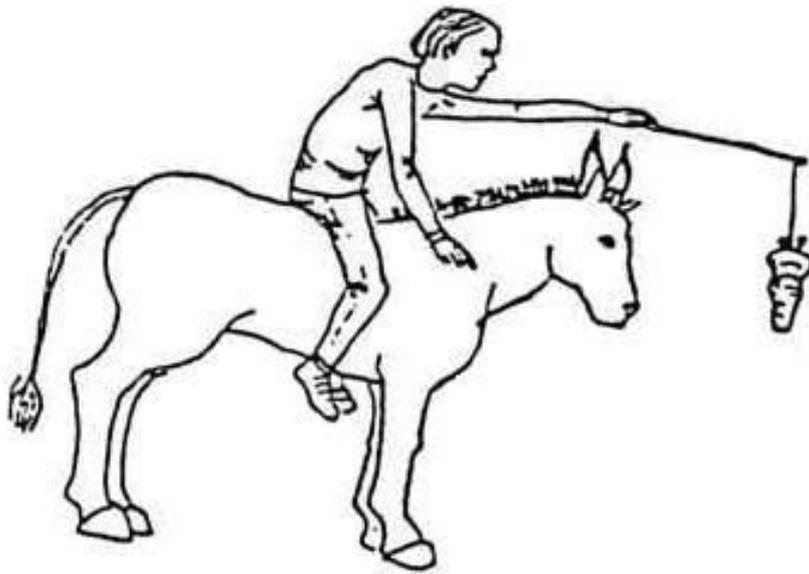


Figura 4

Figura extraída del Test de Vocabulario de Boston de Goodglass y Kaplan (1986)



Figura 5

**Modelo de Ellis y Young (1992)
para el reconocimiento visual de objetos**



Figura 6

**Modelo de Riddoch y Humphreys (1993)
para el reconocimiento visual de objetos**

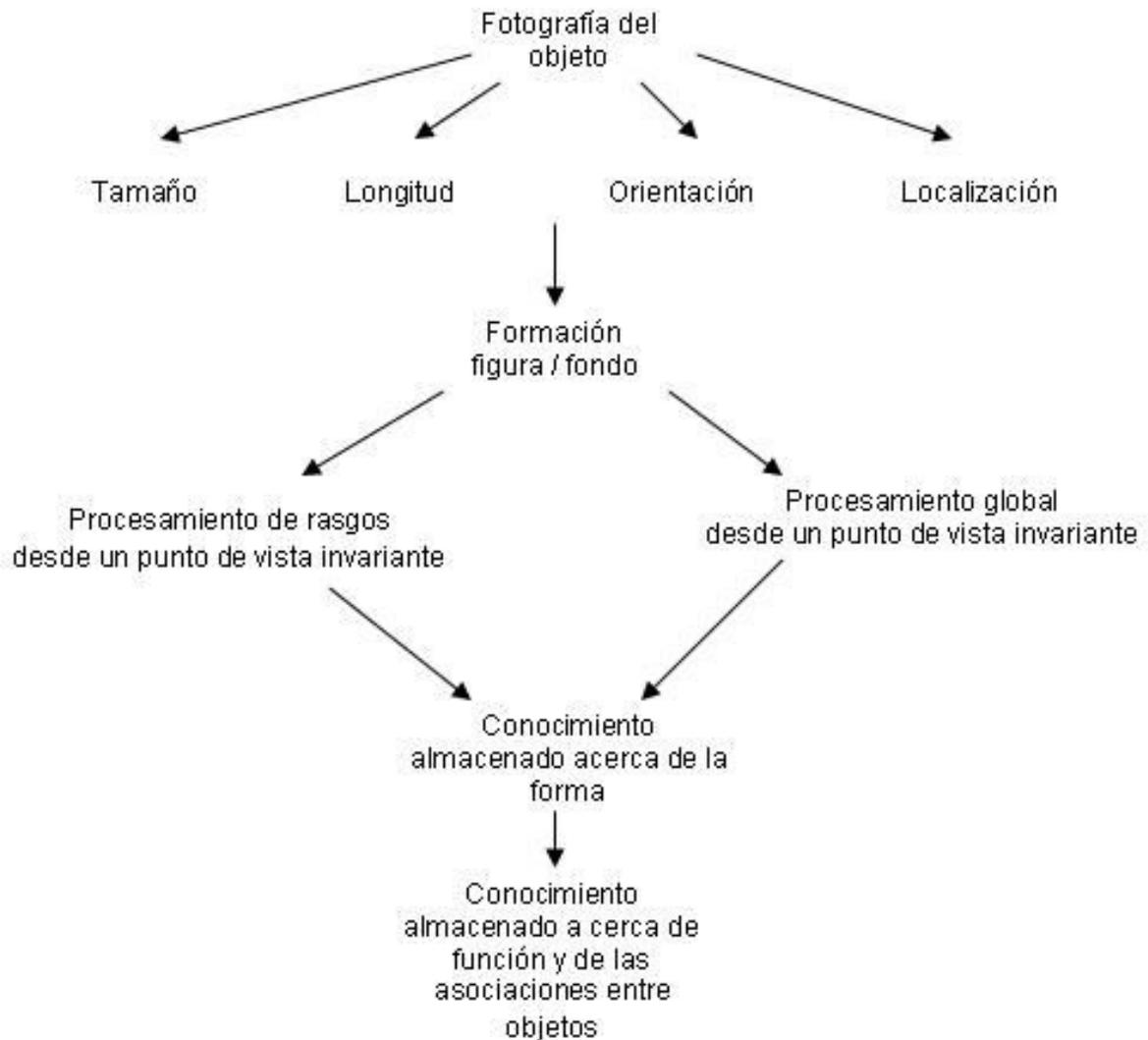


Figura 7

Estímulo extraído de la Birmingham Object Recognition Battery, Riddoch y Humphreys (1993)

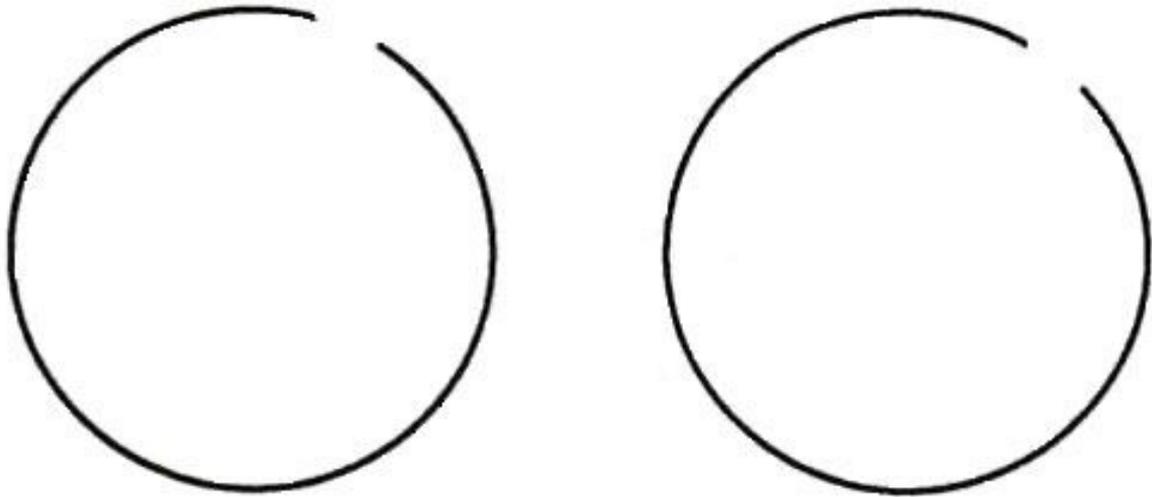


Figura 8

*Estímulos extraídos de la Birmingham Object Recognition Battery,
Riddoch y Humphreys (1993)*



Figura 9

*Estímulos extraídos de la Birmingham Object Recognition Battery,
Riddoch y Humphreys (1993)*

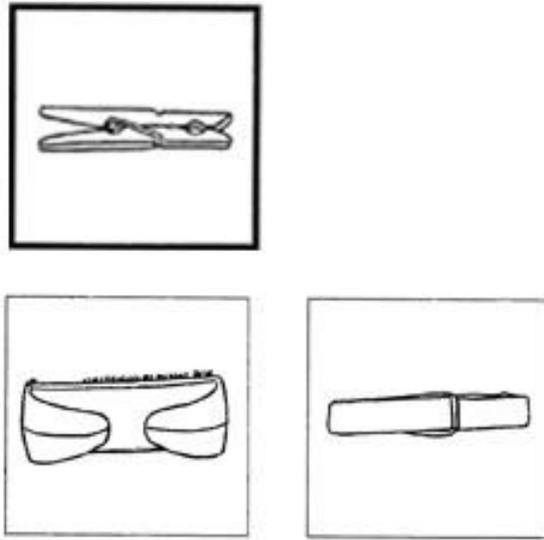


Figura 10

Estímulos extraídos de la Birmingham Object Recognition Battery,
Riddoch y Humphreys (1993)

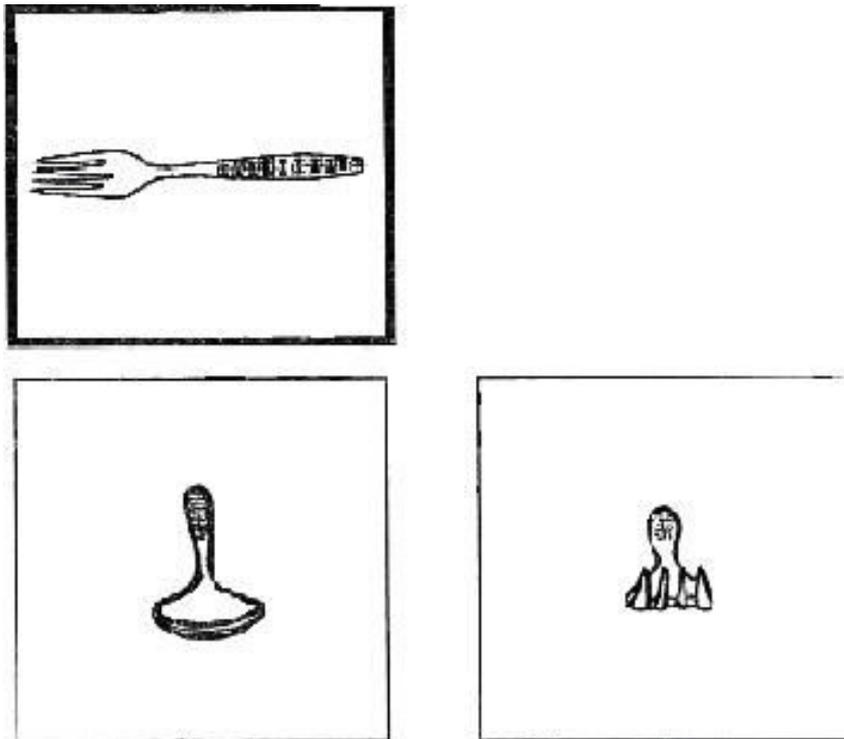


Figura 11

El empleo de la BORB desde ambos modelos de la Neuropsicología Cognitiva

BORB	Módulos implicados	
	Modelo de Ellis y Young	Modelo de Riddoch y Humphreys
Subtest 1: Copia de formas elementales	Representación centrada en el observador	Inespecífica
Subtest 2 a 5: Tests de apareamiento visual		Tamaño, Longitud, Orientación y Ubicación
Subtest 6: Figuras superpuestas	No contemplado por el modelo	Formación figura / fondo
Subtest 7: Tarea de rasgos mínimos	Representación centrada en el objeto	Procesamiento global desde un punto de vista invariante
Subtest 8: Tarea de figuras en escorzo		Procesamiento de rasgos desde un punto de vista invariante
Subtest 9: Dibujo de memoria	Unidades de reconocimiento de objetos	Conocimiento almacenado acerca de la forma
Subtest 10: Decisión de objeto		
Subtest 11: Apareamiento de elementos	Sistema semántico	Conocimiento almacenado acerca de función y de las asociaciones entre objetos
Subtest 12: Apareamiento asociativo		
Subtests 13 y 14: Denominación	Lexicón de output de habla	Denominación



BIBLIOGRAFÍA

Bibliografía básica

Bauer, R. y Demery, J. (1993). "Agnosia". En Heilman & Valenstein Eds. *Clinical Neuropsychology*, Fourth Edition. Oxford University Press, New York.

Coslett, H. B., & Saffran, E. (1991). "Simultanagnosia. To see but not two see". *Brain*, 114, 1523–1545.

Ellis, A., Young, A. (1992). *Neuropsicología cognitiva humana*. España; Masson SA.

Farah, M. (2004). *Visual agnosia*. Second edition. MIT Press/ Bradford Books. Cambridge, Massachusetts.

Geschwind, N. (1965). "Disconnexion syndromes in animals and man". *Brain*, 88:237-294; 585-644.

Warrington, E. (1985). "Agnosia: the impairment of object recognition". En *Handbook of clinical Neurology* Volumen 1 (Clinical Neuropsychology) Vinke P. J., Bruyn, editors, Co-edited by Macdonald Critchley and Frederiks J.A.M. Elsevier, Amsterdam.



Bibliografía citada

Adelson, E. H., & Bergen, J. (1991). "The plenoptic function and the elements of early vision". In M. S. Landy & J. A. Movshon (Eds.), *Computational Models of Visual Processing*. MIT Press, Cambridge.

Adler, A. (1944). "Disintegration and restoration of optic recognition in visual agnosia: Analysis of a case". *Archives of Neurology and Psychiatry*, 51, 243–259.

Ackerman, H. y Mathiak, K. (1999). *Fortschr. Neurol Psychiatre*, 67:509-523.

Albert, M. y Bear, D. (1974). Time to understand: a case study of word deafness with reference to the role of time in auditory comprehension. *Brain* 97:373-384.

Alexander, M. P., & Albert, M. L. (1983). "The anatomical basis of visual agnosia". In A. Kertesz (Ed.), *Localization in Neuropsychology*. New York:Academic Press.

Auerbach, S.; Allard, T.; Naeser, M. (1982). "Pure word deafness: analysis of a case with bilateral lesions and a defect at the prephonemic level". *Brain* 105:271-300

Auersperg, A. (1949). „Das Schema des getasteten Gegenstandes“. In: H. J. Urban, ed. *Festschrift Pötzl*. Innsbruck, Universitätsverlag Wagner, pp. 81-97.

Bauer, R. (1984). "Autonomic recognition of names and faces in prosopagnosia: a neuropsychological application of the Guilty Knowledge Test". *Neuropsychologia* 22:457-469.

Bauer, R. y Demery, J. (1993). "Agnosia". En Heilman & Valenstein Eds. *Clinical Neuropsychology*, Fourth Edition. Oxford University Press, New York.

Bauer, R. y Trobe, J. (1984). "Visual memory and perceptual impairments in prosopagnosia". *J. Clin. Neuroophthalmol.* 4:39-45.

Baylis, G., Driver, J., Baylis, L., & Rafal, R. (1994). "Reading of letters and words in a patient with Balint's syndrome". *Neuropsychologia*, 32, 1273–1286.

Benson, D. F., & Greenberg, J. P. (1969). "Visual form agnosia". *Archives of Neurology*, 20, 82–89.

Benson, D; Segarra, J. Allbert, M. (1974). "Visual agnosia-prosopagnosia. *Arch. Neurol.* 30:491-499

Benton, A. y Van Allen, M. (1972). "Prosopagnosia and facial discrimination". *Journal of the*

Neurological Sciences; 15, 167-172.

Berman, I. (1981). "Musical functioning, speech lateralization and the amusias". *S. Afr. Med. J.* 59:78-81

Bornstein, B. y Kidron, D. (1959). "Prosopagnosia". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 22: 124-131

Brodal, A. (1981). *Neurological anatomy in relation to clinical medicine*. 3rd ed. New York: Oxford University Press.

Brown, J. W. (1972). *Aphasia, Apraxia and Agnosia: Clinical and Theoretical Aspects*. Springfield, IL: Charles C. Thomas.

Bruce, V. y Young A. (1986). "Understanding face recognition". *British Journal of Psychology*, 77, 305-327.

Buchman, A.; Garron, D.; Trost-Cardamone, J.; Wichter, M.; Schwartz, M. (1986). "Word deafness: one hundred years later". *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 49:489-499

Butter, C. M., & Trobe, J. D. (1994). "Integrative agnosia following progressive multifocal leukoencephalopathy". *Cortex*, 30, 145-158.

Campion, J. (1987). "Apperceptive agnosia: The specification and description of constructs". In G. W. Humphreys & M. J. Riddoch (Eds.), *Visual Object Processing: A Cognitive Neuro-psychological Approach*. London: Lawrence Erlbaum Associates.

Campion, J., & Latto, R. (1985). "Apperceptive agnosia due to carbon monoxide poisoning: An interpretation based on critical band masking from disseminated lesions". *Behavioral Brain Research*, 15, 227-240.

Caplan, L. (1978). "Variability of perceptual function: the sensory cortex as a categorizer and deducer". *Brain Lang.* 6:1-13.

Caselli, R. J. (1991). "Rediscovering tactile agnosia". *Mayo Clin Proc.* 66 (2) 129-42.

Corballis, M. (1994): Neuropsychology of perceptual functions. In *Neuropsychology*, D. W. Zaidel (ed.) San Diego: Academic Press, 83-104.

Coslett, H.; Bracear, H.; Heilman, K. (1984). "Pure Word deafness after bilateral primary auditory cortex infarcts". *Neurology* 34: 347-352

Coslett, H. B., & Saffran, E. (1991). "Simultanagnosia. To see but not two see". *Brain*, 114, 1523-1545.

Crosson, B.; Moberg, P.; Boone, J.; Rothi, L.; Raymer, A. (1997). "Category-specific naming deficit for medical terms after dominant thalamic/capsular hemorrhage". *Brain. Lang.* 60:407-442.

Damasio, A.; Damasio, H.; Van Hoesen, G. (1982). "Prosopagnosia: anatomic basis and behavioral mechanisms". *Neurology* 32:331-341.

Damasio, A.; Tranel, D.; Damasio, H. (1990). "Face agnosia and the neural substrates of memory". *Ann. Rev. Neurosci.* 13: 89-109.

De Haan, E.; Young, A.; Newcombe, F. (1987). "Faces interfere with name classification in prosopagnosic patient". *Cortex* 23:309-316

De Haan, E.; Bauer, R; Greve, K. (1992). "Behavioural and psychological evidence for covert face recognition in a prosopagnosic patient". *Cortex* 28: 77-95

Dejerine, J. (1904). « Considérations sur la soi-disant 'aphasie tactile' ». *Rev. Neurol* 597-601.

- Dejerine, J.** (1907). « A propo de l'agnosie tactile ». *Rev. Neurol.* 781-784.
- Dejerine, J.** (1914). *Sémiologie des affections du système nerveux*. Paris, Marron et Cie.
- Delay, J.** (1935). *Les Asterognosies. Pathologie du toucher. Clinica, physiología, topografía*. Paris, Mason.
- De Renzi, E.** (1986). « Current issues in prosopagnosia ». En *Aspects of Face Processing*, H. D. Ellis, M. A. Jeeves, F. Newcombe y A. Young (eds.). Dordrecht: Martinus Nijhoff, pp.243-252.
- De Renzi, E.; Faglioni, P.; Grossi, D.; Nichelli, P.** (1991). "Apperceptive and associative forms of prosopagnosia". *Cortex* 27:213-221.
- De Renzi, E.; Lucchelli, F.** (1993). "The fuzzy boundaries of apperceptive agnosia". *Cortex*, 29, 187–215.
- De Renzi, E.; Scotti, G. y Spinnler, H.** (1969). "Perceptual and associative disorders of visual recognition". *Neurology* 19, 634.
- De Renzi, E.; Spinler, H.** (1966). "Impaired performance on color tasks in patients with hemispheric damage". *Cortex* 3: 194-217
- De Renzi, E.; Spinler, H.** (1966). "Visual recognition in patients with unilateral cerebral cerebral disease". *J. Nerv. Ment. Dis.* 142: 513-525.
- Efron, R.** (1968). "What is perception?". En *Boston studies in the philosophy of science*. Humanities Press Inc. Pág. 137-173. Nueva York.
- Ellis, A., Young, A.** (1992). *Neuropsicología cognitive humana*. España; Masson SA.
- Ettlinger, G.** (1956). "Sensory deficits in visual agnosia". *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 19, 297–301.
- Farah, M.; Hammond, K.; Mehta, Z.; Ratcliff, G.** (1989). "Category-specificity and modality-specificity in semantic memory". *Neuropsychologia* 27:193-200.
- Farah, M.** (1990). *Visual agnosia: disorders of object vision and what they tell us about normal vision*. MIT Press/Bradford Books. Cambridge, Massachusetts.
- Farah, M.** (1990). "Patterns of co-occurrence among the associative agnosias: implications for visual object representation". *Cogn. Neuropsychol.* 8: 1-19.
- Farah, M.** (2004). *Visual agnosia*. Second edition. MIT Press/ Bradford Books. Cambridge, Massachusetts.
- Feinberg, T. E., Schindler, R. J., Ochoa, E., Kwan, P. C., & Farah, M. J.** (1994). "Associative visual agnosia and alexia without prosopagnosia". *Cortex*, 30, 395–411.
- Finkelburg, F.** (1879). *Niederrheinische. Gesellschaft in Bonn. Medicinische Section* Berl. Klin. Wochenschr. 7:449-450, 460-461.
- Forde, E.; Francis, D.; Riddoch, M.; Rumiati, R. ; Humphreys, G.** (1997). "On the links between visual knowledge and naming: a single case study of a patient with a category-specific impairment for living things". *Cogn. Neuropsychol.* 14:403-458.
- Franklin, S.; Turner, J.; Ralph, M.; Morris, J.; Bailey, P.** (1996). "A distinctive case of word-meaning deafness". *Cogn. Neuropsychol.* 13:1139-1162.
- Frederiks, J.** (1969). "The agnosias". En *Handbook of Clinical Neurology*, Vinke P. J., Bruyn, editors, Co-edited by Macdonald Critchley and Frederiks J.A.M. Elsevier, Amsterdam.

- Freud, S.** (1891). *Zur Auffasun der Aphasien. Eine Kritische Studie*. Franz Deuticke, Viena.
- Gainotti, G., & Silveri, M. C.** (1996). "Cognitive and anatomical locus of lesion in a patient with a category-specific semantic impairment for living beings". *Cognitive Neuropsychology*, 13, 357–389.
- García-García, R. y Cacho-Gutierrez, L.** (2004). "Prosopagnosia: ¿entidad única o múltiple?". *Rev Neurol*, 38 (7): 682-686.
- Gazzaniga, M.; Glass, A.; Sarno, M.** (1973). "Pure word deafness and hemispheric dynamics: a case history". *Neuropsychologia* 1:209-215.
- Gelb, A., & Goldstein, K.** (1918). "Analysis of a case of figural blindness". *Neurology and Psychology*, 41, 1–143. *Neurol.* 44 329-343.
- Gerstmann, J.** (1918). Raine tactile Agnosie. Mschr. *Psychiat.*
- Geschwind, N.** (1965). "Disconnexion syndromes in animals and man". *Brain*, 88:237-294; 585-644.
- Gilchrist, I., Humphreys, G. W., & Riddoch, M. J.** (1996). Grouping and extinction: evidence for low-level modulation of visual selection. *Cognitive Neuropsychology*, 13, 223–249.
- Girotti, F., Milanese, C., Casazza, M., Allegranza, A., Corridori, F., & Avanzini, G.** (1982). Oculomotor disturbances in Balint's syndrome: Anatomoclinical findings and electrooculographic analysis in a case. *Cortex*, 18, 603–614.
- Gloning, I.; Gloning, K.; Jellinger, K.; Quatember, R.** (1970). A case of prosopagnosia with necropsy findings. *Neuropsychologia* 8:199-204.
- Godwin-Austen, R. B.** (1965). A case of visual disorientation. *Journal of Neurology, Neurosurgery , and Psychiatry*, 28, 453–458.
- Goldstein, K.** (1943). Some remarks on Russell Brain's article concerning visual object-agnosia. *J. Nerv. Ment. Dis.* 98:148-153.
- Goodglass H., Kaplan E.** (1986). *Test de Vocabulario de Boston: La evaluación de la afasia y trastornos relacionados*. 2nd ed. Madrid: Editorial Medical Panamericana.
- Gordon, H.** (1974). Auditory specialization of the right and left hemispheres. In *Hemispheric Disconnection and Cerebral Function*, M. Kinsbourne and W. L. Smith (eds). Springfield, IL: Charles C. Thomas.
- Guillain, G. y Bize, P.** (1932) . Astéréognosie pure par lésion corticale pariétale traumatique. *Rev. Neurol.* 1 : 502-509.
- Hécaen, H., & Angelergues, R.** (1954). Balint syndrome (psychic paralysis of visual fixation) and its minor forms. *Brain*, 77, 373–400.
- Hécaen, H. y Albert, M.** (1978). *Human Neuropsychology*. New York: John Wiley and Sons.
- Humphreys, G. W., & Riddoch, M. J.** (1984). Routes to object constancy: Implications from neurological impairments of object constancy. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 36A, 385–415.
- Humphreys, G. W., & Riddoch, M. J.** (1985): Authors' correction to "Routes to object constancy: Implications from neurological impairments of object constancy." *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 37A, 493-495.
- Humphreys, G.; Riddoch, M.** (1987). *To see but not to see: a case study of visual agnosia* . Lawrence Erlbaum Associates, Londres.

- Jackson, J.** (1876). Case of large cerebral tumour without optic neuritis and with left hemiplegia and imperception. *R. Lond Ophthalmol. Hosp. Rep.* 8:434. Reprinted in *Selected Writings of John Hughlings Jackson*, Vol. 2 (1932), I. Taylor (ed.). London: Hodder and Stoughton.
- Kaas, J.** (1995): Human visual cortex. Progress and puzzles. *Curr. Biol.* 5:1126-1128.
- Kaga, M.** (1999). Language disorders in Landau-Kleffner syndrome. *J. Child Neurol.* 14:118-122.
- Kanter, S.; Day, A.; Heilman, K.; Gonzalez-Rothi, L.** (1986). Pure word deafness: a possible explanation of transient deterioration after extracranial-intracranial bypass grafting. *Neurosurgery* 18: 186-189.
- Kase, C. S., Troncoso, J. F., Court, J. E., Tapia, F. J., & Mohr, J. P.** (1977). Global spatial disorientation. *Journal of the Neurological Sciences* , 34, 267–278.
- Kerschensteiner, M.; Hartje, W.; Orgass, B.; Poeck, K.** (1972). The recognition of simple and complex realistic figures in patients with unilateral brain lesion. *Arch. Psychiatr. Nervenkr.* 216: 188-200.
- Kliet, K.** (1928). Gehirnpathologische und lokalisatorische Ergebnisse über Hörstörungen, Geruschaubheiten und Amusien. *Monatsschr. Psychiatrie Neurol.* 68:853-860.
- Knill, D. C. & Richards, W.** (Eds.) (1996). *Perception as Bayesian Inference*. Cambridge: Cambridge University Press.
- Landis, T., Graves, R., Benson, F., & Hebben, N.** (1982). Visual recognition through kinaesthetic mediation. *Psychological Medicine* , 12, 515–531.
- Levine, D.** (1978). Prosopagnosia and visual object agnosia: a behavioral study. *Brain Lang.* 5:341-365.
- Levine, D. N., & Calvanio, R.** (1978). A study of the visual defect in verbal alexia - simultanagnosia. *Brain* , 101, 65–81.
- Lissauer, H.** (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Arch. Psychiatrie* , 21: 222-270.
- Luria, A. R.** (1959). Disorders of “simultaneous perception” in a case of bilateral occipitoparietal brain injury. *Brain* , 83, 437–449.
- Luria, A. R., Pravdina-Vinarskaya, E. N., & Yarbuss, A. L.** (1963). Disorders of ocular movement in a case of simultanagnosia. *Brain* , 86, 219–228.
- Luria, A. R.** (1977). *Las Funciones Corticales Superiores del Hombre*. Editorial Científico técnica, 1982. Tomado de la edición en español Ed. Orbe, La Habana, Cuba.
- Marr, D.** (1980). Visual information processing: The structure and creation of visual representations. *Philosophical Transactions of the Royal Society* (London) B290, 199-218.
- Marr, D.** (1982). *Vision*. San Francisco: Freeman.
- McCarthy, R. A., & Warrington, E. K.** (1986). Visual associative agnosia: A clinico-anatomical study of a single case. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry* , 49, 1233–1240.
- McFarland, H. y Fortín, D.** (1982). Amusia due to right temporoparietal infarct. *Arch. Neurol.* 39:725-727.
- Mendez, M. y Geenan, G.** (1988). Cortical auditory disorders: clinical and psychoacoustic features. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 51:1-9.

- Michel, F.; Perenin, M.; Sieroff, E.** (1986). Preosopagnosie sans hemianopsie apres lesion unilaterale occipito-temporale droite. *Rev. Neurol.* (Paris) 142 :545-549.
- Midorikawa, A. y Kawamura, M.** (2000). A case of musical agraphia. *Neuroreport* 11:3053-3057
- Milner, A. D., Perrett, D. I., Johnston, R. S., Benson, P. J., Jordan, T. R., Heeley, D. W., Bettucci, D., Mortara, F., Mutani, R., Terrazzi, E., & Davidson, D. L. W.** (1991). Perception and action in "visual form agnosia." *Brain*, 114, 405–428.
- Moscovitch, M., Winocur, G., & Behrmann, M.** (1997). What is special about face recognition? Nineteen experiments on a person with visual object agnosia and dyslexia but normal face recognition. *Journal of Cognitive Neuroscience* , 9, 555–604.
- Motomura, N.; Yamadori, A.; Mori, E.; Tamaru, F.** (1986). Auditory agnosia: analysis of a case with bilateral subcortical lesions. *Brain* 109:379-391
- Munk, H.** (1881). Ueber die Finctionen der Grosshirnrinde. *Gesammelte Mittheilungen aus den Jahren*, págs. 1977-80. Hirschwald, Berlin.
- Nielsen, J.** (1936). *Agnosia, Apraxia, Aphasia: Their Value in Cerebral Localization*. New York, Paul B. Hoeber.
- Oppenheim, H.** (1906). Uber einen bemerkenswerten Fall von Tumor cerebro. *Berl. Klin. Wochenschr.* 43:1001-1004.
- Oppenheim, H.** (1911). *Textbook of Nervous Diseases for Physicians and Students*. Edinburgh: Darien Press.
- Patterson, K. E., & Kay, J.** (1982). Letter-by-letter reading: Psychological descriptions of a neurological syndrome. *Quarterly Journal of Experimental Psychology: Human Experimental Psychology*, 34A, 411–441.
- Peretz, I.; Kolinsky, R.; Tramo, M.; Labrecque, R.; Hublet, C.; Demeurisse, G.; Belleville, S.** (1994). Functional dissociations following bilateral lesions of auditory cortex. *Brain* 117 (Pt 6) 1283-1301.
- Piccirilli, M.; Sciarra, T.; Luzzi, S.** (2000): Modularity of music: evidence from a case of puré amusia. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 69:541-545.
- Politis D., Ferreres A., Bonafina M.** (1998). Rehabilitación Neuropsicológica en un caso de Asterognosia. *VI Anuario de investigaciones de la Facultad de Psicología UBA*, Argentina, 1998, 372-383.
- Poppelreuter, W.** (1923). Zur Psychologie und Pathologie der optischen Wahrnehmung. *Arch. Gesamte Neurol. Psychiatrie* 83:26-152.
- Randolph, M. y Semmes, J.** (1974). Behavioral consequences of selective subtotal ablations in the postcentral gyrus of Macaca Mulatta. *Brain Res.* 70:55-70
- Ratcliff, G., y Newcombe, F.** (1982). Object recognition: Some deductions from the clinical evidence. In A. W. Ellis (Ed.), *Normality and Pathology in Cognitive Functions* . New York: Academic Press.
- Revés, G.** (1928). *Ubre taktile Agnosie. Psychologische Analyse der Störungen in der Tastwahrnehmung*. Haarlem, De Erven F. Bohn.
- Rhodes, G.** (1985): Lateralized processes in face recognition. *Br J Psychol*, 76:249-271.
- Riddoch, G.** (1935). Visual disorientation in homonymous half-fields. *Brain* 58, 376-382.

- Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W.** (1987a). A case of integrative visual agnosia. *Brain*, 110, 1431–1462.
- Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W.** (1987b). Visual object processing in optic aphasia: A case of semantic access agnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 4, 131–185.
- Riddoch, M. y Humphreys, G.* (1993). *The Birmingham Object Recognition Battery (BORB)*, Londres, Erlbaum
- Rubens, A. B., & Benson, D. F.** (1971). Associative visual agnosia. *Archives of Neurology*, 24, 305–316.
- Schuppert, M.; Munte, T.; Weiringa, B.; Altenmüller, E.** (2000). Receptive amusia: evidence for cross-hemispheric neural networks underlying music processing strategies. *Brain* 12:546-559
- Schuster, P.; Taterka, H.** (1926). Beitrag zur anatomie and klinik der reinen worttaubheit. *Z. Gesamte Neurol. Psychiatrie* 105:494
- Shuttleworth, E. C., Syring, V., & Allen, N.** (1982). Further observations on the nature of prosopagnosia. *Brain and Cognition*, 1, 307–322.
- Sparr, S. A., Jay, M., Drislane, F. W., & Venna, N.** (1991). A historic case of visual agnosia revisited after 40 years. *Brain*, 114, 789–800.
- Taylor, A.; Warrington, E.** (1971). Visual agnosia: a single case report. *Cortex* 7:152-164
- Tranel, D. y Damasio, A.** (1985): Knowledge without awareness: an autonomic index of facial recognition by prosopagnosics. *Science* 228:1453-1454.
- Tyler, H. R.** (1968). Abnormalities of perception with defective eye movements (Balint's syndrome). *Cortex*, 3, 154–171.
- Tzavaras, A.; Hécaen, H., LeBras, H.** (1970). Le probleme de la specificite du déficit de la reconnaissance du visage humans lors des lesions hemispheriques unilaterales. *Neuropsychologia* 8 :403-416
- Ungerleider, L.G. and Mishkin, M.** (1982). Two cortical visual systems. In: Ingle DJ, Goodale MA, Manfield RJW, editors. *Analysis of visual behavior*. MA: MIT Press, Cambridge.
- Vignolo, L.** (1969). Auditory agnosia: a review and report of recent evidence. In *Contributions to Clinical Neuropsychology*, A. L. Benton (ed.), Chicago: Aldine.
- Von Weizsäcker, V.** (1950). **Der Gestaltkreis. Theorie der Einheit von Wahrnehmen und Bewegen**, 4th edition. Stuttgart, George Thieme-Verlag.
- Wapner, W., Judd, T., Gardner, H.** (1978). Visual agnosia in an artist. *Cortex*, 14, 343–364.
- Warrington, E.** (1985). Agnosia: the impairment of object recognition. En *Handbook of clinical Neurology* Volumen 1 (Clinical Neuropsychology) Vinke P. J., Bruyn, editors, Co-edited by Macdonald Critchley and Frederiks J.A.M. Elsevier, Amsterdam.
- Warrington, E. K.** (1975). The selective impairment of semantic memory. *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 27, 635–657.
- Warrington, E. y James, M.** (1967a). Disorders of visual perception in patients with localised cerebral lesions. *Cortex* 3: 317-326.
- Warrington, E. y James, M.** (1967b). An experimental investigation of facial recognition in patients with unilateral cerebral lesions. *Neuropsychologia*, 5:253-266.

- Warrington, E. y James, M.** (1991). *The Visual Object and Space Perception Battery*. Titchfield , Thames Valley Tests Company. Great Britain
- Warrington, E y McCarthy, R.** (1987). Categories of knowledge: further fractionation and an attempted integration. *Brain* 110:1273-1296
- Warrington, E. y Shallice, T.** (1980): Word-form dyslexia. *Brain*, 103, 99–112.
- Warrington, E. y Shallice, T.** (1984). Category-specific semantic impairments. *Brain* 107: 829-853.
- Warrington, E. y Taylor, A.** (1973). The contribution of right parietal lobe to object recognition. *Cortex* 9, 152-164.
- Warrington, E. y Taylor, A.** (1978). Two categorical stages of object recognition. *Perception* 7: 695-705.
- Warrington, E. y Zangwill, O.** (1957). A study of dyslexia. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 20, 208–215.
- Wertheim, N.** (1969). The amusias. In *Handbook of Clinical Neurology* . Vol. 4, P. J. Vinken y G. W. Bruyn (eds). Amsterdam: North-Holland.
- Williams, M.** (1970). *Brain Damage and the Mind*. Baltimore: Penguin Books.
- Wilson, B.; Clare, L.; Young, A.; Hodges, J.** (1997): Knowing where and knowing what: a double dissociation. *Cortex* 33: 529-541.
- Wolpert, I.** (1924). Die simultanagnosie: Störung der Gesamtauffassung. *Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 93, 397–415.
- Young, J.** (1966). *The memory system of the brain*. Berkeley. Los Angeles, University of California Press.
- Young, A. y Ellis, H.** (1988). *Childhood prosopagnosia*. *Brain and Cognition*.

