

Agnosia visual

Jenny Maritza Sánchez*

RESUMEN

El sistema visual tiene como función la percepción visual, es decir, el análisis de la forma, el movimiento y el color de los objetos que se presentan en el campo visual. Los procesos que permiten este análisis radican, fundamentalmente, en la corteza visual y, en especial, en la corteza visual primaria. Pero, esta percepción puede ser alterada por patologías o traumas cerebrales que afectan áreas de percepción específicas, que se manifiestan como un daño en la percepción de diferentes estímulos, a lo que se designa agnosia visual. Todo profesional dedicado a la visión y a las ciencias de la visión debe tener una base sólida sobre los fundamentos de la percepción visual, así como de las distintas formas de agnosias visuales.

El presente artículo describe las estructuras que intervienen en la percepción visual, comenzando por la retina, después por las vías nerviosas que conducen la información visual hasta la corteza visual en el cerebro, y revisa la literatura relativa a los trastornos más comunes del deterioro visual cognitivo que afectan a los pacientes y, de esta forma, buscar las estrategias que pueden ayudar en el diagnóstico y el manejo de las distintas agnosias visuales.

Palabras clave: agnosia visual, corteza visual, núcleo geniculado lateral, células ganglionares, percepción visual.

* Optómetra. Estudiante de Maestría en Ciencias de la Visión de la Universidad de La Salle. Correo electrónico: jemariusaes@yahoo.com

Fecha de recepción: 10 de septiembre de 2009

Fecha de aprobación: 8 de abril de 2010

Visual agnosia

ABSTRACT

The visual system has the function of visual perception, ie the analysis of form, movement and color of objects presented in the visual field. The processes that allow this analysis lies primarily in the visual cortex, and in particular in the primary visual cortex. But this perception is affected by pathologies or brain trauma that affect specific areas of perception, manifested as damage to the perception of different stimuli, to what is referred to visual agnosia. Every professional dedicated to the vision and the vision sciences must have a solid foundation on the fundamentals of visual perception, as well as various forms of visual agnosias.

This article describes the structures involved in visual perception, beginning with the retina, then along the nerve pathways that carry visual information to the visual cortex in the brain, and reviews the literature on the most common disorders in cognitive visual impairment that affect patients, and thus find the strategies that can help diagnose and manage various visual agnosias.

Keywords: visual agnosia, visual cortex, lateral geniculate nucleus, ganglion cells, visual perception.

INTRODUCCIÓN

La agnosia visual se puede definir como la incapacidad para identificar objetos mediante la visión, en ausencia de alteraciones visuales o intelectuales significativas. Se presenta en lesiones que comprometen las áreas de asociación visual, particularmente, la unión occípito-temporal, por lo general, en forma bilateral (Gil, 2007).

En 1890, Lissauer fue el primero en hacer un reporte detallado de pacientes con déficit de reconocimiento. Lo denominó “ceguera de la mente o del alma” (Riddoch & Humphreys, 2003). Sugirió: que, desde las primeras etapas de procesamiento visual, el proceso del color, la forma, y el movimiento podría verse afectado por separado, como resultado de un daño cerebral. Y que éstas se pueden dividir en dos formas básicas, aperceptiva y asociativa. En el caso aperceptivo, el paciente no consigue identificar un objeto, porque es incapaz de formar una representación estable o percepto. En el caso asociativo, hay un percepto normal, pero, no hay ninguna capacidad para atribuir identidad, es una “percepción desprovista de su significado”. Freud, un año después, le asignó la denominación actual de agnosia, del griego: a-gnosis: “falta de conocimiento” (Ghadiali, 2004).

Una agnosia visual es pura cuando sólo se limita al canal sensorial de la visión, aunque, a veces, se asocia a una agnosia táctil o auditiva. Además, las agnosias visuales pueden afectar los objetos, las figuras, los colores o las caras, y otras que se describirán más adelante. Pero antes, se describirá el proceso visual que se desarrolla desde la retina hasta que la corteza visual integra la información con diferentes áreas, para percibir los diferentes estímulos visuales.

PROCESAMIENTO VISUAL

El proceso visual empieza con la respuesta de varios millones de receptores retinianos que transmiten el mensaje a otras células retinianas donde se modifica y envía al cerebro para ser analizado e interpretado. Comienza cuando la luz incide sobre los bastones y conos y se transforma en señales eléctricas.

Numerosos trabajos, entre los que se han distinguido los de los premio Nobel de Fisiología (1983), David Hubel y Torsten Wiesel, han permitido comprender cómo llegan las señales eléctricas producidas por la retina hasta las áreas visuales del cerebro y cómo, una vez allí, son tratadas y analizadas.

La retina, situada en el fondo del ojo, constituye una prolongación del sistema nervioso central; sus circuitos de neuronas o células nerviosas efectúan un análisis de la imagen visual. Esta información visual se codifica a través de cinco clases de paraneuronas principales conectadas entre sí a través de sinapsis. Tres de los cinco tipos básicos de paraneuronas retinianas forman una vía directa desde la retina hasta el cerebro, se trata de las células fotorreceptoras (los conos y bastones), las células bipolares y las células ganglionares. Los otros dos tipos de paraneuronas; las células amacrinas y las células horizontales, configuran vías laterales que modifican y controlan el mensaje de las vías directas (Puell, 1994).

Los primeros indicios sobre la codificación de la información visual en la retina datan de 1952, cuando Kuffler descubrió que cada célula ganglionar respondía cuando se iluminaba un área precisa del campo visual, lo que se denominó su campo receptor. Éste está originado por la convergencia de señales de varios elementos celulares sobre las neuronas del sistema visual y por los mecanismos de inhibición lateral que modifican el mensaje. Las células gan-

glionares se clasifican en dos grandes grupos: células ganglionares de centro ON y células ganglionares de centro OFF. Las células ON responden al estímulo, cuya imagen retiniana formada cubre la parte central del campo receptor, y las células OFF, en respuesta opuesta inhiben la parte central provocando excitación periférica (Puell, 1994).

Después de la codificación en la retina la información se envía a la corteza visual primaria (área V1) a través de dos canales llamados parvo sistema y magno sistema, diferenciados, no sólo por cromoselectividad, sino también por su sensibilidad a los contrastes lumínicos, su resolución temporal y su agudeza (figura 1).

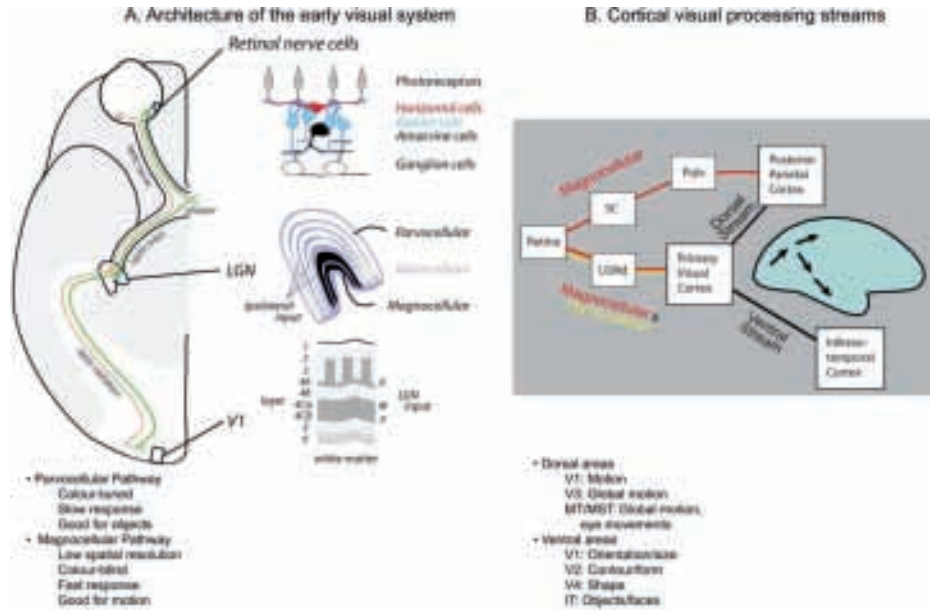


FIGURA 1. (A) ARQUITECTURA DEL SISTEMA VISUAL; (B) PROCESAMIENTO VISUAL EN LA CORTEZA. LGN, NÚCLEO GENICULADO LATERAL; PULV, PULVINAR; SC, COLÍCULO SUPERIOR. FUENTE: PAMELA Y COLS. (2008)

El sistema magnocelular (células ganglionares Y) responde a estímulos de reacción transitoria. Se clasifica un 10%, tiene un domo grande y un árbol dendrítico extenso, por tanto, corresponde morfológicamente a las células alfa. Éstas responden mejor a imágenes grandes especialmente en movimiento; tienen axones gruesos y conducen a gran velocidad (respuestas transitorias y rápidas); proyectan tanto en el cuerpo geniculado lateral como a tubérculos cuadrigéminos superiores. Por último, se supone que intervienen en el análisis inicial de la imagen y llama la atención sobre imágenes que se desplazan en el campo visual (Merigan & Maunsell 1993; Steinman y cols., 1997).

El sistema parvocelular (células ganglionares X) responde a estímulos enviados con reacción sostenidos. Con campos receptores pequeños y respuestas mantenidas, este sistema es, aproximadamente, el 80% del total de células registradas, las cuales se encuentran concentradas en la zona parafoveal, conducen más lentamente y proyectan exclusivamente al cuerpo geniculado lateral (figura 1). Las células ganglionares X responden mejor a dianas pequeñas que a dianas grandes e intervienen en el análisis detallado de alta resolución y en el análisis del color. Pueden ser ON y OFF y responden a las beta-morfológicas (Merigan & Maunsell, 1993; Norman, 2002).

Células ganglionares W: células suprimidas por contraste, las cuales mantienen la fijación. La mayoría proyectan exclusivamente a colículo superior y están relacionadas con los movimientos oculares y de cabeza (Puell, 1994).

Los destinos principales de los axones de las células ganglionares retinianas contenidos en el nervio óptico son cuatro: cuerpo geniculado lateral, núcleo pretectal, colículo superior y núcleo supraquiasmático (hipotálamo) (Kaufman, & Alm, 2003).

ORGANIZACIÓN DE LA CORTEZA VISUAL PRIMARIA

La corteza visual primaria, o V1, se define como aquella región del córtex que recibe las aferencias del núcleo geniculado lateral del metatálamo a través de las radiaciones ópticas y viene a coincidir, aproximadamente, con el área 17 de Brodmann. Esta área está situada en el polo posterior del lóbulo occipital, alrededor de la cisura calcarina (Sáez y cols., 1998).

Las neuronas de la corteza visual primaria presentan respuestas selectivas a estímulos con una posición y una orientación específica. Por lo general, las neuronas con propiedades de respuesta similares se encuentran organizadas en columnas. Así, las neuronas que reciben terminaciones de las “vías magnocelular” y “parvocelular-interblob” se disponen en columnas verticales dentro de la corteza, de tal forma que las neuronas de una misma columna responden a un eje de orientación único. De esta manera, los campos receptivos de todas las neuronas de esa columna de orientación se encuentran centrados, aproximadamente, en el mismo punto de la retina y poseen la misma selectividad para la orientación del estímulo. Dentro de cada columna de orientación existen neuronas con campos receptivos concéntricos, simples y complejos, de modo que las neuronas estrelladas de la capa 4C tienen campos receptivos

concéntricos, mientras que, por encima y por debajo de las neuronas estrelladas, se encuentran neuronas simples, las cuales, a su vez, establecerían conexiones con neuronas complejas de la misma columna. Este esquema jerárquico de conexiones sugiere que cada célula compleja recibiría información de un grupo de células simples de la misma columna que, al mismo tiempo, recogería la actividad de las células estrelladas de la capa 4C (Sáez y cols., 1998).

COLUMNAS DE DOMINANCIA OCULAR

Junto al sistema de columnas destinado a los ejes de orientación y al sistema de *blobs* implicado en el color, la corteza estriada posee un tercer componente también columnar, que está destinado a la visión binocular y a la percepción de la profundidad (estereopsis), que se denomina sistema de columnas de dominancia ocular. Cada columna de dominancia ocular recibe aferencias procedentes predominantemente de un solo ojo, de manera que las columnas del ojo derecho y del izquierdo se alternan consecutivamente con regularidad. Así, las aferencias procedentes de cada ojo terminan separadas en columnas adyacentes de neuronas estrelladas monoculares de la capa IVC. Estas neuronas monoculares proyectan sobre neuronas de láminas superiores e inferiores dentro de la misma columna, así como a columnas adyacentes. Estas últimas conexiones formarían los campos receptivos binoculares de las neuronas corticales situadas por encima y por debajo de las neuronas monoculares de la capa IVC.

El conjunto formado por dos columnas contiguas de dominancia ocular y las columnas de orientación necesarias para representar los 360° de un mismo punto de la retina con sus *blobs* correspondientes recibe el nombre de hipercolumna. La hipercolumna analizaría en paralelo los diferentes atributos de la imagen visual (forma, color y movimiento) proyectada en un punto concreto de la retina. Las hipercolumnas tienen

una extensión aproximada de 1 mm² y se repiten regularmente por toda la corteza visual primaria. En cada hipercolumna las células de las capas supragranulares proyectan a otras áreas corticales visuales, mientras que las de las capas infragranulares proyectan sobre estructuras subcorticales, como el colículo superior o el NGLd. Por todo lo anterior, se considera a la hi-

percolumna el módulo computacional básico de V1. Un nivel superior de integración dentro de la corteza visual primaria se llevaría a cabo por medio de conexiones horizontales que conectarían neuronas con propiedades de respuesta similares pertenecientes a distintas hipercolumnas (Sáez y cols., 1998).

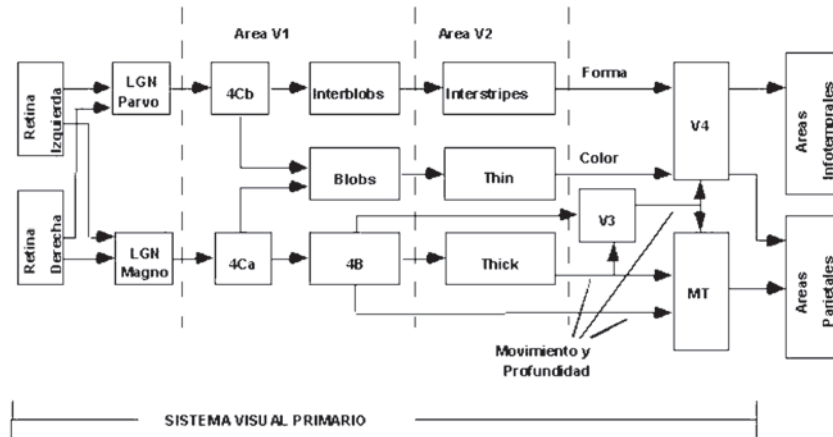


FIGURA 2. ESQUEMA RESUMEN DE LAS DISTINTAS RELACIONES ENTRE EL ÁREA VISUAL PRIMARIA Y LAS ÁREAS EXTRAESTRIADAS.

FUENTE: OFTALMOBLOGÍA. BLOGSPOT.COM

SISTEMAS PARALELOS DE PROCESAMIENTO DE LA INFORMACIÓN VISUAL

Las áreas visuales secundarias o extraestriadas se encuentran rodeando al área 17, correspondiendo a las áreas 18 (V2, V3) y 19 (V4, V5). Reciben aferencias directas o indirectas del área visual primaria; también reciben información de los núcleos pulvinar y lateral posterior. Dentro, sus conexiones corresponden a modelos de jerarquía y de paralelismo entre sus distintos componentes.

En la figura 2 se observan las distintas relaciones que existen entre el área visual primaria y las áreas extraestriadas. Las columnas destacan, sobre todo, las capas segunda y tercera de V1, que reciben señales de las etapas parvocelulares del núcleo geniculado lateral; éstas se ocupan del color. La capa 4B de V1

recibe señales de las capas magnocelulares del núcleo geniculado lateral. Esta capa se proyecta a las áreas V5 y V3, es decir, la capa 4B está especializada en la percepción del movimiento.

Área visual V2: tiene una arquitectura que adopta la forma de bandas gruesas (en la figura 4) y bandas delgadas (en la figura 4), separadas por interbandas de tinción menos intensa. En las bandas delgadas se encuentran las células selectivas a la longitud de onda. En las bandas gruesas se hallan las células sensibles al movimiento direccional. Las células sensibles a la forma se encuentran por igual en las bandas gruesas y en las interbandas.

Área visual V3: recibe información de las áreas visuales V1 (capa 4B) y V2. La mayoría de las neuronas en esta capa poseen una fuerte selectividad orientacional y a la dirección de movimiento. Además, son

sensibles a disparidades binoculares e insensibles al color. La información es retransmitida desde esta capa hacia las capas V4 y MT (Puell, 1994).

Área visual V4: principalmente, está encargada del procesamiento del color y la percepción de caras, recibe información visual desde las áreas visuales V2 y desde el área visual V3. La información visual desde esta área visual es después retransmitida hacia áreas infrotemporales y parietales.

Área visual V5 (o MT): esta área visual, también conocida como MT (Temporal Media), recibe información de las áreas visuales V1 (capa 4B), V2 y V3. En esta área visual, las neuronas están especializadas en la detección de movimiento, frecuentemente, en una dirección y en el procesamiento de disparidades binoculares. Sus campos receptivos son mucho mayores que los de las neuronas en el área V1 (poseen un área 100 veces más grande). Posteriormente, la información es retransmitida desde esta área hacia áreas parietales.

Áreas visuales superiores: las áreas infrotemporales (IT) reciben información del área visual V4. Estas áreas son las responsables del análisis de color y forma, ambos utilizados en el reconocimiento de objetos. Las áreas parietales reciben información, principalmente, del área visual MT, aunque también del área visual V4. En esta área se analizan las relaciones espaciales entre los objetos, las características tridimensionales de la escena y cómo los objetos se mueven dentro de ella. En los lóbulos frontales y temporales, la información visual es fusionada (asociada) con información auditoria, olfatoria, gustativa y táctil (Puell, 1994).

RUTA VENTRAL Y DORSAL

En la década del ochenta, algunos autores hablaban de dos mecanismos diferenciados funcional y ana-

tómicamente en el procesamiento visuoperceptivo (Farah, 2000): uno encargado de la percepción de los objetos y otro que determina la dirección que tomamos para alcanzarlos (Wilson y cols., 1997; Marshall & Fink, 2001). El reconocimiento de los objetos requiere, además de la percepción de la apariencia de las imágenes visuales, el conocimiento semántico sobre ellas (Giménez, 2000; Passingham y cols., 2000). Si no fuera de este modo, al estar frente a un objeto, tendríamos la sensación de verlo por primera vez. La relevancia de esta integración perceptiva y semántica incide en la finalidad con la que nos dirigimos a cualquier estímulo y, en definitiva, en la intencionalidad, ya que si no supiéramos su significado pasaríamos probablemente de largo. En este sentido, las dificultades en la percepción provocarían una paralización a la hora de actuar sobre los objetos. La red encargada de analizar las cuestiones relacionadas con la pregunta *¿qué vemos?* se denomina ruta ventral (Farah, 2000). En cambio, la ruta dorsal, relacionada con el córtex estriado, se dirige al lóbulo parietal, relacionado con la atención (Posner & Gilbert, 1999), y es responsable del análisis espacial. Permite el control de la dirección de los movimientos en el momento de alcanzar los objetos en el espacio, siendo necesaria la asociación del procesamiento motor y la coordinación de los movimientos con nuestras intenciones (Humphreys y cols., 2000). Esta ruta cerebral se activa respondiendo a la pregunta *¿dónde miramos?* (De Renzi, 1997; Colmenero y cols., 2001).

Finalmente, esto permitirá generar una representación inicial y, luego, una centrada en el observador, es decir, en las características del objeto que se percibe desde un punto de vista actual. A partir de aquí se puede pasar directamente a la etapa de reconocimiento, pero, en algunos casos, previamente, se forma una representación centrada en el objeto, la cual permite una descripción estructural completa del objeto sobre la base de una representación ya almacenada, independiente del punto de vista actual.

En la siguiente etapa se activan las unidades de reconocimiento de objetos, que son la interfase entre la representación visual del objeto y la información semántica de éste (figura 3). Al activarse el sistema semántico se obtiene toda la información relacionada con ese objeto como sus características, funciones y categoría a la que pertenece. A partir de aquí se puede activar el nombre del objeto en el lexicon fonológico y proceder, entonces, a la nominación (Amengual, 2008).

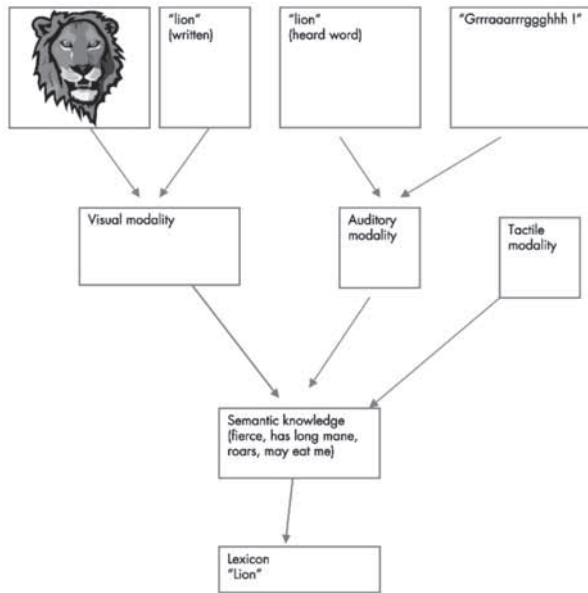


FIGURA 3. ILUSTRACIÓN DEL SISTEMA SEMÁNTICO CON LAS MODALIDADES SENSORIALES PARA ACCEDER AL CONOCIMIENTO SEMÁNTICO . FUENTE: GREENE (2005)

AGNOSIAS VISUALES

AGNOSIA DE LOS OBJETOS

Cumple las características de las agnosias asociativas; el paciente no reconoce un objeto presentado por vía visual, pero, puede copiarlo, no puede agruparlo con otros basados en su función o características, mas sí con otros visualmente similares (Dutton,

1994; Miller, 1991) Puede reconocer el objeto si se presenta a través de otra modalidad sensorial y también nombrarlo luego de su definición verbal o definirlo si fue nombrado por el examinador o imitar su uso.

El reconocimiento de dibujos de líneas simples es generalmente más difícil que el de objetos reales (Amengual, 2008). La agnosia para objetos se divide en dos clases principales:

AGNOSIA APERCEPTIVA

Es la incapacidad de acceder a la estructuración perceptiva de las sensaciones visuales. Así, se trata de un problema en la etapa *discriminativa* de la identificación visual: los pacientes son incapaces de dibujar un objeto o su imagen, de emparejar objetos o imágenes u objetos de la misma morfología o de la misma función (figura 4).

Falla en el reconocimiento por déficit en las etapas iniciales del procesamiento sensorial que impide acceder a las propiedades estructural o espacial del estímulo y formar una representación de éste (Amengual, 2008). En la agnosia aperceptiva hay un déficit en el nivel alto de percepción (por lo general, infarto occipitotemporal bilateral) (Greene, 2005).



FIGURA 4. DIBUJOS A LA COPIA DE UN PACIENTE CON AGNOSIA APERCEPTIVA. FUENTE: GHADIALI, 2004

AGNOSIA ASOCIATIVA

Es un déficit en el reconocimiento de objetos, a pesar de que la habilidad perceptiva es normal. El procesamiento perceptual inicial está preservado, pero, no pueden interpretar el estímulo, asignarle significado o atribuirle identidad. No se activa la información semántica correspondiente al estímulo percibido (figura 5) (Dutton, 1994). Pueden copiar un objeto, agruparlo con otros visualmente similares, pero, no agruparlos basados en su función o características (Amengual, 2008).

En la agnosia asociativa la percepción de alto nivel se mantiene, sin embargo, la percepción no puede activar la identificación de la información semántica por lo general, lóbulo temporal anterior izquierdo (Greene, 2005).

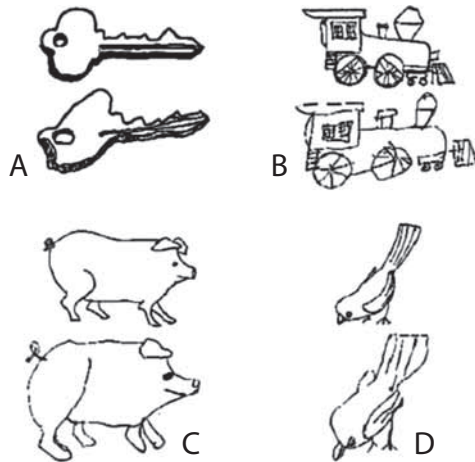


FIGURA 5. DIBUJOS A LA COPIA DE UN PACIENTE CON AGNOSIA ASOCIATIVA. A PESAR DE QUE LA COPIA RESPETA LA ESCRITURA Y DETALLES DE LOS OBJETOS, EL PACIENTE NO PUEDE RECONOCERLOS. FUENTE: BAUER & DEMERY (2003).

TABLA 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE UN PACIENTE QUE NO RESPONDE ADECUADAMENTE A LA PREGUNTA ¿QUÉ ES ESTE OBJETO?

¿Qué es este objeto?	
Posibilidades	Prueba diferencial
Agnosia aperceptiva	No reconoce el objeto o un dibujo visualmente y tampoco lo puede copiar ni emparejar con otro igual.
Agnosia asociativa	No lo reconoce, pero, lo copia normalmente y lo empareja.
Agnosia anómica	No lo denomina, sin embargo, da muestras de que lo reconoce porque dice o hace la pantomima de su uso.
¿Qué es este objeto?	
Posibilidades	Prueba diferencial
Agnosia receptiva semántica	No denomina ni imita el uso del objeto si se le pide verbalmente (ni por el sustantivo ni por la definición). Lo empareja con otro igual y lo copia si es un dibujo.

FUENTE: ZARRANZ (2004)

Dado que el paciente se enfrenta a una tarea visual (¿qué es esto?), debe producir una respuesta verbal, hay que distinguir entre que el defecto sea visual o del lenguaje (tabla 1). Se debe comprobar que hace bien las tareas del lenguaje con mensajes auditivos (definir palabras y su significado, completar frases, generar listas de palabras por categorías, etc.). Si el lenguaje es correcto, lo probable es que el paciente que no identifica el objeto o el dibujo lo haga inmediatamente si se lo pone en la mano. Si el paciente tiene un defecto del lenguaje, a su vez, puede ser por anomia o por defecto semántico. Lo primero que hacen los pacientes con defecto del lenguaje, bien espontáneamente o bien a la orden, es decir, para qué sirve el objeto que no nombran o hacer la pantomima de su uso. Esto indica que lo ha reconocido visualmente aunque no lo denomine (Zarranz, 2004).

PROSOPAGNOSIA O AGNOSIA DE LAS CARAS

Déficit para reconocer caras previamente conocidas (McMullen y cols., 2000). Algunos pacientes reconocen una cara como tal o dan datos referentes a género, edad o expresión facial; pero, no pueden reconocer a la persona (el nombre y la información semántica asociada) (Greene, 2005). El paciente no puede reconocer a sus familiares, amigos y conocidos por el rostro. En los casos graves no se reconoce a sí mismo en un espejo, ni en una fotografía. Sin embargo, no hay dificultad en reconocer un rostro como tal: el paciente sabe que un rostro es un rostro, lo que no puede es extraer su identidad; puede describir las características del rostro que ve y puede reconocer de inmediato a las personas por la voz. Es posible que haga reconocimientos deductivos por ciertos rasgos característicos como el peinado, las prendas de vestir, lentes y otras claves externas al rostro. El reconocimiento de expresiones emocionales puede estar conservado. Esto sugiere que reconocer rostros de familiares y discriminar características faciales de rostros desconocidos son dos actividades cognoscitivas diferentes. Se da en lesiones derechas o bilaterales de la corteza ténporo-occipital mesial con compromiso del giro fusiforme (Dutton, 1994; Lopera, 2000; Evans & Higgs, 1995).

AGNOSIA DE LOS COLORES

Es la incapacidad de denominar colores que se muestren o de seleccionar un color que previamente se le haya nombrado al paciente por el examinador. La peculiaridad de este tipo de trastornos reside en que, a diferencia del caso de los objetos, los colores no pueden ser oídos, palpados o mostrados mientras se utilizan; sólo se puede llegar a ellos a través de la visión o la representación visual (Gil, 2007). En la agnosia de los colores se incluyen: la acromatopsia y la anomia de colores.

El paciente pierde la capacidad de ver los colores después de un daño cortical. La pérdida puede ser parcial o completa y puede ir acompañada de otros defectos visuales. Normalmente, el paciente informa ver el mundo en blanco y negro y en escalas de grises (Humphreys y cols., 1987) pero no tiene ninguna dificultad en el reconocimiento de objetos, siempre que no dependa del color. Tiene distribución retinotópica, falla en tareas de discriminación pero no en exámenes conceptuales (el paciente puede responder correctamente de qué color es un objeto específico, por ejemplo, un tomate). Se presenta en lesiones occipitales ventromediales inferiores (Amengual, 2008).

ANOMIA DE COLORES

Es la incapacidad para denominar o designar colores, aunque la percepción es correcta y los tests de colorear dibujos y emparejar colores y objetos se realizan bien. Falla específicamente en la denominación de los colores (Amengual, 2008).

AGNOSIAS VISUO-ESPACIALES

- Agnosia de puntos de referencia o de la localización visual de objetos.
- Déficit en el reconocimiento visual de puntos de referencia (edificios, monumentos, plazas). Puede haber pérdida de conocimiento semántico referente a ellos.
- Afecta la posibilidad de orientación espacial o desplazamiento entre distintos puntos, ya que habitualmente construimos nuestras rutas o recorridos basados en estos puntos de referencia; sin embargo, estos pacientes pueden hacer una correcta descripción de recorridos o manipular mapas, lo que los puede ayudar como mecanismo de compensación (Amengual, 2008).

- Las lesiones que la generan comprometen la región medial del lóbulo occipital derecho o bilateral, incluyendo, giro lingual y fusiforme. Se suele asociar a prosopagnosia, acromatopsia y déficit campimétrico.

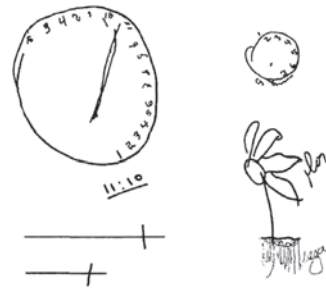
Fenomenológicamente, pueden clasificarse en:

- Perturbaciones en la estructuración de relaciones espaciales.
- Trastornos en la apreciación de la localización y dirección.
- Perturbaciones en la orientación y memoria topográfica.

NEGLIGENCE VISUAL

Se conocen como heminegligencia, o “negligencia de un solo lado (unilateral)”, y, por lo general, se presentan en pacientes con lesiones en el hemisferio derecho, hallazgo que confirma la teorización de que en éste se contiene toda la información relativa a esquemas corporales y a representaciones viso-espaciales de ambos lados, en contraste con el hemisferio izquierdo, del que se dice que sólo contiene la representación del lado derecho del espacio. Con frecuencia, estas alteraciones tienden a disminuir con el tiempo, aunque esta característica puede variar de paciente a paciente y según el tipo de lesión (Bisiach & Vallar, 1989; Mattinley y cols., 1996; Weintraub & Mesulam, 1989; Rizzolatti, & Gallese, 1989; Heilman y cols., 1985).

Este síndrome puede manifestarse en múltiples tareas, en las que se demuestra la incapacidad del paciente para completar actividades en los dos lados del cuadrante, comportándose como si el lado izquierdo “no existiera”, tal como se demuestra en el dibujo del reloj, en el de la flor o en la tarea de división de líneas por la mitad en la figura 6 (Montañés, 1988).



**FIGURA 6. DIBUJO DE UN PACIENTE CON HEMINEGLIGENCIA
FUENTE: MONTAÑÉS (1988)**

SIMULTAGNOSIA

Imposibilidad para ver más de un objeto a la vez; los pacientes no pueden reconocer el significado de una figura compleja o escena a pesar de reconocer las partes individuales, no puede hacer una síntesis coherente (Coslett & Lie, 2008).

ANASOGNOSIA

Otra forma particular de alteración en el reconocimiento es la anasognosia o ausencia de conciencia de enfermedad, que se manifiesta en múltiples síndromes neuropsicológicos (McGlynn & Schacter, 1989; Montañés, 1999). Es importante distinguir de otras condiciones relacionadas, como la anosodiaforia, que se refiere a la condición en la cual el sujeto reconoce, pero, no aprecia el significado de la alteración adquirida de una función física o psicológica.

Otra condición que es importante anotar son los desórdenes del esquema corporal, en los cuales el paciente es incapaz de localizar diversas partes de su cuerpo. Las manifestaciones más comunes son: la autotopagnosia, la agnosia para los dedos de la mano y la desorientación derecha-izquierda.

AFASIA ÓPTICA

Descrita por Freund en 1889, corresponde a la etapa visuoverbal del tratamiento de las informaciones visuales: los sujetos reconocen los objetos y las imágenes, lo que sugiere la capacidad que guardan de

imitar con mímica el uso de los objetos presentados visualmente, mientras que son incapaces de nombrarlos: realizan conductas de aproximación y sustituciones verbales semánticas perseverativas y más raramente visuales (Gil, 2007; Miller, 1991).

ALEXIA PURA

El paciente puede copiar o escribir palabras o letras y mientras lo hace, reconocerlas, pero, no puede leer lo que escribió o cualquier otro material escrito. Esto se debe a lesiones que comprometen el lóbulo occipital medial izquierdo y el cuerpo caloso. Debido a la lesión occipital izquierda, la percepción visual sólo se realiza en el hemicampo izquierdo, a través del lóbulo occipital derecho, que procesa esa información; sin embargo, no puede transmitirse a las áreas del lenguaje en el hemisferio izquierdo, debido a la lesión en el cuerpo caloso. Se suele asociar con la hemianopsia homónima derecha y agnosia de los colores (Amengual, 2008).

CONCLUSIONES

Es importante conocer y entender las bases neuronales de la experiencia visual, es decir, cuando la

luz se transforma en una imagen de nuestro entorno gracias a un sofisticado procesamiento de las señales que se originan en los fotorreceptores; procesamiento que comienza en la retina y conlleva la participación de los cuerpos geniculados lateral y varias áreas corticales cerebrales, además, de la corteza visual del cerebro. Aunque el ojo es el órgano encargado de transformar las señales luminosas en impulsos nerviosos, es el cerebro el último responsable de la percepción visual.

Conocer las distintas formas en que se puede presentar las agnosias visuales y los signos clínicos característicos de éstas, contribuye para un diagnóstico eficaz y una adecuada remisión a neurología, ya que estas alteraciones de la percepción visual son signos de una alteración a nivel cerebral.

Por otra parte, en la consulta optométrica se deben elaborar estrategias de rehabilitación, ya que después de realizar el diagnóstico de la alteración de la percepción visual de algún estímulo en específico, el paciente necesita una guía o elementos que complementen dicha alteración, esto se puede trabajar en conjunto con neuropsicología.

REFERENCIAS

- Amengual, M.A. (2008). Agnosia. *Archives Neurology, Neuropsychology*, 16 (2), 30-37.
- Bauer, R. & Demery, J. (2003). Agnosia. En K.M. Heilman & E. Valenstein (Eds.). *Clinical Neuropsychology* (236-295, 4º Ed.). Oxford University Press.
- Bisiach, E. & Vallar, G. (1989). Hemineglect in Humans. En F Boller & J. Grafman. *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 2). Amsterdam: Elsevier.
- Colmenero, J.M., Catena, A. & Fuentes, L.J. (2001). Atención visual: una revisión sobre las redes atencionales del cerebro. *Anales de Psicología*, 17, 45-67.
- Coslett, H.B. & Lie, G. (2008). Simultanagnosia: When a Rose Is Not Red. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20 (1), 36-48.
- De Renzi, E. (1997). Visuospatial and Constructional Disorders. In T.E. Feinberg & M.J Farah (Eds.). *Behav Neurol Neuropsychol* (297-307). New York: McGraw-Hill.

- Dutton, G.N. (1994). Cognitive Visual Dysfunction. *British Journal of Ophthalmology*; 78, 723-726
- Evans, J.J. & Heggs A.J., (1995). Antoun N. Progressive Prosopagnosia Associated with Selective Right Temporal Lobe Atrophy. *Brain*, 118, 1-13.
- Farah, J. (2000). *The Cognitive Neuroscience of Vision. Fundamentals of Cognitive Neuroscience*. Malden, Mass: Blackwell Publishers.
- Ghadiali, E. (2004). Agnosia. *Advances in Clinical Neuroscience & Rehabilitation*, 4 (5), 18-20.
- Gil, R. (2007). *Neurociología* (4^o Ed.). España: Masson.
- Giménez, J.M. (2000). Anatomía funcional de la corteza cerebral implicada en los procesos visuales. *Revista de Neurología*, 30, 656-662.
- Greene, J.D.W. (2005). Apraxia, Agnosias, and Higher Visual Function Abnormalities. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 76 (Suppl V), v25-v34.
- Heilman, K., Valenstein, E. & Watson, A. (1985). The Neglect Syndrome. En: Fredericks. *Handbook of Clinical Neurology. Clinical Neuropsychology* (Vol. 1). New York: Vinken R Bruyn.
- Humphreys, G.W., Duncan, J. & Treisman, A. (2000). Attention, Space and Action. *Studies in Cognitive Neuroscience*. New York: Oxford University Press.
- Humphreys, G.W. & Riddoch M.J. (1987). *To See But not to See: A Case of Visual Agnosia*. London: Lawrence Erlbaum.
- Kaufman P.L. & Alm, A. (2003). *Adler's Physiology of the Eye* (10th Ed.). Mosby, 612-613.
- Lopera, R.F. (2000). Procesamiento de caras: bases neurológicas, trastornos y evaluación. *Revista de neurología*, 30 (5), 1-5.
- Marshall, J.C. & Fink, G.R. (2001). Spatial Cognition: Where We Were and Where We Are. *Neuroimage*, 14, 2-7.
- Mattincley, Patterson & Zangwill. (1996). 1944 Case of Unilateral Neglect: Insights from 50 Years of Experimental Inquiry. En: C. Code. *Classic Cases Inneuropsychology*. East Sussex: Psychology Press.
- McGlynn, S.S. (1989). Unawareness of Déficits in Neuropsychological Syndromes. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 12, 143-205.
- McMullen, P.A., Fisk, J.D. & Maloney, W.J. (2000). Apperceptive Agnosia and Face Recognition. *Neurocase*, 6, 406-414.
- Merigan, W.H. & Maunsell, J.H.R. (1993). How Parallel are the Primate Visual Pathways? *Annual Review of Neuroscience*, 16, 369-402.
- Miller, N.R. (1991). Walsh and Hoyt's Clinical Neuro-Ophthalmology (4th Ed., Vol. 4). Baltimore: Williams and Wilkins.
- Montañés, P. (1988). La negligencia unilateral. *Acta Neurológica Colombiana*, 4 (1), 23-27.
- Montañés, P. (1999). El "reconocimiento" de la enfermedad en los síndromes neuropsicológicos y en la enfermedad de Alzheimer. *Revista de la Asociación Colombiana de Gerontología y Geriatria*, 12, 97-111.
- Norman, J. (2002). Two Visual Systems and Two Theories of Perception: An attempt to Reconcile the Constructivist and Ecological Approaches. *Behavioral & Brain Sciences*, 25, 73-96.
- Pamela, D., Butlera, Steven, M., Silversteind, Steven, C. & Dakine. (2008). Visual Perception and Its Impairment in Schizophrenia. *Biological Psychiatry*, 64 (1), 40-47.
- Passingham, R.E., Toni, I. & Rushworth, M.F.S. (2000). Specialization within the Prefrontal Cortex: The Ventral Prefrontal Cortex and Associative Learning. *Experimental Brain Research*, 1333, 103-113.

- Posner, M.I. & Gilbert, C.D. (1999). Attention and Primary Visual Cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 96, 2585-2587.
- Puell, M.C. (1994). Codificación de la señal visual. *Gaceta óptica*, 278, 19-53.
- Riddoch, M.J. Humphreys, G.W. (2003). Visual Agnosia. *Neurologic Clinics of North America*, 21, 501-520.
- Rizzolatti, G. & Gállese, V. (1989). Mechanisms and Theories of Spatial Neglect. En: F. Boller & J. Grafman. *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 2). Amsterdam: Elsevier.
- Sáez, J.A., Paniagua, J., Domínguez, I. & Ferrer, J.M.R. (1998). Procesamiento de la imagen en la corteza visual primaria. *Revista de Neurología*, 26 (151), 439-444.
- Steinman, B., Steinman, S. & Lehmkuhle S. (1997). Transient Visual Attention Is Dominated by the Magnocellular Stream. *Vision Research*, 37, 17-23.
- Weintraub, S. & Mesulam, M. (1989). Neglect: Hemispheric Specialization, Behavioral Components and Anatomic Correlates. En: F. Boller & J. Grafman *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 2). Amsterdam: Elsevier.
- Wilson, B.A., Clare, L., Young, A.W. & Hodges, J.R. (1997). Knowing where and Knowing what: A Double Dissociation. *Cortex*, 33, 529-541.
- Zarranz, J. (2004). *Neurología* (3ª Ed.). Madrid, España: Elsevier.
- <http://oftalmoblogia.blogspot.com/> Consultado el 19 de noviembre de 2008.