

CAPÍTULO 8: AGNOSIAS VISUALES: CONCEPTO Y TIPOS

Autor: A. Oliveros-Cid

AGNOSIAS VISUALES: CONCEPTO Y TIPOS

Parece tan sencillo reconocer cosas que, con frecuencia, resulta difícil comprender los problemas de reconocimiento. Sin embargo, se ha observado, desde hace mucho tiempo, que las lesiones cerebrales pueden alterar de diversas formas la capacidad de reconocer objetos visualmente –una condición conocida como agnosia visual–. A pesar de ello, la agnosia visual no es el único trastorno del reconocimiento y procesamiento visual a tener en cuenta en un estudio neuropsicológico de las capacidades visuales: es preciso, en primer lugar, conocer con precisión otros términos, no sólo el de ceguera cortical, sino también los de doble hemianopsia, ceguera histérica o ceguera simulada.

CEGUERA CORTICAL

La ceguera cortical designa la abolición de la visión en relación con una destrucción del córtex visual occipital (áreas estriadas que ocupan el surco calcarino y la cara interna del lóbulo occipital) y, más generalmente, las conexiones geniculocalcarinas o radiaciones ópticas, lo que ha hecho proponer el término, poco usado, de ceguera cerebral.

Así definida, la ceguera cortical debe distinguirse de:

- Doble hemianopsia, que respeta la visión macular y, por lo tanto, la visión central; el enfermo "ve a través de un cañón de fusil". Sin embargo, una doble hemianopsia puede preceder o seguir a una ceguera cortical.
- Ceguera psíquica de Munk, en la que no desaparece la sensación visual y que ahora se denomina agnosia visual (v. más adelante).
- Ceguera histérica, que deja al paciente indiferente, pero no anosognóstico, y en la que es posible provocar un reflejo de parpadeo a la amenaza. Su diagnóstico puede ser difícil.
- Ceguera simulada (síndrome de Munchausen).

Descripción semiológica

La ceguera cortical (la más frecuente debida a un infarto bioccipital) puede instalarse repentinamente o de manera intermitente después de una hemianopsia unilateral o de entrada bilateral.

Se trata de una ceguera "verdadera" o importante que puede dejar una vaga percepción de la luz o del movimiento. No se acompaña de ninguna anomalía del fondo de ojo y los reflejos fotomotores están conservados, mientras que el reflejo del parpadeo a la amenaza está abolido; la capacidad de evocar imágenes visuales puede desaparecer, pero cuando persiste, los colores están ausentes como en los sueños. Esta ceguera se acompaña frecuentemente de anosognosia (síndrome de Anton): el enfermo rechaza admitir que es ciego incluso si se golpea con obstáculos mientras camina; la anosognosia a veces puede reducirse a una indiferencia.

La realidad de este desconocimiento de la ceguera indica que, por una parte, pueden existir alucinaciones visuales simples o elaboradas que explicarían la negación de la ceguera; por otra, se le puede asociar una amnesia anterógrada a la ceguera. Por lo tanto, el hecho de ser ciego no puede memorizarse y, a veces, existe una confabulación visual que reemplaza la percepción ausente por recuerdos visuales. Pero la anosognosia puede no ceñirse a esas explicaciones.

La ceguera cortical raramente está aislada: puede acompañarse de confusión mental, desorientación espacial, acalculia, problemas sensitivomotores y amnesia korsakoviana por infarto bilateral de las arterias cerebrales posteriores que lesiona los lóbulos occipitales y los hipocampos y provoca el síndrome de Dide y Botcazo.

En el terreno oculomotor no se puede obtener el movimiento de seguimiento y el nistagmo optocinético está abolido, pero los movimientos voluntarios bajo orden y la movilidad ocular automaticorrefleja están preservados. En el encefalograma, el ritmo alfa está abolido o disminuido de amplitud con una reacción de parada abolida y ausencia de entrenamiento a la estimulación luminosa intermitente. Las ondas lentas delta, frecuentemente planas, y, más raramente, las anomalías epilépticas pueden afectar a las regiones posteriores. Los potenciales evocados visuales pueden estar alterados o abolidos, pero la presencia de una onda P 100 normal no permite excluir una ceguera cortical.

Etiología y pronóstico

Las cegueras corticales regresivas pueden observarse como manifestaciones epilépticas, migrañosas o de la encefalopatía hipertensiva. Las cegueras corticales duraderas se producen frecuentemente por causa isquémica, por infarto de las arterias cerebrales posteriores o del tronco basilar. De esta manera, las cegueras isquémicas pueden incluso resultar como complicación de la angiografía cerebral y la cirugía cardíaca. Otras etiologías son la encefalopatía anóxica, la intoxicación oxicarbonada y, más raramente, los traumatismos craneoencefálicos o los tumores; estos últimos pueden complicarse con una isquemia de las arterias cerebrales posteriores durante la intervención.

El pronóstico es pesimista cuando la pérdida de la visión es total, sin percepción de la luz, cuando la ceguera está relacionada con un infarto espontáneo (aunque los accidentes arteriográficos y posquirúrgicos también pueden ser de mal pronóstico) y, sobre todo, cuando la tomografía computarizada objetiva lesiones bioccipitales. La mejora, cuando se produce, comienza con la visión de la luz, y continúa con la percepción del movimiento o de los colores y, finalmente, con las formas. La remisión puede ser parcial (el enfermo mantiene una agnosia visual más o menos masiva).

AGNOSIAS VISUALES

La agnosia visual puede definirse como la incapacidad para identificar objetos mediante la vista, en ausencia de alteraciones visuales o intelectuales significativas.

Lissauer (1890) fue uno de los primeros en explorar la agnosia visual y sugirió que la agnosia visual podía dividirse 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" (Teuber, 1968).

Las informaciones visuales elementales que van desde la retina hasta los cuerpos geniculados externos y después al área estriada (área visual primaria, área 17) son posteriormente objeto de un tratamiento separado para la forma, el color y el movimiento a nivel de las áreas extraestriadas. Existe, por lo tanto, una especialización funcional de las áreas extraestriadas extendidas en la región occipitotemporal, de la misma manera que el tratamiento de los atributos especiales de las informaciones visuales está asegurado por la región occipitoparietal. Así, las informaciones visuales que alcanzan el lóbulo occipital avanzan a través de dos sistemas. Uno, arcaico, es el sistema magnocelular, que pasa por los tubérculos cuadrigéminos, anteriores (colliculi superiores), se proyecta de manera dorsal hacia la región occipitoparietal y permite la localización de la información. El segundo sistema es el sistema parvocelular, más moderno, de trayecto ventral, que se proyecta hacia el córtex temporooccipital y que tiene por función el análisis y la identificación de la información. De esta manera, cuando la reacción de orientación se pone en marcha, el cerebro opera induciendo el mejor encuentro visual de la estimulación (el "dónde") antes de poder efectuar los tratamientos necesarios para la identificación del estímulo (el "qué"). Las agnosias visuales y espaciales muestran las consecuencias de las lesiones de cada uno de esos dos canales: uno, localizador; el otro, de identidad.

Como hemos visto, la ceguera cortical se define por la abolición de las sensaciones visuales. Incluso si estas últimas están preservadas, todavía queda efectuar los tratamientos perceptivos concebidos como la integración del conjunto de las sensaciones que permiten llegar, a continuación, al conocimiento de nuestro contexto visible. La agnosia, que puede interesar a todo tipo de canal sensorial, designa la incapacidad de acceder al reconocimiento de ciertos componentes del mundo visual en ausencia de todo problema sensorial elemental, de afasia o de trastornos intelectuales.

Una agnosia visual es pura cuando se limita sólo al canal sensorial de la visión, aunque a veces se asocia a una agnosia táctil o auditiva. Además, las agnosias visuales pueden afectar a los objetos, a las imágenes, a los colores o a las fisonomías, y ese déficit a menudo se presentan asociados. Excepcionalmente, pueden afectar a un hemicampo visual, y se habla entonces de hemiagnosia.

En neuropsicología clínica, las agnosias aperceptiva y asociativa se distinguen habitualmente en función de la capacidad del paciente para copiar dibujos.

Las figura 1, figura 2 y figura 3 muestran las copias realizadas por varios pacientes. En el primer y segundo casos, el paciente es incapaz de copiar incluso figuras sencillas y también falla en tareas de emparejamiento muy sencillas. Por el contrario, en los ejemplos de la figura 3 los pacientes tienen una capacidad considerablemente grande para copiar, pero son incapaces de nombrar ninguna de las figuras que dibujan.

En la teoría de Lissauer, la agnosia surgía por la desorganización de los procesos que intervienen entre el análisis visual y la atribución de significado. Era, por lo tanto, una teoría sobre la manera en que un determinado sistema de reconocimiento de objetos puede alterarse. En cualquier caso, es interesante resaltar que, desde el principio, hubo una considerable resistencia a la idea de agnosia visual. En concreto, Bay (1953) argumentaba que todos los supuestos casos de agnosia visual eran, o bien atribuibles a alteraciones visuales que no se habían diagnosticado correctamente, o bien debidos a una alteración intelectual. Como pone de relieve Farali (1990), estas objeciones resultan un poco curiosas desde nuestra perspectiva actual, habida cuenta de que tenemos modelos de reconocimiento visual que proponen la intervención de fases intermedias entre el análisis visual y la identificación de los objetos. Pero, partiendo de una teoría que sólo distinguía entre procesos perceptivos y conocimiento, era relativamente sencillo para estos críticos reinterpretar la agnosia visual como una alteración de la visión o del intelecto.

Agnosias visuales de objetos

Es necesaria la preservación de la sensorialidad visual para individualizar una agnosia visual, pero un examen exhaustivo de la visión, en estos pacientes, puede ser difícil y, en presencia de una anomalía de la misma, es necesario determinar si ella sola puede explicar el déficit del reconocimiento visual. Se ha de disponer, al menos, de una medida de agudeza visual, de una perimetría que pueda mostrar una hemianopsia lateral homónima o de un registro del nistagmo optocinético (que puede ser normal o asimétrico): los potenciales evocados visuales normales o unilateralmente alterados no permiten excluir una ceguera cortical. Es útil disponer de un estudio de la sensibilidad al contraste para las diferentes gamas de frecuencias espaciales, pero no existe un límite neto, sino un continuo entre las sensaciones visuales elementales y la percepción, y un déficit de la sensibilidad a los contrastes que, si bien puede conllevar un análisis perceptivo más difícil, no semeja clínicamente una agnosia visual. La visión de los colores también debe analizarse.

Pueden existir agnosias para las figuras que no permiten discriminar las figuras geométricas elementales (círculos, cuadrados, triángulos, etc.), lo que explica la incapacidad de identificar las percepciones más elaboradas (objetos e imágenes): ese déficit puede concebirse como un problema sensorial o como una variedad de agnosia aperceptiva. La idea de que los problemas en la discriminación de formas no constituyen una agnosia propiamente dicha es, sin embargo, todavía controvertida. De momento, tomaremos en consideración

una serie de estudios muy influyentes sobre agnosia visual llevados a cabo por Warrington y sus colegas, que analizaban estos déficit bajo el término "pseudagnosia".

Estos autores desarrollaron gran parte del trabajo experimental reciente sobre agnosia visual, con el objetivo inicial de proponer una explicación en dos fases similar a la distinción original de Lissauer entre agnosia aperceptiva y asociativa. Un aspecto importante de este trabajo es que proporcionó evidencia contundente de que no todas las alteraciones observadas en el reconocimiento de objetos pueden atribuirse a déficit sensoriales de niveles inferiores. Descartar alteraciones debidas a problemas sensoriales no es un asunto fácil, ya que requiere una distinción objetiva entre los aspectos sensoriales y no-sensoriales del procesamiento visual. En su explicación, la Dra. Warrington identificó tres patrones de alteración visual que considera de naturaleza sensorial. Los déficits en el reconocimiento de objetos que surgen en asociación con uno o más de estos déficits no pueden considerarse, según afirma, como casos de verdadera agnosia, sino como casos de pseudagnosia.

Warrington propuso que la discriminación alterada del color y los problemas con la orientación visual indican procesos sensoriales defectuosos. Además, incluyó también la alteración de discriminación de las formas como un indicador de alteración sensorial.

Clínicamente resulta eficaz, incluso si las intrincaciones son frecuentes, continuar distinguiendo dos tipos de agnosias visuales después del enfoque fecundo de Lissauer (1890): aperceptiva y asociativa.

Agnosia aperceptiva

Designa 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.

Son conscientes de sus dificultades de identificación visual y miran con perplejidad lo que se les pide reconocer: intentan identificar examinando y proponiendo una descripción para ciertas partes del objeto o para algunos detalles de las imágenes, y los errores son, sobre todo, de tipo morfológico (sombrero de paja--->aro; tijeras---> redondel... de metal... ¡ una especie de herramienta...). Un "detalle crítico" puede permitir la identificación ("eso podría ser una vela... ¡ah! es un barco en el mar") o producir un error "una rueda... puede ser una bicicleta", cuando se trataba de un carro). La movilización del objeto puede facilitar su identificación, al igual que el hecho de imitar su utilización, lo que expone a errores: así, el hecho de mostrar una cuchara y de llevarla a la boca puede inducir al sujeto a identificarla con un cigarro. En las formas no masivas, los errores se producen en la identificación de imágenes fragmentarias, progresivamente enriquecidas con detalles, y la identificación de imágenes superpuestas y mezcladas, como en los tests de Poppelreuter (figura 4) y de Lilia Ghent (figura 5). Sin embargo, el objeto es reconocido si se palpa o

si emite un ruido específico y puede nombrarse bajo definición verbal o ser definido después de haber sido nombrado al sujeto.

La agnosia aperceptiva puede acompañarse de problemas del campo visual uni o bilateral, en particular de una hemianopsia altitudinal, de una acromatopsia y de una prosopagnosia. Las lesiones observadas son bilaterales y posteriores, parietotemporooccipitales, a veces extendidas y difusas, difícilmente sistematizables, en ocasiones más localizadas, lo que permite implicar a las circunvoluciones temporooccipitales inferiores, a la lingual y a la fusiforme.

Estudios modernos sobre agnosia visual

Una de las capacidades perceptivas más importantes que poseemos es la de identificar un objeto independientemente de las diferentes orientaciones, distancias y condiciones de luminosidad en que se presente. Esto se conoce como constancia del objeto. Warrington y Taylor (1973) examinaron la capacidad para percibir la constancia del objeto en dos grupos de pacientes con lesiones del hemisferio derecho o del hemisferio izquierdo, que fueron divididos posteriormente en función de si la lesión era anterior, media o posterior. Su investigación requería que los sujetos pasaran una prueba de "perspectivas inusuales", que fue realizada fotografiando 20 objetos desde una perspectiva prototípica o canónica, y desde otra inusual o poco convencional (figura 6). En primer lugar, se mostraba a los sujetos las perspectivas inusuales y se les pedía que nombraran o describieran los dibujos (algunos de los pacientes con lesión en el hemisferio izquierdo tenían dificultades lingüísticas); después, se repetía el procedimiento con los dibujos con perspectiva canónica.

Cinco de los grupos de pacientes tuvieron un rendimiento similar al del grupo control en las perspectivas inusuales, pero un grupo, el de lesionados en la zona posterior del hemisferio derecho, tuvo un rendimiento mucho peor. La pobre ejecución del grupo con lesión posterior derecha no se debía a que los sujetos no supieran qué eran esos objetos, ya que el rendimiento con las perspectivas canónicas fue muy bueno en todos los grupos. Esto, unido a la ausencia de alteraciones sensoriales, indica que la alteración mostrada en el test de perspectivas inusuales se debe a algún problema dentro del propio sistema perceptivo —el sistema que deriva la representación del objeto a partir del input sensorial e intenta emparejar ese input con nuestro conocimiento sobre los objetos.

Warrington y Taylor (1978) realizaron un segundo experimento sobre la constancia del objeto utilizando una versión modificada del test de perspectivas inusuales. En vez de una tarea de denominación, que habría causado dificultades a los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo, utilizaron una tarea en la que los sujetos veían pares de fotografías en las que una estaba tomada desde una perspectiva canónica y la otra desde una perspectiva inusual. En la mitad de los ensayos, ambas fotografías eran del mismo objeto y, en el resto, de un objeto diferente. Los sujetos simplemente tenían que decidir si los objetos eran el mismo o no, y los resultados indicaron, en la misma línea de los estudios anteriores, que sólo el grupo de lesionados en la zona posterior derecha encontraban esta tarea más difícil que los sujetos del grupo de control.

Este estudio también incluía el test de "emparejamiento de funciones" (figura 7). Aquí los sujetos deben decidir cuál de dos objetos es más similar, funcionalmente, al ítem de prueba. En esta tarea, se encontró que los grupos con lesión en la zona posterior derecha o izquierda rindieron a un nivel comparativamente más bajo que los sujetos de control. Sin embargo, un análisis posterior reveló una diferencia importante entre estos dos grupos con lesión posterior. El déficit de los pacientes con lesión en el hemisferio derecho se predecía nítidamente a partir de sus errores de reconocimiento, en el sentido de que los errores en el emparejamiento de funciones ocurrían con objetos que no habían conseguido emparejar en el test de perspectivas inusuales. En cambio, cuando se corrigieron estos errores en el grupo de lesionados en el hemisferio izquierdo, fue necesario proponer un déficit adicional para explicar su mal rendimiento.

Warrington y Taylor utilizaron sus datos como base para desarrollar un modelo de reconocimiento de objetos que tenía mucho en común con la distinción inicial de Lissauer entre agnosia aperceptiva y asociativa. En este modelo, la primera fase implica un análisis visual y se realiza de igual manera en ambos hemisferios. La siguiente fase se denomina categorización perceptiva y representa a aquellos procesos que posibilitan la constancia del objeto estableciendo que dos perspectivas distintas de un objeto son, en realidad, representaciones de la misma cosa. El sistema, en realidad, está localizado en el hemisferio derecho porque fueron de categorización perceptiva los pacientes con lesión en la zona posterior derecha los que tuvieron dificultades a la hora de realizar la tarea de la constancia del objeto. Este déficit, que afecta a la "constancia del objeto", no tiene apenas repercusión sobre la vida cotidiana, como si los sujetos no pudiesen acceder a las representaciones estructurales memorizadas de los objetos. Tras la categorización perceptiva viene la categorización semántica, que incluye la atribución de significado al percepto. Este sistema se localiza en el hemisferio izquierdo, ya que fueron los pacientes con lesión en la zona posterior izquierda los que mostraron una independencia entre la capacidad de lograr la constancia del objeto y el conocimiento sobre la función de los objetos.

La agnosia y la teoría sobre la visión de Marr

Una de las teorías más influyentes sobre la visión es la de Marr (1976). El modelo de Marr (figura 8) postula que la identificación visual comienza por una etapa egocéntrica, que comporta un esbozo primario del objeto a partir del análisis de la repartición de las sensaciones luminosas, y después sigue con un esbozo denominado en 2,5 D que permite aprehender la orientación y la profundidad de las superficies visibles desde el único "punto de vista" del sujeto. La representación en 3 D supone la última etapa, lo cual posibilita un reconocimiento centrado del objeto y, por lo tanto, "bajo todas sus caras": también podría considerarse que los pacientes con un déficit de la categorización perceptiva no podrían acceder a esta etapa. La teoría de Marr ("modelo perceptivo") es compleja, pero puede resumirse dividiendo la visión en cuatro fases básicas:

- Esbozo primario: Se representa una escena en términos de sus elementos perceptivos fundamentales, como son los bordes y las barras, y sus

propiedades, longitud, contraste y orientación, también se representan. Estos elementos también podrían agruparse en características tales como una conjunción entre dos líneas de orientación diferente.

- Esbozo 2,5 D: Se añade información como la de las claves de profundidad, la discriminación figura-fondo y la textura de la superficie. En este punto, la representación del estímulo está todavía centrada en el observador, en el sentido de que la naturaleza de la representación está todavía determinada por el punto de vista del observador.
- Esbozo 3D: Se establece una representación del objeto centrada en el mismo, que puede definirse como una representación del objeto que es independiente del punto de vista específico. En esta fase, está disponible una descripción estructural completa del objeto. Aunque muchos rasgos importantes de éste pueden quedar oscurecidos por el punto de vista del momento, la consecución del esbozo 3D significa que todo nuestro conocimiento sobre la estructura del objeto está disponible.
- Interpretación semántica: Se atribuye significado al estímulo.

Existe una correspondencia obvia entre la teoría de Marr y el modelo desarrollado por Warrington y Taylor. El proceso de categorización perceptiva puede verse como análogo a la transición desde el esbozo 2,5 D al esbozo 3D. Además, los fallos en la categorización semántica podrían atribuirse a déficits en la interpretación semántica. Se ha postulado que el reconocimiento de los objetos depende de los rasgos distintivos, que activan las representaciones volumétricas de los objetos: la lesión cerebral hace que los rasgos distintivos de los objetos presentados bajo un ángulo inhabitual sean insuficientes para que las representaciones correspondientes puedan activarse. Estas lesiones afectan a la parte posterior del hemisferio derecho. Sin embargo, estas similitudes son bastante genéricas y es posible también que muchas otras teorías sobre la visión pudieran dar cuenta de las variaciones en los déficit de identificación de objetos observados por Warrington y sus colegas.

Pese a ello, se pensó que los experimentos con pacientes agnósicos tenían un respaldo preciso en la teoría de Marr. En concreto, se pensó que los pacientes agnósicos podían proporcionar evidencias sobre el mecanismo exacto que subyace a la constancia del objeto. En la teoría de Marr, la constancia del objeto aparece cuando un esbozo 2,5 D activa una descripción estructural ya almacenada (esbozo 3D). En esta misma línea de trabajo, Marr y Nishihara (1978) habían argumentado que un componente clave del establecimiento del esbozo 3D era la asignación de un eje principal al esbozo 2,5 D. El eje principal refleja el hecho de que un objeto con perspectiva canónica es biseccionado a través de un eje en un determinado plano (figura 9). Se planteaba que si no se podía obtener este eje, entonces no era posible el reconocimiento del objeto.

Marr consideraba que los estudios de Warrington y Taylor eran muy relevantes para el desarrollo de su teoría. Al discutir esto, Shallice (1988) apunta que Marr pensaba que en la mayoría de los estímulos de perspectiva inusual utilizados por Warrington y Taylor el eje principal había sido muy oscurecido. Por ello sugirió que la dificultad de los pacientes con lesión en la zona posterior derecha en el test de perspectivas inusuales surgía de una incapacidad para derivar el eje principal de los estímulos.

Warrington y Taylor no consideraron la ausencia de un eje principal como la base de los errores de reconocimiento en el test de perspectivas inusuales. Ellos, más bien, se sumaron a la postura de Sutherland (1973), según la cual el reconocimiento de objetos depende del emparejamiento de los rasgos del percepto con los de las descripciones estructurales almacenadas. Dado que los objetos comparten muchos rasgos comunes, el reconocimiento depende de manera crítica del emparejamiento de algún rasgo distintivo o único del estímulo con los de su descripción almacenada. Por tanto, los errores en las perspectivas inusuales surgen porque estos dibujos tienden a oscurecer los rasgos distintivos de los objetos.

Los estudios realizados hasta la fecha demuestran con claridad que los pacientes agnósicos tienen problemas con la constancia de los objetos, lo cual puede observarse fácilmente con las distintas versiones del test de perspectivas inusuales. Sin embargo, los datos no apoyan la idea de que la derivación del eje principal de un objeto es un componente necesario para establecer la constancia del objeto. En algunos la percepción del eje principal es la que da un carácter distintivo necesario para el reconocimiento, mientras que en otros se alcanza a partir de la identificación de algún rasgo distintivo del mismo. La naturaleza del mecanismo subyacente a la constancia de los objetos debe esperar a futuras investigaciones.

Una nueva subdivisión de la agnosia aperceptiva

La explicación dada sobre la agnosia contiene esencialmente dos niveles de categorización: perceptiva y semántica. Sin embargo, a medida que avanza el trabajo en agnosia está quedando claro que una división tan simple entre alteraciones en la categorización semántica y la perceptiva no capta todos los tipos de déficits que muestran los agnósicos visuales. En algunos casos de aparente agnosia aperceptiva es posible la discriminación de las formas, y, sin embargo, se hace imposible realizar la más simple de las discriminaciones figura-fondo. Los pacientes con lesión en la zona posterior derecha que realizan mal el test de perspectivas inusuales son, sin embargo, capaces de hacer las discriminaciones figura-fondo, de manera que, como mínimo, parecería que hay una fase separable que regula la discriminación figura-fondo, y que interviene entre el procesamiento sensorial y la categorización perceptiva.

Como hemos señalado anteriormente, hay interpretaciones de la agnosia, como la explicación de Warrington, que restringen el uso del término a aquellos pacientes cuyas alteraciones en la identificación visual no pueden explicarse en términos de pérdida sensorial. Cuando se observa esto último, se describe al paciente como pseudoagnósico. Mientras que no hay problema en considerar las alternativas en la orientación visual, en la discriminación del brillo o en la visión del color, como evidencias de la pérdida sensorial, existe una gran controversia en torno a si los pacientes con alteraciones en la discriminación de la forma deberían ser definidos como pseudoagnósicos. En la clínica, por ejemplo, un paciente normal en la discriminación de brillo y la visión en color pero incapaz de percibir formas sería considerado como agnósico aperceptivo (un ejemplo bien ilustrado lo tenemos en la figura 1). En cambio, dentro del

esquema de Warrington, este paciente sería pseudoagnóstico, y el término de agnosia aperceptiva se reservaría a los pacientes con discriminación normal de la forma pero incapaces de emparejar dos perspectivas distintas del mismo objeto.

La distinción propuesta entre pseudoagnosia y agnosia tiene también importantes implicaciones teóricas cuando se intentan relacionar las alteraciones en la identificación visual con los modelos de reconocimiento visual. El proceso de constancia del objeto, que permite el emparejamiento correcto de distintas descripciones del objeto centradas en el observador, no ocurre necesariamente al margen de los procesos de nivel inferior que intervienen en la percepción de la forma. Como resultado, no sería posible separar los mecanismos de percepción de la forma de procesos de nivel superior, tales como el de obtención de la constancia del objeto.

Hay autores, por tanto, como Humphreys y Riddoch, que proponen que el término agnosia debería ser aplicado a cualquier alteración en la capacidad para percibir la forma. Su clasificación, por ejemplo, seguiría considerando la alteración en la discriminación del brillo como una pérdida sensorial; sin embargo, la incapacidad para discriminar formas en presencia de capacidades sensoriales normales se denominaría agnosia de formas. Además de la agnosia de formas, Humphreys y Riddoch han propuesto el término agnosia de transformación para describir pacientes que son capaces de identificar objetos presentados desde su perspectiva canónica, pero que fracasan cuando los objetos se presentan en escorzo o cuando sus rasgos físicos definitorios no están destacados. Y un tercer tipo de agnosia, la agnosia de integración (figura 10, figura 11, figura 12), en la cual hay una discriminación normal de la longitud, la orientación y la posición de las líneas y, también, una respuesta normal a diversas ilusiones visuales; pero los pacientes son incapaces de captar la relación global entre las partes de un objeto.

Este tipo de déficit en el reconocimiento de objetos se ha descrito algunas veces como simultagnosia, que significa "percepción simultánea alterada". Sin embargo, este término es un poco problemático porque puede utilizarse para describir una forma más precisa y distinta de alteración en la cual el paciente no es capaz de identificar en ningún momento más de un objeto de una serie. Por estas y otras razones que enseguida serán evidentes, Humphreys y Riddoch eligieron el término agnosia de integración para describir este déficit en el reconocimiento de objetos.

La simultagnosia o agnosia simultánea, descrita por Wolpert en 1924, designa la incapacidad de reconocer las imágenes complejas, mientras que los detalles, los fragmentos o los objetos aislados pueden percibirse, sin que pueda realizarse una síntesis coherente; los sujetos no pueden ver más que un solo objeto a la vez.

Se distingue una simultagnosia denominada dorsal, por lesión parietooccipital bilateral, frecuentemente asociada a un síndrome de Balint y que podría relacionarse con los trastornos oculomotores (la movilización del objeto agrava, por otro lado, el déficit); y una simultagnosia denominada ventral por lesión de

la conjunción temporooccipital izquierda, habitualmente menos grave, asociada a una alexia del deletreo y que podría seguir a un problema perceptivo.

La percepción visual implica un proceso en el que se establece la forma global del estímulo; independientemente de esto, un segundo proceso trata los rasgos individuales que componen el estímulo. En este segundo proceso, los elementos espacialmente distribuidos del estímulo pasan por un procedimiento integrador, de "ligazón". Por el contrario, en el caso de los pacientes con agnosia de integración, la falta de ventaja de las formas alineadas indica que es insensible a las claves locales de agrupamiento. No obstante, esta falta de sensibilidad no conduce a una incapacidad para derivar la forma global, porque hacen bien la distinción entre los elementos que diferían y los que no diferían en su orientación global. Esto indica que el mecanismo para derivar la forma global es independiente de las claves locales que se utilizan para la estructura perceptiva; es un proceso que alguno de los pacientes con agnosia de integración definió como "ser incapaz de ver los árboles del bosque".

Si diseñamos una tarea en la que se pueda derivar una respuesta correcta a partir tanto de la forma global como de los rasgos locales, este tipo de pacientes deberían rendir mejor utilizando la forma global. Para poner a prueba esto, se preparó una tarea de decisión de objetos, en la que se diseñaron objetos reales y no reales –estos últimos obtenidos mediante la combinación de dos componentes de objetos diferentes (figura 13). Cada objeto se presentó dos veces, una como dibujo y otra como silueta, y el paciente tenía que decidir si el objeto era real o no. Tal y como se predecía, el rendimiento de los afectados de agnosia de integración era mejor en las siluetas mientras que, como podía esperarse, los sujetos del grupo de control encontraron que la tarea era más fácil con los dibujos. Se trata, por tanto, definido de otra manera, de una especie de "déficit de integración de los rasgos locales".

Agnosia asociativa

La agnosia asociativa puede definirse como un déficit en el reconocimiento de objetos a pesar de que la habilidad perceptiva es normal.

La existencia de este trastorno se predice en el modelo de Warrington y en el marco teórico de Marr, ya que ambos especifican que el conocimiento sobre objetos está representado independientemente de los procesos perceptivos que conducen a su identificación. Sin embargo, como déficit, es problemático por dos razones. En primer lugar, es muy difícil demostrar que un paciente no tiene alteraciones perceptivas significativas. Otro problema es que algunos pacientes con agnosia visual aparente, pueden estar sufriendo en realidad afasia óptica, un trastorno controvertido en el que lo que está alterado es la denominación más que el reconocimiento mismo. Por tanto, el paciente puede ser incapaz de nombrar un objeto y, sin embargo, señala su identidad mediante gestos. La afasia óptica difiere de la anomia en que el déficit sólo está presente en la modalidad visual. La distinción entre agnosia asociativa y afasia óptica no está muy clara, y algunos han argumentado que esta última es simplemente una forma más leve del déficit.

La agnosia asociativa se caracteriza por la integridad de la percepción: los sujetos, que no se quejan de su vista, no reconocen los objetos, pero son capaces de describirlos y de dibujarlos copiando. No pueden emparejar objetos sobre una base categorial o funcional; los errores de identificación pueden ser morfológicos, funcionales o perseverativos. La designación del objeto puede ser menos correcta que la identificación visual por la denominación o el gesto. Sin embargo, los pacientes pueden mostrar el uso de los objetos bajo consigna verbal ("muéstreme cómo se utiliza"). La identificación de las imágenes suele ser más difícil que la de los objetos. En los casos puros, el déficit de reconocimiento está limitado a la identificación visual y los sujetos reconocen de forma eficaz mediante la modalidad táctil, y son capaces de clasificar las etiquetas verbales de las imágenes cuando éstas se presentan oralmente.

La agnosia asociativa se asocia frecuentemente a una hemianopsia lateral homónima (comúnmente a la derecha, excepcionalmente a la izquierda), a una prosopagnosia o a una anomia de las caras, a una agnosia o a una anomia de los colores y a una alexia.

Las lesiones afectan típicamente a la región posterior (occipitotemporoparietal) del hemisferio izquierdo o a los dos hemisferios.

Se pueden distinguir dos tipos de agnosias visuales asociativas. Los pacientes con agnosia asociativa pueden evidenciar fallos en la representación estructural de los objetos presentados visualmente ("agnosia asociativa estructural") o en el conocimiento de los mismos y sus funciones ("agnosia asociativa de acceso semántico").

La primera, agnosia asociativa en sentido estricto, se caracteriza por errores sobre todo morfológicos en denominación visual, mientras que el reconocimiento táctil está preservado y la copia de los dibujos figurativos es posible aunque laboriosa y servil, pero menos hábil que el dibujo bajo consigna verbal; los objetos reales se reconocen mejor que las imágenes; las dificultades son mayores cuando los dibujos están fragmentados, incompletos o cuando los objetos se presentan bajo ángulos inhabituales y si existe un acceso a la forma, éste es imperfecto. Los enfermos se quejan de las dificultades visuales. Este tipo de agnosia asociativa está unido a una prosopagnosia, a una acromatopsia y a veces a una alexia total. Como la agnosia aperceptiva, las lesiones bilaterales implican la circunvolución lingual y la fusiforme, lo que llevaría a considerar la agnosia asociativa en sentido estricto como una forma "borrosa" de la agnosia aperceptiva.

De esa misma variedad, la agnosia asociativa multimodal (o polimodal) se caracteriza por errores sobre todo semánticos y perseverativos en denominación; los objetos, aunque se utilizan en la vida cotidiana, no se reconocen y bajo orden verbal los pacientes no pueden imitar con mímica el uso del objeto, mientras que los dibujos de los objetos, así como su emparejamiento, testimonian la calidad del acceso a la forma. Sin embargo, el déficit de la identificación no está típicamente limitado a la esfera visual y puede afectar también a la palpación o a la audición (la campana, aunque

dibujada, no puede ser identificada ni por su forma ni por su sonido). El sistema semántico explorado por vía verbal está alterado (lo que nos lleva al concepto de agnosia asemántica expuesto más adelante); la definición de las palabras concretas es mediocre, en contra de lo que ocurre con las palabras abstractas; el dibujo se realiza difícilmente bajo consigna verbal. A menudo se asocian una anomia de los colores y una alexia sin agrafia. Las lesiones expresan una desactivación del área 39 (circunvolución angular izquierda) concebida como un área de convergencia polimodal, lo cual permite el tratamiento de las informaciones sensoriales, visuales, táctiles, auditivas y verbales que provienen de uno y otro hemisferio. La desactivación del área 39 se puede relacionar con su propia lesión o con una lesión de los lóbulos lingual y fusiforme izquierdos: las informaciones que provienen de las regiones simétricas del hemisferio derecho y transitan por el cuerpo calloso ven interrumpido su acceso al hemisferio izquierdo y el área 39 es, de este modo, privada de las conexiones con las informaciones sensoriales visuales que provienen de los dos hemisferios, lo que provoca "un pensamiento y un lenguaje sin imagen".

Así pues, el hemisferio derecho tiene un papel esencial en la extracción de los elementos invariantes de los objetos y, por lo tanto, en la categorización perceptiva: su integridad en la agnosia asociativa polimodal da cuenta de la preservación de la utilización de los objetos en la vida cotidiana. El hemisferio izquierdo está dedicado al tratamiento asociativo categorial y funcional.

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 (pavo real - es un pájaro, es un pichón, se pavonea, no es por lo tanto un pavo, tiene el cuello rojo y se infla cuando hace la corte, creía que era un pichón-pavo). Ciertas conductas de aproximación utilizan procedimientos extravagantes (cacerola tarro de mermelada que se traspasa, un bocal en el cual hay una... cacerola).

No se trata de una anomia afásica, puesto que el objeto se nombra bien si puede presentarse por otro canal sensorial, por ejemplo táctil o auditivo, y no se trata de una agnosia, puesto que el objeto es reconocido.

La afasia óptica se acompaña de una hemianopsia lateral homónima derecha, de una alexia y de trastornos (asociativos o visuoverbales) en la identificación visual de las fisonomías y de los colores. La lesión afecta habitualmente al lóbulo occipital izquierdo.

La afasia óptica se ha considerado una agnosia visual asociativa frustrada: el hecho de imitar por mímica el uso de un objeto no prueba que el objeto sea identificado correctamente o que el sujeto haya accedido a la identificación de todos sus atributos semánticos. La imitación mímica del uso de un objeto podría activarse directamente por la identificación de la forma del objeto. De esta manera, las agnosias asociativas podrían explicarse globalmente por una

desconexión: lesiones callosas podrían impedir que las informaciones visuales del hemisferio derecho intacto se procesaran en las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo. Ello no significa que, sin ignorar los problemas asociados a las etapas asociativa y visuoverbal de la identificación visual, la calidad de identificación visual, constatada en algunas observaciones, obligue a admitir la autonomía de la afasia óptica. El problema es que la afasia óptica evoca la cuestión del carácter único o múltiple del sistema semántico (figura 14 y figura 15).

De esta manera, se pueden concebir varios sistemas semánticos solicitados por la estimulación específica, visual, verbal y táctil; estos sistemas se interconectan y la denominación no sería posible excepto después del acceso al sistema semántico verbal: la afasia óptica testimoniaría una desconexión entre las representaciones semánticas visuales y verbales. También se puede concebir un sistema semántico único activado por el sistema de las representaciones estructurales, así como una relación directa (análoga a la vía léxica no semántica en lectura) que una las representaciones estructurales al léxico: la visión de esta vía directa podría explicar la afasia óptica si se admite que una denominación correcta necesita el funcionamiento de dos vías. La desconexión podría afectar a las uniones entre la circunvolución angular izquierda (área 39), concebida como una zona de convergencia polimodal, y el área de Wernicke.

Explicaciones actuales de la agnosia visual

Explicaciones jerárquicas de la agnosia

En los apartados anteriores, hemos analizado varias explicaciones de la agnosia que asumen que el procesamiento visual implica una serie jerárquica de fases y que pueden ocurrir distintas formas de alteración en el reconocimiento de objetos dependiendo de qué fase del procesamiento está afectado. Las explicaciones varían simplemente en el número de fases identificadas. Así, en la explicación inicial de Lissauer, los déficits reflejaban simplemente alteraciones de la apercepción o la asociación. La primera explicación de Warrington distinguía la clasificación perceptiva de la clasificación semántica y, además, consideraba que los déficits en el reconocimiento de objetos estaban ligados a problemas visuales de bajo nivel, como en la pseudoagnosia. Humphreys y Riddoch ofrecen una explicación más detallada de la agnosia. Estos autores se oponen al concepto de pseudoagnosia y proponen que la naturaleza interactiva del procesamiento visual supone que incluso los déficits de niveles inferiores (por ejemplo el análisis de la forma) pueden reflejar dificultades en el reconocimiento, más que alteraciones sensoriales. Otra distinción, dentro del dominio de la apercepción, es la que se establece entre el procesamiento integrador y el acoplamiento de un percepto con una descripción estructural almacenada. En la fase asociativa, se hace una distinción entre la agnosia en la que se ha roto la descripción estructural, y las agnosias en que se ha perdido el conocimiento sobre el propio objeto. Mientras que el debate sobre la pseudoagnosia sigue sin resolverse, parece razonable considerar estos dos últimos enfoques como desarrollos sistemáticos de la idea original de Lissauer.

La clasificación clásica de las agnosias se inspira en la neuropsicología clínica y en los aportes de la psicología cognoscitiva, a partir de los dos modelos jerárquicos más establecidos, entre los que se puede establecer cierto paralelismo: el modelo perceptivo de Marr (y su paralelismo en las explicaciones de Warrington y Taylor) y el modelo cognoscitivo de Humphreys y Riddoch.

El modelo perceptivo de Marr (figura 8) que se ha evocado brevemente defiende la hipótesis de la sucesión, a partir de la vista de un objeto, de un esbozo primario y después de un esbozo en 2,5 D, puesto que se muestra un volumen desde el único punto de vista del sujeto: a continuación, vendría una representación tridimensional independiente del punto de vista del sujeto que permite una representación episódica del objeto, es decir, relacionada con el objeto en sí mismo y con la posibilidad de reconocerlo cuando se presenta bajo diferentes ángulos; esta aptitud estaría abolida en el déficit de categorización perceptiva. A continuación, falta identificar el objeto, acceder a las representaciones almacenadas en memoria (bajo formas de representaciones prototípicas o pictógenas) que permitirán el reconocimiento, en el cual participan las informaciones ofrecidas por la memoria semántica sobre los atributos del objeto y la red asociativa de la cual forma parte.

El modelo cognoscitivo propuesto por Humphreys y Riddoch (1987, figura 8) postula después del tratamiento sensorial basal, una etapa de análisis local (detalles) y global (forma) cuya alteración definiría (en 1 en la figura 8) la agnosia de las formas (v. antes). La siguiente etapa permitiría la integración de la percepción en un conjunto, con la segregación de la figura del fondo y la elaboración de una representación dependiente del punto de vista del sujeto que puede considerarse como la analogía del esbozo de 2,5 D del modelo de Marr, la alteración de esta etapa constituiría una agnosia integrativa, segunda variedad de agnosia aperceptiva (en 2 en la figura 8) en la cual los sujetos reconocen los detalles, pero no pueden hacer su síntesis, recopilando los dibujos trazo por trazo de manera "servil" y fallando en las pruebas de las figuras entrelazadas. La siguiente etapa permite una representación estable, centrada sobre el sujeto, tridimensional (v. representación en 3 D en Marr) y su alteración definiría la agnosia de transformación (en 3 en la figura 8), que correspondería al déficit de categorización perceptiva descrito anteriormente y que podría considerarse una tercera variedad de agnosia aperceptiva o una agnosia asociativa, puesto que el enfermo es capaz de dibujar lo que ve, o bien como una pseudoagnosia, puesto que los objetos vistos en su presentación habitual cotidiana se identifican bien.

La etapa posterior supone el reconocimiento de la forma, gracias al almacén de las representaciones estructurales en memoria, cuya alteración asociaría un déficit de la identificación y no déficit de la imagen mental (los sujetos fallan en el "test de decisión del objeto", que consiste en decir si una serie de trazos corresponde o no a un objeto real); el dibujo de memoria es imposible, los sujetos también tienen dificultades para formar objetos a partir de semejanzas del contorno general cuando esos objetos se evocan por escrito o verbalmente, por ejemplo, saber agrupar el martillo y el hacha y excluir la sierra en un grupo de tres objetos (lesión en 4 en la figura 8). La siguiente etapa permitiría, a partir

de las representaciones almacenadas, acceder al sistema semántico: la agnosia de acceso semántico es, como la precedente, una agnosia asociativa con preservación de la imagen mental (realiza bien el test de decisión de objeto y tiene la posibilidad de dibujar un objeto bajo la denominación verbal-lesión en 5 en la figura 8). Por lo tanto, el trastorno del sistema semántico provocaría la agnosia asemántica descrita anteriormente (lesión en 6 en la figura 8). La afasia óptica se considera, a partir de este modelo, una forma de agnosia de acceso semántico; la imitación por mímica del uso de un objeto se activa directamente por su representación.

Explicaciones alternativas de la agnosia

Farah (1990, 1991) ha presentado una explicación alternativa de la agnosia que se deriva, en principio, de una revisión de casos con alexia, agnosia visual de objetos y prosopagnosia (incapacidad de reconocer las caras familiares). Farah llamó la atención sobre el hecho de que existen pacientes que tienen, o bien los tres déficit, o alexia y agnosia de objetos, o agnosia de objetos y prosopagnosia. Sin embargo, no se observan alexia y prosopagnosia sin agnosia de objetos, ni agnosia de objetos sólo. A partir de estos hallazgos, Farah argumentó que el reconocimiento de objetos se debe a dos procesos paralelos: uno que utiliza patrones holísticos y otro que utiliza los rasgos constituyentes de los objetos. Además, no estableció ninguna distinción entre formas aperceptivas y asociativas de la alteración.

Se asume que las caras se procesan como globalidades mientras que las palabras se procesan en términos de sus rasgos constituyentes. Por tanto, el reconocimiento de caras estará deteriorado si el procesamiento holístico es deficiente, y el reconocimiento de palabras estará deteriorado si se trabaja mal con los rasgos componentes. Dado que los objetos dependen de procesos tanto holísticos como basados en rasgos, su reconocimiento puede ser afectado por daños en cualquiera de los dos procesos, aunque, por supuesto, variará la naturaleza de la alteración resultante.

Hay dos objeciones principales a esta teoría: en primer lugar, la distinción aperceptiva/asociativa es esencial para explicar las alteraciones de pacientes que muestran un buen rendimiento al decidir sobre objetos pero fracasan al reconocer objetos o conocer su función. Una segunda dificultad con el argumento de Farah es la equiparación de la memoria de caras con el procesamiento holístico. Si bien hay pocas dudas de que hay un sistema lateralizado derecho sensible a la cualidad global de las caras, también hay evidencia de que existe un sistema en el hemisferio izquierdo implicado en el análisis por rasgos de las caras.

Agnosias categoriales

Las agnosias asociativas pueden afectar sólo a ciertas categorías de objetos visuales, como los seres vivos, preservando el reconocimiento de los objetos inanimados, o a la inversa. El déficit se situaría a nivel de sistema de tratamiento semántico de las percepciones estructurales o bien a nivel del acceso a ese tratamiento. Otras agnosias con especificidad categorial se han observado como una disociación entre el reconocimiento de objetos (alterado, como la identificación de una taza) y el reconocimiento de las acciones

(preservado, como el gesto de beber). Este déficit del reconocimiento de ciertas categorías de información visuales, incluso si se acompaña de una alexia, contrasta con la preservación de los conocimientos verbales en la denominación de objetos a partir de su definición verbal.

No obstante, en algunos casos el déficit de reconocimiento no se limita a la esfera visual y testimonia una alteración de la memoria semántica en sí misma o de las conexiones entre las diversas categorías de informaciones sensoriales y de la memoria semántica. Así, cuando los "objetos" no son identificados e incluso cuando su nombre es facilitado al sujeto, éste manifiesta su desconocimiento de los atributos semánticos del objeto, en particular de los atributos específicos o subordinados (los atributos amarillo, pequeño, cantor para el canario), mientras que los atributos superordenados (información categorial) están mejor preservados (el canario puede categorizarse como vivo, animal, pájaro). Estas agnosias de los objetos, que pueden afectar a diferentes modalidades sensoriales (visual, táctil, auditiva y verbal para las palabras orales y escritas), se denominan agnosias asemánticas. Su especificidad puede ser una dicotomía entre los ítems vivos y los inanimados o entre los ítems biológicos y manufacturados. La dificultad preferencial de las categorías biológicas podría explicarse por una organización taxonómica del sistema semántico, o bien porque la identificación de los ítems vivos es más compleja visualmente, mientras que los objetos manufacturados se benefician de aprendizajes a la vez visuales y sensoriomotores y, por lo tanto, menos vulnerables (tabla I).

Agnosias de los colores

Los pacientes con agnosia de los colores son, por definición, incapaces de denominar colores que se le muestran o de seleccionar un color que previamente les haya nombrado el examinador. La peculiaridad de este tipo de trastornos reside en que, a diferencia de en el 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.

Acromatopsia

Designa la incapacidad adquirida de percibir los colores en una parte (en particular, un hemicampo) o en la totalidad del campo visual. Los enfermos se quejan de ver "todo en gris".

Fallan en las pruebas visuovisuales y visuoverbales, pero realizan correctamente las pruebas verboverbales que no comportan confrontación con un estímulo visual. La acromatopsia puede encontrarse aisladamente o asociada a una alexia pura (infarto de la arteria cerebral posterior) o a una prosopagnosia.

Los pacientes realizan mal las pruebas de percepción cromática (visuovisuales), pero responden correctamente en los tests verboverbales. Su rendimiento en pruebas visuoverbales depende de la severidad del déficit.

Las lesiones pueden ser uni o bilaterales y afectar al córtex ventromedial inferior, alcanzando la circunvolución lingual y la fusiforme (en las que parece haber estructuras especializadas en la codificación cromática).

Agnosia de los colores

En este trastorno, denominado por otros autores "afasia de los colores", se respeta la percepción del color y los pacientes realizan correctamente el test de Ishihara y el de los emparejamientos de colores (tests visuovisuales perceptivos). Sin embargo, fallan al colorear los dibujos y al emparejar los colores y los objetos (tests visuovisuales asociativos). Respecto a la anomia de los colores estos pacientes se distinguen por su mal rendimiento en las tareas verboverbales.

Este cuadro semiológico es discutido: el hecho de fallar la evocación verbal de los colores de dos objetos cuyos nombres se dan al sujeto ha llevado a considerar este problema como una afasia específica para los colores (de ahí su otra denominación), ya que pueden coexistir signos de afasia. Pero un fallo en las tareas verboverbales (por ejemplo: "¿cuál es el color de un tomate?") puede aparecer en ausencia de cualquier otro signo de afasia y la respuesta a esta cuestión puede proceder de una recuperación en memoria de las informaciones puramente verbales (un ciego de nacimiento puede incluso saber que un tomate es rojo porque se le ha enseñado así) o de una recuperación de las informaciones pictóricas concernientes a la imagen mental de los colores (encontrar mentalmente la imagen de un tomate), y es bastante difícil, en la práctica, saber cuál de los dos procesos es el que está en juego. No obstante, puede conseguirse que el sujeto recurra a una imagen mental de los objetos cuando se le pide que nombre los objetos cuyo color está determinado por convenciones sociales (contrariamente a los objetos naturales: color de los buzones de correos, de las ambulancias, de los camiones de bomberos) u objetos personales (el color del coche, del perro, del gato, de la bicicleta, etc.). De esta manera, es posible distinguir dos situaciones clínicas. En la primera, el sistema de imagen mental está alterado, como si los sujetos tuviesen un déficit de memoria visual a largo plazo para los atributos cromáticos de los objetos (lo que puede coexistir con una agnosia para los colores y las lesiones bioccipitales); en la segunda, el sistema de imagen mental está preservado, lo que evoca una desconexión entre el lenguaje y la imagen mental (por lo tanto, verbovisual).

Anomia de los colores

Designa 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 (tabla II).

Las pruebas verboverbales en principio se realizan correctamente. La anomia acompaña a menudo a una hemianopsia lateral homónima, a una alexia sin agrafia e incluso a una afasia óptica. La anomia de los colores podría relacionarse con una desconexión entre las áreas visuales y los centros del lenguaje, pudiendo implicar al cuerpo calloso o a la transferencia intrahemisférica de las informaciones entre el lóbulo occipital izquierdo y las

áreas del lenguaje (figura 14).

Pruebas para detectar y clasificar las agnosias visuales

La agnosia visual debe incluir, en su detección, valoración y diferenciación de otro déficit, al menos los siguientes ítems:

- Denominación de objetos (los pacientes con agnosia cometen un gran número de errores semánticos).
- Descripción de los objetos y explicación de su uso mediante gestos.
- Copia de dibujos.
- Denominación tras una descripción ("¿cómo llamaría a un objeto que se lleva en la muñeca y que sirve para saber la hora?").
- Capacidad de proporcionar información semántica sobre objetos no nombrados ("¿qué cosas se pueden hacer con X?").
- Denominación táctil.

Como hemos visto, ambos hemisferios participan activamente en las tareas visuoconstructivas, aunque numerosos datos sugieren una cierta especialización del hemisferio derecho. Los pacientes con lesiones derechas muestran una mayor alteración de las tareas visoperceptivas, incluyendo:

- Pruebas de identificación de figuras u objetos en diferentes perspectivas (canónica, en escorzo, ocultando el rasgo definitorio principal), en las que se solicite al paciente una identificación o un emparejamiento de figuras similares.
- Pruebas de identificación de objetos o figuras en diferentes dibujos o solapados entre sí, o a partir de imágenes fragmentadas o degradadas.
- Pruebas de orientación lineal (se solicita al paciente que empareje determinadas líneas con otras incluidas en una matriz mayor).
- Pruebas de análisis y emparejamiento de caras, fotografiadas desde distintos ángulos y con diferentes condiciones de luz.

La ausencia de la identificación del color, que se observa con fichas sin soporte morfológico significativo, imágenes y objetos, puede deberse a un déficit de la percepción, un déficit del reconocimiento de los colores como atributos de los objetos o un déficit concerniente sólo a la denominación del color. La exploración, en su primera etapa, debe analizar el nivel perceptivo mediante exploraciones visuovisuales como el test de Ishihara o la prueba de emparejamiento (test de Farnsworth, madejas de Holmgren). La segunda etapa comprende el estudio del nivel asociativo, con pruebas visuovisuales, como colorear dibujos o emparejar colores y objetos (cereza roja; cielo azul, etc.). La tercera etapa realiza el estudio del nivel visuoverbal, con denominación de los colores, de estímulos no significativos y de imágenes familiares de color constante (tomate, guisantes, etc.). También se pueden añadir pruebas verboverbales, con preguntas sobre los colores de los objetos (... color de un tomate, una alcachofa, etc.) y búsqueda de los nombres de los objetos de un mismo color (tabla II).

Existe también una batería de pruebas estándar para detección de las agnosias visuales, de aplicación más específica, para detectar defectos sutiles del proceso de identificación y procesamiento visual. De entre ellas destaca la

batería de percepción espacial y de objetos visuales desarrollada por Warrington y James (Thames Walley Test Company).

Esta batería de pruebas incluye ocho tests visuoperceptivos, cada uno de los cuales está específicamente designado para evaluar un componente de la percepción visual, a la par que trata de minimizar la participación de otras capacidades cognitivas. La mayoría de los tests están basados en estudios experimentales previos. Todos ellos son útiles para evaluar las lesiones del hemisferio derecho y se dispone de una norma detallada para su aplicación.

Previamente, como ya se ha comentado, se aplica una prueba simple de discriminación visual para detectar los casos de pacientes con defectos visuales. La batería propiamente dicha consta de cuatro pruebas de reconocimiento de objetos y cuatro de percepción espacial.

Pruebas de reconocimiento de objetos

1 Letras incompletas: consiste en detectar letras fragmentadas con diferentes grados de enmascaramiento.

2 Siluetas: valoración de la capacidad de reconocer objetos comunes fotografiados desde puntos inusuales.

3 Determinación de objetos: consiste en seleccionar un objeto real entre otras tres formas sin sentido.

4 Siluetas progresivas: objetos fotografiados desde diferentes puntos, cada vez menos alejados de la perspectiva canónica, mostrando progresivamente tanto ésta como los detalles característicos del objeto. El objeto se debe identificar lo antes posible.

Pruebas de percepción espacial

1 Cuenta de puntos: contar series de cinco a ocho puntos blancos sobre fondo negro.

2 Discriminación de puntos: se muestran dos cuadrados adyacentes, uno con un punto en el centro y otro con un punto descentrado. El sujeto debe indicar cuál de ellos contiene el punto en el centro.

3 Localización de dígitos: varios cuadrados que contienen varios dígitos ordenados aleatoriamente, además de otro con un punto situado en su centro. El sujeto debe indicar qué dígito está en la posición equivalente al punto.

4 Análisis del cubo: analiza la capacidad de averiguar el número de ladrillos contenidos en bloques cuadrados tridimensionales; se realizan varias pruebas de complejidad progresivamente creciente.

BIBLIOGRAFÍA

Aldrich MS, Alessi AG, Beck RW, Gilman S. Cortical blindness: etiology, diagnosis and prognosis. *Ann Neurol* 1987; 21: 149-158.

Bay E, Disturbances of visual perception and their examination. *Brain* 1953; 76: 515-551.

Benson DF, Greenberg JP. Visual form agnosia. *Arch Neurol* 1969; 20: 82-89.

Charnallet A, Carbonnel S, Pellat J. Right visual hemiagnosia. A single case report. *Cortex* 1988; 24: 347-355.

Farah MJ. *Visual Agnosia: Disorders of object recognition and what they tell us about vision*. The MIT Press. Cambridge, Massachusetts 1990.

Farah MJ, Feinberg TE. Visual object agnosia. En: Farah MJ, Feinberg TE (eds). *Behavioral Neurology and Neuropsychology*. McGraw-Hill, EEUU.

Feinberg TE, Dyckes-Berke D, Miner CR, Roane DM. Knowledge, implicit knowledge and metaknowledge in visual agnosia and pure alexia. *Brain* 1995; 118: 789-800.

Graitlet JM, Seron X, Bruyer R, Coyette F, Frederix M. Case report of a visual integrative agnosia. *Cogn Neuropsychol* 1990; 7: 275-309.

Grewal RP. Visual agnosia. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 1997; 10: 64-66.

Grossman M, Galetta S, D'Esposito M. Object recognition difficulty in visual apperceptive agnosia. *Brain Cogn* 1997; 33: 306-342.

Hodges JR. *Valoración cognitiva*. Prous Science. Barcelona, 1996.

Humphreys GW, Quinlan PT. Normal and pathological processes in visual object constancy. En: Humphreys GW, Riddoch MJ (eds). *Visual object processing: a cognitive neuropsychological approach*. Laurence Erlbaum. Londres, 1987.

Humphreys GW, Riddoch MJ. The fractionation of visual agnosia. En: *Visual object processing: a cognitive neuropsychological approach*. En: Humphreys GW, Riddoch MJ (eds). Laurence Erlbaum. Londres, 1987.

Humphreys GW, Riddoch MJ. *To see but not to see: a case of visual agnosia*. Laurence Erlbaum. Londres, 1987.

Iorio L, Falanga A, Fragassi NA, Grossi D. Visual associative agnosia and optic aphasia. A single case study and a review of the syndromes. *Cortex* 1992; 28: 23-37.

Jankoviak J, Kinsbourne M, Shalev RS, Bachman DL. Preserved visual imagery and categorization in a case of associative visual agnosia. *J Cogn Neurosci* 1992; 4: 119-131.

Kawahata N, Nagata K. A case of associative visual agnosia: neuropsychological findings and theoretical considerations. *J Clin Exp Neuropsychol* 1989; 11: 645-664.

Lhermitte F, Beauvois MF. A visual-speech disconnection syndrome. Report of a case with optic aphasia, agnosic alexia and color agnosia. *Brain* 1973; 96: 695-

714.

Marr D, Nishihara HK. Representation and recognition of the spatial organisation of three-dimensional objects. *Proceedings of the Royal Society of Londres* 1978; B200: 269-294.

McCarthy RA, Warrington EK. Visual associative agnosia: a clinico-anatomical study of a single case. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 1233-1240

Mehta Z, Newcombe F, De Haan E. Selective loss of imaginery in a case of visual agnosia. *Neuropsychologia* 1992; 7: 645-655.

Mendez MF. Visuoperceptual function in visual agnosia. *Neurology* 1988; 38: 1754-1759.

Mesulam MM. *Principles of Behavioral Neurology*. FA Davis Company. Philadelphia, 1985.

Ogden J. Visual object agnosia, prosopagnosia, achromatopsia, loss of visual imaginery and autobiographical amnesia following recovery from cortical blindness. Case MH. *Neuropsychologia* 1993; 31-571-589.

Riddoch MJ, Humphreys GW. Visual object processing in optic aphasia: a case of semantic access agnosia. *Cognitive Neuropsychology* 1987; 4: 131-185.

Schinder A, Benson DF, Scharre DW. Visual agnosia and optic aphasia: are they anatomically distinct? *Cortex* 1994; 30: 445-457.

Warrington EK, James M. Visual aperceptive agnosia: a clinico-anatomical study of three cases. *Cortex* 1988; 24: 13-32.

Warrington EK, Shallice T. Category specific impairments. *Brain* 1984; 107: 829-854.

Young AW, Hellawell DJ, Welch J. Neglect and visual recognition. *Brain* 1992; 115: 51-71.

Zarranz JJ, Lasa A, Fernandez M, Lezcano E, Perez Bas M, Varona L, Ruiz J, Beristain X. Atrofia cortical posterior con agnosia visual progresiva. *Neurología* 1995; 10: 119-126.

Zeki SM. *A vision of the brain*. Blackwell Scientific Publications, 1993.