

A

Agnosias Visuales: Agnosia para Objetos, Simultagnosia, Agnosia para el Color, Alexia pura

M^a Victoria Perea & Valentina Ladera
Facultad de Psicología, Universidad de
Salamanca. Salamanca, España.

Correspondencia: M^a Victoria Perea. Facultad
de Psicología, Universidad de Salamanca. Avda.
de la Merced 109-131. 37005 Salamanca,
España. Teléfono: +34 923294610, Fax: +34
923294608. Correo electrónico: vperea@usal.es

Resumen

La agnosia visual hace referencia a una incapacidad para reconocer y/o identificar estímulos conocidos, por vía visual, en ausencia de déficit sensorial visual-perceptivo básico, y sin que pueda explicarse por un trastorno afásico o por un déficit atencional o intelectual. El reconocimiento de los objetos dependerá de los rasgos distintivos de los mismos, capaces de activar las representaciones sensoriales (estructurales), semánticas y conceptuales correspondientes. Analizaremos en primer lugar como se lleva a cabo el procesamiento visual a través del estudio neuroanatómico y de los principales modelos de reconocimiento visual, para centrarnos posteriormente en el análisis de las características clínicas de la agnosia visual para los objetos, simultagnosia, agnosia para el color y alexia pura. Finalizaremos con una aproximación de los aspectos fundamentales a tener en cuenta en la evaluación de los rendimientos gnósticos visuales.

Palabras claves: Agnosia visual, alexia pura, color, reconocimiento visual.

Visual Agnosias: Agnosia for Objects, Simultagnosia, Color Agnosia, Pure Alexia

Summary

Visual agnosia refers to an incapacity to recognize and/or identify known stimuli, by visual pathway, in absence of basic visuo-perceptive sensorial deficit; and it cannot be explained by an aphasic disorder or attentional/intellectual deficits. Object recognition will depend on its distinctive features that are able to activate the corresponding sensory (structurals),

semantic and conceptual representations. In the first place, we will analyze how visual processing is made by the neuroanatomical study and the main models of visual processing. Then, we will focus on the analysis of clinical features of visual agnosia for objects, simultagnosia, color agnosia and pure alexia. Finally, we will present an approach of main aspects to take into account when assessing visual gnostic performances.

Key words: Visual agnosia, pure alexia, color, visual recognition.

Introducción

Se denomina agnosia a la alteración que impide una adecuada percepción o una integración cortical de los estímulos, así como su reconocimiento e identificación. Puede aparecer en casos de lesiones de la corteza parietal, temporal y occipital, por afectación de las áreas de asociación multimodal.

El reconocimiento por vía visual (función gnósica visual) está basado en un conjunto de capacidades funcionales del sujeto, que permiten analizar las características de los estímulos visuales para su posterior procesamiento.

Para el estudio de la función gnósica es necesario conocer la situación funcional de los receptores sensoriales y las posibles alteraciones a nivel de las vías sensoriales que conducen la información sensitiva a la corteza cerebral. A través de la exploración de la agudeza visual y de pruebas complementarias como los potenciales evocados, el electrooculograma, etc., podemos descartar defectos visuales periféricos.

Un sistema funcional cerebral complejo se encarga de “detectar” y “analizar” las propiedades simples de los estímulos como la forma, la textura, el color, la orientación y profundidad, la disposición espacial y la ubicación de los objetos en las coordenadas espaciales en donde se encuentran.

Entre estos sistemas, juega un papel importante el control en tiempo real de la acción, que permite realizar un procesamiento completo de la información y una correcta representación de las localizaciones, la percepción de la profundidad en función de la luz y el movimiento, factores que intervienen de forma fundamental en el reconocimiento por vía visual.

Un preciso análisis perceptivo nos permite realizar una representación visual, detallada del mundo que nos rodea, consintiendo la identificación de objetos y eventos, dando sentido y significado a nuestro entorno y el estableciendo las relaciones causales pertinentes.

La percepción visual correctamente realizada a través de varios sistemas funcionales cerebrales, facilita el control de la acción, la proyección de las acciones en el futuro y la incorporación de la información almacenada en el pasado para el control de las acciones actuales.

› *Fundamento neuroanatómico de la función visual*

El ojo humano, órgano especializado en captar luz y dar paso a los primeros estadios del procesamiento de la información visual. La información procedente de cada ojo se transmite por el nervio óptico, hasta llegar al quiasma (entrecruzamiento funcional de la vía visual). Las fibras procedentes de la retina

nasal se cruzan en el quiasma óptico, para formar parte del tracto óptico contralateral conjuntamente con las fibras de la retina temporal ipsilateral (cintillas ópticas). Las cintillas hacen escala en el cuerpo

geniculado lateral o externo del tálamo, para posteriormente a través de las radiaciones ópticas, transmitir la información a la corteza visual primaria del lóbulo occipital (Figura 1).

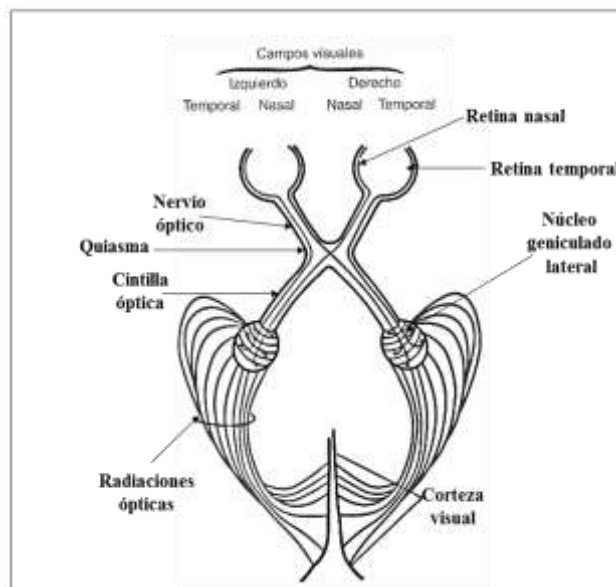


Figura 1. Vía visual

La vía visual cuenta también con radiaciones hacia otras estructuras del sistema nervioso. Hacia el núcleo supraquiasmático del hipotálamo; hacia núcleos pretectales, y hacia los tubérculos cuadrigéminos superiores. En ellos hace escala la información que proviene de una cintilla óptica, manteniéndose en él la estructuración de la información visual en capas ordenadas, según la procedencia de las fibras de uno u otro ojo. Capas II, III y V reciben señales de la zona temporal de la retina ipsilateral y capas IV y VI reciben señales de la retina nasal del ojo del lado opuesto.

La corteza visual primaria (V1 -área 17 de Brodmann-), también llamada corteza estriada, es la encargada de analizar las imágenes que llegan desde la retina, obteniendo las características estructurales

de los estímulos visuales para su posterior procesamiento (Zeki, 2005).

La codificación especializada de la información se lleva a cabo por el área visual V2, área 18 de Brodmann, compuesta por una zona dorsal y otra ventral, donde tiene lugar el mapeo completo del escenario visual (Zhou & Baker, 1996). Las neuronas de esta área están especializadas en las propiedades simples de los estímulos, como la orientación, la frecuencia espacial y el color (Ungerleider & Mishkin, 1982). La información visual se va analizando progresivamente de forma pormenorizada en las áreas visuales secundarias V3, V4, V5, V6 y V8. El área V2 recibe aferencias del área V1 y envía sus eferencias hacia las áreas V3, V4 y V5 (Zeki, 2005; Zhou & Baker). El área V3, recibe conexiones del

área V2 y del área V1, proyectándose hacia la corteza parietal posterior y la corteza temporal inferior (Tootell et al., 1997). El área V4, en la corteza visual extraestriada, recibe información del área V2 y envía conexiones hacia la corteza inferotemporal posterior, y área V5 (Tootell & Hadjikhani, 2001). Esta vía participa en el procesamiento del color y en el reconocimiento de la forma de los objetos (Zeki, McKeefry, Bartels & Franckowiak, 1998).

El área V5 (temporal medial) en la corteza visual extraestriada recibe información de las áreas V1, V2 y V3 dorsal, y es la vía responsable del procesamiento del movimiento (Zeki, 2001, 2002).

La teoría de la integración de multi-estadios en el cerebro visual -*Theory of Multistage Integration in the Visual Brain*- (Bartels & Zeki, 1998; Zeki, 2005) propone que a un nivel primario de análisis, los estímulos visuales son procesados en paralelo y en multi-estadios, por diferentes sistemas modulares. En estudios con primates, Zeki señala que el área V1 tiene dos vías paralelas de procesamiento de la información. La "*vía ventral*" (se proyecta desde el área V1 hacia el área V2, posteriormente al área V3, V4 y, finalmente, hacia el lóbulo temporal inferior), relacionada con la percepción del color, forma, textura, orientación y profundidad, y procesa en paralelo "*el qué*" de los estímulos visuales (Casagrande Yazar, Jones, & Ding 2007; Zeki, 2005). La "*vía dorsal*" (se proyecta desde el área V1 hacia el área V2, área V3 y posteriormente hacia el área V5 y, finalmente, hacia al lóbulo parietal inferior), implicada en la representación de las localizaciones, en el movimiento, en la percepción de la profundidad en función de la luz, y procesa

en paralelo "*el donde*" de los estímulos visuales (Ungerleider & Mishkin, 1982; Zeki, 2005).

Goodale (2014), señala que la vía dorsal juega un papel importante en el control en tiempo real de la acción, procesando la información sobre la ubicación y disposición de los objetos en las coordenadas espaciales donde se encuentran. Por el contrario, la vía ventral construye las representaciones visuales y detalladas del mundo permitiendo la identificación de objetos y eventos, otorgando sentido y significado y así poder establecer las relaciones causales. Aunque hay diferencias en el rol que juegan la vía ventral y dorsal, los dos sistemas trabajan de manera coordinada con la finalidad de llevar a cabo una conducta adaptativa.

Agnosia visual

La agnosia visual hace referencia a una incapacidad para reconocer y/o identificar estímulos conocidos, por vía visual, en ausencia de déficit sensorial visual-perceptivo básico, y sin que pueda explicarse por un trastorno afásico o por un déficit atencional o intelectual. Es la pérdida de la capacidad para transformar las sensaciones simples en percepciones propiamente dichas. Los estímulos pueden ser reconocidos a través de otra modalidad sensorial o si se describen verbalmente (Banich, 2004).

A partir de un análisis perceptivo basal se desencadena un complejo sistema de reconocimiento que nos proporciona información estructural (agrupación de los distintos atributos en un todo) y semántica (atribución de significado) de los estímulos.

Se han propuesto diferentes modelos de reconocimiento visual, entre ellos *el modelo por etapas*. Lissauer (1890), señalaba que

el procesamiento visual se llevaba a cabo en dos etapas: aperceptiva y de asociación. Sugirió por primera vez que los trastornos en la identificación visual se podían dividir en dos tipos, *agnosia visual aperceptiva* (alteración de la percepción de los elementos que componen un estímulo. Déficit en la categorización perceptiva) y *agnosia visual asociativa* (alteración entre lo percibido y su significado. Déficit en la categorización semántica).

El término "*agnosia visual aperceptiva*" se ha aplicado a un conjunto muy heterogéneo de pacientes y se ha sugerido adoptar el término alternativo "*agnosia visual para la forma*" (*visual form agnosia*), introducido por Benson y Greenberg en 1969 (Devinsky, Farah, & Barr, 2008; Farah, 2004). También se ha puesto en duda el concepto de *agnosia visual asociativa*, alegando que pueden encontrarse déficits perceptivos, si se utilizan mediciones suficientemente sensibles (Delvenne, Seron, Coyette, & Rossion, 2004; Farah, 1990).

Se ha argumentado que esta clasificación no refleja las diferentes etapas del procesamiento visual de las características de los estímulos (Marr, 1982; Riddoch & Humphreys, 1987; Ullman, 1996). Sin embargo ha sido un marco útil a lo largo de los años para clasificar los trastornos visuales y aun hoy, a pesar de discutida, sigue siendo útil en clínica neuropsicológica.

Posteriormente Geschwind (1965), propuso un modelo en el que indicaba que los problemas de reconocimiento eran debidos a una desconexión entre los procesos visuales y verbales. Damasio y Damasio (1989), señalaron que la percepción requiere de la participación de un sistema funcional cerebral que implicaría a la corteza primaria y áreas de asociación, en

concordancia con las diversas características perceptivas de cada objeto.

En el modelo de reconocimiento de objetos de Warrington y Taylor (1973) se indica que existe un primer nivel, donde se llevaría a cabo el análisis visual de objeto, seguido de un segundo nivel de categorización perceptiva (permite reconocer un objeto independientemente de su orientación, distancia y condiciones de luminosidad en el que se presente), y un tercer nivel de categorización semántica (asociación objeto-significado).

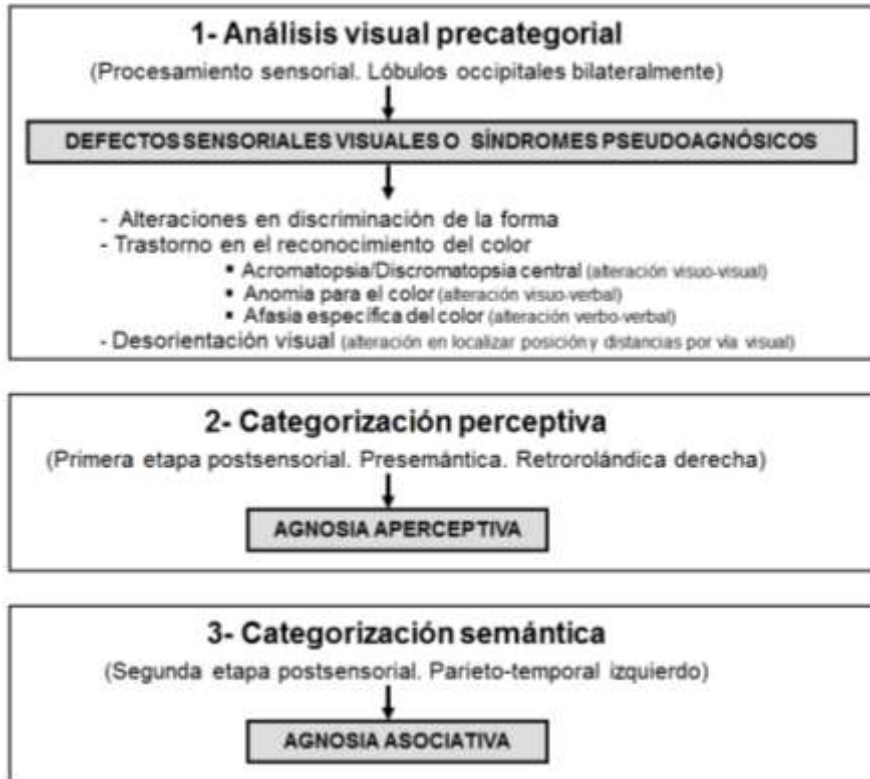
Tras un análisis visual perceptivo primario, que realizan de forma bilateral ambos hemisferios cerebrales en su zona posterior, se ponen en marcha los procesos que posibilitan la "constancia de un objeto", su *categorización perceptiva* (zona posterior del hemisferio derecho). En un procesamiento secuencial, se van analizando: 1) los elementos fundamentales (bordes, barras, longitud, contraste y orientación) determinando el contorno y el brillo del objeto; 2) la discriminación figura-fondo y textura de superficie y; 3) el análisis estructural completo del objeto. Posteriormente se llevaría a cabo la atribución de significado a lo percibido, *categorización semántica*, que requiere de la participación de zonas posteriores (temporo-occipitales) del hemisferio izquierdo.

Warrington en 1985 propuso para el estudio de la agnosia visual un modelo, en el que distingue dos tipos de análisis: a) *análisis sensorial precategorial*, relacionado con la corteza occipital primaria y b) *análisis categorial*, relacionado con áreas asociativas. El procesamiento de la información se llevaría a cabo en tres niveles: 1) precategorial en el que participan ambos hemisferios a nivel occipital; 2)

primera etapa postsensorial-presemántica relacionado con el hemisferio derecho, encargado de la categorización perceptiva y; 3) segunda etapa postsensorial relacionado con el hemisferio izquierdo,

relacionado con la categorización semántica.

En el Esquema 1 se representan cada uno de estos niveles y los trastornos que originaría la alteración en cada uno de ellos.



Esquema 1. Agnosia visual (tomado de Perea, Ladera, & Echeandía, 1998)

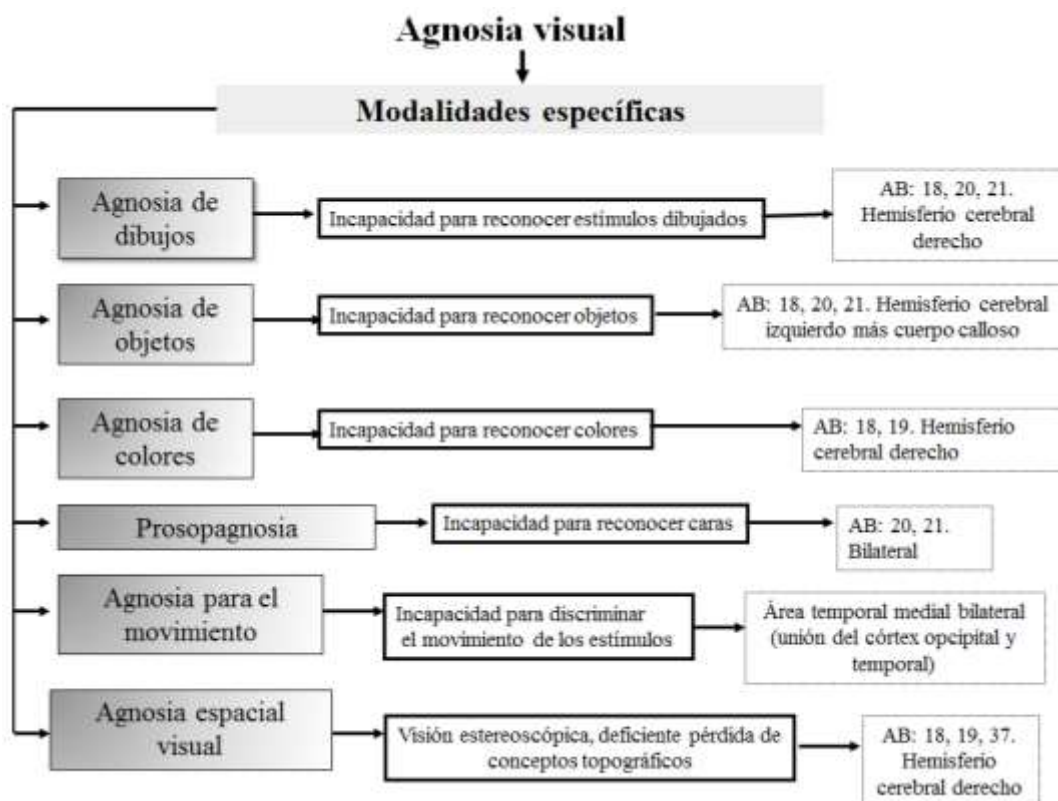
La agnosia visual, aparece con frecuencia en lesiones bilaterales de áreas de asociación visual del lóbulo occipital (Albert et al., 1979) o hemisféricas izquierdas (Giovagnoli et al., 2009). Además de como un síndrome focal se han descrito casos de agnosia visual en enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Alzheimer (Helmes & Østbye, 2002), demencia de cuerpos de Lewy (Mori et al., 2000) y atrofia cortical posterior (McMonagle, Deering, Berliner, & Kertesz, 2006).

Humphreys y Riddoch (1987), propusieron que en la etapa perceptiva podían diferenciarse tres estadios: 1) análisis de los detalles y de la forma, cuya alteración daría lugar a la *agnosia de forma* (incapacidad para discriminar formas); 2) integración de la percepción en un conjunto, su alteración daría lugar a la *agnosia integrativa* (incapacidad de relacionar de manera global las partes que integran el objeto) y; 3) representación estable tridimensional, cuya alteración daría lugar a la *agnosia de transformación* (incapacidad

para identificar objetos que están enmascarados o sus característica físicas no están claramente definidas).

En la agnosia visual se pueden encontrar alteraciones en el reconocimiento de objetos (agnosia visual de objetos), los

colores (acromatognosia), las palabras escritas (alexia), las caras (prosopagnosia) o en la capacidad para integrar las partes de un estímulo complejo (agnosia simultánea o simultagnosia) (ver Esquema 2).



Nota: AB: Área de Brodmann

Esquema 2. Principales tipos de agnosia visual (tomado de Perea et al., 1998).

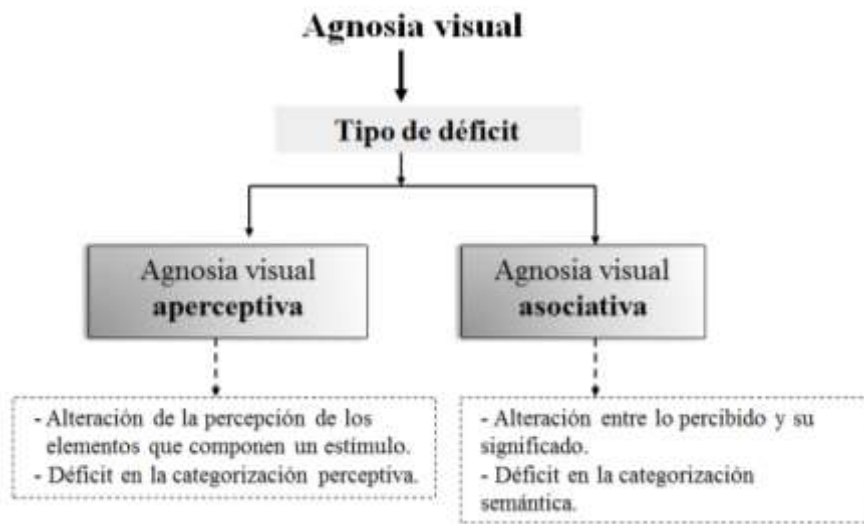
Trataremos en este artículo las siguientes formas clínicas: 1) *Agnosia visual para los objetos* (aperceptiva y asociativa), 2) *Simultanagnosia* (dorsal y ventral); 3) *Agnosia para el color* (acromatopsia central, anomia para el color y agnosia para el color) y, 4) *Alexia pura*.

› *Agnosia visual para los objetos*

Para algunos autores (Ptak, Lazeyras, Di Pietro, Schnider, & Simon, 2014), la agnosia de objetos es una entidad que no está claramente definida, ya que hace referencia a un conjunto de déficits que son el resultado de un deterioro a diferentes

niveles del análisis perceptivo visual. Se han descrito dos subtipos: *aperceptiva* y

asociativa (ver Esquema 3).



Esquema 3. Agnosia visual aperceptiva y asociativa.

En el caso de la *agnosia aperceptiva* el paciente puede quejarse de visión borrosa o poco clara, o atribuir el trastorno a que la luz de la habitación es escasa o a las gafas que están mal graduadas. En un examen formal, se evidencia que las funciones visuales primarias están conservadas. Presentan dificultad a nivel perceptivo pero las funciones sensoriales básicas tales como la agudeza, la discriminación y la visión del color están conservadas (Farah & Feinberg, 2003).

No pueden describir las características de los objetos presentados por vía visual, copiar o discriminar estímulos visuales simples (i.e., triángulos o círculos) y emparejar un objeto con otros similares o señalar un objeto que ha sido nombrado verbalmente. Los dibujos que realizan están con frecuencia incompletos y fragmentados en diferentes elementos individuales o incluso pueden estar distorsionados e irreconocibles. Suelen presentar dificultad

en identificar objetos presentados en una perspectiva atípica o inusual (Davidoff & Warrington, 1999), dibujados de manera incompleta o superpuestos (Banich, 2004).

Se han descrito casos de agnosia aperceptiva relacionados con lesiones cerebrales posteriores bilaterales que afectan a las zona inferior medial de la corteza temporo-occipital (Masullo et al., 2012) y en pacientes con atrofia cortical posterior (Gardini et al., 2011).

El déficit en el reconocimiento de objetos en los casos de la agnosia aperceptiva, puede ser debido al deterioro en la apreciación de las características perceptivas visuales que constituyen los objetos y a una limitación en los recursos cognitivos que están disponibles para el procesamiento de la información dentro de la modalidad visual (Grossman, Galetta, & D' Esposito, 1997).

Recientemente, Serino y colaboradores (2014), han propuesto que los déficits en la

percepción de las formas que definen los casos de agnosia visual podrían ser el resultado de al menos dos mecanismos diferentes, uno que involucra lesiones generalizadas de las áreas visuales primarias, lo que afecta a los niveles primarios de procesamiento visual, y el otro que involucra lesiones selectivas a nivel occipital lateral y región infero-temporal, que afecta a las funciones visuales de alto nivel.

La agnosia visual asociativa hace referencia a un deterioro en el reconocimiento de objetos presentados por vía visual que no puede atribuirse a un déficit perceptivo primario, ni a un trastorno del lenguaje, deterioro intelectual, u otros déficits (Feinberg, Schindler, Ochoa, Kwan, & Farah, 1994). Estos pacientes pueden copiar los objetos que no reconocen, son capaces de describir los estímulos visuales en detalle (forma, tamaño, borde y contorno, posición y número de estímulos presentes). El lenguaje suele estar conservado. Con frecuencia en la copia de dibujos llevan a cabo una estrategia lenta y muy elaborada, línea por línea, realizando una copia detallada de la figura (Riddoch & Humphreys, 1987). A pesar de las descripciones verbales precisas, la realización correcta del dibujo y el emparejamiento de los estímulos visuales, defectos sutiles en la percepción visual pueden contribuir a la alteración en el reconocimiento (Farah, 1990; Levine & Calvanio, 1989).

Los pacientes pueden describir las características y forma de un objeto, pero fallan en el reconocimiento. La capacidad para integrar las características del objeto tal como la percibe el sujeto (percepto) y el conocimiento semántico del mismo, está deteriorada (Farah & y Feinberg, 2003). Se

ha propuesto que la agnosia visual asociativa es debida a una desconexión entre el la memoria visual y el sistema semántico (Carlesimo, Casadio, Sabbadini, & Caltagirone, 1998) o a un déficit en el acceso por vía visual al conocimiento semántico almacenado (Riddoch & Humphreys, 2003). Suelen mostrar dificultades a la hora de decir el significado semántico y propiedades funcionales del objeto. Frecuentemente fallan cuando se le solicitan que ordenen los objetos y/o dibujos en categorías o se le pide que los emparejen en función de diferentes representaciones del mismo objeto (Bauer, 1993).

En este tipo de agnosia habitualmente los objetos comunes, como un bolígrafo o un reloj, se reconocen más fácilmente que los objetos poco comunes o complejos, ya que pueden ser reconocidos por otras vías sensoriales, por ejemplo, el perro por el ladrido. Los pacientes pueden reconocer objetos por otras modalidades sensoriales y también pueden copiar un dibujo de un objeto (Banich, 2004; Farah & Feinberg, 2003).

Habitualmente el reconocimiento de objetos reales es mejor que los dibujados o presentados en fotografía y pueden ser reconocidos cuando son presentados por otra vía sensorial. Este tipo de agnosia puede afectar al reconocimiento de una categoría específica, lo que muchos autores denominan como *agnosia visual categorial*.

Varias hipótesis se han propuesto para explicar la agnosia visual categorial, por ejemplo se ha señalado que el déficit para una categoría específica es el resultado de una lesión en áreas corticales especializadas en esa categoría (Caramazza & Shelton, 1998). Se ha señalado que este tipo de agnosia es el

resultado de lesiones que impiden el acceso a la memoria semántica. Según esta hipótesis, cada categoría de objetos implica diferentes canales sensoriales y niveles de procesamiento, los cuales si se lesionan, pueden causar deterioro en reconocimiento de categorías específicas (Riddoch & Humphreys, 1987; Riddoch, Humphreys, Coltheart, & Funnel, 1988). El déficit de reconocimiento para algunas categorías de objetos y no para otras en ausencia de déficit sensorial primario puede estar relacionado y co-determinado por variables diferentes a la localización lesional, como por ejemplo la familiaridad visual, ambigüedad sensorial y frecuencia del nombre, entre otros (Stewart, Parkin, & Hunkin, 1992; Takarae & Levin, 2001). Sin embargo, en estudios donde se han controlado dichas variables, se continúa evidenciando esta disociación, por ejemplo, los pacientes reconocen mejor objetos no vivos que vivos, sugiriendo un fraccionamiento en la memoria semántica (Warrington y Shallice, 1984).

Tranel, Logan, Randall, y Damasio (1997) han sugerido que variables extra-lesionales y la localización de la lesión, pueden co-determinar simultáneamente la aparición de déficits para categorías específicas. La localización lesional más frecuente son lesiones bilaterales temporo-occipitales y parietales (Jankowiak & Albert, 1994). Se han descrito también casos por lesiones hemisféricas izquierdas y en pacientes con enfermedad de Alzheimer (Giannakopoulos et al., 1999) y con leucoencefalopatía multifocal progresiva (Butter & Trobe, 1994).

› *Simultagnosia*

El término simultagnosia fue descrito por Wolpert (1924) para describir aquellos pacientes que perciben con precisión los

elementos individuales o detalles de un cuadro complejo, pero no puede apreciar su significado general. En estos casos a pesar de que los campos visuales son normales, los sujetos no pueden reconocer el sentido global de una imagen o estímulo complejo, pero pueden ser capaces de apreciar y describir elementos aislados.

La simultagnosia ha sido considerada como un tipo específico de agnosia visual aperceptiva (Bauer, 1993; Farah & Feinberg, 2003) y enmarcada como un trastorno de la vía visual dorsal (Barton, 2014), o como un trastorno neuropsicológico raro que refleja, en parte, una restricción de la atención visuoespacial (Dalrymple, Bischof, Cameron, Barton, & Kingstone, 2009).

Una escena visual contiene muchos objetos individuales y el sistema visual humano es capaz de percibir inicialmente las propiedades globales de la misma (Fabre-Thorpe, Delorme, Marlot, & Thorpe, 2001) y categorizar la escena de manera rápida, basándose únicamente en su esencia (Torralba, Oliva, Castelhan, & Henderson, 2006). Este fenómeno se conoce como el "*efecto de prioridad global ó efecto de captura global- global precedence effect*" (Navon, 1977). Los pacientes con simultagnosia presentan una incapacidad para integrar múltiples elementos visuales de una escena y no muestran el "*efecto de captura global*". No muestran dificultad para reconocer elementos individuales o locales de una escena mostrando un "*efecto de prioridad local o captura local*". Este fenómeno se pone de manifiesto cuando los pacientes describen escenas visuales de manera poco sistemática, parte por parte y con falta de integración de los distintos elementos en un todo coherente (Dalrymple, Kingstone, & Barton, 2007).

La corteza parietal juega un papel importante en el procesamiento de la relaciones espaciales entre varios objetos (Ungerleider & Haxby, 1994), y los pacientes presentan un efecto de prioridad local, debido a una incapacidad para modular la atención visuoespacial (Rizzo & Robin, 1990). La vía visual ventral, es considerada la vía del reconocimiento primario (Ungerleider & Haxby), habitualmente está intacta en los pacientes con simultagnosia y es la dominante para el procesamiento local, mientras que la vía dorsal estaría implicada en el procesamiento global (Schiller, Logothetis, & Charles, 1991). Lesiones en las regiones parieto-occipital y en el surco intraparietal, junto, con desconexiones de la sustancia blanca bilateral dentro de la red de atención visuoespacial pueden contribuir a las alteraciones en el procesamiento visual de varios objetos de manera conjunta y a la pérdida de velocidad de procesamiento, característicos de la simultagnosia (Chechlacz et al., 2012).

Se han descrito dos formas de simultagnosia: *ventral* y *dorsal* (Devinsky et al., 2008; Farah, 1990). En el primer caso, los pacientes presentan un trastorno atencional que no les permite ver más de un objeto al mismo tiempo, la atención se focaliza en una parte del objeto, causando una mala identificación del mismo. Por lo general se asocia a lesiones en la región occipital izquierda (Trivelli, Turnbull, & Della-Sala, 1996) y occipito-temporal izquierda (Duncan et al., 2003). En estos casos, el paciente presenta una incapacidad para "*dar sentido*" a una imagen debido a que sólo percibe partes, presenta tendencia a leer las palabras letra por letra (de ahí que en ocasiones este término se utilice para describir a la alexia pura) y en algunos casos se ha descrito

enlentecimiento en la capacidad para denominar (Behrmann, Plaut, & Nelson, 1998; Price & Humphreys, 1992).

En la simultagnosia dorsal, los pacientes pueden reconocer un objeto completo, pero están limitados en la cantidad de objetos que pueden reconocer al mismo tiempo (no pueden ver más de uno a la vez). Luria (1959) señaló que este tipo de trastorno hace referencia a la incapacidad para atender a más de un objeto al mismo tiempo. Al ver una escena compleja, proporcionan descripciones de manera lenta y poco sistemática, la percepción de formas individuales es normal y son incapaces de localizar estímulos, incluso cuando los están viendo (desorientación visual). Generalmente la simultagnosia dorsal es debida a lesiones bilaterales parieto-occipitales (Riddoch et al., 2010) y puede estar presente en el síndrome de Balint o aparecer como trastorno independiente (Damasio, 1985).

Tanto los pacientes con simultagnosia ventral como dorsal presentan un deterioro severo en la velocidad de procesamiento de la información visual, lo cual sugiere la existencia de un déficit funcional común, a pesar de localizaciones lesionales diferentes (Ducan et al., 2003).

› *Agnosia para el color*

La corteza occipital ventro-medial inferior, bilateralmente (circunvolución lingual y fusiforme), parece estar especialmente relacionada con la codificación del color.

Varios trastornos en el procesamiento del color han sido descritos en la literatura pero no todos ellos están relacionados con problemas de reconocimiento (Tranel, 2003).

Los seres humanos tienen la capacidad de emparejar, clasificar, nombrar, memorizar e

imaginar colores. Cada una de estas habilidades se puede perder como resultado de lesiones cerebrales, lo que sugiere que cada una de ellas puede ser funcionalmente independiente. Estudios neuropsicológicos han señalado alteraciones selectivas para el color, como la acromatopsia o discromatopsia central (Meadows, 1974), la agnosia del color (Beauvois & Saillant, 1985), y la anomia para el color (Geschwind, & Fusillo, 1966).

La *acromatopsia o discromatopsia central*, es un trastorno caracterizado por la pérdida de la visión para el color debido a una lesión del sistema nervioso central (Bauer, 1993). Ha sido considerada como un trastorno de la vía ventral (Barton, 2014), y está habitualmente asociada con lesiones bilaterales del giro lingual (Zeki, 1990). Los sujetos ven el mundo en una escala de grises. Presentan incapacidad para emparejar, discriminar y denominar colores.

La *anomia para el color* es la incapacidad para denominar colores en ausencia de otros signos afásicos. Los pacientes son capaces de señalar colores y realizar asociaciones entre objetos y su color específico, lo cual no ocurre en la agnosia para el color (Davidoff & Fodor, 1989).

La *agnosia para el color* es considerada como una categoría donde se incluyen a los pacientes que tienen dificultades para apreciar la naturaleza o el nombre del color que ven, pero que no entran dentro de las categorías anteriores (Bauer, 2006). Ha sido definida como un incapacidad para evocar el color correspondiente de un estímulo determinado y no es debida a problemas perceptivos o de denominación (Tranel, 2003). Estos sujetos son incapaces de nombrar colores o señalar el nombre de un color cuando se le solicita verbalmente, pero son capaces de reconocer los colores

en tareas no verbales (Bauer, 1993). Presentan problemas en evocar la información básica sobre los colores, seleccionar el color correcto de algunos objetos o entidades reales (Tranel). Se ha relacionado con lesiones en regiones posteriores izquierdas y en particular con el área temporo-occipital izquierda (Luzzatti & Davidoff, 1994).

› *Alexia pura*

Denominada también como "*alexia sin grafía, dislexia letra por letra, lectura letra a letra, alexia agnósica*", entre otros. Se manifiesta como un trastorno de lectura adquirido, caracterizado por una lectura lenta y con esfuerzo, perdiéndose la capacidad de leer rápidamente y con fluidez. Lo común es que la capacidad lectora no esté totalmente dañada, sino simplemente deficiente y muchos pacientes pueden descifrar las palabras letra por letra (Starrfelt, Gerlach, Habekost, & Leff, 2013). A diferencia de los lectores normales, los pacientes con alexia pura tardan mucho más tiempo para leer palabras largas que cortas, fenómeno conocido como "*efecto de la longitud de la palabra*" (Leff, Spitsyna, Plan, & Wise, 2001; Warrington & Shallice, 1984). Barton, Hanif, Björnström y Hills (2014) han señalado que en la alexia pura el efecto longitud de la palabra probablemente no se derive de la lectura letra por letra, sino de la alteración en el procesamiento léxico de la palabra y de una disfunción en la codificación de las letras.

Pueden mostrar confusión de una letra con otra, especialmente con aquellas que visualmente son similares (Arguin & Bub, 2005). Otros componentes del lenguaje, incluyendo la escritura al dictado (presentan dificultad en leer lo que ellos han escrito), ortografía y expresión verbal, suelen estar intactos, aunque han sido descritos leves

déficits en la percepción visual y en denominación por confrontación visual (Roberts et al., 2013; Starrfelt, Habekost, & Leff, 2009). El resto de funciones cognitivas son normales.

La localización lesional cerebral más frecuente es en la corteza ventral occipito-temporal (giro fusiforme o lingual) izquierda y sustancia blanca asociada, área conocida como "*área visual para la forma de las palabras*" (Binder & Mohr, 1992; Cohen et al., 2004; Damasio & Damasio, 1983; Dehaene & Cohen, 2011; Leff et al., 2006).

Recientemente, Starrfelt y Shallice (2014) confirman que la alexia pura es un trastorno de lectura adquirido, en sujetos previamente alfabetizados, debido a una lesión en la región posterior del hemisferio izquierdo. En estos pacientes la escritura (espontánea o al dictado) y el deletreo oral deben estar conservados. No deben presentar afasia, demencia, o agnosia visual. Debe estar presente un déficit en la lectura de una palabra con tiempos de respuestas prolongados y presencia del efecto de longitud de la palabra, o ser incapaz de leer absolutamente.

Desde la primera descripción científica de un paciente con alexia pura por Dejerine en 1892, se han propuesto varias teorías de este trastorno. En la visión tradicional (Geschwind & Fusillo, 1966), se indica que la alexia pura es debida a una desconexión entre la corteza visual primaria y el centro visual para las palabras en el giro angular izquierdo (Catani & Ffytche, 2005). Sin embargo en la mayoría de los casos descritos en la literatura, este trastorno aparece por lesiones en la región occipito-temporal izquierda (Montant & Behrmann, 2000) y se han descrito casos con lesiones en la sustancia blanca periventricular del lóbulo occipital (Damasio & Damasio,

1983); en el córtex y sustancia blanca del lóbulo temporal ventral incluyendo el giro temporal inferior y el giro fusiforme (Binder & Mohr, 1992); en el surco occipito-temporal izquierdo (Cohen et al., 2003) o lesiones en la parte posterior de giro fusiforme izquierdo y zonas adyacentes (Leff et al., 2006).

Se ha establecido que el déficit principal está en la codificación y el procesamiento de las letras a nivel pre-léxico (Arguin & Bub, 1993) o a un deterioro en el procesamiento simultáneo de múltiples letras en paralelo (Rayner & Johnson, 2005), como consecuencia de un déficit general en la percepción visual (Behrmann, Nelson, & Sekuler 1998; Farah & Wallace, 1991).

Estudios que han utilizado tiempos de respuesta en tareas de denominación y de decisión léxica han mostrado que en los pacientes con alexia pura, los factores léxicos pueden influir en la lectura, como es el caso por ejemplo, de la frecuencia de palabras (Behrmann, Shomstein, Black, & Barton 2001; Fiset, Arguin, & McCabe, 2006), la concreción de las palabras, (Behrmann et al., 1998), la semejanza ortográfica (Arguin & Bub, 2005; Montant & Behrmann, 2001), e la imaginabilidad (Fiset et al; Greenwald & Berndt, 1999).

El conocimiento del mundo, lo construimos a través de un procesamiento activo. Contribuye al reconocimiento el análisis de la información que nos proporciona el torrente continuo de sensaciones de todas las modalidades sensoriales. Por ello en el estudio neuropsicológico de las gnosias hemos de tener en cuenta además de los datos aportados por la historia clínica del sujeto, la situación médica general y neurológica y la situación funcional de las vías de entrada perceptivas, se debe tener

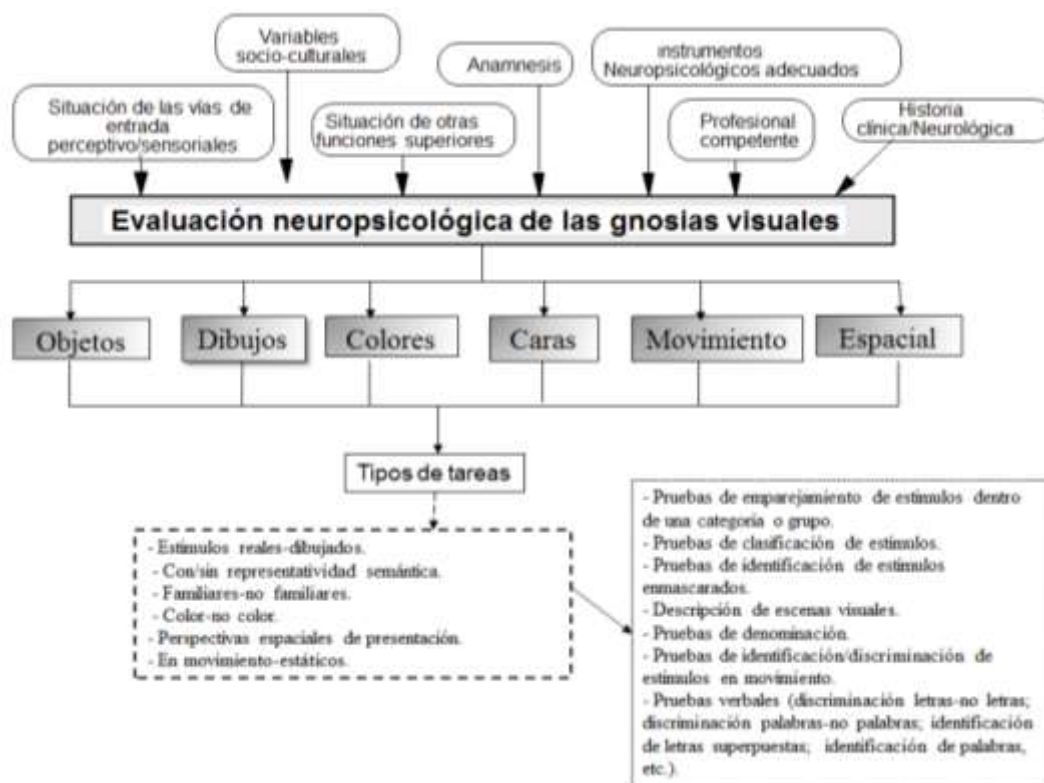
en cuenta el canal sensorial del que depende el reconocimiento y la modalidad específica evaluada.

En evaluación neuropsicológica contamos con una serie de instrumentos, baterías, test, más o menos protocolizados que deben ser seleccionados correctamente a fin de que nos informen sobre la situación cognitiva del sujeto. Los instrumentos pueden organizarse en tres grandes apartados: Test de rastreo cognitivo (test breves); Baterías neuropsicológicas generales y Test específicos de función. La utilización de uno u otro instrumento dependerá de las características concretas de cada caso y de lo que el explorador pretenda de su estudio.

Los test breves, nos permiten una aproximación a los rendimientos generales del paciente, de forma breve y muy superficial, pero poseen un gran poder de

discriminación entre normalidad y situación patológica. Las baterías neuropsicológicas generales, tras un registro general de los datos del paciente y una minuciosa anamnesis, recogen las observaciones conductuales y valoran los rendimientos cognitivos en profundidad y de forma exhaustiva. Los Test específicos de función evalúan en profundidad una función cognitiva concreta. Son de mucha utilidad en el estudio de los síndromes focales, en la valoración de la intensidad del cuadro, de la severidad del mismo y en la apreciación de las características cualitativas de cada caso.

Presentamos en el Esquema 4 una aproximación de los aspectos fundamentales a tener en cuenta en la evaluación de los rendimientos gnósticos visuales.



Esquema 4. Evaluación neuropsicológica de las gnosias visuales

Referencias

- Albert, M. L., Soffer, D., Silverberg, R., & Reches, A. (1979). The anatomic basis of visual agnosia. *Neurology*, *29*(6), 876-879. doi: 10.1212/WNL.29.6.876
- Arguin, M., & Bub, D. (2005). Parallel processing blocked by letter similarity in letter-by-letter dyslexia: A replication. *Cognitive Neuropsychology*, *22*, 589-602. doi: 10.1080/02643290442000202
- Arguin, M., & Bub, D. N. (1993). Single-character processing in a case of pure alexia. *Neuropsychologia*, *31*, 435-458. doi: 10.1016/0028-3932(93)90059-9
- Banich, M. (2004). *Cognitive neuroscience and neuropsychology* (2a. ed.). Boston: Houghton Mifflin Company.
- Bartels, A., & Zeki, S. (1998). A theory of multistage integration in the visual brain. *Proceedings of the Royal Society London*, *265*, 2327-2332. doi: 10.1098/rspb.1998.0579
- Barton, J. J. S. (2014). Higher cortical visual deficits. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*, *20*(4), 922-941. doi: 10.1212/01.CON.0000453311.29519.67
- Barton, J. J. S., Hanif, H.M., Björnström, L.E., & Hills, C. (2014). The word length effect in reading: A review. *Cognitive Neuropsychology*, *31*, 378-412. doi: 10.1080/02643294.2014.895314
- Bauer, R. M. (1993). Agnosia. En: K. M. Heilman, & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (3a. ed., pp. 215-278). New York: Oxford University Press
- Bauer, R. M. (2006). The Agnosias. En: P. J. Snyder, P. D. Nussbaum, & D. L. Robins (Eds.), *Clinical Neuropsychology: A Pocket Handbook for Assessment*. (2a ed., pp. 508-533). Washington, DC: American Psychological Association.
- Beauvois, M. F., & Saillant, B. (1985). Optic aphasia for colours and colour agnosia: A distinction between visual and visuo-verbal impairments in the processing of colours. *Cognitive Neuropsychology*, *2*, 1-48. Doi: 10.1080/02643298508252860
- Behrmann, M., Nelson, J., & Sekuler, E. B. (1998). Visual complexity in letter-by-letter reading: "pure" alexia is not pure. *Neuropsychologia*, *36*, 1115-1132. doi: 10.1016/S0028-3932(98)00005-0
- Behrmann, M., Plaut, D. C., & Nelson, J. (1998). A literature review and new data supporting an interactive account of letter-by-letter reading. *Cognitive Neuropsychology*, *15*, 7-51. doi: 10.1080/026432998381212
- Behrmann, M., Shomstein, S. S., Black, S. E., & Barton, J. J. S. (2001). The eye movements of pure alexic patients during reading and nonreading tasks. *Neuropsychologia*, *39*, 983-1002. doi: 10.1016/S0028-3932(01)00021-5
- Benson, D. F., & Greenberg, J. P. (1969). Visual form agnosia. A specific defect in visual discrimination. *Archives of Neurology*, *20*(1), 82-89. doi: 10.1001/archneur.1969.00480070092010.
- Binder, J. R., & Mohr, J. P. (1992). The topography of callosal reading pathways. A case-control analysis. *Brain*, *115*, 1807-

1826.doi:http://dx.doi.org/10.1093/brain/115.6.1807

Butter, C. M., & Trobe, J. D. (1994). Integrative agnosia following progressive multifocal leukoencephalopathy. *Cortex*, 30(1), 145-158. doi: 10.1016/S0010-9452(13)80330-9

Caramazza, A., & Shelton, J. R. (1998). Domain-specific knowledge systems in the brain: The animate-inanimate distinction. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 10, 1-34. doi: 10.1162/089892998563752

Carlesimo, G. A., Casadio, P., Sabbadini, M., & Caltagirone, C. (1998). Associative visual agnosia resulting from a disconnection between intact visual memory and semantic systems. *Cortex*, 34(4), 563-576. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70514-8

Casagrande, V., Yazar, F., Jones, K., & Ding, Y. (2007). The morphology of the koniocellular axon pathway in the macaque monkey. *Cerebral Cortex*, 17(10), 2334-2345. doi:10.1093/cercor/bhl142

Catani, M., & Ffytche, D. H. (2005). The rises and falls of disconnection syndromes. *Brain*, 128(10), 2224-2239. doi:10.1093/brain/awh622

Chechlacz, M., Rotshtein, P., Hansen, P. C., Riddoch, J. M., Deb, S., & Humphreys, G. W. (2012). The neural underpinnings of simultanagnosia: Disconnecting the visuospatial attention network. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 24(3), 718-735. doi: 10.1162/jocn_a_00159

Cohen, L., Henry, C., Dehaene, S., Martinaud, O., Lehericy, S., Lemer, C., &

Ferrieux, S. (2004). The pathophysiology of letter-by-letter reading. *Neuropsychologia*, 42(13), 1768-1780. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2004.04.018

Cohen, L., Martinaud, O., Lemer, C., Lehericy, S., Samson, Y., Obadia, M., et al. (2003). Visual word recognition in the left and right hemispheres: Anatomical and functional correlates of peripheral alexias. *Cerebral Cortex*, 13(12), 1313-1333. doi:10.1093/cercor/bhg079

Dalrymple, K., Kingstone, A., & Barton, J. (2007). Seeing trees OR seeing forests in simultanagnosia: Attentional capture can be local or global. *Neuropsychologia*, 45, 871-875. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.07.013

Dalrymple, K. A., Bischof, W. F., Cameron, D., Barton, J. J. S., & Kingstone, A. (2009). Global perception in simultanagnosia is not as simple as a game of connect-the-dots. *Vision Research*, 49(14), 1901-1908. doi: 10.1016/j.visres.2009.05.002

Damasio, A. (1985). Disorders of complex visual processing: Agnosias, achromatopsia, Balint's syndrome, and related difficulties of orientation and construction. En: M. M. Mesulam (Ed.), *Principles of Behavioral Neurology* (pp. 259-288). Philadelphia, PA: F.A. Davis Company.

Damasio, A. R., & Damasio, H. (1983). The anatomic basis of pure alexia. *Neurology*, 33, 1573-1583. doi: 10.1212/WNL.33.12.1573

Damasio, H., & Damasio, A. (1989). *Lesion analysis in Neuropsychology*. New York:

Oxford University Press.

Davidoff, J., & Fodor, F. (1989). An annotated translation of Lewandowsky. *Cognitive Neuropsychology*, *6*, 165-177. doi: 10.1080/02643298908253417

Davidoff, J., & Warrington, E. K. (1999). The bare bones of object recognition: Implications from a case of object recognition impairment. *Neuropsychologia*, *37*(3), 279-292. doi: 10.1016/S0028-3932(98)00076-1

Dehaene, S., & Cohen, L. (2011). The unique role of the visual word form area in reading. *Trends in Cognitive Sciences*, *15*, 254-262. doi:10.1016/j.tics.2011.04.003

Dejerine, J. (1892). Contribution à l'étude anatomo pathologique et clinique des différentes variétés de cécité verbale. *Mémoires de la Société de Biologie*, *4*, 61-90.

Delvenne, J. F., Seron, X., Coyette, F., & Rossion, B. (2004). Evidence for perceptual deficits in associative visual (prosop) agnosia: A single case study. *Neuropsychologia*, *42*, 597-612. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2003.10.008

Devinsky, O., Farah, M. J., & Barr, W. B. (2008). Visual agnosia. En: M. Aminoff, F. Boller, D. Swaab, G. Goldenberg, & B. L. Miller (Eds.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 88, pp. 417-427). Amsterdam: Elsevier.

Duncan, J., Bundesen, C., Olson, A., Humphreys, G., Ward, R., Kyllingsbæk, S., et al. (2003). Attentional functions in dorsal and ventral simultanagnosia. *Cognitive*

Neuropsychology, *20*(8), 675-701. doi: 10.1080/02643290342000041

Fabre-Thorpe, M., Delorme, A., Marlot, C., & Thorpe, S. (2001). A limit to the speed of processing in ultra-rapid visual categorization of novel natural scenes. *Journal of Cognitive Neuroscience*, *13*(2), 171-180. doi: 10.1016/j.visres.2007.09.013

Farah, M. J. (1990). *Visual Agnosia*. Cambridge, MA: MIT Press.

Farah, M. J. (2004). *Visual Agnosia* (2a. ed.). Cambridge, MA: MIT Press.

Farah, M. J., & Feinberg, T. E. (2003). Visual object agnosia. En: T. E. Feinberg, & M. J. Farah (Eds.), *Behavioral Neurology and Neuropsychology* (2a. ed., pp. 233-238). New York: McGraw Hill.

Farah, M. J., & Wallace, M. A. (1991). Pure alexia as a visual impairment: A reconsideration. *Cognitive Neuropsychology*, *8*, 313-334. doi: 10.1080/02643299108253376

Feinberg, T. E., Schindler, R. J., Ochoa, E., Kwan, P. C., & Farah, M. J. (1994). Associative visual agnosia and alexia without prosopagnosia. *Cortex*, *30*(3), 395-411. doi: 10.1016/S0010-9452(13)80337-1

Fiset, D., Arguin, M., & McCabe, E. (2006). The breakdown of parallel letter processing in letter-by-letter dyslexia. *Cognitive Neuropsychology*, *23*, 240-260. doi: 10.1080/02643290442000437

Gardini, S., Conconi, L., Pagliara, S., Ghetti, C., Venneri, A., & Caffarra, P. (2011). Visuo-spatial imagery impairment in

posterior cortical atrophy: A cognitive and SPECT study. *Behavioural Neurology*, 24(2), 123-132. doi: <http://dx.doi.org/10.3233/BEN-2011-0279>

Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. *Brain*, 88, 237-294. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/88.2.237>

Geschwind, N., & Fusillo, M. (1966). Color-naming defects in association with alexia. *Archives of Neurology*, 15(2), 137-146. doi:10.1001/archneur.1966.00470140027004

Giannakopoulos, P., Gold, G., Duc, M., Michel, J. P., Hof, P. R., & Bouras, C. (1999). Neuroanatomic correlates of visual agnosia in Alzheimer's disease: A clinicopathologic study. *Neurology*, 52(1), 71-77. doi: 10.1212/WNL.52.1.71

Giovagnoli, A. R., Aresi, A., Reati, F., Riva, A., Gobbo, C., & Bizzi, A. (2009). The neuropsychological and neuroradiological correlates of slowly progressive visual agnosia. *Neurological Sciences*, 30, 123-131. doi: 10.1007/s10072-009-0019-9

Goodale, M. A. (2014). How (and why) the visual control of action differs from visual perception. *Proceedings of the Royal Society B: Biological Sciences*, 281, 20140337. doi: 10.1098/rspb.2014.0337

Greenwald, M. L., & Berndt, R. S. (1999). Impaired encoding of abstract letter order: Severe alexia in a mildly aphasic patient. *Cognitive Neuropsychology*, 16(6), 513-556. doi: 10.1080/026432999380717

Grossman, M., Galetta, S., & D'Esposito, M. (1997). Object recognition difficulty in visual

apperceptive agnosia. *Brain and Cognition*, 33(3), 306-342. doi: 10.1006/brcg.1997.0876

Helmes, E., & Østbye, T. (2002). Beyond memory impairment: Cognitive changes in Alzheimer's disease. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 17(2), 179-193. doi: 10.1016/S0887-6177(00)00109-8

Humphreys, G.W., & Riddoch, M. J. (1987). *Visual object processing: A cognitive neuropsychological approach*. London: Lawrence Erlbaum Associates.

Jankowiak, J., & Albert, M. L. (1994). Lesion localization in visual agnosia. En: A. Kertesz (Ed.), *Localization and neuroimaging in neuropsychology* (pp. 429-471). San Diego: Academic Press

Leff, A. P., Spitsyna, G., Plant, G. T., & Wise, R. J. S. (2006). Structural anatomy of pure and hemianopic alexia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 77(9), 1004-1007. doi:10.1136/jnnp.2005.086983

Levine, D. N., & Calvanio, R. (1989). Prosopagnosia: A defect in visual configural processing. *Brain and Cognition*, 10(2), 149-170. doi: 10.1016/0278-2626(89)90051-1

Lissauer, H. (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 21, 222-270. doi: 10.1007/BF02226765

Luria, A. R. (1959). Disorders of "Idquo;simultaneous perception" in a case of bilateral occipito-parietal brain injury. *Brain*, 2(3), 437-449. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/82.3.437>

- Luzzatti, C., & Davidoff, J. (1994). Impaired retrieval of object-colour knowledge with preserved colour naming. *Neuropsychologia*, 32(8), 933-950. doi: 10.1016/0028-3932(94)90044-2
- Marr, D. (1982). *Vision: A computational investigation in the human representation of visual information*. New York: Freeman & Co.
- Masullo, C., Piccininni, C., Quaranta, D., Vita, M. G., Gaudino, S., & Gainotti, G. (2012). Selective impairment of living things and musical instruments on a verbal 'Semantic Knowledge Questionnaire' in a case of apperceptive visual agnosia. *Brain and Cognition*, 80(1), 155-159. doi: 10.1016/j.bandc.2012.06.002
- McMonagle, P., Deering, F., Berliner, Y., & Kertesz, A. (2006). The cognitive profile of posterior cortical atrophy. *Neurology*, 66, 331-338. doi: 10.1212/01.wnl.0000196477.78548.db
- Meadows, J.C. (1974). Disturbed perception of colors associated with localized cerebral lesions. *Brain*, 97, 615-632. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/97.1.615>
- Montant, M., & Behrmann, M. (2000). Pure alexia. *Neurocase*, 6, 265-294. doi: 10.1080/13554790008402777
- Montant, M., & Behrmann, M. (2001). Phonological activation in pure alexia. *Cognitive Neuropsychology*, 18, 697-727. doi: 10.1080/02643290143000042
- Mori, E., Shimomura, T., Fujimori, M., Hirono, N., Imamura, T., Hashimoto, M., et al. (2000). Visuo-perceptual impairment in dementia with Lewy bodies. *Archives of Neurology*, 57(4), 489-493. doi: 10.1001/archneur.57.4.489.
- Navon, D. (1977). Forest before trees: The precedence of global features in visual perception. *Cognitive Psychology*, 9(3), 353-383. doi: 10.1016/0010-0285(77)90012-3
- Perea, M.V., Ladera, V., & Echeandía, C. (1998). *Neuropsicología. Libro de Trabajo*. Salamanca: Ed. Amarú
- Price, C. J. & Humphreys, G. W. (1992). Letter-by-letter reading? Functional deficits and compensatory strategies. *Cognitive Neuropsychology*, 9, 427-457. doi: 10.1080/02643299208252067
- Ptak, R., Lazeyras, F., Di Pietro, M., Schnider, A., & Simon, S.R. (2014). Visual object agnosia is associated with a breakdown of object-selective responses in the lateral occipital cortex. *Neuropsychologia*, 60(10), 10-20. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2014.05.009
- Rayner, K., & Johnson, R. L. (2005). Letter-by-letter acquired dyslexia is due to the serial encoding of letters. *Psychological Science*, 16(7), 530-534. doi: 10.1111/j.0956-7976.2005.01570.x
- Riddoch, M., Chechlacz, M., Mevorach, C., Mavritsaki, E., Allen, H., & Humphreys, G. (2010). The neural mechanisms of visual selection: The view from neuropsychology. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1191, 156-181. doi:10.1111/j.1749-6632.2010.05448.x
- Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W. (1987). A case of integrative visual agnosia. *Brain*

110, 1431-1462. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/110.6.1431>

Riddoch, M. J., & Humphreys, G. W. (2003). Visual agnosia. *Neurologic Clinics*, 21(2), 501-520. doi: 10.1016/S0733-8619(02)00095-6

Riddoch, M. J., Humphreys, G. W., Coltheart, M., & Funnel, R. (1988). Semantic systems or system? Neuropsychological evidence re-examined. *Cognitive Neuropsychology*, 5, 3-25. doi: 10.1080/02643298808252925

Rizzo, M. J., & Robin, D. A. (1990). Simultanagnosia: A defect of sustained attention yields insights on visual information processing. *Neurology*, 40(3), 447-455. doi: 10.1212/WNL.40.3_Part_1.447

Roberts, D. J., Woollams, A. M., Kim, E., Beeson, P. M., Rapcsak, S. Z., & Lambon-Ralph, M. A. (2013). Efficient visual object and word recognition relies on high spatial frequency coding in the left posterior fusiform gyrus: Evidence from a case-series of patients with ventral occipito-temporal cortex damage. *Cerebral Cortex*, 23(11), 2568-2580. doi: 10.1093/cercor/bhs224

Schiller, P. H., Logothetis, N. K., & Charles, E. R. (1991). Parallel pathways in the visual system: Their role in perception at isoluminance. *Neuropsychologia*, 29(6), 433-441. doi: 10.1016/0028-3932(91)90003-Q

Serino, A., Cecere, R., Dundon, N., Bertini, C., Sanchez-Castaneda, C., & Làdavas, E. (2014). When apperceptive agnosia is explained by a deficit of primary visual

processing. *Cortex*, 52(1), 12-27. doi: 10.1016/j.cortex.2013.12.011

Starrfelt, R., & Shallice, T. (2014). What's in a name? The characterization of pure alexia. *Cognitive Neuropsychology*, 31(5-6), 367-377. doi: 10.1080/02643294.2014.924226

Starrfelt, R., Gerlach, C., Habekost, T., & Leff, A. P. (2013). Word-superiority in pure alexia. *Behavioural Neurology*, 26(3), 167-169. doi: <http://dx.doi.org/10.3233/BEN-2012-129002>

Starrfelt, R., Habekost, T., & Leff, A.P. (2009). Too little, too late: Reduced visual span and speed characterize pure alexia. *Cerebral Cortex*, 19(12), 2880-2890. doi: 10.1093/cercor/bhp059

Stewart, F., Parkin, A. J., & Hunkin, N. (1992). Naming impairments following recovery from herpes simplex encephalitis: Category-specific? *The Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 44, 261-284. doi: 10.1080/02724989243000037

Takarae, Y., & Levin, D. T. (2001). Animals and artifacts may not be treated equally: Differentiating strong and weak forms of category specific visual agnosia. *Brain and Cognition*, 45, 249-264. doi: 10.1006/brcg.2000.1244

Tootell, R. B., & Hadjikhani, N. (2001). Where is 'Dorsal V4' in human visual cortex? Retinotopic, topographic and functional evidence. *Cerebral Cortex*, 11, 298-311. doi: 10.1093/cercor/11.4.298

Tootell, R. B. H., Mendola, J. D., Hadjikhani, N. K., Ledden, P. J., Liu, A. K., Reppas, J.

- B., Sereno, M. I., & Dale, A. M. (1997). Functional analysis of V3A and related areas of human visual cortex. *Journal of Neuroscience*, *17*, 7060-7078.
- Torralba, A., Oliva, A., Castelhano, M. S., & Henderson, J. M. (2006). Contextual guidance of eye movements and attention in real-world scenes: The role of global features in object search. *Psychological Review*, *113*(4), 766-786. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/0033-295X.113.4.766>
- Tranel, D. (2003). Disorders of color processing. En: T. E. Feinberg, & M. J. Farah (Eds.), *Behavioral Neurology and Neuropsychology* (2a ed., pp. 243-256). New York: McGraw Hill.
- Tranel, D., Logan, C. G., Randall, J. F., & Damasio, A. R. (1997). Explaining category-related effects in the retrieval of conceptual knowledge for concrete entities: Operationalization and analysis of factors. *Neuropsychologia*, *35*, 1329-1339. doi: [10.1016/S0028-3932\(97\)00086-9](http://dx.doi.org/10.1016/S0028-3932(97)00086-9)
- Trivelli, C., Turnbull, O. H., & Della-Sala, S. (1996). Recovery of object recognition in a case of simultanagnosia. *Applied Neuropsychology*, *3*(3-4), 166-173. doi: [10.1080/09084282.1996.9645381](http://dx.doi.org/10.1080/09084282.1996.9645381)
- Ullman, S. (1996). *High-level vision: Object recognition and visual cognition*. Cambridge, MA: MIT Press.
- Ungerleider, L. G., & Haxby, J. V. (1994). 'What' and 'where' in the human brain. *Current Opinion in Neurobiology*, *4*(2), 157-165. doi: [10.1016/0959-4388\(94\)90066-3](http://dx.doi.org/10.1016/0959-4388(94)90066-3)
- Ungerleider, L. G., & Mishkin, M. (1982). Two cortical visual systems. En: D. J. Ingle, M. A. Goodale, & R. J. W. Mansfield (Eds.), *Analysis of visual behavior* (pp. 549-586). Cambridge: MIT Press.
- Warrington, E., & Shallice, T. (1984). Category specific impairments. *Brain*, *107*, 829-854. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/107.3.829>
- Warrington, E., & Taylor, A. (1973). The contribution of the right parietal lobe to object recognition. *Cortex*, *9*, 152-64. doi: [10.1016/S0010-9452\(73\)80024-3](http://dx.doi.org/10.1016/S0010-9452(73)80024-3)
- Warrington, E.K. (1985). Agnosia: The impairment of object recognition. En: J. A. M. Frederiks (Ed.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 1, pp. 333-349). Amsterdam: Elsevier.
- Zeki, S. (1990). A century of cerebral achromatopsia. *Brain*, *113*(6), 1721-1777. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/113.6.1721>
- Zeki, S. (2001). Localization and globalization in conscious vision. *Annual Review of Neuroscience*, *24*, 57-91. Doi: [10.1146/annurev.neuro.24.1.57](http://dx.doi.org/10.1146/annurev.neuro.24.1.57)
- Zeki, S. (2002). Thirty years of a very special visual area, Area V5. *Journal of Physiology*, *15*(557), 1-2. doi: [10.1113/jphysiol.2004.063040](http://dx.doi.org/10.1113/jphysiol.2004.063040)
- Zeki, S. (2005). The Ferrier Lecture 1995 behind the seen: The functional specialization of the brain in space and time. *Philosophical Transactions of Royal Society of London, Biological Sciences*,

360(1458), 1145-1183. doi:10.1098/rstb.2005.1666

Zeki, S., McKeefry, D. J., Bartels, A., & Frackowiak, R. (1998). Has a new color area been discovered? *Nature*, 1(5), 335-336. doi:10.1038/1537

Zhou, Y. X., & Baker, C. L. Jr. (1996). Spatial properties of envelope-responsive cells in area 17 and 18 neurons of the cat. *Journal of Neurophysiology*, 75, 1038-1050.