

Agnosias Espaciales: Trastornos de Exploración, Percepción, Manipulación, Orientación y Memoria Espacial

Mónica Rosselli

Departamento de Psicología, Florida Atlantic University. Davie, Florida, EE.UU.

Correspondencia: Mónica Rosselli,
Departamento de Psicología, Florida Atlantic University, 3200 College Avenue, Davie, FL 33314. Correo electrónico: mrossell@fau.edu

Agradecimiento. Mi reconocimiento a Deven Christopher por su valiosa ayuda en la preparación de las figuras incluidas en este artículo.

Resumen

La agnosia espacial se refiere a la incapacidad para reconocer y utilizar información de naturaleza espacial secundaria a una lesión cerebral. Más específicamente este tipo de agnosia se describe como una imposibilidad perceptual para reconocer e integrar información espacial sin que exista una alteración sensorial primaria que la justifique. Por lo común, se encuentra en casos de lesiones parieto-occipitales derechas que comprometen el sistema visual dorsal. Estas agnosias se pueden agrupar dependiendo del tipo de alteración en trastornos de la exploración espacial, de la percepción espacial, de la manipulación espacial y de la orientación y memoria espacial. En este artículo se revisan las características clínicas y formas de intervención de estos trastornos.

Palabras claves: Agnosia espacial, orientación espacial, amnesia topográfica, agnosia topográfica, negligencia espacial unilateral, síndrome de Balint.

Spatial Agnosias: Exploration, Perception, Manipulation, Orientation and Memory Disorders

Summary

Spatial agnosia is defined as an inability to recognize and use spatial information, due to brain damage. More specifically, it is described as a perceptual impossibility to recognize and integrate spatial information without a primary sensory deficit. Most commonly, it is seen after right parietal-occipital lesions that impair the dorsal visual system. Spatial agnosia can be classified depending on the type of spatial impairment in exploration, perception, manipulation, orientation or memory. This article describes

the clinical characteristics and the intervention strategies of these disorders.

Key words: Spatial agnosia, orientation, topographic agnosia, topographic amnesia unilateral spatial neglect, Balint syndrome.

La agnosia espacial se refiere a la incapacidad para reconocer y utilizar información de naturaleza espacial secundaria a una lesión cerebral. Más específicamente este tipo de agnosia se refiere a la imposibilidad perceptual para reconocer e integrar información espacial sin que exista una alteración sensorial primaria que la justifique (Ardila & Rosselli 2007; Rosselli, 1986). Esta definición incluiría alteraciones en el reconocimiento de la orientación de líneas, defectos en la percepción de profundidad, alteraciones en el manejo espacial además de fallos en la memoria espacial, entre otros trastornos. Por lo común, se encuentra en casos de lesiones parietales, especialmente parieto-occipitales derechas.

Para comprender mejor el sistema occipito-parietal involucrado en el reconocimiento viso-espacial debemos describir los dos sistemas visuales corticales existentes (Ungerleider & Mishkin, 1982) que se presentan en la Figura 1. Ambos se originan en el lóbulo occipital pero uno, el sistema visual ventral continuo hacia el lóbulo temporal mientras que el otro, el sistema visual dorsal, se dirige hacia el lóbulo parietal. De manera un tanto simplista se le ha asignado al primero el nombre del sistema del “¿QUE ES?” y al segundo el del “¿DÓNDE?”, debido a que el sistema visual ventral se relaciona con la identificación de lo que vemos y el dorsal con su localización espacial. Es así como pacientes con

simultanagnosia resultante de lesiones occipito-parietales (sistema dorsal) no ubican los objetos en el espacio pero los identifican rápidamente una vez los encuentran (Farah, 2011). En contraposición, pacientes con agnosias visuales por lesiones occipito temporales (sistema ventral) no pueden reconocer los objetos pero los ubican fácilmente en el espacio. Los trastornos incluidos dentro de las llamadas agnosias espaciales se han asociado en la mayoría de los casos con alteraciones en el sistema visual dorsal.

La descripción de estos trastornos se remonta al siglo XIX cuando John Hughlings Jackson describió en 1876 el caso de un paciente con dificultades para reconocer objetos y orientarse en ciertos espacios, más incapacidad de atender el lado izquierdo del espacio, como resultado de una lesión en el hemisferio derecho (Jackson, 1932). La pérdida de la memoria espacial fue inicialmente descrita por Foerster, Wilbrand, Magnus, y Dunn (citado en, Hécaen & Albert, 1978), mientras que Balint demostró en 1909 (en Ardila y Rosselli, 2007) la importancia de los trastornos en la exploración visual, y definió el síndrome de la “parálisis psíquica de la mirada”. Sin embargo, en 1918 Holmes mostró que había diferentes aspectos de la agnosia espacial y los incluyó en categorías como son: problemas para localizar objetos, amnesia topográfica, incapacidad para contar objetos, imposibilidad para percibir movimientos, pérdida de la visión estereoscópica y defectos en los movimientos oculares. En 1934 Kleist redujo la amnesia espacial a la pérdida de memoria topográfica y a los problemas para localizar objetos. Critchley (1968; citado por Adila y Rosselli) por otro lado, amplió la clasificación, y propuso tres grupos: (1) trastornos en la percepción espacial con respecto al reconocimiento del mundo

tridimensional; (2) trastornos en el concepto de espacio en relación con el mundo tridimensional, y (3) trastornos en la manipulación espacial interdimensional, que incluía defectos en la memoria topográfica, alteraciones en la orientación y agnosia espacial unilateral. Hécaen (1962, citado por Ardila y Rosselli) propuso cuatro tipos de agnosia espacial: (1) trastornos en la percepción espacial; (2) defectos en la manipulación de la información espacial, lo cual incluye la pérdida de conceptos topográficos y la agnosia espacial unilateral; (3) pérdida de memoria topográfica, y (4)

síndrome de Balint. De Renzi (1982) concuerda con estos cuatro tipos, pero hace algunas modificaciones: coloca el síndrome de Balint en la categoría de trastornos de exploración visual, mantiene las categorías de defectos en la percepción espacial y memoria topográfica y en lugar de los trastornos en la manipulación de información espacial propone los trastornos en el pensamiento espacial. A continuación se analizará de forma integrada las clasificaciones adelantadas por De Renzi (1982) y Hécaen y Albert (1978) presentadas en la Tabla 1.



Figura 1. Los dos sistemas visuales corticales. Ambos se originan en el lóbulo occipital pero el sistema visual ventral, que nos informa lo “QUE” vemos, continua hacia el lóbulo temporal y el sistema visual dorsal, que nos indica en “DONDE” está lo que vemos, se dirige hacia el lóbulo parietal.

A. Trastornos en la exploración espacial

Cualquier conocimiento que se obtenga del mundo externo exige una adecuada exploración visual del espacio mediante una atención selectiva que permita atender un objeto determinado, pero que al mismo tiempo sea lo suficientemente flexible para

permitir redirigirla a otro punto de interés potencial. También es muy importante la exploración visual integrada que permita ver al mismo tiempo varios componentes de un estímulo o de una situación para poder interpretarlos adecuadamente. Así, por ejemplo, cuando el paciente observa una

cara, sólo sabe que es tal cosa cuando, después de ver simultáneamente sus diferentes rasgos (ojos, nariz y boca), integra éstos en un conjunto o categoría perceptual. Si este sistema integrador se altera, se reduce la capacidad para comprender la realidad, pues el paciente reconoce los

objetos o situaciones sólo de manera fragmentaria. Estos trastornos de exploración visual están comprendidos en el llamado síndrome de Balint, el cual fue descrito precisamente por Balint y Holmes a principios del siglo XX.

Tabla 1.

Clasificación de las agnosias espaciales (basado en De Renzi, 1982; Hécaen y Albert, 1978; Ardila & Rosselli, 2007).

A. Trastornos en la exploración espacial

- » Síndrome de Balint

B. Trastornos en la percepción espacial

- » Incapacidad para localizar estímulos
- » Alteraciones en la percepción de profundidad
- » Distorsiones en la orientación de líneas
- » Estimación errónea del número de estímulos
- » Problemas en la percepción de movimiento

C. Trastornos en la manipulación espacial

- » Agnosias espaciales unilaterales
- » Pérdida de los conceptos topográficos

D. Trastornos de orientación y memoria espacial

- » Agnosia topográfica
 - » Amnesia topográfica
-

» *Síndrome de Balint.*

Balint describió (1909) un síndrome al que denominó parálisis psíquica de la mirada, el cual se caracteriza por un trastorno de los movimientos oculares voluntarios y se constituye de tres elementos: (1) apraxia de la mirada o apraxia oculomotora; (2) ataxia óptica, y (3) defectos en la atención visual. El paciente atendido por Balint presentaba también problemas en la estimación de distancias, secundarias a los defectos atencionales y que, según De Renzi (1982), deben representar una cuarta característica del síndrome.

Holmes informó en 1918 de seis casos con un síndrome semejante al trastorno estudiado por Balint, al que agregó un elemento más: la fijación de la mirada; el paciente fija la mirada en un objeto, de manera continua, negándose a poner los ojos en un nuevo estímulo. Es así como la apraxia de la mirada se refiere no solo a la incapacidad para realizar movimientos oculares voluntarios sino también a la costumbre de mantener ojos fijos en un estímulo. Los movimientos oculares se realizan al azar, sin que haya una búsqueda determinada. No se observan movimientos

de convergencia a la aproximación de los objetos y de seguimiento de objetos, pero se conservan los reflejos oculocefálicos y los movimientos oculares durante el sueño (De Renzi, 1985).

La ataxia óptica se manifiesta cuando el paciente sin tener un defecto motor o sensorial en las extremidades, no puede tomar con ellas el objeto que llama su atención. La mano llega en forma imprecisa, muy adelante o muy atrás del estímulo, ya que hay problemas para guiar visualmente los movimientos. En ocasiones la ataxia óptica sólo se observa cuando el objeto se encuentra en la periferia del campo visual. Así, se puede decir que en este síndrome hay un trastorno en la dirección y el control visual de los movimientos. Los defectos de atención visual se definen como la incapacidad de prestar atención a estímulos novedosos porque la mirada se fija en otro estímulo. Este déficit de atención impide ver simultáneamente varios estímulos presentes en el mismo campo visual, independiente de su tamaño y de distancia que los separe. Cuando la mirada se fija en un estímulo, el otro “desaparece”. De ahí que el paciente con síndrome de Balint tenga dificultades para realizar tareas relacionadas con la exploración visual, como leer, seguir la trama de una película, interpretar figuras complejas, etc. Los defectos de atención visual pueden considerarse una forma de simultanagnosia (De Renzi, 1985; Luria, 1959). Estudios recientes han encontrado que los pacientes con simultanagnosia son incapaces de fijar espontáneamente la mirada en zonas informativas del estímulo (por ejemplo, en las manecillas del reloj cuando se les pide que lean el reloj o en la región de los ojos cuando contemplan un rostro) (Dalrymple, Birmingham, Bischof, Barton, & Kingstone, 2011; Nyffeler et al., 2005), sugiriendo que los detalles

perceptuales irrelevantes son los que capturan la mirada espontánea de estos pacientes llevando a patrones de fijación erráticos. En algunos pacientes sin embargo el control cortical de la mirada (control *top-down*) les permite fijarla en zonas específicas de la imagen si se les pide que lo hagan a pesar de no hacerlo espontáneamente (Dalrymple et al. 2013; Jackson, Swainson, Mort, Husain, & Jackson, 2009). Se ha sugerido que durante el escaneo visual espontáneo de una escena hay factores que intervienen en el proceso de abajo hacia arriba (*bottom-up*) y que determinarían al menos parcialmente en donde se fija la mirada. Siguiendo este punto de vista, Ptak y Fellrath (2014) encuentran que las fijaciones de un paciente con el síndrome de Balint al examinar fotografías dependen en parte de la luminosidad de la imagen. Los autores proponen que la apraxia oculomotora observada en el síndrome de Balint es resultado no solo de problemas en el control espacial/atencional de la mirada que ejerce el lóbulo parietal sino que también se debe a anomalías subcorticales en el funcionamiento del sistema oculomotor.

La dificultad para calcular distancias fue descrita por Pick (Hoff & Potzl, 1988) y acaso podría interpretarse como un signo más en el síndrome de Balint; imposibilita al sujeto para apreciar correctamente la distancia que lo separa de los objetos y en consecuencia se asocia con ataxia óptica.

A partir de las descripciones de Balint y Holmes se cree que el síndrome de Balint es producto de lesiones bilaterales. En casi todos los casos con comprobación anatomopatológica se ha encontrado daño en la corteza parieto/occipital de los dos hemisferios cerebrales. En apariencia, el síndrome de Balint —completo, con sus tres

manifestaciones clínicas— es producto de lesiones en ambos hemisferios (De Renzi, 1982; Ptak & Fellrath, 2014; Rosselli, Ardila, & Beltran, 2001; Valenza, Murray, Ptak, & Vuilleumier, 2004). Sin embargo, la presentación incompleta del síndrome es consecuencia de lesiones parieto-occipitales de uno de los dos hemisferios (Damasio, Tranel, & Rizzo, 2000; Hécaen & Albert, 1978).

El síndrome de Balint ha sido descrito principalmente en casos de lesiones de origen vascular, y ocasionalmente en casos de metástasis bilaterales de la región occipito-parietal. Más recientemente este síndrome ha formado parte de los trastornos asociados a la atrofia progresiva de la corteza cerebral posterior considerada como una variante de la enfermedad de Alzheimer (Denburg, Jones, & Tranel, 2009).

B. TRASTORNOS EN LA PERCEPCIÓN ESPACIAL

Entre de los trastornos en la percepción espacial hay cuatro categorías: (1) incapacidad para localizar estímulos; (2) alteraciones en la percepción de profundidad; (3) distorsiones en la orientación de las líneas, y (4) cálculo erróneo del número de estímulos observados.

» Localización de estímulos

La incapacidad de localizar estímulos se asocia con lesiones del hemisferio derecho, sobre todo del lóbulo parietal. El paciente no puede determinar diferencias y semejanzas de posición de estímulos presentados en tarjetas (Warrington & Rabin, 1970), y la participación del hemisferio derecho en este trastorno fue confirmada experimentalmente por Varney y Benton (1975). Durante 300 milisegundos, se proyectaron en una pantalla una serie de estímulos para que dos

segundos más tarde, los pacientes con lesiones en ambos hemisferios pudieran reconocer su posición. Los puntajes más bajos correspondieron a quienes tenían lesiones en el hemisferio derecho, en comparación con los controles normales y con los pacientes con lesiones en el hemisferio izquierdo. A pesar de que la mayoría de los estudios sobre localización de estímulos muestra que esta función se relaciona con el hemisferio derecho, algunos autores (Ratcliff y Davies-Jones, 1972) hallaron este trastorno en el campo visual contralateral a una lesión parietal en cualquiera de los dos hemisferios.

» Percepción de profundidad

Las lesiones parieto-occipitales bilaterales pueden alterar la percepción de profundidad, ocasionando incapacidad de estimar distancias y alcanzar con la mano objetos presentados en el campo visual (ataxia óptica), como en el síndrome de Balint. Los pacientes con este defecto corren el riesgo de ser considerados ciegos, por error, debido a que no pueden determinar la distancia que hay entre ellos y los objetos.

En 1919, Holmes y Horax presentaron el caso de una persona que padecía de defectos graves para calcular distancias. No podía, por ejemplo, establecer relaciones de cercanía y lejanía entre un sujeto que se encontraba a 12 metros de distancia y otro que estaba a seis metros. Tampoco podía identificar profundidad ni tridimensionalidad en los objetos reales. Para él, las escaleras no eran más que una serie de líneas, una encima de otra, y no podía distinguir entre una caja de cartón y un cartón plano. Este caso ilustra claramente la gravedad que puede alcanzar este defecto, pues la percepción tridimensional del mundo externo podría convertirse en una representación por completo plana. Este tipo de alteraciones de

la profundidad suelen ser ocasionadas por lesiones bilaterales parieto-occipitales. Las lesiones unilaterales de cualquiera de ambos lados pueden producir alteraciones leves en la percepción de la profundidad, que no son percibidas de manera espontánea por el paciente, pero que pueden detectarse por métodos específicos de evaluación perceptual. Usando resonancia magnética funcional, Berryhill y Olson (2009) confirman la participación de las regiones occipito-parietales en la percepción de distancias y sugieren que esta información es procesada automáticamente en los lóbulos parietales superiores.

Se han llevado a cabo numerosos intentos para determinar la asimetría hemisférica en la percepción de profundidad. Los resultados no han sido definitivos, pero parece haber una mayor alteración cuando las lesiones se ubican en el lado derecho. Los errores en la estimación de distancias serían mayores en caso de lesiones posteriores del hemisferio derecho.

» *Orientación de líneas*

El cálculo de la orientación de líneas es otra función perceptual básica en que parecen existir diferencias interhemisféricas. De Renzi, Faglioni y Scotti (1971) le presentaron a un grupo de pacientes con daño cerebral la tarea de evaluar la posición de una vara que podía moverse de arriba abajo en el plano sagital, y que se encontraba unida a otra vara vertical, la cual podía girar 360 grados sobre su propio eje. A partir de la rotación adecuada de las dos varas, la primera podía orientarse en cualquier posición espacial. El paciente debía observar la posición de esta vara y reproducirla en otra vara. Los estudiosos encontraron una ejecución pobre sólo en los pacientes con lesiones del hemisferio

derecho, asociadas con defectos en el campo visual.

Benton et al. (1983) encontraron serias dificultades para parear líneas con la misma inclinación (ver Figura 2) en 40% de los pacientes con daño cerebral derecho, y sólo en 6% de los que tenían lesiones del hemisferio izquierdo. La relevancia del hemisferio derecho en la percepción de orientación de líneas fue confirmada por Fried et al. (1982), quienes identificaron dos áreas del hemisferio derecho que afectaban la percepción de la orientación de líneas: Una es la unión parieto-occipital, y otra la región de la corteza frontal posterior, homóloga al área de Broca. La memoria a corto plazo para orientación de líneas fue asociada con la primera circunvolución temporal posterior y el opérculo parietal adyacente.

Los estudios sobre la orientación visuoespacial de líneas muestran una preponderancia del hemisferio derecho para esta habilidad, y sugieren la participación de distintas áreas: el lóbulo parietal desempeñaría una función integradora visual, y el lóbulo frontal una integración postural.

» *Estimación del número de estímulos*

La habilidad para calcular el número de estímulos presentados en el campo visual central por un tiempo breve está relacionada también con el hemisferio derecho. Los pacientes con lesiones en este hemisferio, en particular el lóbulo parietal, tienen grandes problemas para determinar con exactitud y de forma inmediata el número de puntos (de tres a ocho) que se les proyecta en la región central del campo visual (Warrington & James, 1967). Este predominio del hemisferio derecho parece depender de las características de los

estímulos que se presentan, ya se trate de puntos, letras o figuras.

Se ha establecido que la habilidad para estimar visualmente el número de estímulos en un conjunto depende de cuantos elementos se presenten. Cuando este número es pequeño, de uno a cuatro, se utiliza subitización, un reconocimiento rápido y eficiente que no requiere conteo (Kaufman, Lord, Reese, & Volkman, 1949). En contraste, cuando el número de elementos es mayor a cuatro la estrategia cognoscitiva cambia por la de conteo y el tiempo de respuesta se incrementa. Demeyere, Rotshtein, y Humphreys (2012) analizaron la relación entre el sitio de una lesión cerebral medida con resonancia magnética y las habilidades de subitizar y contar en 41 pacientes neurológicos; en general la dificultad para enumerar elementos de conjuntos grandes o pequeños se asoció con lesiones occipitales bilaterales y de las regiones fronto parietales. Sin embargo se observaron errores en subitización en casos de lesiones parietales y occipitales

posteriores izquierdas, lesiones bilaterales parietales laterales, y lesiones frontales derechas. Igualmente pacientes con lesiones occipitales derechas que se extendían hacia el lóbulo parietal presentaron errores para subitizar. En contraste, dificultades en el conteo de conjuntos de elementos grandes se asoció más con lesiones del surco intraparietal izquierdo. Los resultados presentados por Demeyere et al, sugieren mecanismos neurales diferentes para la estimación de cantidades por conteo y subitización, al menos en casos de cerebros lesionados; lesiones del lóbulo parietal alteran fundamentalmente la habilidad para contar mientras que el compromiso occipital parece ser necesario para que la subitización se trastorne. Otros autores sin embargo utilizando resonancia magnética funcional encuentran que los dos procesos cognoscitivos de conteo y subitización utilizados en la estimación del número de estímulos comparten los mismos sistemas funcionales occipito-parietales (Piazza, Giacomini, Le Bihan, & Dehaene, 2003).

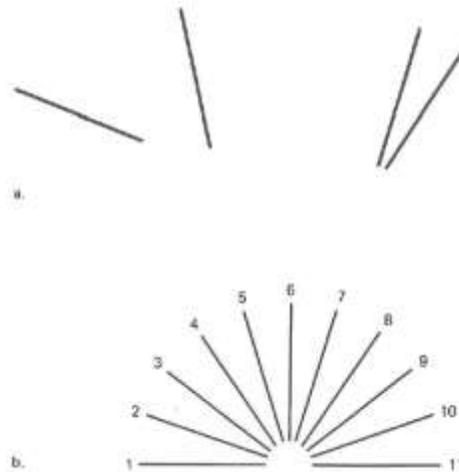


Figura 2. Ejemplos de los estímulos presentados en la prueba de Orientación de líneas de Benton et al. (1993). (a) pares de estímulos presentados; (b) estímulos usados para parear las líneas presentadas en (a).

» *Percepción de movimiento*

La percepción de movimiento, fundamental para una adecuada percepción visual, ha sido asociada funcionalmente con el sistema visual dorsal (véase Figura 1). Específicamente la percepción de movimiento es detectado por células de la corteza de asociación visual conocida como V5; esta región extraestriada, así llamada por estar alrededor de la corteza estriada (V1) colinda con el lóbulo temporal inmediatamente por debajo del surco temporal superior (Anderson, Holliday, Singh, & Harding, 1996). Las neuronas en la región V5 responden selectivamente a cambios en la velocidad del estímulo y se cree que juega un papel central en la percepción de velocidad como tal (Liu & Newsome, 2005). Adicionalmente la corteza V5 izquierda o derecha y la corteza parietal derecha juegan un papel central en el procesamiento temporal de los estímulos visuales (Bueti, Bahrami, & Walsh, 2008). La pérdida de la capacidad para percibir movimiento se denomina akinetopsia, (Zeki, 1991) y aparece como consecuencia de lesiones en el área V5 en cualquiera de los hemisferios cerebrales (Barton, 2011). También se puede observar esta ceguera al movimiento en casos de descargas epileptogneas del área V5 (Laff, Mesad, & Devinsky, 2003) o por estimulación transcraneal magnética de esta área (Beckers & Homberg, 1992). Otro fenómeno anormal en la percepción de movimiento se conoce como *Zeitraffer*, en el que el paciente percibe cambios en la aceleración del movimiento, bien sea por que lo percibe más acelerado o por el contrario en cámara lenta (Tonkonogy & Puente, 2009). Ovsiew (2014) describe el caso de un paciente de 39 años quien experimenta desaceleración en la percepción del movimiento al sufrir una lesión hemorrágica temporal derecha. Varios

casos con el trastorno de *Zeitraffer* descritos en la literatura coinciden en presentar lesión en el hemisferio derecho (Cutting, 2011) recalcando la relevancia de este hemisferio en la percepción de movimiento.

C. TRASTORNOS EN LA MANIPULACIÓN ESPACIAL

Implicarían un defecto en la integración, transformación y uso de la información espacial que no pueden ser atribuidos a fallos perceptuales ni de memoria. Hécaen y Albert (1978) denominan a este trastorno *apractognosia* para relaciones espaciales, y lo asocian con otros defectos característicos por lesiones del hemisferio derecho, como apraxia constructiva, hemiasomatognosia, y agrafia, alexia y acalculia espaciales. En la manipulación espacial se incluyen dos tipos de trastornos: (1) la agnosia espacial unilateral, y (2) la pérdida de conceptos topográficos (Hécaen & Albert).

» *Agnosia Espacial Unilateral*

Conocida también como negligencia espacial unilateral o hemi-inatención, se refiere a la falta de respuesta ante estímulos presentados en el campo visual contralateral a una lesión cerebral, sin que haya una dificultad motora o sensorial primaria que la justifique (véase Figura 3). Desde comienzos del siglo XX Poppelreuter se refirió a la inatención visual contralateral como un trastorno en la percepción visual. Sin embargo, en 1941 Brain describió la negligencia espacial unilateral acompañada de lesiones unilaterales del hemisferio derecho, —en especial, las parieto-temporo-occipitales—, pero también frontales (campo ocular frontal, área 8 de Brodmann). Posteriormente, Hécaen (1962, citado por Ardila y Rosselli, 2007) apoyó las afirmaciones de Brain, y estudió el síndrome en grandes muestras de pacientes con

lesiones de ambos hemisferios. Los años setenta y ochenta fueron propicios para el florecimiento de numerosas investigaciones sobre la negligencia espacial unilateral.

La agnosia espacial unilateral es parte de un síndrome más amplio al que se conoce como síndrome de hemi-inatención. Quienes lo presentan son incapaces de dirigir la atención hacia el lado contralateral a la lesión cerebral, defecto que puede observarse tanto en la percepción de los estímulos del medio como en la percepción de su propio esquema corporal. En el primer caso, el paciente presentaría un defecto de la exploración del espacio externo que corresponde a la agnosia espacial unilateral; en el segundo, el trastorno de la atención se dirige hacia su espacio corporal y representa una hemiasomatognosia. La agnosia

espacial unilateral es parte de un síndrome más amplio al que se conoce como síndrome de hemi-inatención. Quienes lo presentan son incapaces de dirigir la atención hacia el lado contralateral a la lesión cerebral, defecto que puede observarse tanto en la percepción de los estímulos del medio como en la percepción de su propio esquema corporal. En el primer caso, el paciente presentaría un defecto de la exploración del espacio externo que corresponde a la agnosia espacial unilateral; en el segundo, el trastorno de la atención se dirige hacia su espacio corporal y representa una hemiasomatognosia. El término hemi-inatención describe entonces un trastorno atencional hacia la mitad, sea corporal o espacial, contralateral al foco de la lesión; el trastorno incluye la agnosia o negligencia espacial unilateral y la hemiasomatognosia.

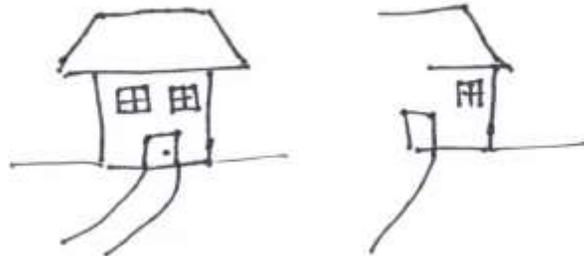


Figura 3. Ejemplo de la copia de un dibujo hecha por un paciente con agnosia espacial unilateral secundaria a una lesión parietal derecha (a la izquierda el modelo; a la derecha la copia).

El síndrome de agnosia o negligencia espacial unilateral se refiere a la ausencia de respuesta unilateral ante estímulos visuales, auditivos o táctiles, contralaterales a una lesión cerebral, sin que exista una hemianopsia, hipoacusia o hemianestesia que la justifiquen. Los pacientes no presentan respuestas de orientación (dirigir la mirada hacia la fuente de estimulación) ante estímulos visuales o auditivos

novedosos que se presenten en el lado contralateral a la lesión cerebral. Es frecuente encontrar el síndrome de hemi-inatención acompañado de hemianopsia e hipoestesia. El sujeto con hemianopsia sin hemi-inatención corregirá con movimientos de cabeza la falta de visión en un campo visual; es decir, si presenta una hemianopsia homónima derecha, moverá la cabeza hacia la derecha para que los estímulos visuales

caigan sobre el campo visual izquierdo. Al contrario de los pacientes con hemianopsia o hemianestesia, quienes presentan hemi-inatención pueden percibir el estímulo si se les pide que miren hacia el hemicampo contrario. No hay hipoacusia unilateral en casos de lesiones del sistema nervioso central debido a la representación bilateral que tienen ambos oídos en la corteza cerebral, pero sí la puede haber en casos de déficit auditivo.

» *Pérdida de los Conceptos Topográficos*

Este trastorno se refiere a la incapacidad de comprender, manipular y emplear marcas geográficas externas, asociadas con determinada posición espacial. Por ejemplo, los pacientes son incapaces de orientarse en un mapa, les resulta imposible colocar las ciudades dentro de él y no pueden dibujar el plano de la habitación en que se encuentran. Morrow, Ratcliff, y Johnson (1985) encontraron que estos pacientes tenían dificultades para apreciar distancias entre ciudades y ubicar especularmente puntos geográficos. Este trastorno se puede estudiar mediante el uso de pruebas de mapas, como la prueba de lectura de mapas de Semmens, que consiste en una serie de rutas diseñadas en tarjetas que el paciente debe seguir en un espacio marcado sobre el suelo por nueve puntos, correspondientes a otros tantos puntos marcados en el mapa de la tarjeta. Esta prueba sería equivalente a la que realiza una persona que sigue un mapa en una ciudad que no conoce.

Las alteraciones en los conceptos topográficos se relacionan con lesiones en la unión parieto-temporo-occipital de ambos hemisferios (De Renzi, 1982; 1985). Otros autores (Hécaen & Albert, 1978) destacan la importancia de lesiones posteriores del hemisferio derecho en los defectos espaciales de manipulación.

D. TRASTORNOS EN LA ORIENTACIÓN Y LA MEMORIA ESPACIAL

Un paciente con lesión del hemisferio derecho puede mostrar desorientación espacial por dos razones: (1) porque ha perdido la capacidad de reconocer las señales topográficas del medio ambiente, o (2) porque, a pesar de reconocerlas, ha olvidado su ubicación espacial. En el primer caso hablaríamos de una agnosia topográfica (o topagnosia) y en el segundo de una amnesia topográfica (o topoamnesia).

» *Agnosia Topográfica*

La agnosia topográfica se refiere a la incapacidad de reconocer las señales topográficas del medio externo (como edificios, casas, calles, etc.), a pesar de que se conserva la habilidad para describir verbalmente una ruta e incluso dibujar un plano. El paciente conserva intacta la capacidad de imaginación espacial y mantiene el esquema espacial de las rutas. La agnosia topográfica suele asociarse con prosopagnosia y con agnosia al color ya que la lesiones cerebrales de estos tres síndromes comprometen la corteza occipito-temporal (Méndez & Cherrier, 2003).

Cuando se utiliza la resonancia magnética, se observa que la región posterior derecha de la circunvolución parahipocámpica es clave para adquirir nueva información acerca de marcas topográficas (edificios, paisajes, etc.), y que la misma región más la mitad anterior de la circunvolución lingual y la circunvolución fusiforme adyacente desempeñan un papel importante en la identificación de marcas topográficas ya conocidas. Más aún, la lesión responsable de la prosopagnosia (a menudo, asociada con agnosia topográfica) parece incluir la mitad posterior de la circunvolución lingual y

la circunvolución fusiforme, lo cual sugiere que las lesiones que producen la agnosia topográfica y la prosopagnosia son vecinas, pero no iguales (Takahashi & Kawamura, 2002).

» *Amnesia Topográfica*

La amnesia topográfica, por el contrario, se refiere a un defecto amnésico y no perceptual. Los pacientes con amnesia topográfica pueden reconocer las señales topográficas del medio externo, pero han olvidado su ubicación espacial. Así, un sujeto puede identificar las casas y las calles que le hacen saber que se encuentra en su vecindario, pero ha olvidado en qué dirección se encuentra su casa; ignora cuál es su ubicación espacial específica. El paciente se desorienta porque no sabe cómo dirigir su cuerpo de acuerdo con las marcas espaciales, cuándo voltear y en qué dirección hacerlo. Además, es incapaz de mantener relaciones espaciales entre lugares y no puede realizar mapas mentales en los que se especifique el cambio de dirección para lograr un objetivo dado. Los objetos o marcas geográficas se reconocen, no así la relación espacial que hay entre ellos.

En la práctica clínica puede ser difícil diferenciar entre la amnesia y la agnosia topográficas, pues ambas se manifiestan como desorientación espacial y muchas veces se presentan simultáneamente. En la evaluación neuropsicológica los pacientes con agnosia topográfica tienen dificultades para reconocer figuras fragmentadas y superpuestas, así como para reconocer caras y colores. Los pacientes con amnesia topográfica tienen por lo general un buen desempeño en pruebas de discriminación visual, pero un pésimo desempeño en el aprendizaje de laberintos y en pruebas de memoria espacial.

Aunque no se ha especificado con exactitud la región anatómica responsable de la amnesia topográfica, varias regiones del hemisferio derecho son candidatos: la temporal, la parietal y la occipital. Rosselli (1985, citado por Ardila y Rosselli 2007) analizó los casos de amnesia topográfica descritos en la literatura y encontró que 40 de 61 corresponden a lesiones del hemisferio derecho, en especial del lóbulo parietal posterior y occipital; nueve a lesiones izquierdas; y 12 a lesiones bilaterales. La agnosia topográfica, por otra parte, se relaciona con lesiones temporo-occipitales bilaterales (Levine, Warach, & Farah, 1985) o derechas posteriores (De Renzi, 1982). Evidentemente, existe entre ellas una superposición importante.

• **EVALUACION DE LAS AGNOSIAS ESPACIALES**

Evaluar habilidades visoespaciales determina una capacidad normal en el análisis de información visual. Hay dos tipos de análisis visual ampliamente explorado: el primero incluye reconocimiento de lo que se está viendo (evaluación del sistema visual ventral), y el segundo incluye su posición y localización (evaluación del sistema visual dorsal). Como se mencionó antes, en los adultos, las lesiones en las áreas de asociación occipito-temporales producen cambios en el reconocimiento visual (agnosia visual) de objetos o en el reconocimiento de las caras, mientras que la disfunción de las áreas de asociación occipito-parietales altera la manera en que se perciben las distancias y la profundidad. Es decir, en el cerebro se disocian las áreas que participan en el análisis e interpretación de los estímulos visuales y las áreas responsables de su localización espacial. Por ello, la evaluación debe poner a prueba el funcionamiento de ambas habilidades

visuales. Por lo general, se considera que el hemisferio derecho es el mediador principal de las capacidades visoespaciales incluyendo la atención visual. No obstante, en casos de lesiones bilaterales se registra la presencia simultánea de agnosia visual y de alteraciones en la apreciación de distancias.

En la Tabla 2 se presentan las pruebas más frecuentemente utilizadas en la evaluación clínica de la agnosia espacial unilateral. Cuando el paciente cumple con los criterios de omisión de los estímulos en un lado, que frecuentemente es en el lado izquierdo, se puede afirmar clínicamente la presencia de agnosia espacial unilateral. Esta puede también acompañarse de extinción del estímulo contralateral a la lesión ante la estimulación simultánea bilateral. Es decir que si se presentan dos estímulos visuales simultáneamente en los campos visuales, el paciente tiende a prestar atención únicamente a aquel que no es contrario a la

lesión cerebral (ipsilateral) y a omitir aquel que está en el lado contralateral a la lesión. Esta extinción sensorial del estímulo contralateral a la lesión puede ser multimodal (visual, táctil y auditiva).

El síndrome de agnosia espacial unilateral puede también extenderse al propio cuerpo del paciente presentándose como una hemiasomatognosia (desconocimiento del hemicuerpo izquierdo) que en algunos casos puede llegar inclusive a manifestarse con ideas delirantes con relación a ese lado del cuerpo (somatoparafenía) (Ardila & Rosselli, 2007). Por ejemplo, dirigirse a la mano izquierda en tercera persona. Es común también dentro de este síndrome observar la negligencia motora unilateral en la que el paciente no mueve espontáneamente (o mueve mucho menos) un lado del cuerpo (como se dijo usualmente es el lado izquierdo) semejando una hemiparesia.

Tabla 2.

Pruebas utilizadas en la evaluación de la agnosia espacial unilateral.

Prueba	Descripción	Criterio de dificultad atencional
Cancelación de estrellas	El paciente tiene que tachar 56 estrellas pequeñas impresas en una hoja tamaño carta; estas están mezcladas con estrella más grandes (52), letras (13) y palabras (10) como distractores	Omitir más de 3 estrellas pequeñas
Cancelación de líneas (Conocido como prueba de Albert)	El paciente debe tachar todas las 40 líneas de 25 mm de largo que se encuentran distribuidas en una hoja tamaño carta	Omitir más de 2 líneas
Cancelación de letras	El paciente debe tachar 2 letras (la "E" y la "R") colocadas al azar entre muchas otras letras distribuidas en 5 renglones en una hoja tamaño carta. Había en cada renglón un total de 34 de las letras señaladas	Omitir más de las 8 letras señaladas

Bisección de una línea	Se le pide al paciente que divida por la mitad 3 líneas horizontales de 240 mm cada una y presentadas en el lado inferior izquierdo, en el centro y en el lado superior derecho de una hoja tamaño carta	El punto medio $>\pm 12.75$ mm del verdadero punto central de la línea
Copia de figuras y formas	El paciente debe copiar separadamente tres dibujos simples : una estrella, un cubo y una margarita que se presentan verticalmente en la columna izquierda de una hoja tamaño carta	Los tres dibujos están incompletos en un lado (casi siempre del lado izquierdo)
Dibujo espontaneo con representación mental	Dibujar en una hoja en blanco la cara de un reloj con los números, y las manecillas indicando una hora cualquiera	El dibujo es incompleto de un lado (casi siempre el lado izquierdo)
Tarea de lectura	Se le pide al paciente que lea en voz alta una historia corta.	Observar si el paciente omite el texto de un lado. Se puntúa las omisiones y sustituciones.

En la Tabla 3 se listan algunas pruebas de uso frecuente en la evaluación de los trastornos visoespaciales. Incluye pruebas de atención, discriminación, reconocimiento y orientación espacial al igual que pruebas de seguimiento topográfico. Además del tipo de pruebas aquí listados, al paciente que tiene agnosias viso-espaciales y que probablemente ha sufrido una lesión del hemisferio derecho se le debe evaluar las habilidades constructivas (véase para una descripción de ellas el artículo sobre *Apraxia Constructiva* de García & Perea en este volumen) y la memoria visual; para valorar esta última son útiles las pruebas que incluyen recobro de figuras como sería la de la Figura Compleja de Rey, las figuras

complejas del Neuropsi Atención y Memoria (Ostrosky et al., (2014), y de la Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI) (Matute, Rosselli, Ardila, & Ostrosky, 2013), así como la subprueba de reproducción diferida de figuras del test de Barcelona (Peña-Casanova, Guardia, & Bertrán-Serra, 1997); conjuntamente es importante determinar en estos pacientes la capacidad de aprendizaje no verbal para lo cual se pueden utilizar pruebas de aprendizaje de figuras (curva de memoria visual) como sería la que se incluye en la ENI (Matute et al., 2013) y que se presenta en la Figura 4; otra prueba de aprendizaje visual común en la evaluación neuropsicológica es la prueba de Rey (Rey, 1964, citado por Spreen & Strauss, 1991).

Tabla 3.
Pruebas para la evaluación de trastornos visoespaciales.

Prueba	Descripción	Referencia
Percepción visual básica		
• Prueba de discriminación visual de Benton	El paciente debe discriminar figuras geométricas complejas. Cada uno de los 16 ítems está compuesto por un grupo de tres figuras que debe parearse con uno de 4 ítems usando el paradigma de escogencia múltiple.	Benton et al., 1983; Campo & Morales, 2003
• Figuras de Gollin	El paciente debe identificar una serie de figuras incompletas de objetos familiares que se muestran cada vez más completos.	Gollin, 1960
• Cierre visual (subprueba de la Evaluación Neuropsicológica Infantil)	Se deben identificar 8 figuras incompletas que representan estímulos familiares (véase Figura 5).	Matute et al., 2013
• Integración de Objetos (subprueba de la Evaluación Neuropsicológica Infantil)	En cada uno de los 8 ítems se debe escoger las partes que componen un objeto entre cuatro posibilidades.	Matute et al., 2013
• Prueba Figura Fondo del Sur de California	Contiene 16 ítems; 8 de ellos de figuras sobrepuestas y 8 diseños geométricos encubiertos.	Ayers, 1980
• Discriminación de imágenes sobrepuestas (subprueba de la Evaluación Neuropsicológica Infantil) (véase Figura 5)	Contiene 3 láminas cada una con 6 figuras superpuestas que deben ser identificadas después de una presentación de 30 segundos cada una.	Matute et al., 2013
• Discriminación de imágenes superpuestas del Test de Barcelona	Discriminación y reconocimiento de dibujos lineales de cuatro objetos superpuestos en cada una de 5 láminas.	Peña-Casanova, 2005; Peña-Casanova et al, 1997; Villa, 2006
• Organización Visual de Hooper (véase Figura 4)	Identificación de 30 dibujos lineales presentados en blanco y negro y que han sido divididos en las partes que los componen.	Hooper, 1983
Visuoespaciales		
• Escaneo de una escena compleja	Se debe presentar una figura con muchos detalles y números objetos; se le pide al paciente que nombre el mayor número de objetos dentro de tiempo límite, por ejemplo 5 minutos.	Mendez, Cherrier, & Cymerman, 1997
• Detección visual (subprueba del Neuropsi)	Se le presentan en una hoja 16 líneas que incluyen 16 figuras diferentes y repetidas 16 veces. Se pide tachar las figuras que se encuentran en el modelo durante un tiempo límite de un minuto.	Ostrosky et al., 1999.
• Atención Visual: Cancelación de dibujos y Cancelación de	En una hoja en la que se encuentran conejos de dos tamaños o diferentes	Matute et al., 2013

letras (Subprueba de la Evaluación Neuropsicológica Infantil)	letras se pide tachar con rapidez durante 1 minuto los conejos grandes o la letras X a las que les siga una letra A.	
• Orientación de líneas de Benton	Incluye 30 ítems, cada uno presenta dos líneas parciales que corresponden con la orientación de dos de las 11 líneas que se presentan en la tarjeta estímulo (véase Figura 2).	Benton et al., 1983.
• Orientación de líneas (Subprueba de la Evaluación Neuropsicológica Infantil)	Incluye 8 ítems cada uno presenta líneas parciales que deben ser identificadas en un diseño completo.	Matute et al., 2013
• Prueba de rotación de tarjetas	Evalúa la habilidad rápida (en 4 minutos) para rotar y visualizar mentalmente formas geométricas Tiene 112 ítems. Se muestra un objeto en el lado izquierdo que debe compararse con 8 objetos en el lado derecho y decidir si son iguales o diferentes.	Ekstrom, French, Harman, & Dermen, 1976.
• Orientación topográfica en mapas	En un mapa del continente o país en el que reside el paciente, se pide señalar la ubicación de algunos elementos geográficos (países, ciudades, mares).	
• Mapa de la habitación	Utilizando una hoja tamaño carta que representaría la habitación en donde se encuentra el paciente se señala un sitio de la hoja que correspondería al sitio en donde está el paciente y se le pide que ubique otras cosas como la salida, puerta, ventanas etc.	Ardila & Moreno, 2001.
• Ruta conocida (descripción verbal y sobre un mapa esquematizado)	Describir una ruta familiar para el paciente. Por ejemplo, la ruta que se toma de la casa al hospital. Se le provee un esquema que incluye calles conocidas por el paciente y se le pide que trace la ruta que tomaría. Se pueden incluir además fotografías de sitios destacados para que el paciente los reconozca y los ubique en la ruta.	
• Aprendizaje de una ruta nueva	Se crea una ruta corta dentro del hospital y el examinador camina la ruta con el paciente, indicando verbalmente puntos importantes y pidiéndole que trate de aprendérsela. Luego el paciente tiene que llevar al examinador por la ruta aprendida.	

Figuras	Ensayo 1	Ensayo 2	Ensayo 3	Ensayo 4
1. 	Orden	Orden	Orden	Orden
2. 				
3. 				

Figura 4. Ejemplo de 3 de las 12 figuras que se utilizan en la prueba de aprendizaje visual de la ENI (Matute et al., 2013).

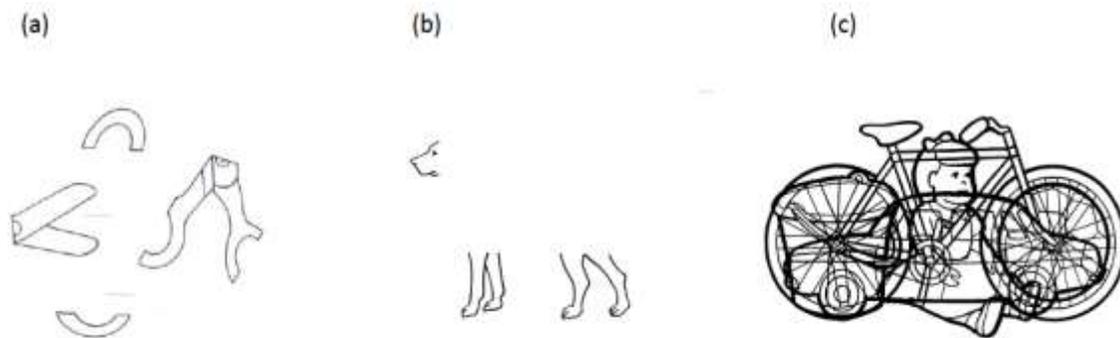


Figura 5. Ejemplos del tipo de distractores de las pruebas de percepción visual: (a) Prueba de Hooper, (b) Completación de figuras de la ENI, (c) discriminación de imágenes (figuras sobrepuestas) de la ENI.

• **INTERVENCIÓN DE UNOS TRASTORNOS ESPACIALES**

Algunas estrategias de intervención han demostrado ayudar a los pacientes con agnosia de tipo espacial unilateral y con síndrome de Balint.

» *Agnosia Espacial Unilateral*

A pesar de que la severidad de la negligencia espacial unilateral causada por una lesión vascular disminuye espontáneamente en los días y semanas subsiguientes al episodio vascular, el uso de

ciertas estrategias ayuda a una recuperación más rápida. Por ejemplo, la estimulación sensorial contralateral a la lesión (en el lado inatento) induce reorganización funcional reduciendo la severidad de la negligencia. Se ha visto que es efectivo entrenar al paciente a mirar siempre del lado inatento. Es decir el paciente conscientemente aprende que antes de empezar cualquier actividad tiene que dirigir su mirada al lado inatento y comenzar por encontrar los estímulos que están en ese lado. Así por ejemplo, para leer el paciente es entrenado

a buscar con el dedo las letras/palabras que se encuentran al inicio del lado izquierdo del renglón y a seguir con el dedo de las palabras que va leyendo le permiten una atención visual adecuada. Es útil para este fin la presencia de estímulos llamativos en el lado inatento del texto, por ejemplo una línea de color rojo gruesa vertical en el margen izquierdo; el paciente es entrenado a ubicar este estímulo, antes de comenzar a leer.

Igualmente se ha encontrado que la estimulación vestibular asimétrica (por ejemplo inyectando agua en el oído izquierdo) mejora la negligencia unilateral sensorial y motora. La inducción de nistagmos optokinético haciendo que el paciente mire a una serie de estímulos que se mueven rápidamente en la dirección contraria a la lesión reduce la negligencia especial unilateral (Heilman, Watson, & Valenstein, 2011).

Finalmente, se ha demostrado que la negligencia especial unilateral mejora cuando se recibe retroalimentación sensorial del lado contralateral en el lado ipsilateral. Es así como la utilización de anteojos que tengan prismas que inviertan la imagen del lado inatento al lado normal mejoran significativamente el problema atencional (Striener & Danckert, 2010). Esta mejoría es sin embargo transitoria (Aimolaa, Rogers, Kerkhoff, Smith, & Schenk, 2012).

La anosognosia (ausencia de conciencia de enfermedad neurológica) es un síntoma asociado frecuente en los pacientes que sufren agnosia espacial unilateral y que hace el proceso de rehabilitación muy difícil por la falta de motivación y compromiso del paciente con el proceso de intervención. Es importante por lo tanto trabajar dentro del modelo de intervención en aumentar en el paciente el conocimiento de sus dificultades así como de su progreso.

» Síndrome de Balint

Rosselli et al (2001) describieron las técnicas de intervención utilizadas en la rehabilitación de un paciente con síndrome de Balint. Estas incluyeron ejercicios visomotores y viso-perceptuales. Dentro de los ejercicios visomotores se describe: seguimiento visual de objetos en movimiento, ubicación con el dedo índice de estos estímulos en movimiento y ejercicios de convergencia ocular. Se utilizaron además tareas de búsqueda visual de letras y palabras en una sopa de letras con el fin de mejorar el rastro ocular y ejercicios visokinéticos que envolvían la realización de letras y palabras en el espacio con el dedo índice al mismo tiempo que se pronunciaba en voz alta.

Como en todos los síndromes neuropsicológicos, se espera alguna recuperación espontánea luego de una patología cerebral; sin embargo, se ha documentado claramente que la utilización de algunas técnicas de rehabilitación, puede ayudar al paciente a superar sus defectos en el reconocimiento, uso y control del espacio.

Referencias

Aimolaa, L., Rogers, G., Kerkhoff, G., Smith, D. T., & Schenk, T. (2012). Visuomotor adaptation is impaired in patients with unilateral neglect. *Neuropsychologia*, 50, 1158-1163. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2011.09.029.

Anderson, S. J., Holliday, I. E., Singh, K. D., & Harding, G. F. (1996). Localization and functional analysis of human cortical area V5 using magneto-encephalography. *Proceedings of the Royal Society: Biological Sciences*, 263(1369), 423-431. doi: 10.1098/rspb.1996.0064

- Ardila, A., & Moreno, S. (2001). Neuropsychological test performance in Aruaco Indians: An exploratory study. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 7, 510-515.
- Ardila A. & Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología Clínica*. México: Manual Moderno.
- Ayres, A.J. (1980). *Southern California Sensory Integration Tests: Manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.
- Barton, J. J. (2011). Disorders of higher visual processing. *Handbook of Clinical Neurology*, 102, 223-261. doi: 10.1016/B978-0-444-52903-9.00015-7
- Beckers, G., & Homberg, V. (1992). Cerebral visual motion blindness: Transitory akinetopsia induced by transcranial magnetic stimulation of human area V5. *Proceedings of the Royal Society: Biological Sciences*, 249, 173-178. doi:10.1098/rspb.1992.0100
- Berryhill, M. E., & Olson, I. R. (2009) The representation of object distance: Evidence from neuroimaging and neuropsychology. *Frontiers of Human Neuroscience*. 11(3), 43. <http://dx.doi.org/10.3389/neuro.09.043.2009>
- Benton, A. L., Sivan, A. B., Hamsher, K. deS., Varney, N. R., & Spreen, O. (1983). *Contributions to Neuropsychological Assessment*. Oxford: Oxford University Press.
- Brain, R. (1941). *Speech disorders-Aphasia, Apraxia and Agnosia*. Londres: Butterworth.
- Bueti, D., Bahrami, B., & Walsh, V. (2008). Sensory and association cortex in time perception. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 20, 1054-1062. doi: 10.1162/jocn.2008.20060
- Campo, P., & Morales, M. (2003). Reliability and normative data for the Benton Visual Form Discrimination Test. *The Clinical Neuropsychologist*, 17(2), 220-225. doi: 10.1076/clin.17.2.220.16504
- Cutting, J. (2011). *A Critique of Psychopathology*. East Sussex: Forest Publishing Company.
- Dalrymple, K. A., Birmingham, E., Bischof, W. F., Barton, J. J., & Kingstone, A. (2011). Experiencing simultanagnosia through windowed viewing of complex social scenes. *Brain Research*, 1367, 265-277. doi: 10.1016/j.brainres.2010.10.022
- Dalrymple, K. A., Gray, A. K., Perler, B. L., Birmingham, E., Bischof, W. F., Barton J. J., & Kingstone, A. (2013). Eyeing the eyes in social scenes: Evidence for top-down control of stimulus selection in simultanagnosia. *Cognitive Neuropsychology*, 30, 25-40. doi: 10.1080/02643294.2013.778234
- Damasio, A. R., Tranel, D., & Rizzo, M. (2000). Disorders of complex visual processing. En: M. M. Mesulam (Ed.), *Principles of Behavioral Neurology* (pp.332-372). New York: Oxford University Press.
- Demeyere, N., Rotshtein, P., & Humphreys G.W (2012). The neuroanatomy of visual enumeration: Differentiating necessary neural correlates for subitizing versus counting in a neuropsychological voxel-based morphometry study. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 24, 948-964. doi: 10.1162/jocn_a_00188

Denburg, N. L., Jones, R. D., & Tranel, D. (2009). Recognition without awareness in a patient with simultanagnosia. *International Journal of Psychophysiology*, 72(1), 5-12. doi: 10.1016/j.ijpsycho.2008.02.012

De Renzi, E. (1982). *Disorders of Space Exploration and Cognition*. Nueva York: John Wiley.

De Renzi, E. (1985). Disorders of spatial orientation. En: J. A. M. Frederiks (Ed.), *Handbook of Clinical Neurology: Clinical Neuropsychology* (vol. 45, pp. 405-422). Amsterdam: Elsevier.

De Renzi, E., Faglioni, P., & Scotti, G. (1971). Judgement of spatial orientation in patients with focal brain damage. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 34, 489-495.

Ekstrom, R. B., French, J. W., Harman, J. J., & Dermen, D. (1976). *Manual for kit of factor-referenced cognitive tests*. Princeton (NJ): Educational Testing Service.

Farah, M.J. (2011) Disorders of Visual-Spatial Perception and Cognition. En: K. M. Heilman, & E. Valeinsten (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (5a. ed., pp. 152-168). Oxford: Oxford University Press.

Fried, I., Mateer, C., Ojemann, G., Wohns, R., & Fedio, P. (1982). Organization of visuospatial functions in human cortex: Evidence from electrical stimulation. *Brain*, 105, 49-371. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/105.2.349>

Gollin, E. S. (1960). Developmental studies of visual recognition of incomplete objects. *Perceptual and Motor Skills*, 11, 289-298. doi: 10.2466/pms.1960.11.3.289

Heilman, K. M., Watson, R. T., & Valenstein, E. (2011) *Neglect and Related Disorders* En: K. M. Heilman, & E. Valeinsten (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (5a. ed., pp. 296-248). Oxford: Oxford University Press.

Hécaen, H., & Albert, M. L. (1978). *Human Neuropsychology*. Nueva York: Wiley.

Hoff, H., & Potzl, O. (1988). Transformations between body-image and external world. En: J. W. Brown (Ed.), *Agnosia and Apraxia: Selected papers of Liepmann, Lange y Potzl*, Nueva York: Lawrence Erlbaum Associates.

Holmes, G. (1918). Disturbances of visual orientation. *British Journal of Ophthalmology*, 2, 449-468. doi:10.1136/bjo.2.9.449

Holmes, G., & Horrax, G. (1919). Disturbances of spatial orientation and visual attention with loss of stereoscopic vision. *Archives of Neurological Psychiatry*, 1, 385-407. doi:10.1001/archneurpsyc.1919.02180040002001

Hooper, E. H. (1983). *Hooper visual organization test manual*. Los Angeles: Western Psychological Services.

Jackson, J. H. (1932). Case of large cerebral tumour with optic neuritis and with left hemiplegia and imperception. En: J. H. Jackson (Ed.), *Selected writings* (pp. 146-152). London: Taylor.

Jackson, G. M., Swainson, R., Mort, D., Husain, M., & Jackson, S. R. (2009). Attention, competition, and the parietal lobes: Insights from Balint's syndrome. *Psychological Research*, 73(2), 263-270. doi: 10.1007/s00426-008-0210-2

- Kaufman, E. L., Lord, M. W., Reese, T. W., & Volkman, J. (1949). The discrimination of visual number. *American Journal of Psychology*, 62, 498-525. doi: <http://dx.doi.org/10.2307/1418556>
- Kleist, K. (1934). *Gehirnpathologie*. Leipzig: Barth.
- Levine, D. N., Warach, J., & Farah, M. J. (1985). Two visual systems in mental imagery: dissociation of "what" and "where" in imagery disorders due to bilateral posterior cerebral lesions. *Neurology*, 35, 1010-1018. doi: 10.1212/WNL.35.7.1010
- Laff, R., Mesad, S., & Devinsky, O. (2003). Epileptic kinetopsia Ictal illusory motion perception. *Neurology*, 61(9), 1262-1264. doi: 10.1212/01.WNL.0000090464.03392.9B
- Liu, J., & Newsome, W. T. (2005). Correlation between speed perception and neural activity in the middle temporal visual area. *Journal of Neuroscience*, 25, 711-722. doi:10.1523/JNEUROSCI.4034-04.2005
- Luria, A. R. (1959). Disorder of "simultaneous perception" in a case of bilateral occipito-parietal brain injury. *Brain*, 82, 437-449. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/82.3.437>
- Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Ostrosky, F. (2013). Evaluación Neuropsicológica Infantil (ENI). (2a. ed.). Manual Moderno: Guadalajara, México
- Mendez, M. F., & Cherrier, M. M. (2003). Agnosia for scenes in topographagnosia. *Neuropsychologia*, 41, 1387-1395. doi: 10.1016/S0028-3932(03)00041-1
- Mendez, M. F., Cherrier, M. M., & Cymerman, J. (1997). Hemispatial neglect on visual search tasks in Alzheimer's disease. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 10, 203-208.
- Morrow, L., Ratcliff, G., & Johnson, S. (1985). Externalizing spatial knowledge in patients with right hemisphere lesions. *Cognitive Neuropsychology*, 2, 265-273. doi: 10.1080/02643298508252869
- Nyffeler, T., Pflugshaupt, T., Hofer, H., Baas, U., Gutbrod, K., von Wartburg, R., Hess, C. W., & Müri, R. M. (2005) Oculomotor behaviour in simultanagnosia: A longitudinal case study. *Neuropsychologia*, 43, 1591-1597. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.01.011
- Ostrosky, F., Gomez, M. E., Matute, E., Rosselli, M., Ardila, A., & Pineda P. (2014) Neuropsi Atención y Memoria (2a. ed.). México: Manual Moderno.
- Ovsiew, (2014) The Zeitraffer phenomenon, akinetopsia, and the visual perception of speed of motion: A case report. *Neurocase*, 20(3), 269-272. doi: 10.1080/13554794.2013.
- Peña- Casanova J. (2005). *Test de Barcelona Revisado Normalidad, Semiología y Patología Neuropsicológicas*. Barcelona: Masson.
- Peña-Casanova, J., Guardia, J., & Bertrán-Serra, I. (1997). Versión abreviada del test Barcelona (I): subtests y perfiles normales *Neurología*, 12, 99-111.
- Piazza, M., Giacomini, E., Le Bihan, D., & Dehaene, S. (2003). Single-trial

classification of parallel pre-attentive and serial attentive processes using functional magnetic resonance imaging. *Proceedings of the Royal Society of London, Series B, Biological Sciences*, 270, 1237-1245. doi: 10.1098/rspb.2003.2356

Ptak, R., & Fellrath, J. (2014). Exploring the world with Bálint syndrome: biased bottom-up guidance of gaze by local saliency differences. *Experimental Brain Research*, 232, 1233-1240. doi: 10.1007/s00221-014-3839-7.

Ratcliff, G., & Davies-Jones, G. A. (1972). Defective visual localization in focal brain wounds. *Brain*, 95, 46-60. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/95.1.49

Rosselli, M. (1986). Conocimiento espacial y sus alteraciones. *Acta Neurológica Colombiana*, 2, 5-10.

Rosselli, M., Ardila, A., & Beltran, C. (2001). Rehabilitation of Balint's syndrome: A single case report. *Applied Neuropsychology*, 8, 242-247. doi: 10.1207/S15324826AN0804_7

Spreen, O., & Strauss, E. (1991). A Compendium of Neuropsychological Tests: Administration, Norms and Commentary. New York: Oxford University Press.

Striener, C. L., & Danckert, J. A. (2010). Through a prism darkly: Re-evaluating prisms and neglect. *Trends in Cognitive Sciences*, 14, 308-316. doi: http://dx.doi.org/10.3389/fnhum.2013.00728

Takahashi, N., & Kawamura, M. (2002). Pure topographical disorientation--the anatomical basis of landmark agnosia. *Cortex*, 38(5),

717-725. doi:10.1016/S0010-9452(08)70039-X

Tonkonogy, J. M., & Puente, A. E. (2009). *Localization of Clinical Syndromes in Neuropsychology and Neuroscience*. New York: Springer.

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, MA: MIT Press.

Valenza, N., Murray, M. M., Ptak, R., & Vuilleumier, P. (2004). The space of senses: Impaired crossmodal interactions in a patient with Balint syndrome after bilateral parietal damage. *Neuropsychologia*, 42, 1737-1748. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.05.001

Varney, N. R., & Benton, A. L. (1975). Tactile perception of directions in relation to handedness and familial handedness. *Neuropsychologia*, 13, 449-454. doi:10.1016/0028-3932(75)90068-8

Villa, M. A. (2006). Perfiles normales para la utilización en México del test Barcelona abreviado. *Archivos of Neurociencias*, 11, 49-63.

Warrington, E. K., & James, M. (1967). Tachistoscopic number stimulation in patients with unilateral cerebral lesions. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 30, 468-474.

Warrington, E. K., & Rabin, P. (1970). Perceptual matching in patients with cerebral lesions. *Neuropsychologia*, 8, 475-487. doi:10.1016/0028-3932(70)90043-6

Zeki, S. (1991). Cerebral akinetopsia (visual motor blindness). A review. *Brain*, 114, 811-824. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/114.2.811>