

A

Agnosias Auditivas, Somáticas y Táctiles

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

Correspondencia: Valentina Ladera. Facultad
de Psicología, Universidad de Salamanca. Avda.
de la Merced 109-131. 37005 Salamanca,
España. Teléfono: +34 923294610, Fax: +34
923294608. Correo electrónico: ladera@usal.es

Resumen

La agnosia auditiva se caracteriza por un déficit en el procesamiento auditivo, que se manifiesta por una incapacidad para reconocer sonidos verbales y no verbales. La agnosia somática se define como incapacidad para reconocer partes del propio cuerpo y/o el de otras personas y la alteración en la capacidad para reconocer objetos por el tacto en ausencia de alteraciones somestésicas básicas, agnosia táctil. Estos tipos de alteraciones gnósicas, han sido menos investigadas, debido, entre otros factores, a que estos trastornos son menos frecuentes, en comparación con la incidencia de las alteraciones en el procesamiento visual. En este trabajo se analizan las características clínicas y aspectos neurofuncionales de los principales tipos de agnosias auditivas, somáticas y táctiles. Presentamos una aproximación de los aspectos fundamentales a tener en cuenta en la evaluación de los rendimientos gnósicos de tipo auditivo, somático y táctil.

Palabras claves: Agnosia auditiva, agnosia somática, agnosia táctil, neuropsicología, reconocimiento.

Auditive, Somatic and Tactile Agnosias Summary

Auditive agnosia is characterized by a deficit in auditory processing that is expressed as an incapacity to recognize verbal and non-verbal sounds. Somatic agnosia refers to the incapacity to recognize parts of the own or other person's body, and the alteration in the capacity to recognize objects by touch in absence of basic somesthetic alterations, tactile agnosia. Among other factors, these types

of gnostic alterations have been less studied because these disorders are less frequent compared with the incidence of alterations in visual processing. In this study, clinical features and neurofunctional aspects of main types of auditive, somatic and tactile agnosias are analyzed. We present an approach of main aspects to take into account when assessing auditive, somatic and tactile gnostic performances.

Key words: Auditive agnosia, somatic agnosia, tactile agnosia, neuropsychology, recognition.

- **Agnosias auditivas**

El procesamiento auditivo se lleva a cabo gracias a una serie de procesos complejos que comienzan cuando los sonidos son transformados en señales eléctricas por los receptores que se encuentran en la cóclea del oído interno. Estos mensajes se codifican como descargas de potenciales de acción por los axones del nervio vestíbulo-coclear y se transmiten a través de sistemas de núcleos localizados en el tronco encefálico, el mesencéfalo y el tálamo hacia la corteza auditiva, donde la interpretación y el reconocimiento de sonidos se lleva a cabo.

El sistema auditivo humano está compuesto por un conjunto de vías ascendentes, descendentes, y cruzadas que se extienden desde el oído externo hasta la corteza cerebral.

La vía auditiva transcurre a lo largo de seis eslabones fundamentales: núcleos cocleares, complejo olivar superior, núcleos del lemnisco lateral, tubérculo cuadrigémino inferior (TCI), cuerpo geniculado medial (CGM) y corteza cerebral, áreas auditivas.

El nervio auditivo proyecta sus fibras a los núcleos cocleares dorsal (o posterior) y ventral (o anterior). La información es transmitida posteriormente ipsilateral y contralateralmente a la oliva superior (protuberancia caudal). El complejo olivar superior recibe la información de los dos oídos y está implicado en la localización del sonido (Heffner & Heffner, 1989). A través del lemnisco lateral (en la protuberancia) la información es transmitida al TCI, implicado en el análisis de frecuencias, localización del sonido, procesamiento de sonidos de frecuencia modulada, filtrado de sonido, e integración de las señales acústicas. El TCI ipsilateral y contralateral proyecta a la zona ventral del CGM, relacionado con la atención auditiva

(Hocherman & Yirmiya, 1990) y, junto con la corteza auditiva, está implicado en la percepción del sonido (Alain et al., 2005). Desde el CGM la información auditiva es transmitida a través del brazo sublenticular de la cápsula interna hacia la corteza auditiva (véase Figura 1).

La corteza auditiva primaria (A1), incluye la circunvolución del Heschl (área 41 de Brodmann) y se encuentra situada en los dos tercios posteriores del plano supratemporal de ambos hemisferios. El área 42 de Brodmann, constituye la corteza auditiva secundaria (A2). El área 41 está recíprocamente conectada con la parte anterior o ventral del CGM y el área 42, con la parte dorsal o posterior. Cada área cortical auditiva se conecta con las áreas recíprocas del otro hemisferio cerebral a través del cuerpo calloso. La corteza auditiva de asociación, área 22 de Brodmann (área de Wernicke) rodea al área auditiva primaria y se sitúa principalmente en la porción posterior de la circunvolución temporal posterior. Está conectada con la

corteza auditiva primaria por el fascículo arcuato.

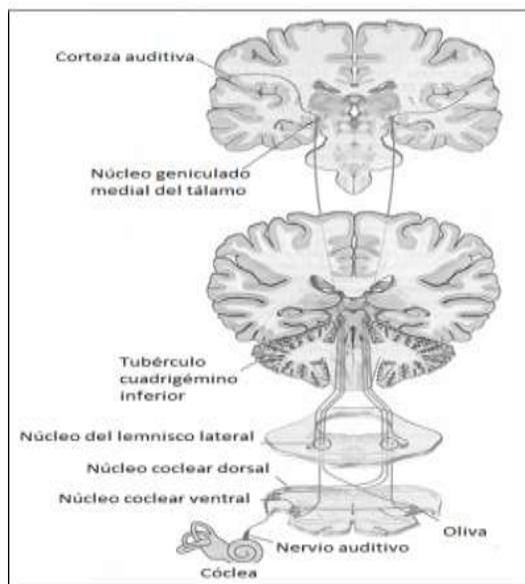


Figura 1. Vía auditiva

Estudios de neuroimagen han demostrado, en concordancia con los estudios animales, que el cortex auditivo primario está tonotópicamente organizado (Lauter, Herscovitch, Formby, & Raichle, 1985).

Al igual que en el sistema visual, la evidencia sugiere que el sistema auditivo de primates no humanos y humanos está organizado al menos en dos grandes sistemas o redes corticales (Clarke et al., 2002; Mishkin, Ungerleider, & Macko, 1983; Rauschecker, 1998; Rauschecker & Tian, 2000; Romanski et al., 1999). Un *sistema dorsal* en ambos hemisferios, involucrado en el procesamiento de la información espacial sobre el sonido (vía del ¿dónde está?), incluyendo la localización del sonido, la percepción del movimiento y la atención espacial y un *sistema ventral* involucrado en los aspectos de reconocimiento de sonido (vía del ¿qué es?), que incluye el procesamiento de los sonidos del habla y los sonidos medioambientales.

La agnosia auditiva se caracteriza por un déficit relativamente aislado en el procesamiento auditivo, que se manifiesta por una incapacidad para reconocer sonidos verbales y no verbales a pesar de una audición normal. Para Mendez (2001), el término se ha utilizado ampliamente para hacer referencia a la incapacidad para reconocer los sonidos en general (agnosia auditiva generalizada), y en un sentido más estricto, para indicar un déficit selectivo en el reconocimiento de sonidos no verbales (agnosia auditiva selectiva).

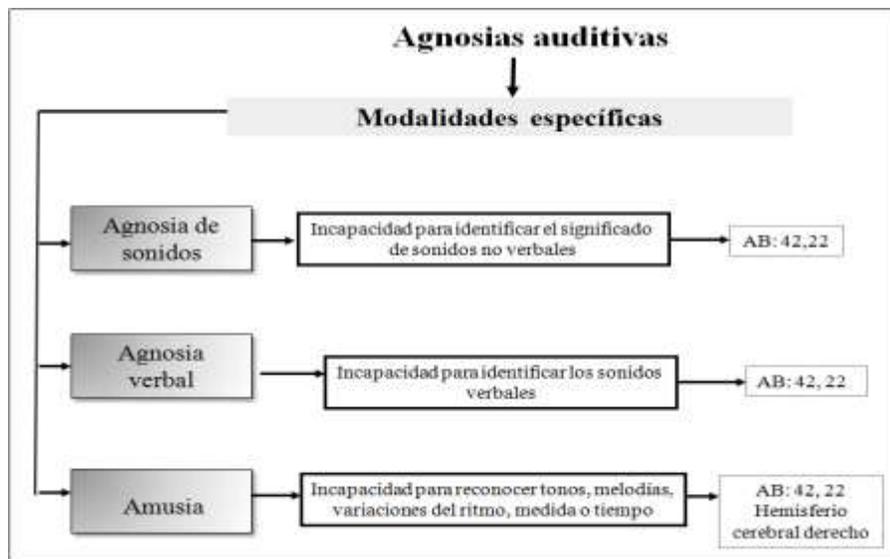
Las causas más frecuentes son los ACV, infecciones virales, traumatismos craneoencefálicos (TCE), malformaciones congénitas, tumores del lóbulo temporal o lesiones subcorticales (Clarke, Bellmann, Meuli, Assal, & Steck, 2000; Griffiths, 2002; Saygin, Dick, Wilson, Dronkers, & Bates, 2003; Vignolo, 1982, 2003).

En la mayoría de los casos, las agnosias auditivas aparecen tras lesiones bilaterales

del lóbulo temporal superior, o unilaterales en la circunvolución Heschl (Griffiths, Rees, & Green, 1999). Sin embargo, se han descrito casos de agnosias auditivas por lesiones a nivel subcortical o troncoencefálicas, incluyendo lesiones bilaterales del TCI (Johkura, Matsumoto, Hasegawa, & Kuroiwa, 1998; Vitte et al., 2002) o lesiones en las vías auditivas tálamo-corticales (Shivashankar, Shashikala, Nagaraja, Jayakumar, &

Ratnavalli, 2001; Taniwaki, Tagawa, Sato, & Lino, 2000). Los casos de agnosia auditiva descritos en ausencia de lesiones corticales, indican que una perturbación de las proyecciones a la corteza auditiva puede ser suficiente para que aparezca.

Las agnosias auditivas se han clasificado siguiendo varios criterios, entre ellos en función del tipo de estímulo auditivo que la persona tiene dificultad en reconocer (véase Esquema 1).



Esquema 1. Principales tipos de agnosias auditivas (tomado de Perea, Ladera, & Echeandía, 1998). Nota: Área de Brodmann (AB).

Bauer (2006) ha descrito 4 tipos de trastornos en el reconocimiento auditivo: 1) trastorno auditivo cortical y sordera cortical; 2) sordera verbal pura; 3) agnosia auditiva para sonidos; y 4) amusia sensitiva.

1) *Trastorno auditivo cortical y sordera cortical*, en las que el paciente tiene dificultad para reconocer estímulos auditivos, verbales y no verbales y los resultados en pruebas audiológicas básicas son normales. En el trastorno auditivo cortical, el sujeto no tiene sensación subjetiva de sordera. En la sordera cortical el paciente manifiesta una

sensación subjetiva de pérdida auditiva, hace referencia a la incapacidad para discriminar sonidos verbales y no verbales sin que exista un déficit sensorial o perceptivo periférico. Este trastorno sería equiparable a la ceguera cortical. Debido a la representación bilateral de los estímulos auditivos, la sordera cortical, es frecuente tras lesiones bilaterales en las circunvoluciones temporales de Heschl. En estos pacientes, el lenguaje espontáneo y escrito suele estar conservado; la comprensión del lenguaje verbal y escrito,

la repetición de palabras, el reconocimiento de sonidos familiares y la percepción musical están alteradas. En estos casos, los pacientes señalan que no oyen, se sienten y se comportan como sordos a pesar de que su audiometría es normal.

2) *Sordera verbal pura (pure word deafness)*, denominada también como agnosia auditiva verbal o agnosia auditiva para el habla. Se define como la incapacidad para reconocer o identificar los sonidos lingüísticos. Los pacientes no pueden comprender el lenguaje hablado, pero tienen conservada la capacidad para leer, copiar, escribir de manera espontánea y hablar sobre el contenido de un texto escrito de forma relativamente normal. Se utiliza el término "pura" para hacer referencia a que sólo está afectada la comprensión verbal y el reconocimiento de sonidos no verbales, permaneciendo el resto de componentes del lenguaje conservados.

Pueden discriminar la voz humana de otros sonidos, o diferenciar voces familiares de las no familiares, aunque no comprenden lo que escuchan, señalando en muchas ocasiones que le están hablando en una lengua desconocida. La comprensión oral en muchos casos se ve facilitada cuando el interlocutor les habla muy despacio, vocalizando bien y utilizando palabras de uso frecuente. Dentro del cuadro clínico pueden aparecer alucinaciones auditivas o ideación paranoide (Hirsh & Watson, 1996) y alteraciones del comportamiento (Mendez & Geehan, 1988).

Aunque la sordera verbal pura suele presentarse tras lesiones bilaterales en el lóbulo temporal superior, también se han descrito casos por lesiones unilaterales en el lóbulo temporal izquierdo (Caramazza, Berndt, & Basili, 1983; Eustache, Lechevalier, Viader, & Lambert, 1990; Metz-

Lutz & Dahl, 1984; Stefanatos, Gershkoff, & Madigan, 2005; Takahashi et al., 1992; Wang, Peach, Xu, Schneck, & Manry, 2000), y por lesión temporal derecha (Roberts, Sandercock, & Ghadiali, 1987).

Corballis en 1994, sugirió que la sordera verbal pura puede representar un déficit auditivo aperceptivo y la sordera pura para el significado de las palabras (trastorno muy raro en el cual los pacientes pueden escuchar y repetir palabras pero no conocen su significado) un déficit auditivo asociativo.

Se han propuesto diferentes tipos de sordera verbal pura. Auerbach, Allard, Naeser, Alexander, & Albert, (1982) sugieren dos subtipos, *prefonémico*, en el que se evidencia un déficit en la agudeza temporal y está asociado con lesiones bilaterales temporales y el *fonémico* (compromiso del conocimiento de las representaciones fonémicas) que no puede ser atribuido a un déficit en el procesamiento temporal y está relacionado con lesiones unilaterales izquierdas. Buchtel y Stewart (1989) proponen sordera verbal pura *aperceptiva* y *asociativa* y Franklin (1989) distingue entre *sordera para los sonidos verbales* y *sordera para la forma de las palabras* (también denominada agnosia para la forma de las palabras), que hace referencia a la incapacidad de comprender palabras oralmente y por lectura. Los pacientes son incapaces de distinguir una palabra real de una pseudo-palabra cuando son presentadas oralmente, aunque pueden repetir lo que escuchan. Suelen cometer errores ortográficos al escribir al dictado, debido a su incapacidad para acceder a las representaciones léxicas de la palabra.

3) *Agnosia auditiva para sonidos (agnosia auditiva para sonidos no verbales)*: incapacidad para

comprender el significado de los sonidos ambientales habituales, con preservación relativa de la comprensión del habla. Es mucho más rara que la sordera pura para palabras. Es una entidad clínicamente poco frecuente o al menos una queja infrecuente, asociada con lesiones hemisféricas temporales bilaterales (Kaga, Shindo, Tanaka, & Haebara, 2000; Kazui, Naritomi, Sawada, Inoue, & Okuda, 1990; Spreen, Benton, & Fincham, 1965), derechas e izquierdas (Fujii et al., 1990), insular bilateral (Habib, et al., 1995) y lesiones subcorticales bilaterales (Motomura, Yamadori, Mori, & Tamaru, 1986).

Se define como la incapacidad para reconocer e identificar estímulos auditivos que no implican aspectos lingüístico-verbales, ni melodías musicales, como por ejemplo ruidos ambientales como el sonido de la lluvia, la bocina de un automóvil, el sonido de una campana, etc. El paciente puede presentar incapacidad para reconocer sonidos aislados (*aperceptivo*), por ejemplo todos los sonidos pueden ser reconocidos como el silbido de una persona; o para comprender su significado (*asociativo*) en el que paciente si percibe sonidos diferentes, pero confunde unos con otros, por ejemplo, el sonido del tren con el sonido de una ambulancia. Spinnler y Vignolo (1966) sugieren que los errores acústicos reflejan un trastorno en la discriminación, y los errores semánticos un trastorno asociativo.

Para Vignolo (1969) existen dos formas, la *perceptual-discriminativa* (el paciente comete de forma predominante errores acústicos; ejemplo no discriminar los sonidos del canto de un pájaro); y la *semántica-asociativa* (aparecen errores fundamentalmente semánticos; por ejemplo, confundir el sonido de un tren con el motor de un automóvil).

Clarke y colaboradores (2000) proponen una doble disociación entre el reconocimiento y la localización auditiva, compatible con la existencia de dos vías de procesamiento anatómicamente distintos para la información auditiva no verbal. Una relacionada con el reconocimiento auditivo que comprende las áreas auditivas laterales y la convexidad temporal y otra implicada en el análisis auditivo-espacial y comprende áreas auditivas posteriores, la ínsula y la convexidad parietal.

Estudios de lesiones sugieren que las vías corticales para el procesamiento de los sonidos medioambientales y el lenguaje hablado son al menos parcialmente separables en algún nivel, aunque estrechamente vinculadas entre sí, especialmente en el hemisferio dominante para el lenguaje (Saygin et al., 2003; Vignolo, 1982).

4) *Amusia sensitiva (receptiva) o agnosia auditiva para la música*, hace referencia a la dificultad para reconocer o identificar melodías musicales y/o algunos de sus componentes (tono, ritmo, timbre, melodía, memoria musical). Knodlauch (1988) la define como la pérdida de las habilidades musicales tales como, la comprensión de la música, la producción o la habilidad para leer o escribir notas musicales. Es un trastorno raro y la mayoría de las descripciones están basadas en el estudio de casos únicos. En ocasiones este trastorno no es diagnosticado ya que no suele ser queja frecuente de los pacientes, probablemente, porque no interfiere en sus actividades de la vida diaria.

Peretz y Coltheart (2003), señalan que la percepción de melodías monofónicas (una sola voz) y la recepción de la música se organizan en dos sistemas que operan de modo independiente y en paralelo. *El*

sistema melódico (SM) y el sistema temporal (ST). El SM (el cómo) sería el encargado del procesamiento de la melodía y discrimina a su vez entre tonos (cada una de las notas de la melodía) e intervalos o relación entre cada una de estas notas (distancia entre ellas y dirección ascendente o descendente). Participarían el giro temporal superior derecho y sus conexiones con las áreas frontales ipsilaterales (Alossa & Castelli, 2009). EL ST (el cuándo) estaría implicado en integrar la melodía procesada por SM en el tiempo a través de dos componentes: ritmo (duración de las notas) y métrica musical. Ambas redes (SM y ST) envían información al léxico musical conformando el repertorio musical (recopilación de piezas y obras).

Ambos hemisferios, y de forma complementaria, forman parte de los dos sistemas (melódico y temporal), con una clara predominancia del hemisferio derecho. Las cortezas auditivas primaria (área 41 de Brodmann) y secundaria (área 42 de Brodmann) derechas son fundamentales en la percepción musical.

Se han descrito varios tipos de amusia. *Amusia motora*, para hacer referencia a la pérdida de la habilidad para cantar, silbar o murmurar. *Amusia aperceptiva, sensorial o sordera al tono*, como la incapacidad para discriminar tonos, no se reconocen las melodías que son familiares, los sujetos desafinan al cantar, desconocen cuando otros desafinan y todas las melodías les parecen similares. *Amnesia musical*, pérdida para reconocer piezas musicales conocidas. *Apraxia musical o amusia instrumental*, déficit en la habilidad de tocar un instrumento. *Agrafía musical*, incapacidad para escribir música y *alexia musical* para leer música.

Se han descrito otros subtipos de agnosias auditivas, como por ejemplo la "*fonoagnosia*", propuesto por Van Lancker y Canter (1982), para hacer referencia a la incapacidad para reconocer voces familiares. A pesar de no poder identificar voces, los pacientes que sufren este trastorno son capaces de entender el lenguaje e identificar los sonidos no verbales (Van Lancke y Kreiman, 1987). Se ha relacionado con lesiones focales del lóbulo temporal (derecho o izquierdo) o lesiones parietales derechas (Ellis, Young, & Critchley, 1989; Lang, Kneidl, Hielscher-Fastabend, & Heckmann, 2009; Van Lancker & Kreiman; Van Lancker & Canter; Van Lancker, Cummings, Kreiman, & Dobkin, 1988; Van Lancker, Kreiman, & Cummings, 1989). Los datos sobre los estudios neuroanatómicos son consistentes con los estudios de neuroimagen funcional que describen el sistema funcional encargado del procesamiento de la voz en sujetos sanos (Belin, Zatorre, & Ahad, 2002; Nakamura et al., 2001; von Kriegstein, Kleinschmidt, & Giraud, 2006). Se ha descrito también la fonoagnosia como un trastorno del desarrollo (Garrido et al., 2009).

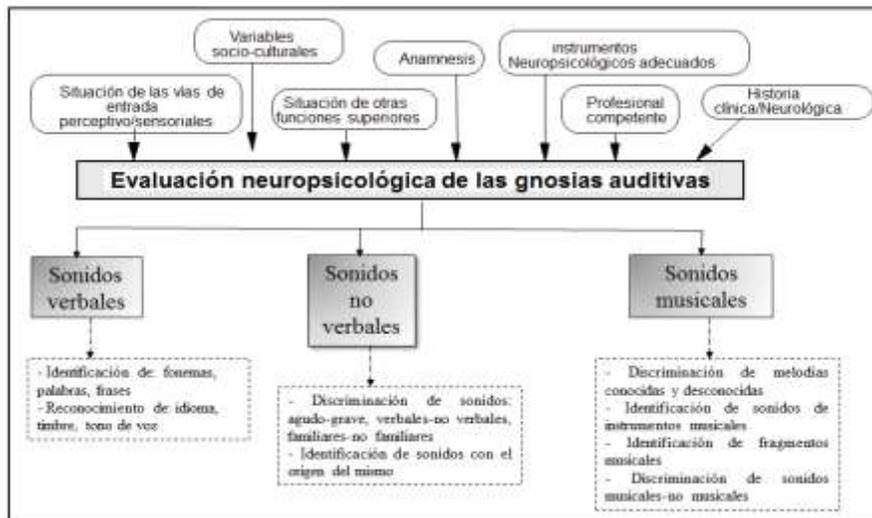
En el Esquema 2 presentamos una aproximación de los aspectos fundamentales a tener en cuenta en la evaluación de los rendimientos gnósticos auditivos.

- **Agnosias somáticas**

Sirigu, Grafman, Bressler, y Sunderland (1991) señalan cuatro sistemas diferentes en el procesamiento de las diferentes partes del cuerpo: 1) un primer nivel, que contienen las representaciones léxicas y semánticas relacionadas con el cuerpo. (denominación de las partes del cuerpo y reconocimiento de las relaciones

funcionales) 2) un segundo nivel compuesto por las representaciones visuoespaciales específicas de las diferentes categorías del propio cuerpo y de los cuerpos en general (procesamiento de las propiedades estructurales que definen el cuerpo humano y posición de cada parte del cuerpo así como sus límites; 3) un tercer nivel de referencia corporal, procedente de diversas

fuentes de aferencias sensoriales (propioceptiva, táctil, vestibular, visual y auditiva) que proporciona la representación dinámica del cuerpo en el espacio; 4) un cuarto nivel, integrado por las representaciones motoras que participan en la construcción y mantenimiento de las representaciones somatosensoriales.



Esquema 2. Evaluación neuropsicológica de las gnosias auditivas.

En el Esquema 3 se presentan los principales tipos de agnosias somatosensoriales (Perea et al., 1998).

Pick en el año 1922 describió dos pacientes que presentaban incapacidad para señalar partes de su propio cuerpo a la orden verbal, lo que contrastaba con la capacidad intacta para nombrarlas. Introdujo el término de *autotopagnosia*, para describir este trastorno, resultado de la incapacidad para general una imagen visual del propio cuerpo.

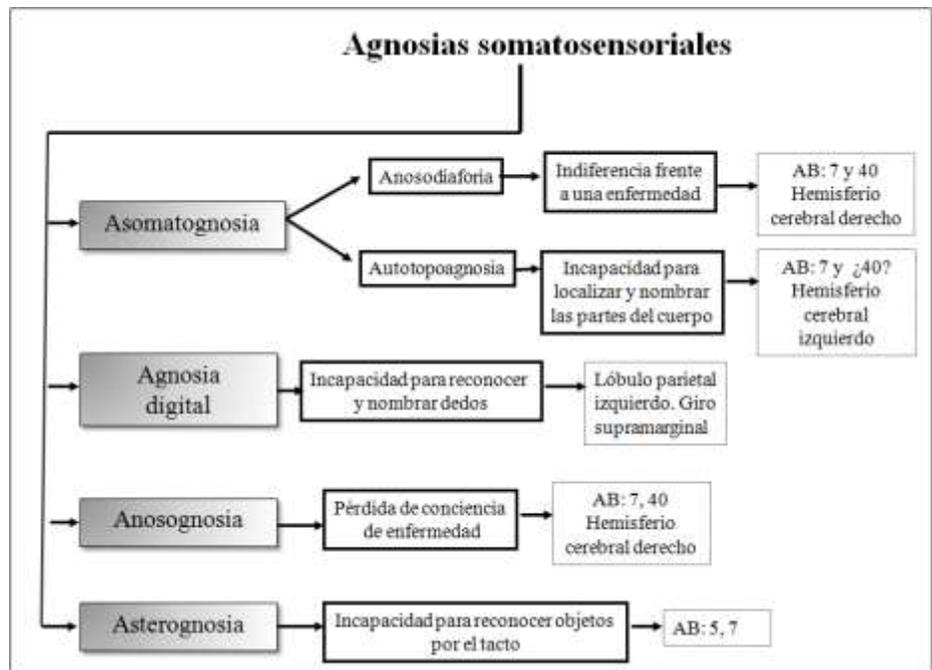
Posteriormente, Gerstmann (1942) informó de un paciente con autotopagnosia que presentaba también incapacidad para señalar parte del cuerpo de otras personas.

Esto le llevó a la conclusión de que este síndrome era extensible al conocimiento general del cuerpo, y propuso utilizar en su lugar el término "*somatotopagnosia*".

Felician, Ceccaldi, Didic, Thinus-Blanc, y Poncet (2003), proponen que el término "*autotopagnosia*" debería preferentemente ser utilizado para describir, la incapacidad para designar las partes del propio cuerpo; el término "*heterotopagnosia*" introducido por Degos, Bachoud-Levi, Ergis, Petrissans, & Cesaro (1997) para señalar alteraciones restringidas al cuerpo de otra persona y cuando ambos trastornos coexisten, "*somatotopagnosia*".

En los pacientes con *autotopagnosia*, las partes del cuerpo que son perceptivamente bien definida (por ejemplo, la nariz) se localizan más fácilmente que las partes del cuerpo sin límites específicos (por ejemplo, las mejillas). En ocasiones el paciente, sigue la orden del examinador, palpa con incertidumbre a lo largo de su cuerpo, pero señala una parte del cuerpo cercana o en otros casos, señala una parte del cuerpo que tiene una función similar,

semánticamente relacionadas, por ejemplo, cuando se solicita que señale su tobillo, señalan la muñeca, (Semenza & Goodglass, 1985). A menudo en estos pacientes se observan déficits para nombrar y describir las funciones de las partes del cuerpo (Sauguet, Benton, & Hécaen, 1971; Suzuki, Yamadori, & Fujii, 1997) o en la determinación de sus relaciones espaciales (Denes, 1989).



Esquema 3. Principales tipos de agnosias somatosensoriales (tomado de Perea et al., 1998).

Nota: Área de Brodmann (AB).

Los pacientes con autotopagnosia aunque fallan en señalar partes específicas del cuerpo, pueden usar estas partes del cuerpo, y señalarlas cuando son estimuladas. Este patrón de errores sugiere que el paciente ha perdido la capacidad de individualizar cada parte del cuerpo de las demás, y organizarlas con respecto al resto. Por ejemplo, cuando se le solicita que señale su codo, apunta de manera vaga a la parte superior o inferior del brazo lo cual

no puede ser explicado por alteraciones visuo-motoras (Poeck & Orgass, 1971; Semenza & Goodglass, 1985).

Los casos descritos de "*heterotopagnosia*", en pacientes con lesiones parietales izquierda, presentan un déficit selectivo para señalar las partes del cuerpo del explorador y partes de representaciones del cuerpo humano, aunque pueden señalar correctamente las partes de su propio cuerpo (Degos et al., 1997; Felician et al.,

2003). Por ejemplo, cuando se le pide que señale el hombro del explorador, señalan su propio hombro, lo cual sugiere un deterioro en la integración espacial de las partes del cuerpo de otras personas (Degos et al.) y que diferentes representaciones subyacen en el procesamiento del cuerpo humano: imagen corporal (nombres y funciones de las partes del cuerpo y su relación funcional con objeto), representación estructural del cuerpo (disposición espacial de las partes del cuerpo y sus relaciones) y esquema corporal (representación del cuerpo en el espacio) (Auclair, Noulhiane, Raibaut, & Amarenco, 2009; Schwoebel & Coslett, 2005; Sirigu et al., 1991).

La forma más común de *asomatognosia* (*somatotopagnosia*) es el no reconocimiento y la negación del brazo izquierdo por lesiones cerebrales derechas (Critchley, 1955; Feinberg, Haber, & Leeds, 1990; Feinberg, Roane, & Ali, 2000; Halligan, Marshall, & Wade, 1995; Vallar & Ronchi, 2009).

En algunos casos de asomatognosia, los pacientes desconocen o se sienten confundidos en relación a una parte de su cuerpo, por ejemplo, pueden confundir su brazo con el brazo del examinador o simplemente declaran ignorar a quien pertenece. Gerstmann (1942) y Critchley (1955) han señalado que en otros casos, la identificación errónea del brazo puede tener una elaboración confabulatoria e ir acompañada de delirios elaborados. En estas circunstancias el paciente señala que el brazo no es suyo, produciendo confabulaciones en cuanto a cómo el brazo llegó allí o quién realmente pertenece (somatoparafrenia). En algunos casos, el brazo puede incluso ser tratado como un niño, le da un apodo, o tratado como una

persona independiente con una identidad propia (Critchley).

La somatoparafrenia es un subtipo de asomatognosia en el que los pacientes muestran una identificación errónea delirante y confabulación.

El análisis de pacientes con lesiones focales sugiere que la *asomatognosia* está relacionada con lesiones parietales posteriores, especialmente en el hemisferio derecho y generalmente afecta a la parte contralateral del cuerpo lesionada (Feinberg et al., 1990, 2000). Estudios neuroanatómicos de pacientes con asomatognosia han señalado que las lesiones causantes están localizadas en el giro supramarginal y proyecciones tálamo-parietales (Feinberg et al., 1990).

Vallar y Ronchi (2009) en una revisión sobre somatoparafrenia indican, que en este subtipo de asomatognosia, se deben a lesiones en la zona temporo-parietal, aunque también se han descrito casos con lesiones masivas fronto-temporo-parietales.

Más recientemente Feinberg, Venneri, Simone, Fan, y Northoff (2010), han confirmado la implicación de lesiones parietales y temporo-parietales en los pacientes con asomatognosia, señalando que existen diferencias anatómicas entre pacientes asomatognosicos con y sin confabulación/delirio. Indican que la asomatognosia aparece tras lesiones cerebrales extensas, incluyendo la zona temporo-parietal, en la que juega un papel importante el lóbulo frontal medial. La afectación de la corteza orbitofrontal es la que distingue la somatoparafrenia de la asomatognosia simple.

La agnosia digital, inicialmente fue descrita como parte de la autotopagnosia (Gerstmann, 1940), sin embargo, esta

puede estar ausente en este trastorno, lo que llevo a Kinsbourne y Warrington (1962) a redefinir la agnosia digital como un deterioro bilateral en la apreciación de la posición individual de los dedos ante la estimulación táctil y con los ojos cerrados.

Se define como una incapacidad para reconocer, identificar, diferenciar, nombrar, seleccionar, indicar y orientar los dedos de cada una de sus manos, así como los de la mano del explorador. Cuando se les toca un dedo pueden detectarlo pero son incapaces de identificar que dedo se ha estimulado (procesamiento somatosensorial primario está conservado). Un error frecuente en estos pacientes es la confusión entre los dedos centrales de cada mano, como si éstos hubieran perdido su identidad individual y orden.

Estudios neuropsicológicos sugieren que en el cerebro humano existen dos representaciones del cuerpo: 1) *el esquema corporal*, que codifica la orientación y posición de cada una de las partes del cuerpo en el espacio y tiempo y, 2) *la representación estructural del cuerpo*, que codifica la ubicación y tamaño de cada parte del cuerpo en relación a otra (i.e., el número y el orden de los dedos, las posiciones de las articulaciones, etc.). La agnosia digital es la alteración de la representación estructural del cuerpo más común (Rusconi, Gonzaga, Adriani, Braun, & Haggard, 2009).

Se ha propuesto que las regiones parietales bilateralmente constituyen el substrato neuroanatómico responsable para el reconocimiento de los dedos (Gainotti, Cianchetti, & Tiacci, 1972; Rusconi, Walsh, & Butterworth, 2005). El hemisferio derecho estaría relacionado con las funciones visuoespaciales implicadas en el reconocimiento y el lóbulo parietal posterior

izquierdo con la representación básica de los dedos.

La agnosia digital ha sido descrita tras lesiones de los giros angular y supramarginal (Mayer et al., 1999; Roux, Boetto, Sacko, Chollet, & Trémoulet, 2003). Recientemente Rusconi y colaboradores (2014), señalan que la parte anteriomedial del lóbulo parietal inferior izquierdo es la región clave para la representación estructural corporal bilateral de los dedos y cuando se lesiona pueden aparecer los síntomas típicos de la agnosia digital.

- **Agnosias táctiles**

La agnosia táctil se define como una alteración en la capacidad para reconocer objetos por el tacto en ausencia de alteraciones somestésicas básicas.

El reconocimiento de objetos por vía táctil requiere de un procesamiento de información complejo, que va desde la percepción de las características específicas del estímulo hasta el reconocimiento: codificación sensorial primaria de las características básicas, integración de la información sensorial con la finalidad de generar una representación táctil adecuada del objeto, y asociación de la representación táctil con el conocimiento semántico del objeto. Además, es necesario la participación de la memoria para llevar a cabo el reconocimiento final del objeto (Mesulam, 1985).

Los correlatos neuroanatómicos del reconocimiento de objetos por vía táctil incluyen al córtex parietal inferior y al córtex insular (Bohlhalter, Fretz, & Weder, 2002; Caselli, 1997; Crutch, Warren, Harding, & Warrington, 2005; Platz, 1996; Reed, Caselli, & Farah, 1996).

Caselli (1997) estableció tres niveles de procesamiento de la información: sensorial primario (funciones básicas, las relacionadas con percepciones simples como la temperatura, dolor, vibración, etc.), intermedio (percepción, discriminación del peso o la textura) y alto (reconocimiento). Se ha sugerido que el concepto de agnosia táctil debe utilizarse solamente para aquellos trastornos que ocurren a nivel del procesamiento sensorial intermedio y alto (Caselli, 1993; Endo, Miyasaka, Makishita, Yanagisawa, & Sugishita, 1992; Mauguiere, Desmedt, & Courjon, 1983; Platz, 1996; Reed & Caselli, 1994; Reed et al., 1996).

El reconocimiento por vía táctil depende de un sistema de procesamiento de la información en paralelo de las propiedades micro (longitud de los ejes) y macro (características de las superficies) geométricas de los objetos (Roland & Mortensen, 1987). Estudios de lesión (Roland, 1987) y de neuroimagen funcional (Binkofski et al., 1999; Ledberg, O'Sullivan, Kinomura, & Roland, 1995; O'Sullivan, Roland, & Kawashima, 1994; Roland, O'Sullivan, & Kawashima, 1998; Seitz, Roland, Bohm, Greitz, & Stone-Elander, 1991) indican que las áreas de asociación somatosensorial de forma separada están implicadas en las percepción de estas propiedades micro y macro geométrica. La corteza parietal superior está relacionada predominantemente con la discriminación de la longitud y forma, mientras que el opérculo parietal está involucrado en la discriminación de la textura (rugosidad). El reconocimiento táctil de las diferentes características que definen un objeto puede verse alterado de manera independiente (Bohlhalter et al., 2002).

Como en el caso de la vía visual y auditiva, se ha propuesto que existe un circuito para

el procesamiento táctil, una vía del "que" (reconocimiento e identificación táctil) parietal inferior -ventral-, y una vía del "donde" (localización espacial de los objetos) parietal superior -dorsal- (Reed, Klatzky, & Halgren, 2005).

Técnicas de neuroimagen funcional en sujetos normales han demostrado que en tareas de reconocimiento táctil de objetos, se activa una red neuronal amplia centrada principalmente en la corteza parietal inferior y la corteza prefrontal bilateral. El córtex parietal inferior podría ser considerado como la región relacionada con el procesamiento de la identidad de los objetos, sistema del "qué" (Amedi, Malach, Hendler, & Peled, 2001; Bonda, Petrides, & Evans, 1996; Reed et al., 2005), mientras que las áreas prefrontales estarían relacionadas con la integración de la información acerca de las características estructurales de los objetos manipulados o en la planificación o selección de la respuesta adecuada (Schumacher y D'Esposito, 2002).

Las alteraciones del procesamiento de la información táctil se han clasificado en cuatro tipos: *ahylognosia*; *amorfognosia*; *agnosia táctil*; y *afasia táctil* (Endo et al., 1992).

- › La *ahylognosia*, se define como una alteración en la capacidad para discriminar materiales por sus características básicas. El sujeto es incapaz de reconocer o identificar los estímulos presentados, por el peso, temperatura o textura de los objetos.
- › La *amorfognosia* hace referencia a la incapacidad para reconocer, identificar o diferenciar formas o tamaño de los estímulos por vía táctil.

› *Agnosia táctil (asterognosia)*, hace referencia a la incapacidad para reconocer la identidad de los objetos por el tacto en la ausencia de ahilognosia y amorfognosia.

Para Bauer (2006), los pacientes con agnosia táctil, no pueden apreciar la naturaleza o el significado de los objetos colocados en la mano afectada, a pesar de que las funciones somatosensoriales elementales, la capacidad intelectual, la atención y las habilidades lingüística requeridas para la identificación de objetos están conservadas.

Se ha diferenciado entre agnosia táctil aperceptiva y asociativa (Platz, 1996; Reed et al., 1996). En el primer caso, existe un déficit en la percepción de las características micro y macro geométricas de los objetos, mientras que en el segundo, el sujeto falla en asociar las características perceptivas del objeto (intacta) con el conocimiento semántico del mismo (Damasio, Tranel, & Eslinger, 1992).

Se ha identificado el córtex parietal inferior y al córtex insular, como regiones fundamentales para la discriminación de las características perceptivas con la mano contralateral (Caselli, 1997). La agnosia táctil aperceptiva se ha relacionado con lesiones hemisféricas izquierdas que se extienden desde el opérculo parietal hasta el lóbulo parietal superior, que implica a la parte posterior del giro post-central, el giro supramarginal y la parte anterior del giro angular (Bohlhalter et al., 2002; Crutch et al., 2005).

En la agnosia táctil asociativa, se han descrito pacientes con lesiones que afectan

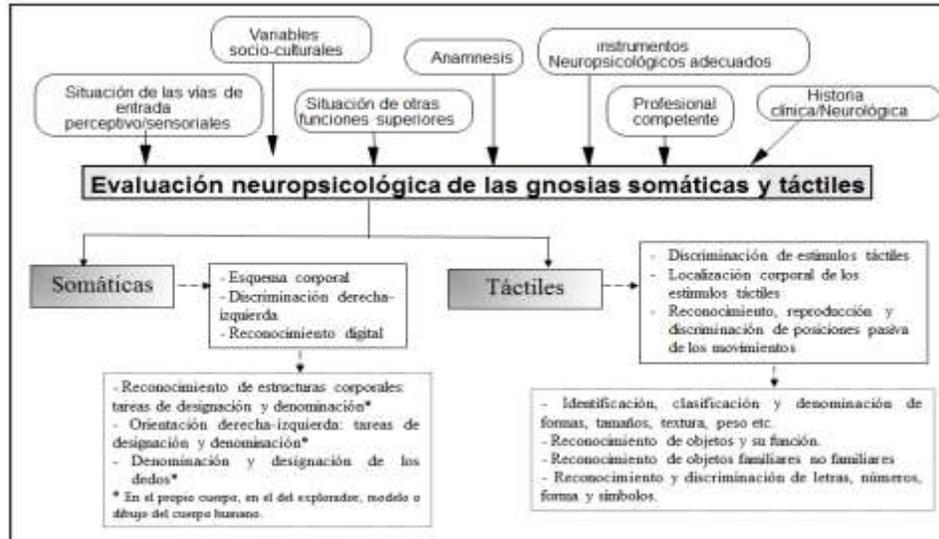
al lóbulo parietal inferior izquierdo o derecho, el lóbulo temporal posterior y el córtex insular posterior (Caselli, 1991). Endo et al (1992), sugieren que la agnosia asociativa táctil es debida a una desconexión de la corteza de asociación somatosensorial, del lóbulo temporal inferior (almacenamiento de la memoria semántica), por lesiones en el fascículo arcuato y fascículo longitudinal inferior a nivel de la región subcortical del giro angular.

También se han descrito pacientes con agnosia táctil asociativa de la mano izquierda, en los que la lesión estaba limitada al giro post-central y giro supramarginal derecho (Platz, 1996; Veronelli, Ginex, Dinacci, Cappa, & Corbo, 2014) o en el tronco y esplenio del cuerpo calloso (Balsamo, Trojano, Giamundo, & Grossi, 2008).

› La *afasia táctil* (también denominada anomia táctil), se define como la incapacidad para nombrar objetos identificados por el tacto en ausencia de afasia anómica.

Para Endo et al. (1992), la agnosia táctil aparece cuando la corteza de asociación somatosensorial se desconecta por una lesión subcortical en la circunvolución angular del almacén de la memoria semántica (lóbulo temporal inferior), mientras que la afasia táctil representa una desconexión de los sistema tacto-verbales.

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



Esquema 4. Evaluación neuropsicológica de las gnosias somáticas y táctiles.

Referencias

Alain, C., Reinke, K., McDonald, K. L., Chau, W., Tam, F., Pacurar, A., & Graham, S. (2005). Left thalamo-cortical network implicated in successful speech separation and identification. *NeuroImage*, *26*(2), 592-599. doi:10.1016/j.neuroimage.2005.02.006

Alossa, N., & Castelli, L. (2009). Amusia and musical functioning. *European Neurology*, *61*(5), 269-277. doi: 10.1159/000206851

Amedi, A., Malach, R., Hendler, T., Peled, S., & Zohary, E. (2001). Visuo-haptic object related activation in the ventral visual pathway. *Nature Neuroscience*, *4*, 324-330. doi:10.1038/85201

Auclair, L., Noulhiane, M., Raibaut, P., & Amarenco, G. (2009). Where are your body parts? A pure case of heterotopagnosia following left parietal stroke. *Neurocase*, *15*(6), 459-465. doi: 10.1080/13554790902911642

Auerbach, S. H., Allard, T., Naeser, M., Alexander, M. P., & Albert, M. L. (1982). Pure word deafness. Analysis of a case with bilateral lesions and a defect at the prephonemic level. *Brain*, *105*(2), 271-300. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/105.2.271>

Balsamo, M., Trojano, L., Giamundo, A., & Grossi, D. (2008). Left hand tactile agnosia after posterior callosal lesion. *Cortex*, *44*(8), 1030-1036. doi:10.1016/j.cortex.2008.01.003

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.

Belin, P., Zatorre, R. J., & Ahad, P. (2002). Human temporal-lobe response to vocal sounds. *Cognitive Brain Research*, *13*, 17-26. doi:10.1016/S0926-6410(01)00084-2

- Binkofski, F., Buccino, G., Stephan, K. M., Rizzolatti, G., Seitz, R. J., & Freund, H. J. (1999). A parieto-premotor network for object manipulation: Evidence from neuroimaging. *Experimental Brain Research*, *128*(1-2), 210-213. doi: 10.1007/s002210050838
- Bohlhalter, S., Fretz, C., & Weder, B. (2002). Hierarchical versus parallel processing in tactile object recognition: A behavioural-neuroanatomical study of aperceptive tactile agnosia. *Brain*, *125*(11), 2537-2548. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awf245>
- Bonda, E., Petrides, M., & Evans, A. (1996). Neural system for tactual memories. *Journal of Neurophysiology*, *75*, 1730-1737.
- Buchtel, H. A., & Stewart, J. D. (1989). Auditory agnosia: Apperceptive or associative disorder?. *Brain and Language*, *37*(1), 12-25. doi:10.1016/0093-934X(89)90098-9
- Caramazza, A., Berndt, R.S., & Basili, A.G. (1983). The selective impairment of phonological processing: A case study. *Brain and Language*, *18*(1), 128-174. doi:10.1016/0093-934X(83)90011-1
- Caselli, R. J. (1997). Tactile agnosia and disorders of tactile perception. En: T. E., Feinberg, & M. J. Farah (Eds.), *Behavioral Neurology and Neuropsychology* (pp. 277-288). New York: McGraw-Hill.
- Caselli, R.J. (1991). Rediscovering tactile agnosia. *Mayo Clinic Proceedings*, *66*(2), 129-142. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0025-6196\(12\)60484-4](http://dx.doi.org/10.1016/S0025-6196(12)60484-4)
- Caselli, R.J. (1993). Ventrolateral and dorsomedial somatosensory association cortex damage produces distinct somesthetic syndromes in humans. *Neurology*, *43*, 762-771. doi: 10.1212/WNL.43.4.762
- Clarke, S., Bellmann Thiran, A., Maeder, P., Adriani, M., Vernet, O., Regli, L., Cuisenaire, O., & Thiran, J. P. (2002). What and where in human audition: Selective deficits following focal hemispheric lesions. *Experimental Brain Research*, *147*(1), 8-15. doi: 10.1007/s00221-002-1203-9
- Clarke, S., Bellmann, A., Meuli, R. A., Assal, G., & Steck, A. J. (2000). Auditory agnosia and auditory spatial deficits following left hemispheric lesions: Evidence for distinct processing pathways. *Neuropsychologia*, *38*(6), 797-807. doi:10.1016/S0028-3932(99)00141-4
- Corballis, M. C. (1994). Neuropsychology of perceptual functions. En: D.W. Zaidel (Ed.), *Neuropsychology* (pp. 83-104). San Diego: Academic Press.
- Critchley, M. (1955). Personification of paralysed limbs in hemiplegics. *British Medical Journal*, *2*(4934), 284-286. doi: <http://dx.doi.org/10.1136/bmj.2.4934.284>
- Crutch, S. J., Warren, J. D., Harding, L., & Warrington, E. K. (2005). Computation of tactile object properties requires the integrity of praxic skills. *Neuropsychologia*, *43*(12), 1792-1800. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.02.002
- Damasio, A., Tranel, D., & Eslinger, P. (1992). The agnosias. En: A. K. Asbury, G. M. McKhann, & W. I. McDonald (Eds.),

Diseases of the Nervous System: Clinical Neurobiology (Vol. 1, 2a. ed., pp. 741-750). Philadelphia: W.B. Saunders.

Degos, J. D., Bachoud-Levi, A. C., Ergis, A. M., Petrisans, J. L., & Cesaro, P. (1997). Selective inability to point to extrapersonal targets after left posterior parietal lesions: An objectivization disorder?. *Neurocase*, 3, 31-39. doi:10.1080/13554799708404032

Denes, G. (1989). Disorders of body awareness and body knowledge. En: F. Boller, & J. Grafman (Eds.), *Handbook of Neuropsychology* (Vol. 2, pp. 207-27). Amsterdam: Elsevier

Ellis, A. W., Young, A. W., & Critchley, E. M. (1989). Loss of memory for people following temporal lobe damage. *Brain*, 112, 1469-1483. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/112.6.1469

Endo, K., Miyasaka, M., Makishita, H., Yanagisawa, N., & Sugishita, M. (1992). Tactile agnosia and tactile aphasia: Symptomatological and anatomical differences. *Cortex*, 28(3), 445-469. doi: 10.1016/S0010-9452(13)80154-2

Eustache, F., Lechevalier, B., Viader, F., & Lambert, J. (1990). Identification and discrimination disorders in auditory perception: A report on two cases. *Neuropsychologia*, 28(3), 257-270. doi:10.1016/0028-3932(90)90019-K

Feinberg, T. E., Haber, L. D., & Leeds, N. E. (1990). Verbal asomatognosia. *Neurology*, 40(9), 1391-1394. doi: 10.1212/WNL.40.9.1391

Feinberg, T. E., Roane, D. M., & Ali, J. (2000). Illusory limb movements in

anosognosia for hemiplegia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 68(4), 511-513. doi:10.1136/jnnp.68.4.511

Feinberg, T. E., Venneri, A., Simone, A. M., Fan, Y., & Northoff, G. (2010). The neuroanatomy of asomatognosia and somatoparaphrenia. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 81(3), 276-281. doi: 10.1136/jnnp.2009.188946

Felician, O., Ceccaldi, M., Didic, M., Thinus-Blanc, C., & Poncet, M. (2003). Pointing to body parts: A double dissociation study. *Neuropsychologia*, 41(10), 1307-1316. doi:10.1016/S0028-3932(03)00046-0

Franklin, S. (1989). Dissociations in auditory word comprehension; evidence from nine fluent aphasic patients. *Aphasiology*, 3(3), 189-207. doi:10.1080/02687038908248991

Fujii, T., Fukatsu, R., Watabe, S. I., Ohnuma, A., Teramura, K., Kimura, I., Shun-ichi, S., & Kogure, K. (1990). Auditory sound agnosia without aphasia following a right temporal lobe lesion. *Cortex*, 26(2), 263-268. doi:10.1016/S0010-9452(13)80355-3

Gainotti, G., Cianchetti, C., & Tiacci, C. (1972). The influence of the hemispheric side of lesion on non verbal tasks of finger localization. *Cortex*, 8(4), 364-377. doi: 10.1016/S0010-9452(72)80002-9

Garrido, L., Eisner, F., McGettigan, C., Stewart, L., Sauter, D., Hanley, J. R., et al. (2009). Developmental phonagnosia: A selective deficit of vocal identity recognition. *Neuropsychologia*, 47(1), 123-131. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2008.08.003

- Gerstmann, J. (1940). Syndrome of finger agnosia, disorientation for right and left, agraphia and acalculia. Local diagnostic value. *Archive of Neurology and Psychiatry*, *44*, 398-407. doi:10.1001/archneurpsyc.1940.02280080158009
- Gerstmann, J. (1942). Problem of imperception of disease and of impaired body territories with organic lesions. Relation to body scheme and its disorders. *Archive of Neurology and Psychiatry*, *48*(6), 890-913. doi:10.1001/archneurpsyc.1942.02290120042003.
- Griffiths, T. (2002). Central auditory processing disorders. *Current Opinion in Neurology*, *15*, 31-33.
- Griffiths, T. D., Rees, A., & Green, G. G. R. (1999). Disorders of human complex sound processing. *Neurocase*, *5*, 365-378. doi:10.1080/13554799908402733
- Habib, M., Daquin, G., Milandre, L., Royere, M. L., Rey, M., Lanteri, A., Salamon, G., & Khalil, R. (1995). Mutism and auditory agnosia due to bilateral insular damage-Role of the insula in human communication. *Neuropsychologia*, *33*(3), 327-339. doi:10.1016/0028-3932(94)00108-2
- Halligan, P. W., Marshall, J. C., & Wade, D. T. (1995). Unilateral somatoparaphrenia after right hemisphere stroke: A case description. *Cortex*, *31*(1), 173-182. doi:10.1016/S0010-9452(13)80115-3
- Heffner, R. S., & Heffner, H. E. (1989). Sound localization, use of binaural cues and the superior olivary complex in pigs. *Brain, Behavior and Evolution*, *33*(4), 248-258. doi:10.1159/000115932
- Hirsh, I. J., & Watson, C. S. (1996). Auditory psychophysics and perception. *Annual Review of Psychology*, *47*, 461-484. doi:10.1146/annurev.psych.47.1.461
- Hocherman, S., & Yirmiya, R. (1990). Neuronal activity in the medial geniculate nucleus and in the auditory cortex of the rhesus monkey reflects signal anticipation. *Brain*, *113*, 1707-1720. doi:10.1093/brain/113.6.1707
- Johkura, K., Matsumoto, S., Hasegawa, O., & Kuroiwa, Y. (1998). Defective auditory recognition after small hemorrhage in the inferior colliculi. *Journal of the Neurological Sciences*, *161*, 91-96. doi:http://dx.doi.org/10.1016/S0022-510X(98)00261-5
- Kaga, K., Shindo, M., Tanaka, Y., & Haebara, H. (2000). Neuropathology of auditory agnosia following bilateral temporal lobe lesions: A case study. *Acta Otolaryngologica*, *120*, 259-262. doi:10.1080/000164800750001053
- Kazui, S., Naritomi, H., Sawada, T., Inoue, N., & Okuda, J. (1990). Subcortical auditory agnosia. *Brain and Language*, *38*, 476-487.
- Kinsbourne, M., & Warrington, E.K. (1962). A study of finger agnosia. *Brain*, *85*, 4766. doi:http://dx.doi.org/10.1093/brain/85.1.47
- Knoblauch, A. (1988). Über Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit infolge von Gehirnläsionen. *Deutsches Arch für Klinische Medizin*, *43*, 331-352.
- Lang, C. J., Kneidl, O., Hielscher-Fastabend, M., & Heckmann, J. G. (2009). Voice recognition in aphasic and non-aphasic stroke patients. *Journal of*

Neurology, 256, 1303-1306. doi: 10.1007/s00415-009-5118-2

Lauter, J. L., Herscovitch, P., Formby, C., & Raichle, M. E. (1985). Tonotopic organization in human auditory cortex revealed by positron emission tomography. *Hearing Research*, 20(3), 199-205. doi:10.1016/0378-5955(85)90024-3

Ledberg, A., O'Sullivan, B. T., Kinomura, S., & Roland, P. E. (1995). Somatosensory activations of the parietal operculum of man. A PET study. *European Journal of Neuroscience*, 7(9), 1934-1941. doi: 10.1111/j.1460-9568.1995.tb00716.x

Mauguiere, F., Desmedt, J. E., & Courjon, J. (1983). Astereognosis and dissociated loss of frontal or parietal components of somatosensory evoked potentials in hemispheric lesions. *Brain*, 106, 271-311. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/106.2.271

Mayer, E., Martory, M. D., Pegna, A. J., Landis, T., Delavelle, J., & Annoni, J. M. (1999). A pure case of Gerstmann syndrome with a subangular lesion. *Brain*, 122(6), 1107-1120. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/122.6.1107

Mendez, M.F. (2001). Generalized auditory agnosia with spared music recognition in a left-hander. Analysis of a case with a right temporal stroke. *Cortex*, 37(1), 139-150. doi:10.1016/S0959-4388(98)80040-8

Mendez, M. F., & Geehan Jr, G. R. (1988). Cortical auditory disorders: Clinical and psychoacoustic features. *Journal of Neurology Neurosurgery and Psychiatry*, 51(1), 1-9.

Mesulam, M. (1985). *Principles of Behavioral Neurology*. Philadelphia: F.A. Davis.

Metz-Lutz, M., & Dahl, E. (1984). Analysis of word comprehension in a case of pure word deafness. *Brain and Language*, 23(1), 13-25. doi:10.1016/0093-934X(84)90002-6

Mishkin, M., Ungerleider, L. G., & Macko, K. A. (1983). Object vision and spatial vision: Two cortical pathways. *Trends in Neurosciences*, 6, 414-417. doi:10.1016/0166-2236(83)90190-X

Motomura, N., Yamadori, A., Mori, E., & Tamaru, F. (1986). Auditory agnosia; analysis of a case with bilateral subcortical lesions. *Brain*, 109, 379-391. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/109.3.379

Nakamura, K., Kawashima, R., Sugiura, M., Kato, T., Nakamura, A., Hatano, K., et al. (2001). Neural substrates for recognition of familiar voices: A PET study. *Neuropsychologia*, 39(10), 1047-1054. doi:10.1016/S0028-3932(01)00037-9

O'Sullivan, B. T., Roland, P. E., & Kawashima, R. (1994). A PET study of somatosensory discrimination in man: Microgeometry versus macrogeometry. *European Journal of Neuroscience*, 6(1), 137-148. doi: 10.1111/j.1460-9568.1994.tb00255.x

Perea, M. V., Ladera, V., & Echeandía, C. (1998). *Neuropsicología. Libro de Trabajo*. Salamanca: Ed. Amará

Peretz, I., & Coltheart, M. (2003). Modularity of music processing. *Nature Neuroscience*, 6(7), 688-691. doi:10.1038/nn1083

- Pick, A. (1922). Störung der orientierung am eigenen Körper. Beitrag zur Lehre vom Bewusstsein des eigenen Körpers. *Psychologische Forschung*, 1, 303-18.
- Platz, T. (1996). Tactile agnosia. Casuistic evidence and theoretical remarks on modality-specific meaning representations and sensorimotor integration. *Brain*, 119, 1565-11574. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/119.5.1565>
- Poock, K., & Orgass, B. (1971). The concept of the body schema: a critical review and some experimental results. *Cortex*, 7, 254-277. doi:10.1016/S0010-9452(71)80005-9
- Rauschecker, J. P. (1998). Cortical processing of complex sounds. *Current Opinion in Neurobiology*, 8(4), 516-521. doi:10.1016/S0959-4388(98)80040-8
- Rauschecker, J. P., & Tian, B. (2000). Mechanisms and streams for processing of 'what' and 'where' in auditory cortex. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 97(22), 11800-11806. doi: 10.1073/pnas.97.22.11800
- Reed, C. L., & Caselli, R. J. (1994). The nature of tactile agnosia: A case study. *Neuropsychologia*, 32, 527-539. doi: 10.1016/0028-3932(94)90142-2
- Reed, C. L., Caselli, R. J., & Farah, M. J. (1996). Tactile agnosia. Underlying impairment and implications for normal tactile object recognition. *Brain*, 119, 875-88. DOI: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/119.3.875>
- Reed, C. L., Klatzky, R. L., & Halgren, E. (2005). What vs. where in touch: An fMRI study. *NeuroImage*, 25(3), 718-726. doi:10.1016/j.neuroimage.2004.11.044
- Roberts, M., Sandercock, P., & Ghadiali, E. (1987). Pure word deafness and unilateral right temporo-parietal lesions: A case report. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 50(12), 1708-1709.
- Roland, P. E. (1987). Somatosensory detection of microgeometry, macrogeometry and kinesthesia after localized lesions of the cerebral hemispheres in man. *Brain Research Reviews*, 12(1), 43-94. doi: 10.1016/0165-0173(87)90018-X
- Roland, P. E., & Mortensen, E. (1987). Somatosensory detection of microgeometry, macrogeometry and kinesthesia in man. *Brain Research Reviews*, 12(1), 1-42. doi:10.1016/0165-0173(87)90017-8
- Roland, P. E., O'Sullivan, B., & Kawashima, R. (1998). Shape and roughness activate different somatosensory areas in the human brain. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*, 95(6), 3295-3300. doi: 10.1073/pnas.95.6.3295
- Romanski, L. M., Tian, B., Fritz, J., Mishkin, M., Goldman-Rakic, P. S., & Rauschecker, J. P. (1999). Dual streams of auditory afferents target multiple domains in the primate prefrontal cortex. *Nature Neuroscience*, 2(12), 1131-1136. doi:10.1038/16056
- Roux, F. E., Boetto, S., Sacko, O., Chollet, F., & Trémolet, M. (2003). Writing,

calculating, and finger recognition in the region of the angular gyrus: A cortical stimulation study of Gerstmann syndrome. *Journal of Neurosurgery*, 99(4), 716-727. doi: 10.3171/jns.2003.99.4.0716

Rusconi, E., Gonzaga, M., Adriani, M., Braun, C., & Haggard, P. (2009). Know thyself: Behavioral evidence for a structural representation of the human body. *PLoS ONE*, 4(5), e5418. doi: 10.1371/journal.pone.0005418

Rusconi, E., Tamè, L., Furlan, M., Haggard, P., Demarchi, G., Adriani, M., et al. (2014). Neural correlates of finger gnosis. *Journal of Neuroscience*, 34(27), 9012-9023. doi: 10.1523/JNEUROSCI.3119-13.2014

Rusconi, E., Walsh, V., & Butterworth, B. (2005). Dexterity with numbers: rTMS over left angular gyrus disrupts finger gnosis and number processing. *Neuropsychologia*, 43, 1609-1624. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2005.01.009

Sauguet, J., Benton, A. L., & Hécaen, H. (1971). Disturbances of the body schema in relation to language impairment and hemispheric locus of lesion. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 34(5), 496-501. doi: 10.1136/jnnp.34.5.496

Saygin, A. P., Dick, F., Wilson, S. M., Dronkers, N. F., & Bates, E. (2003). Neural resources for processing language and environmental sounds: Evidence from aphasia. *Brain*, 126, 928-945. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/awg082>

Schumacher, E. H., & D'Esposito, M. (2002). Neural implementation of response selection in human as revealed by localized

effects of stimulus-response compatibility on brain activation. *Human Brain Mapping*, 17, 193-201. doi: 10.1002/hbm.10063

Schwoebel, J., & Coslett, H.B. (2005). Evidence for multiple, distinct representations of the human body. *Journal of Cognitive Neurosciences*, 17, 543-553. doi: 10.1162/0898929053467587

Seitz, R. J., Roland, P. E., Bohm, C., Greitz, T., & Stone-Elander, S. (1991). Somatosensory discrimination of shape: Tactile exploration and cerebral activation. *European Journal of Neuroscience*, 3(6), 481-492. doi: 10.1111/j.1460-9568.1991.tb00835.x

Semenza, C., & Goodglass, H. (1985). Localization of body parts in brain injured patients. *Neuropsychologia*, 23, 161-175. doi:10.1016/0028-3932(85)90101-0

Shivashankar, N., Shashikala, H. R., Nagaraja, D., Jayakumar, P. N., & Ratnavalli, E. (2001). Pure word deafness in two patients with subcortical lesions. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 103, 201-205. doi: [http://dx.doi.org/10.1016/S0303-8467\(01\)00136-6](http://dx.doi.org/10.1016/S0303-8467(01)00136-6)

Sirigu, A., Grafman, J., Bressler, K., & Sunderland, T. (1991). Multiple representations contribute to body knowledge processing: Evidence from a case of autotopagnosia. *Brain*, 114, 629-642. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/114.1.629>

Spinnler, H., & Vignolo, L. (1966). Impaired recognition of meaningful sounds in aphasia. *Cortex*, 2, 337-348. doi:10.1016/S0010-9452(66)80012-6

- Spreen, O., Benton, A. L., & Fincham, R.W. (1965). Auditory agnosia without aphasia. *Archives of Neurology*, 13, 84-92. doi:10.1001/archneur.1965.00470010088012.
- Stefanatos, G. A., Gershkoff, A., & Madigan, S. (2005). On pure word deafness, temporal processing, and the left hemisphere. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 11(4), 456-470. doi: 10.1017/S1355617705050538
- Suzuki, K., Yamadori, A., & Fujii, T. (1997). Category-specific comprehension deficit restricted to body parts. *Neurocase*, 3, 193-200. doi:10.1080/13554799708404054
- Takahashi, N., Kawamura, M., Shinotou, H., Hirayama, K., Kaga, K., & Shindo, M. (1992). Pure word deafness due to left hemisphere damage. *Cortex*, 28(2), 295-303. doi:10.1016/S0010-9452(13)80056-1
- Taniwaki, T., Tagawa, K., Sato, F., & Lino, K. (2000). Auditory agnosia restricted to environmental sounds following cortical deafness and generalized auditory agnosia. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 102, 156-162. doi: http://dx.doi.org/10.1016/S0303-8467(00)00090-1
- Vallar, G., & Ronchi, R. (2009). Somatoparaphrenia: A body delusion. A review of the neuropsychological literature. *Experimental Brain Research*, 192(3), 533-551. doi: 10.1007/s00221-008-1562-y.
- Van Lancker, D., & Kreiman, J. (1987). Voice discrimination and recognition are separate abilities. *Neuropsychologia*, 25, 829-834. doi:10.1016/0028-3932(87)90120-5
- Van Lancker, D. R., & Canter, G. J. (1982). Impairment of voice and face recognition in patients with hemispheric damage. *Brain and Cognition*, 1, 185-195. doi:10.1016/0278-2626(82)90016-1
- Van Lancker, D. R., Cummings, J. L., Kreiman, J., & Dobkin, B.H. (1988). Phonagnosia: A dissociation between familiar and unfamiliar voices. *Cortex*, 24, 195-209. doi: 10.1016/S0010-9452(88)80029-7
- Van Lancker, D. R., Kreiman, J., & Cummings, J. (1989). Voice perception deficits: Neuroanatomical correlates of phonagnosia. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 11, 665-674. doi:10.1080/01688638908400923
- Veronelli, L., Ginex, V., Dinacci, D., Cappa, S. F., & Corbo, M. (2014). Pure associative tactile agnosia for the left hand: Clinical and anatomo-functional correlations. *Cortex*, 58, 206-216. doi: 10.1016/j.cortex.2014.06.015
- Vignolo, L. (1969). Auditory agnosia: A review and report of recent evidence. En: A. L. Benton (Ed.), *Contributions to Clinical Neuropsychology* (pp. 172-208). Chicago: Aldine Press.
- Vignolo, L. (1982). Auditory agnosia. *Philosophical Transactions of the Royal Society London B*, 298, 49-57. doi: 10.1098/rstb.1982.0071
- Vignolo, L. (2003). Music agnosia and auditory agnosia: Dissociations in stroke patients. *Annals of New York Academy of Sciences*, 999, 50-57. doi: 10.1196/annals.1284.005

Vitte, E., Tankéré, I., Bernart, I., Zouaoui, A., Lamas, G., & Soudant, J. (2002). Midbrain deafness with normal brainstem auditory evoked potentials. *Neurology*, *58*, 970-973. doi:10.1212/WNL.58.6.970 1526-632X

von Kriegstein, K., Kleinschmidt, A., & Giraud, A. L. (2006). Voice recognition and cross-modal responses to familiar

speakers'voices in prosopagnosia. *Cerebral Cortex*, *16*, 1314-1322. doi: 10.1093/cercor/bhj073

Wang, E., Peach, R. K., Xu, Y., Schneck, M., & Manry, C. (2000). Perception of dynamic acoustic patterns by an individual with unilateral verbal auditory agnosia. *Brain and Language*, *73*(3), 442-455. doi:10.1006/brln.2000.2319