

Agnosias visuales y trastornos relacionados: más allá de Lissauer

A. García-Molina^{1,2,3}, J. Peña-Casanova^{4,5}

¹Institut Guttmann. Institut Universitari de Neurorehabilitació adscrit a la UAB, Badalona, España.

²Fundació Institut d'Investigació en Ciències de la Salut Germans Trias i Pujol, Badalona, España.

³Universitat Autònoma de Barcelona, Bellaterra, España.

⁴Grupo de Investigación en Neurología de la Conducta. Fundación Institut Mar de Investigaciones Médicas (FIMIM), Barcelona, España.

⁵Departamento de Psiquiatría y Medicina Legal. Universitat Autònoma de Barcelona, Barcelona, España.

RESUMEN

Introducción. En 1878, Hermann Munk vincula el procesamiento visual con la corteza occipital. Doce años después Heinrich Lissauer plantea un modelo por etapas para el reconocimiento de objetos que sienta las bases del estudio de los trastornos visuales del reconocimiento.

Desarrollo. El objetivo de este artículo es describir la evolución del estudio de los trastornos visuales del reconocimiento, organizando su contenido en torno a cuatro ejes principales: 1) la *Seelenblindheit* (ceguera mental) y el modelo por etapas de Lissauer; 2) la percepción visual como proceso cerebral multicomponente, cuya alteración genera sintomatología específica (p. ej., agnosia para las formas, acromatopsia central, prosopagnosia, simultagnosia o akinetopsia); 3) la neuropsicología cognitiva y la constancia del objeto; y 4) el procesamiento visual dual (vía dorsal y vía ventral).

Conclusiones. En la práctica clínica el modelo por etapas de Lissauer es el marco de referencia más utilizado para clasificar las agnosias visuales. Las aportaciones realizadas a lo largo del siglo XX, desde diferentes ámbitos científicos, han generado nuevos caminos que permiten entender la complejidad de los trastornos visuales más allá de Lissauer.

PALABRAS CLAVE

Agnosia, percepción, visión, lóbulo occipital, vía ventral, vía dorsal

Introducción

La historia de la localización de las funciones cerebrales puede segmentarse en tres períodos. El primero se centra en identificar qué parte del cuerpo humano alberga la esencia del ser ("el alma"), el segundo en determinar la localización de los procesos mentales en el cerebro (sistema ventricular vs. parénquima cerebral), y el tercero en cómo se organizan estos procesos en la corteza cerebral (equipotencialidad vs. localizacionismo). Los partidarios de la equipotencialidad defienden que toda actividad mental comporta la participación de extensas regiones cerebrales; los localizacionistas consideran que funciones mentales concretas son

desarrolladas por regiones corticales específicas. Si bien la literatura anterior a 1800 está salpicada de ejemplos sobre áreas corticales especializadas¹, los postulados localizacionistas no son reconocidos como válidos hasta bien entrado el siglo XIX^A. En 1861, Pierre Paul Broca (1824-1880) proporciona una de las primeras evidencias empíricas de la correspondencia entre un proceso cognitivo y una zona específica de la corteza cerebral, vinculando la alteración del lenguaje articulado con

^ALa frenología puede considerarse localizacionista en sus principios: defiende que el cerebro está formado por órganos mentales, cada uno de los cuales está dedicado a una función específica.

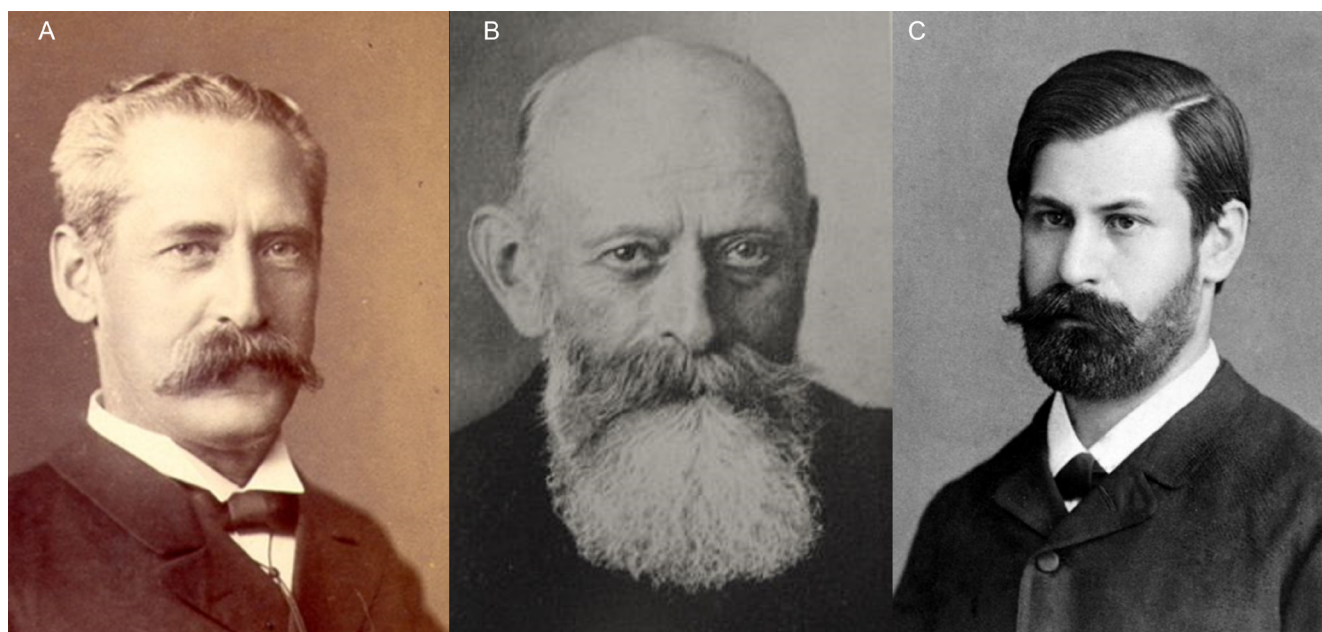


Figura 1. A) Hermann Munk (1839-1912). B) Hermann Wilbrand (1851-1935). C) Sigmund Freud (1856-1939).

lesiones circunscritas a la tercera circunvolución frontal izquierda². Nueve años después del hallazgo de Broca, Eduard Hitzig (1838-1907) y Gustav Fritsch (1838-1927) relacionan la región posterior del lóbulo frontal con la producción de movimientos³. En las décadas de 1870 y 1880, David Ferrier (1843-1928) y Edward Albert Schafer (1850-1935), respectivamente, realizan remarcables contribuciones en la localización de centros sensoriales corticales^{4,5}. Hermann Munk (1839-1912) (figura 1A) hace lo propio con el sustrato neuroanatómico de la visión, vinculando el procesamiento visual con la corteza occipital^B.

En la década de 1880 comienzan a alzarse voces que sostienen que los procesos cerebrales involucrados en la percepción visual no son unitarios^{6,7}. Estos planteamientos generan especulaciones sobre la organización funcional

de la percepción visual y su base neurobiológica. En 1884, el oftalmólogo Hermann Wilbrand (1851-1935) (figura 1B) sostiene que existen centros corticales autónomos responsables del reconocimiento de diferentes cualidades individuales de la visión: “el sentido de la luz, el sentido del espacio y el sentido del color están situados en zonas espacialmente separadas de la corteza del lóbulo occipital de cada hemisferio”^{8(p2)}.

En los primeros compases del siglo XX, Pierre Marie (1853-1940)⁹ y Gordon Morgan Holmes (1876-1965)¹⁰ cuestionan la existencia de disociaciones en el seno de la percepción visual. Pese a la defensa de la hipótesis disociativa por diversos investigadores, el paradigma holístico deviene la corriente de pensamiento dominante hasta la década de 1950. En décadas posteriores, gracias a las aportaciones de la neuropsicología cognitiva, se recupera la idea de que la percepción visual es un proceso cognitivo con estructura componencial. Este artículo tiene como objetivo realizar un recorrido por la historia de los trastornos visuales asociados a alteraciones cerebrales, empleando como marco temporal el periodo comprendido entre las décadas de 1880 y 1990.

^BLos tratados de historia atribuyen a Munk el descubrimiento de la relación entre visión y lóbulos occipitales; sin embargo, la contribución princeps se debe al médico italiano Bartolomeo Panizza (1785-1867).

Desarrollo

Seelenblindheit (ceguera mental)

En 1878, Hermann Munk realiza una serie de experimentos en los que practica escisiones quirúrgicas en diferentes regiones corticales en perros^{11,12}. Cuando efectúa las escisiones cerca del polo posterior del lóbulo occipital observa un peculiar cambio en el comportamiento visual de los animales. Su capacidad para moverse en el espacio sin chocar con objetos, o caer sobre ellos, está intacta. Sin embargo, no “entienden” cuál es la función del abrevadero del que habían bebido previamente. Del mismo modo, no reconocen a su cuidador ni encuentran el lugar donde habitualmente tienen el cuenco con su comida (a menos que se guíen por otros sentidos, como puede ser el olfato). Munk concluye que los animales pueden ver, pero no pueden entender el significado de los objetos que ven. Han perdido las *Erinnerungsbilder* (imágenes visuales almacenadas) y desarrollan *Seelenblindheit* (ceguera mental)^C. Según este investigador, el animal ha perdido las imágenes mnésicas de los estímulos previamente percibidos. En consecuencia, no puede relacionar la experiencia actual con la experiencia pasada, y, por lo tanto, es incapaz de discernir el significado de los estímulos que percibe. Seis años antes de que Munk presente los hallazgos de sus experimentos, John Hughlings Jackson (1835-1911) redacta una de las primeras descripciones de un trastorno adquirido del procesamiento visual¹³. Presenta el caso de un paciente incapaz de reconocer lugares y personas: “en un momento dado no conocía a su propia esposa (...) habiéndose alejado de su casa era incapaz de encontrar el camino de vuelta”^{13(p513)}. Hughlings Jackson plantea la hipótesis de que los déficits son consecuencia de un defecto en los procesos sensoriomotores relacionados con el reconocimiento de los objetos (no con la visión de estos).

El término *Seelenblindheit* propuesto por Munk se populariza entre los profesionales clínicos gracias a la monografía de Wilbrand *Die Seelenblindheit als*

Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und zur Agraphie (1887)¹⁴ (La ceguera mental como fenómeno y sus relaciones con la hemianopsia homónima, la alexia y la agrafía). En esta obra describe cómo la mente establece relaciones entre las formas visuales y los significados. Entre los casos descritos, destaca el de la paciente Fräulein G: “cuando los que me rodeaban se ponían al lado de mi cama y hablaban con pesar de mi ceguera, yo me decía a mí misma, no puedes estar ciega, porque ves el mantel con el borde azul extendido sobre la mesa de la habitación”^{14(p52)}. La autopsia de Fräulein G¹⁵ muestra que la circunvolución fusiforme derecha se ha hundido profundamente, hasta formar un saco membranoso y flácido que se extiende hasta el polo del lóbulo occipital, y que la porción cuneiforme ipsilateral está muy reducida y reblandecida. En cuanto al hemisferio izquierdo, hay una pequeña cavidad entre la primera y la segunda circunvolución occipital que linda con una zona reblandecida crónica en su extremo frontal.

Tres años después de la aparición de la monografía de Wilbrand, el neurólogo Heinrich Lissauer (1861-1891) publica un artículo titulado “Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben”¹⁶ (Un caso de ceguera mental junto con una contribución teórica). En este trabajo plantea un modelo por etapas para el reconocimiento de objetos a partir de las observaciones realizadas en un paciente (el señor Gottlieb)^D. Según Lissauer, el proceso de reconocimiento (*wiedererkennen*) consta de una etapa perceptiva y otra de carácter asociativo. Cuando se produce una alteración en la etapa perceptiva, la persona experimenta lo que Lissauer denomina *apperceptiven Form der Seelenblindheit* (forma aperceptiva de la ceguera mental, por afectación de los mecanismos perceptivos propiamente dichos, o bien de la conexión entre la sensación y la percepción). Cuando la alteración tiene lugar en la etapa asociativa la denomina *associativen Form der Seelenblindheit* (forma asociativa de la ceguera mental, por desconexión entre la percepción y las asociaciones conceptuales almacenadas). La etapa asociativa es la que posibilita el reconocimiento del significado y la naturaleza del objeto visual.

Munk asocia la *Seelenblindheit* a la presencia de lesiones occipitales, mientras que Lissauer cuestiona este planteamiento. Basándose en las ideas asociacionistas de su mentor, Carl Wernicke (1848-1905), propone que:

^CMunk diferencia entre *Seelenblindheit* y *Rindenblindheit* (ceguera cortical). En la *Rindenblindheit* el animal es incapaz de ver cualquier objeto que se le presenta.

^DEl 28 de noviembre de 1888 Lissauer presenta, por primera vez, esta teoría en la conferencia de la Asociación de Neurólogos de Alemania Oriental.

(...) cuando se reconoce una impresión sensorial, la corteza responsable de la percepción es la primera en funcionar. Sin embargo, posteriormente debe seguir la cadena de imágenes asociativas que llaman a las distintas imágenes mnésicas que determinan el objeto en cuestión. (...) Este proceso debe estar mediado por los tractos transcorticales de la corteza visual (...) su bloqueo impediría la vinculación entre la percepción y las asociaciones necesarias para el proceso de reconocimiento, lo que daría lugar a una *Seelenblindheit*^{16(p258)}.

Los hallazgos del examen *post mortem* del señor Gottlieb confirman, al menos parcialmente, estas hipótesis¹⁷. La arteria cerebral posterior izquierda está ocluida, con las correspondientes lesiones occipitales izquierdas. Asimismo, presenta lesiones en el cuerpo calloso, con una evidente contracción del esplenio, y lesiones desmielinizantes en la sustancia blanca de ambos lóbulos occipitales.

El relevo de la palabra *Seelenblindheit* por el término agnosia se atribuye a Sigmund Freud (1856-1939) (figura 1C). En su monografía de 1891 *Zur Auffassung der Aphasien: eine kritische Studie*¹⁸ (Sobre la concepción de la afasia: un estudio crítico) clasifica las afasias en tres tipos: 1) *verbale Aphasie* (afasia verbal), 2) *asymbolische Aphasie* (afasia asimbólica) y 3) *agnostische Aphasie* (afasia agnóstica). La afasia agnóstica, según Freud, es una perturbación unimodal en el reconocimiento de objetos, en la que la zona central del lenguaje está intacta, pero no se puede acceder a ella mediante asociaciones de objetos dentro de una modalidad sensorial determinada. Pocos años después, autores como Karl Ludwig Bonhoeffer (1868-1948)¹⁹ o Constantin von Monakow (1853-1930)²⁰ emplean la palabra *Agnosie* (agnosia) para referirse a la *Seelenblindheit*^E.

En 1908, Hugo Liepmann (1863-1925), discípulo de Wernicke y compañero de Lissauer, plantea que los procesos psíquicos pueden desintegrarse por disolución o disyunción²¹. En relación con los procesos perceptivos, plantea que estos dos mecanismos generan *dissolutorischen Agnosie* (agnosia disolutiva) y *disjunktive (ideatorische) Agnosie* (agnosia disyuntiva [ideatoria]). La agnosia disolutiva es una alteración perceptiva de modalidad específica (visual, auditiva o táctil) asociada a lesiones cerebrales focales. Liepmann afirma que la agnosia disolutiva visual engloba la ceguera mental aperceptiva y asociativa de Lissauer. La agnosia disyuntiva (ideatoria), secundaria a lesiones cerebrales

difusas^F, entorpece el reconocimiento multimodal de estímulos, ocasionando una desintegración de los conceptos (*Zerfall der Begriffe*): “una enferma declaró que la trompeta de un niño era una pistola. Cuando se le pregunta para qué sirve, dice ‘para disparar’. Cuando se la pusieron en la mano, también la utilizó como instrumento de tiro. Sólo cuando se la lleva a la boca con la petición de soplar, el efecto se traduce en un alegre reconocimiento”^{21(p667)}.

Trastornos selectivos de la percepción visual

En las últimas décadas del siglo XIX cobra fuerza la idea de que la percepción visual es un proceso cerebral que se articula a partir de múltiples componentes. De forma que se hipotetiza que su alteración puede ocasionar trastornos selectivos en la percepción visual, como, por ejemplo, dificultades para reconocer formas, discriminar colores, percibir el movimiento, ver la profundidad o ubicar estímulos en el espacio.

El oftalmólogo Louis Verrey (1854-1916) publica, en 1888, “*Hémiachromatopsie droite absolue*”²² (Hemicromatopsia absoluta derecha). En este artículo describe a una mujer que ha sufrido un ictus hemorrágico en el lóbulo occipital izquierdo. La principal consecuencia es la incapacidad de ver colores en su hemicampo visual derecho. Existen otras descripciones clínicas de pacientes con acromatopsia central²³, pero la de Verrey es la primera acompañada de un examen *post mortem*. A partir de los hallazgos anatomopatológicos concluye: “El centro del sentido cromático estaría en la parte más baja del lóbulo occipital, probablemente en la parte posterior de los pliegues lingual y fusiforme”^{22(p298)}. En 1945, Justo Gonzalo Rodríguez-Leal (1910-1986) describe una singular alteración cromática en un paciente (caso M) con lesiones en la convexidad parieto-occipital izquierda²⁴: “cuando se coje el objeto o se toca con la mano una superficie cromática, el sujeto tiene la impresión visual de que agarra el color o se hunde su mano en el color. Los colores no están, por lo tanto,

^EEl término *Seelenblindheit* continúa utilizándose en la literatura germánica hasta la década de 1950; en la literatura inglesa desaparece a principios del siglo XX.

^FLiepmann indica que la agnosia disyuntiva se asocia a procesos atrofiados difusos, parálisis progresiva, demencia senil y arteriosclerosis cerebral general.

^GGelb publica en 1920 una de las primeras descripciones del fenómeno de colores planos.

adosados a la superficie del objeto (...) apareciendo frontalmente en un plano, es decir, produciéndose la visión de colores planos”^{24(p220),G}.

A nivel neuroanatómico, Gonzalo sentencia que “bajo el influjo de la doctrina de las localizaciones cerebrales, se ha intentado determinar dentro del lóbulo occipital una localización para la visión cromática (...) tales localizaciones resultan inadmisibles”^{24(p196)}.

Rudolf Bálint (1874-1929)^H describe, en 1909, un paciente con ictus isquémicos bilaterales en la región parietal posterior, que es capaz de identificar objetos presentados visualmente de forma aislada, pero presenta dificultades para procesar conjuntos visuales²⁵. Cuando le muestra una letra y un triángulo, solo ve la letra; al indicarle que hay un segundo objeto, dice ver el triángulo, pero no la letra. En 1924, Ilja Wolpert (1891-1967)²⁶ denomina a este trastorno perceptivo *Simultanagnosie* (simultagnosia)^I. Henry Head (1861-1940)²⁷ habla de incapacidad para combinar los detalles en un todo coherente, mientras que Oliver Zangwill (1913-1987)²⁸ de percepción fragmentada (*piecemeal perception*). Independientemente del término utilizado, los pacientes con este trastorno de la percepción visual perciben sin dificultad los elementos individuales o detalles de un estímulo visual complejo, pero no pueden apreciar su significado global.

Otto Pötzl (1877-1962) y Emil Redlich (1866-1930) realizan, en 1911, una de las primeras descripciones de akinetopsia (dificultad para percibir el movimiento)²⁹. Se trata de una paciente con una lesión bilateral occipital que no puede detectar objetos en movimiento, ni fijarlos cuando se acercan a ella. Kurt Goldstein (1878-1965) y Adhémar Gelb (1887-1936)³⁰ describen alteraciones similares en el sujeto Schn: percibe los objetos aquí o allí,

es decir, en el punto de partida y llegada, siendo incapaz de ver la traslación. George Riddoch (1888-1947) estudia diversos casos durante la Primera Guerra Mundial y sugiere que “el movimiento puede ser reconocido como una percepción visual especial”^{31(p15)}. Holmes rebate el trabajo de Riddoch, alegando que “no debería hablarse de una disociación de los elementos de la sensación visual, ya que [la condición descrita por Riddoch] es una hipoestesia visual en la que los estímulos más fuertes y adecuados excitan las sensaciones (...) las lesiones occipitales no producen verdaderas disociaciones de la función”^{10(p379)}. Décadas más tarde, Gonzalo señala que el caso M en lugar de ver el movimiento de un objeto percibe una serie de objetos: “una especie de descomposición del movimiento del objeto que se transformaba en imágenes sucesivas y estáticas a lo largo del recorrido”^{24(p290)}. En 1983, Zihl, von Cramon y Mai presentan a la paciente LM³², proporcionando evidencias a favor de la alteración específica y selectiva de la visión del movimiento tras una lesión cerebral adquirida^I. LM explica que tiene dificultades para verter café en una taza porque el líquido parece estar congelado, como un glaciar. Además, no puede dejar de verter en el momento adecuado, ya que no percibe el movimiento en la taza cuando el líquido sube. También describe problemas para cruzar la calle, a causa de su incapacidad para juzgar la velocidad de un coche: “Cuando miro al coche me parece que está lejos. Pero luego, cuando quiero cruzar la carretera, de repente el coche está muy cerca”^{32(p315)K}.

En 1917, Friedrich Best (1871-1965) visita a un soldado (caso 38) con una herida de bala en la cabeza³³. El paciente reconoce formas, tamaños o colores, pero es incapaz de determinar la dirección del movimiento. Asimismo, presenta ataxia óptica y alteración de los movimientos oculares necesarios para realizar exploraciones visuales. Junto a estos síntomas sobresale un singular déficit: es capaz de reconocer cualquier estímulo que se le presenta, independiente de su orientación espacial, pero no puede determinar su orientación. Best escribe: “este caso demuestra que los centros neuronales para procesar las características espaciales de los objetos visuales están muy separados de los centros que procesan el reconocimiento de todas las demás características de estos objetos”^{33(p122)}. Pocos días después de la exploración el paciente fallece. La autopsia muestra que el orificio de entrada del proyectil afecta a la porción superior de la circunvolución angular izquierda, saliendo ligeramente por encima de la circunvolución angular derecha (en

^HBálint describe a principios del siglo XX un complejo sintomático que se caracteriza por la presencia de parálisis psíquica de la mirada, ataxia óptica y alteración espacial de la atención. Actualmente esta tríada se conoce como síndrome de Bálint o síndrome de Bálint Holmes.

^IKulcsár y Szatmári (1939) utilizan el término *Wolpertsche simultane Agnosie* (agnosia simultánea Wolperiana), mientras que Klimes y Mészáros (1942) el de *Wolpertsche Agnosie* (agnosia Wolperiana).

^JLos trabajos experimentales realizados, en la década de 1970, por Semir Zeki (n. 1940) sobre el área V5, y su papel en la percepción del movimiento, contribuyen a afianzar las teorías sobre la especialización funcional de la corteza visual.

^KApenas existen descripciones de pacientes con akinetopsia en la literatura. En 2019, Heutink et al. publican el caso de la paciente TD. Fuente: Heutink J, de Haan G, Marsman JB, van Dijk M, Cordes C. The effect of target speed on perception of visual motion direction in a patient with akinetopsia. *Cortex*. 2019;119:511-8.

la parte posterior del lóbulo parietal inferior). El caso M de Gonzalo^{24(p264)} “veía de vez en cuando las cosas inclinadas y hasta invertidas. En un andamio le pareció haber visto trabajar a unos hombres cabeza abajo”. Otro paciente (caso T) explorado por este mismo autor explica que “podía leer el periódico con igual facilidad lo mismo derecho que invertido, sin advertir diferencia ninguna y afirmando que las letras se hallaban siempre en posición normal”^{24(p267)}. En línea con sus hipótesis sobre la inexistencia de un centro cortical del color, Gonzalo subraya que “la dirección óptica se perturba desde cualquier sitio del cerebro sensorial (...) No hay, pues, que buscar localizaciones de ninguna clase”^{24(p270-1)}.

Wigan (1844)³⁴, Quaglino y Borelli (1867)³⁵, Charcot (1883)³⁶ o Wilbrand (1887)¹⁴ describen pacientes que presentan diversos trastornos perceptivos visuales, entre ellos la dificultad para reconocer rostros. A finales de la década de 1930, Hans Hoff (1897-1969) y Otto Pötzl (1877-1962) sugieren que existe una especialización cerebral para el procesamiento de caras³⁷, y en 1947 Joachim Bodamer (1910-1985) realiza uno de los primeros análisis sistemáticos de este déficit. La prosopagnosia, según este autor, es una agnosia visual específica que afecta a la capacidad de reconocer rostros a través de información visual, pudiéndose identificar a las personas por otros medios (p. ej., voz, patrón de marcha o vestuario).

Lesiones cerebrales e ilusiones visuales

En la literatura científica germánica y anglosajona de la primera mitad del siglo XX se reportan casos de pacientes con lesiones cerebrales posteriores que muestran una percepción visual exagerada o distorsionada del mundo exterior^{38,39}. Tomando como referencia la división jacksoniana entre síntomas neurológicos negativos y positivos, Macdonald Critchley (1900-1997) denomina a estos fenómenos trastornos “positivos”⁴⁰, en contraposición a los trastornos “negativos”, que comportan dificultades para la formación y reconocimiento de estímulos visuales (siendo su ejemplo más paradigmático las agnosias).

Giovanni Mingazzini (1859-1929)⁴¹ publica, en 1908, una de las primeras descripciones de una poliopsia (visión de múltiples réplicas de un objeto presente). En la década de 1930, Hoff y Pötzl documentan más casos^{42,43}, entre ellos el de un paciente con un tumor en la convexidad occipital derecha que ve cómo la cama de su compañero

de habitación se reduplica: “las camas aparecían como en fila hacia la izquierda (...) la figura del enfermo acostado en la cama también se multiplicaba. Las primeras camas eran más claras, las otras más a la izquierda, más sombrías”^{43(p435)}. Hoff y Pötzl proponen que la poliopsia puede utilizarse para el diagnóstico diferencial entre los tumores de la base del lóbulo temporal y aquellos que afectan a los lóbulos occipitales. En 1945, Morris Boris Bender (1905-1983) describe cuatro nuevos casos de esta singular anomalía⁴⁴. En uno de ellos:

Todo lo que le rodeaba parecía ser cuádruple, sin importar en qué dirección mirara. Las cuatro imágenes estaban dispuestas en dos pares paralelos, una encima de la otra. Todo parecía ser indistinto, y él era incapaz de diferenciar las imágenes verdaderas de las falsas. Todas parecían tener el mismo tamaño^{44(p325)}.

Holmes relata que una paciente con un angioma localizado en la región occipitoparietal derecha:

Afirmó que, en tres ocasiones, a intervalos de aproximadamente media hora en el mismo día, después de que alguien pasara por delante de los pies de su cama, tuvo la impresión de que pasaba la misma persona que antes, pero cuando miró detenidamente la persona no estaba allí. El vestido, el tamaño y la distancia de la persona parecían exactamente iguales, pero la imagen era más sombría^{45(p472)}.

Alexandra Adler (1901-2001) reporta en 1944 el caso HC, paciente que muestra agnosia visual tras una intoxicación por monóxido de carbono^{46,47}. Cuando HC trata de leer, “las palabras vistas anteriormente se imponen a las posteriores e interfieren”^{46(p258)}. Esto demuestra, según Adler, que la paciente está atrapada por impresiones ópticas anteriores, que se superponen a las posteriores, con las consiguientes interpretaciones erróneas. En 1951, Critchley detalla nuevos ejemplos de este inusual fenómeno asociado a lesiones occipitoparietales en el que el paciente sigue viendo un estímulo tras su desaparición del campo visual⁴⁰. Considera que es una especie de perseveración visual en el tiempo, a la que denomina paliopsia. También relata una anomalía que comporta una extensión ilusoria de la percepción visual sobre un área mayor que la que se esperaría. En este caso plantea que es una perseveración visual en el espacio, refiriéndose a la misma con la expresión *ilusory visual spread* (difusión visual ilusoria). La difusión visual ilusoria es, según este autor, un fenómeno “que adopta



Figura 2. A) Henry Head (1861-1940). B) Eberhard Bay (1908-1989; Archivo Histórico SEN).

la forma de una metamorfopsia, por la que los objetos aparecen alargados en una sola dimensión^{40(p268)}.

Históricamente, los trastornos positivos han aglutinado ilusiones visuales, como las descritas en las líneas anteriores, y alucinaciones (percepciones que se producen en ausencia de un estímulo sensorial externo). Con relación a las alucinaciones asociadas a lesiones cerebrales posteriores destacan las aportaciones de Jacques Jean Lhermitte (1877-1959)^{48,49} y Henri Hécaen (1912-1983)⁵⁰.

¿Existen las agnosias visuales?

En el transcurso del siglo XX ilustres representantes de la neurología cuestionan abiertamente la existencia de las agnosias visuales. Henry Head (figura 2A) advierte en *Studies in neurology*⁵¹ que la mayoría de los casos de agnosia, si no todos, están vinculados con defectos primarios del campo visual y cambios mentales, por

lo que no es posible una interpretación válida de este trastorno. Morris Boris Bender y Hans-Lukas Teuber (1916-1977)⁵² señalan que la variabilidad de síntomas que presentan los pacientes invalida el concepto de agnosia como entidad clínica.

Retomando las ideas planteadas por Head, Eberhard Bay (1908-1989)⁵³ (figura 2B) propone que la alteración en el reconocimiento de objetos es resultado de una combinación de 1) déficits sutiles en las funciones visuales elementales y 2) un deterioro intelectual general. Ambas características pueden, según Bay, conspirar para producir dificultades desproporcionadas en el reconocimiento de objetos, pero no existe una deficiencia en el reconocimiento de objetos *per se*: “la ceguera mental, o agnosia visual para los objetos, se debe a un deterioro del sistema visual primario combinado en la mayoría de los casos con deterioro mental general”^{53(p544)}. En otro pasaje del citado artículo

escribe: “siendo la llamada ceguera mental la base del concepto clásico de agnosia visual, no vemos ninguna razón para conservar ningún otro tipo de agnosia visual que se haya derivado originalmente de la ceguera mental”^{53(p545)}. Las afirmaciones de Bay son corroboradas por Bender y Feldman⁵⁴. Estos autores no hallan un solo caso de agnosia visual sin déficits visuales elementales y/o deterioro intelectual general entre los pacientes atendidos en el Mount Sinai Hospital (Nueva York) en las décadas de 1950 y 1960: “en todos los pacientes que mostraban incapacidad para reconocer un objeto común visualmente, aunque eran capaces de hacerlo por el tacto o por el sonido, había también alteraciones en la visión, y a menudo en otras funciones sensoriales y de la mente”^{54(p174)}.

Critchley^{55(p281)} indica que “los casos de agnosia visual, aunque tienen un lugar en los libros de texto de medicina, representan —admitámoslo— una extrema rareza en la práctica clínica. La validez de la mayoría del puñado de casos registrados es, de hecho, criticable”. Paralelamente cuestiona la división entre agnosias aperceptivas y asociativas realizada por Lissauer. Argumenta que las experiencias subjetivas de los pacientes, y la diversidad de las disfunciones visuales descritas, conducen a pensar que tal división carece de base teórica y que no tiene relación alguna con la experiencia clínica.

La constancia del objeto

A finales de la década de 1960 la neuropsicología cognitiva da sus primeros pasos, aportando nuevas perspectivas en el abordaje de los trastornos de la percepción visual. Por su relevancia, cabe destacar las aportaciones de Elizabeth Kerr Warrington (n. 1931) (figura 3A), Glyn William Humphreys (1954-2016) y Jane Riddoch (n. 1948) (figura 3B).

En 1973, Warrington⁵⁶ observa que los pacientes con lesiones parietales derechas identifican objetos sin dificultades, siempre y cuando las fotografías estén tomadas desde una perspectiva convencional (prototípica). Son incapaces, sin embargo, cuando la fotografía muestra una perspectiva no convencional (no prototípica) del objeto^L. El déficit en el reconocimiento de objetos en perspectivas no prototípicas, o en condiciones de iluminación inusuales, tiene, según esta autora, su origen en un fallo en su clasificación perceptiva, o lo que es lo mismo, un fallo en la asignación de estímulos equivalentes dentro de una misma categoría perceptiva⁵⁷.

David Marr (1945-1980)⁵⁸ realiza una interpretación similar: hipotetiza que el reconocimiento visual de objetos depende fundamentalmente de la construcción y el acceso a una representación centrada en el objeto e independiente del observador. Humphreys y Riddoch^{59,60} proponen que la constancia del objeto^M se alcanza a través de la identificación de los rasgos distintivos de un objeto y la descripción de su estructura en relación con su eje principal de elongación.

Warrington formula, en 1978, un modelo de reconocimiento de objetos análogo al modelo por etapas de Lissauer⁶¹. Para ello se basa en el comportamiento de pacientes con lesiones parietales, derechas o izquierdas, en dos tareas de categorización: una perceptiva y otra semántica. En la tarea perceptiva, los pacientes tienen que emparejar objetos fotografiados desde una perspectiva prototípica con los mismos objetos fotografiados desde una perspectiva no prototípica. En la tarea semántica se presentan tríos de objetos disímiles y deben identificar los dos que desempeñan la misma función. Los pacientes con lesiones parietales derechas muestran dificultades con la tarea perceptiva, pero no con la semántica (siempre y cuando los objetos estén en perspectiva prototípica). Los pacientes con lesiones parietales izquierdas, por su parte, muestran un patrón inverso: cometen errores en la tarea semántica y realizan correctamente la tarea perceptiva (independientemente de la perspectiva del objeto). El modelo secuencial de Warrington identifica dos etapas categóricas postsensoriales en el reconocimiento visual de objetos. La primera etapa (sistema presemántico postsensorial) permite conseguir la categorización perceptiva; la segunda etapa, la categorización semántica. El análisis visual que da lugar a una percepción estructural, normalizada por el tamaño y la luminosidad, es llevado a cabo en la corteza visual (no existiendo lateralización en este nivel de análisis). El sistema categórico perceptual, lateralizado en el hemisferio derecho (específicamente en la corteza posterior derecha) procesa la información procedente de ambas cortezas visuales primarias. El sistema categórico semántico, lateralizado en el hemisferio izquierdo, utiliza

^LAunque en la vida cotidiana los objetos pueden verse desde un número infinito de orientaciones, algunas son más familiares (más prototípicas) que otras.

^MLa constancia del objeto es un proceso perceptivo que permite reconocer un objeto independientemente de la orientación, iluminación o distancia respecto al observador.



Figura 3. A) Elizabeth Warrington (n. 1931). B) Jane Riddoch (n. 1948) y Glyn Humphreys (1954-2016).

como *input* el *output* del sistema de categorización perceptiva. Años después, Warrington reformula este modelo secuencial tras observar que hay pacientes cuyo procesamiento semántico visual está intacto, a pesar de presentar un deterioro significativo del procesamiento perceptivo^{62,63}. En la nueva versión del modelo la categorización perceptiva es un recurso opcional y no una etapa obligatoria para alcanzar la categorización semántica.

En 1890, Lissauer esboza un modelo por etapas del reconocimiento visual en el que distingue entre *apperceptiven Form der Seelenblindheit* (forma aperceptiva de la ceguera mental) y *associativen Form der Seelenblindheit* (forma asociativa de la ceguera mental).

^NBenson y Greenberg (1969) la denominan *visual form agnosia* (agnosia de la forma visual). Warrington (1995) considera que no se trata de una agnosia, sino de una pseudoagnosia.

Cien años después, Humphreys y Riddoch⁶⁴ consideran que los trastornos de la percepción visual descritos en la literatura no encajan en este sintético modelo serial y proponen una nueva taxonomía formada por cinco tipos de agnosias visuales, que integra el conocimiento neurológico clásico con el de la neuropsicología cognitiva:

- Agnosia de forma (*shape agnosia*)^N: incapacidad para discriminar formas con capacidades sensoriales normales. El paciente tiene problemas para reconocer los objetos, así como para copiarlos o emparejarlos basándose en sus formas.
- Agnosia de integración (*integrative agnosia*): discriminación adecuada de los detalles de la forma, con incapacidad de agregarlos para generar un conjunto perceptivo coherente. El paciente puede emparejar y copiar formas (aunque de forma servil), pero no las reconoce.

- Agnosia de transformación (*transformation agnosia*)⁶⁹: la codificación del conjunto perceptivo es correcta, pero hay una alteración en la constancia del objeto. El paciente tiene problemas para reconocer objetos en función de su orientación espacial o iluminación.
- Agnosia semántica (*semantic agnosia*): el proceso visual que permite la construcción del conjunto perceptivo está preservado, mientras que el proceso que elabora su representación mnésica está alterado. El paciente muestra unas capacidades perceptivas normales, pero es incapaz de reconocer objetos.
- Agnosia de acceso semántico (*semantic access agnosia*): alteración en la conexión entre el conjunto perceptivo y su representación mnésica. El paciente no muestra dificultades en las pruebas de emparejamiento y copia, así como en las pruebas semánticas, pero no puede identificar los objetos presentados visualmente.

Agnosias y procesamiento visual dual

La eclosión de la neuropsicología cognitiva en la década de 1960 ayuda a reforzar la idea de que los procesos visuales tienen una estructura componencial. Paralelamente, la acumulación de pruebas experimentales, electrofisiológicas y clínicas sugieren que se articula en vías funcionales jerárquicamente organizadas⁶⁵.

En 1968, Colwyn Trevarthen (n. 1931)⁶⁶ aventura que el mesencéfalo se encarga de la *ambient vision* (visión ambiental), un tipo de visión que guía los movimientos del cuerpo (p. ej., locomoción), mientras que el sistema geniculoesstriado de la *focal vision* (visión focal), responsable de guiar los actos motores finos (p. ej., manipulación). Gerald E. Schneider publica en 1969 el artículo *Two visual systems*⁶⁷ (Dos sistemas visuales), trabajo que contribuye decisivamente a la ruptura con la visión monolítica del procesamiento visual. Schneider apunta que, en mamíferos inferiores, la información visual representada en el mesencéfalo advierte al animal de la ubicación espacial de un estímulo, mientras que la vía retinotalamocortical es responsable de su reconocimiento. En esta misma época, Freda Newcombe (1926-2001) publica los resultados derivados de sus estudios con exmilitares de la Segunda Guerra Mundial⁶⁸. Observa que los exmilitares con lesiones parietales tienen problemas en la ejecución de las pruebas visuoespaciales (p. ej., orientación de líneas y aprendizaje de laberintos), pero no en las tareas de reconocimiento visual de objetos o caras. Los

exmilitares con lesiones temporales muestran un patrón opuesto. El procedimiento empleado por Newcombe, llamado doble disociación, y ampliamente utilizado en neuropsicología cognitiva y experimentación animal, se fundamenta en el supuesto de que, si se demuestra que una lesión en una estructura cerebral específica empeora el desempeño de la función X, pero no el de la función Y, y que una lesión en otra estructura cerebral altera la función Y, pero no la función X, es posible establecer inferencias específicas sobre la función y su localización neuroanatómica. Irónicamente, Hans-Lukas Teuber, uno de los principales abanderados de la doble disociación, cuestiona explícitamente la existencia de las agnosias visuales.

A principios de la década de 1980, Mortimer Mishkin (1926-2021) y Leslie Ungerleider (1946-2020) observan que la corteza de los primates no solo participa en la discriminación visual, sino que también desempeña un papel importante en la determinación visual de la información posicional, constatando que “la corteza estriada del mono es el origen de dos vías corticocorticales multisinápticas”^{69(p414)}. Concretamente, “una de ellas discurre en sentido ventral, interconectando las áreas estriada, pre-estriada y temporal inferior, y permite la identificación visual de objetos. La otra discurre dorsalmente, interconectando las áreas estriada, pre-estriada y parietal inferior, y permite la localización visual de los objetos”^{69(p414)}. Las lesiones en la vía ventral (“vía del qué”) afectan a la capacidad de discriminación visual. En cambio, las lesiones en la vía dorsal (“vía del dónde”) dejan intactas, en gran medida, las capacidades de discriminación, afectando a la determinación visual de relaciones espaciales⁷⁰. El modelo de Mishkin y Ungerleider es eminentemente corticocéntrico, mientras que los formulados por Trevarthen o Schneider incluye estructuras corticales y subcorticales. Asimismo, Mishkin y Ungerleider sitúan la “vía del dónde” en un marco perceptivo, en lugar de identificarla con un sistema de control espacial de la orientación motora, tal y como hace Schneider. Particularidad retomada posteriormente por Melvyn Alan Goodale (n. 1943).

En 1992, Goodale y Milner publican el influyente artículo de “Separate visual pathways for perception and action”⁷¹ (Vías visuales separadas para la percepción y la acción),

⁶⁹Farah (1990) propone el término déficit de categorización perceptual en sustitución de agnosia de transformación.

en el que plantean una interpretación alternativa sobre el papel de la vía dorsal descrita por Mishkin y Ungerleider. En lugar de enfatizar en las distinciones de entrada (la ubicación del objeto frente a las cualidades del objeto), otorgan mayor protagonismo a sus características de salida, sugiriendo que la vía dorsal sirve para guiar la interacción con los objetos:

Proponemos que la vía ventral de proyecciones desde la corteza estriada a la corteza inferotemporal desempeña el papel principal en la identificación perceptiva de los objetos, mientras que la vía dorsal que se proyecta desde la corteza estriada a la región parietal posterior media en las transformaciones sensoriomotoras necesarias para las acciones guiadas visualmente dirigidas a dichos objetos^{71(p20)}.

Paralelamente, introducen una modificación terminológica acorde con su reinterpretación de las vías visuales: *transforman* la “vía del dónde” de Mishkin y Ungerleider en la “vía del cómo”. Milner y Goodale⁷² apuntan que la alteración de los segmentos posteriores de la vía ventral puede comportar un fracaso en la construcción del conjunto perceptivo (generando agnosias visuales aperceptivas). Cuando se produce en sus segmentos anteriores, el fallo de reconocimiento se asocia a una alteración en el sistema semántico (generando agnosias visuales asociativas). Respecto al procesamiento espacial, argumentan que está vinculado tanto a la vía dorsal como a la ventral. La vía dorsal participa en su codificación egocéntrica, posibilitando programar y controlar, en tiempo real, los movimientos necesarios para llevar a cabo una acción. Por su parte, la vía ventral realiza la codificación allocéntrica del espacio, esencial para la ubicación relativa y categórica de los objetos.

La disociación funcional dorsoventral postulada por Milner et al.⁷³ se fundamenta en la experimentación animal y el estudio de casos únicos. Entre estos últimos cabe destacar a la paciente DF, que en 1988 desarrolla una agnosia visual como consecuencia de una intoxicación accidental por monóxido de carbono. La singularidad de este caso radica en que “a pesar del bajo rendimiento de DF en las tareas de reconocimiento de formas, tenía

pocas dificultades en las actividades cotidianas, como abrir puertas, dar la mano, caminar entre los muebles y comer. Además, en las pruebas informales se observó que podía extender la mano con precisión y agarrar un lápiz orientado en diferentes ángulos”^{73(p418)}. En los experimentos “fue capaz de modificar la postura de su mano para que coincidiera con la orientación de una ranura hacia la que estaba extendiendo la mano, pero no pudo percibir la orientación de la ranura”^{73(p424)}. Basándose únicamente en los datos conductuales, Goodale y Milner hipotetizan que la agnosia visual de DF es consecuencia de una extensa lesión bilateral en la corteza occipitotemporal, y que su capacidad para manipular objetos con precisión se explica por la ausencia de alteraciones estructurales en la vía dorsal. En 2003, James et al.⁷⁴ corroboran estas interpretaciones tras realizar un exhaustivo estudio de neuroimagen a DF^p.

Conclusión

En la práctica clínica el modelo de reconocimiento visual de Lissauer (1890) es el referente, por excelencia, para explicar y clasificar las agnosias visuales. Sin embargo, aunque proporciona un punto de partida útil para el abordaje inicial, esta conceptualización no da cuenta de la variedad y especificidad de los trastornos visuales que pueden hallarse en la actividad asistencial. En las primeras décadas del siglo XX, autores como Pözl, Goldstein o Riddoch estudian estos trastornos, constatando que los procesos cerebrales que intervienen en la percepción visual no son unitarios y que su alteración puede ocasionar sintomatología perceptiva específica. En la segunda mitad del siglo XX la neuropsicología cognitiva y la experimentación animal aportan nuevas evidencias que corroboran estas apreciaciones. Empero, la herencia de Lissauer continúa influyendo decididamente en las taxonomías modernas, como la de Humphreys y Riddoch (1987). Estos autores proponen una clasificación de las agnosias visuales que perpetua la dicotomía aperceptivo-asociativo. De tal forma, dividen la *apperceptiven Form der Seelenblindheit* en tres subtipos: agnosia de forma, agnosia de integración y agnosia de transformación. Asimismo, consideran que la incapacidad para asociar la impresión visual al significado del objeto (la *associativen Form der Seelenblindheit*) puede tener su origen en un fallo en la generación de la representación mnésica (agnosia semántica) o bien en el acceso a la representación mnésica (agnosia de acceso semántico). Las teorías anatomofuncionales de Mishkin o Goodale *rompen*

^pLas lesiones de DF no comportan la destrucción completa de la vía ventral. Puede procesar información visual no relacionada con la forma, como por ejemplo el color o la textura.

con la dicotomía de Lissauer, instaurando un nuevo modelo fundamentado en la dualidad del procesamiento visual. Estas teorías rescatan las hipótesis postuladas en la primera mitad del siglo XX sobre la especialización funcional del sistema visual, y la estructuran en torno a dos grandes ejes: la vía ventral y la vía dorsal. Las alteraciones de la vía ventral comportan déficits perceptivos (p. ej., agnosia visual, acromatopsia central o prosopagnosia), mientras que las de la vía dorsal déficits espaciales (p. ej., akinetopsia y ataxia óptica). Pese al atractivo de estas teorías, suponer que el sistema visual tiene una estructura dicotómica simplifica la compleja riqueza de conexiones de esta red cerebral⁷⁵. Rossetti et al.⁷⁶ cuestionan la validez de dos sistemas visuales, dedicados respectivamente a la percepción y a la acción. Según estos autores, la estructura neuroanatómica de la red visual cuestiona la existencia de dos sistemas visuales independientes. En línea con este argumento, Milner⁷⁷ sostiene que el cerebro no funciona a través de subsistemas aislados, existiendo interconexiones entre la vía visual dorsal y la ventral.

Agradecimientos

Nuestro más sincero agradecimiento a las doctoras Jane Riddoch, Rosaleen McCarthy y Elizabeth Warrington por cedernos algunas de las fotografías que ilustran el trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

- Gibson WC. Pioneers in localization of function in the brain. *JAMA*. 1962;180:944-51.
- Broca P. Perte de la parole; ramollissement chronique et destruction partielle du lobe antérieur gauche du cerveau. *Bull Soc Anthr Paris*. 1861;2:235-8.
- Fritsch G, Hitzig E. Über die elektrische Erregbarkeit des Grosshirns. *Arch für Anat Physiol und Wissenschaftliche Med*. 1870;36:300-32.
- Ferrier D. The functions of the brain. Londres: Smith Elder & Co; 1876.
- Brown S, Schäfer EA. An investigation into the functions of the occipital and temporal lobes of the monkey's brain. *Philos Trans R Soc Lond B*. 1888;179:303-27.
- Gowers WR. Lectures on the diagnosis of diseases of the brain. Londres: J. & A. Churchill; 1887.
- Mills CK. The psychology of the visual act and the focal diseases of the visual cortex. En: Posey WC, Spiller WG, eds. *The eye and the nervous system*. Filadelfia (PA): Lippincott; 1906. p. 57-151.
- Wilbrand H. *Ophthalmiatische Beiträge zur Diagnostik der Gehirn-Krankheiten*. Wiesbaden (DE): J. F. Bergmann; 1884.
- Marie P, Chatelin CH. Les troubles visuels dus aux lésions des voies optiques intracérébrales et de la sphère visuelle corticale dans les blessures du crâne par coup de feu. *Rev Neurol (Paris)*. 1914-1915;28:882-925.
- Holmes G. Disturbances of vision by cerebral lesions. *Br J Ophthalmol*. 1918;2:353-84.
- Munk H. Weitere Mittheilungen zur Physiologie der Grosshirnrinde. *Archiv für Anatomie und Physiologie*. 1878;2:162-78.
- Munk H. Ueber die Funktionen der Grosshirnrinde. Berlín: Hirschwald; 1881.
- Hughlings Jackson J. Case of disease of the brain—left hemiplegia—mental affection. *Med Times Gaz*. 1872;i:513-4.
- Wilbrand H. Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und zur Agraphie. Wiesbaden (DE): Bergmann; 1887.
- Wilbrand H. Ein Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sectionsbefund. *Deutsche Zeitschrift für die Nervenheilkunde*. 1892;2:361-87.
- Lissauer H. Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrag zur Theorie derselben. *Arch für Psychiatr*. 1890;21:222-70.
- Hahn E. Pathologisch-anatomische Untersuchung des Lissauer'schen Falles von Seelenblindheit. *Arbeiten aus der Psychiatrischen Klinik in Breslau*. 1895;II:105-29.
- Freud S. Zur Auffassung der Aphasien: eine kritische Studie. Leipzig (DE): Franz Deuticke; 1891.
- Bonhoeffer K. Casuistische Beiträge zur Aphasielehre. *Archiv für Psychiatrie*. 1903;37:800-25.
- von Monakow C. Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn. *Ergebnisse der Physiologie*. 1907;6:334-605.
- Liepmann H. Über die agnostischen Störungen. *Neurologisches Centralblatt*. 1908;13:609-17, 664-75.
- Verrey L. Hemiachromatopsie droite absolue. *Archs Ophthalmol (Paris)*. 1888;8:289-301.
- Zeki S. A century of cerebral achromatopsia. *Brain*. 1990;113:1721-77.
- Gonzalo J. Dinámica cerebral [Internet]. Santiago de Compostela: Red Temática en Tecnologías de Computación Artificial/Natural; 2010 [consultado 1 abr 2022]. Accesible en: <http://dspace.usc.es/handle/10347/4341>
- Bálint R. Seelenlähmung des "Schauens", optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*. 1909;25:51-81.
- Wolpert I. Die Simultanagnosie: Störung der

- Gesamtauffassung. Zeitschrift für die Gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1924;93:397-413.
27. Head H. Aphasia and kindred disorders of speech. Cambridge (GB): Cambridge University Press; 1926.
28. Paterson A, Zangwill OL. Disorders of visual space perception associated with lesions of the right cerebral hemisphere. Brain. 1944;67:331-58.
29. Pötzl O, Redliche E. Demonstration eines Falles von bilateraler Affektion beider Occipitallappen. Wiener Klinische Wochenschrift. 1911;24:517-8.
30. Goldstein K, Gelb A. Psychologische Analysen hirnpathologischer Fälle auf Grund von Untersuchungen Hirnverletzter. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1918;41:1-142.
31. Riddoch G. Dissociation of visual perceptions due to occipital injuries, with especial reference to appreciation of movement. Brain. 1917;40:15-57.
32. Zihl J, von Cramon D, Mai N. Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. Brain. 1983;106:313-30.
33. Best F. Hemianopsie und Seelenblindheit bei Hirnverletzungen. Graefes Archiv für Ophthalmologie. 1917;93:49-150.
34. Wigan AL. The duality of the mind. Londres: Longman, Brown, Green, and Longmans; 1844.
35. Quaglino A, Borelli GB, della Sala S, Young AW. Quaglino's 1867 case of prosopagnosia. Cortex. 2003;39:533-40.
36. Charcot JM, Bernard D. Un cas de suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets (formes et couleurs). Le Progrès Médical. 1883;11:568-71.
37. Hoff H, Pötzl O. Über eine optisch-agnostische Störung des Physiognomie-Gedächtnisses. Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1937;159:367-95.
38. Von Stauffenberg W. Über Seelenblindheit (Opt. Agnosie) nebst Bemerkungen zur Anatomie der Sehstrahlung. Arbeiten aus dem Hirnanatomischen Institut in Zürich. 1914;8:1-212.
39. Robinson PK, Watt AC. Hallucinations of remembered scenes as an epileptic aura. Brain. 1947;70:440-8.
40. Critchley M. Types of visual perseveration: "paliopsia" and "illusory visual spread". Brain. 1951;74:267-99.
41. Mingazzini G. Über Symptome infolge von Verletzungen des Occipitallappens durch Geschosse. Neurologisches Centralblatt. 1908;27:1112-23.
42. Hoff H, Pötzl O. Über cerebral bedingte Polyopie und verwandte Erscheinungen. Jb Psychiat Neurol. 1933;50:35-56.
43. Hoff H, Pötzl O. Zur diagnostischen Bedeutung der Polyopie bei Tumoren des Occipitalhirnes. Zeitschrift für Die Gesamte Neurologie und Psychiatrie. 1935;152:433-50.
44. Bender MB. Polyopia and monocular diplopia of cerebral origin. Arch Neurol Psychol. 1945;54:323-38.
45. Holmes G. A contribution to the cortical representation of vision. Brain. 1931;54:470-9.
46. Adler A. Disintegration and restoration of optic recognition in visual agnosia: analysis of a case. Arch Neuropsych. 1944;51:243-59.
47. Adler A. Course and outcome of visual agnosia. J Nerv Ment Dis. 1950;111:41-51.
48. Lhermitte J. Les fondements anatomo-physiologiques de certaines hallucinations visuelles. Stereotactic and Functional Neurosurgery. 1948;9:43-57.
49. Lhermitte J. Les hallucinations. Clinique et physiopathologie. Paris: Doin; 1951.
50. Hecaen H, Badaraco JG. Semiologie des hallucinations visuelles en clinique neurologique. Acta Neurol Latinoam. 1956;2:23-57.
51. Head H. Studies in neurology. Londres: Frowde; 1920.
52. Bender MB, Teuber HL. Disturbances in visual perception following cerebral lesions. The Journal of Psychology: Interdisciplinary and Applied. 1949;28:223-33.
53. Bay E. Disturbances of visual perception and their examination. Brain. 1953;76:515-50.
54. Bender MB, Feldman M. The so-called "visual agnosias". Brain. 1972;95:173-86.
55. Critchley M. The problem of visual agnosia. J Neurol Sci. 1964;1:274-90.
56. Warrington EK, Taylor AM. The contribution of the right parietal lobe to object recognition. Cortex. 1973;9:152-64.
57. Warrington EK. Neuropsychological studies of object recognition. Philosophical Transactions of the Royal Society of London. Series B, Biological Sciences. 1982;298:15-33.
58. Marr D. Vision. San Francisco: Freeman; 1982.
59. Humphreys GW, Riddoch MJ. Routes to object constancy: implications from neurological impairments of object constancy. Q J Exp Psychol A. 1984;36:385-415.
60. Riddoch MJ, Humphreys GW. Neurological impairments of object constancy: the effects of orientation and size disparities. Cognitive Neuropsychology. 1986;3:207-24.
61. Warrington EK, Taylor AM. Two categorical stages of object recognition. Perception. 1978;7:695-705.
62. Warrington EK, James M. Visual object recognition in patients with right-hemisphere lesions: axes or features? Perception. 1986;15:355-66.
63. Rudge P, Warrington EK. Selective impairment of memory and visual perception in splenic tumours. Brain. 1991;114:349-60.
64. Humphreys GW, Riddoch MJ. To see but not to see: a case study of visual agnosia. Hove (GB): Lawrence Erlbaum Associates Ltd; 1987.

65. Ungerleider LG, Mishkin M. Two cortical visual systems. En: Ingle DJ, Goodale MA, Mansfield RJW, eds. *Analysis of visual behavior*. Cambridge (MA): MIT Press; 1982. p. 549-86.
66. Trevarthen CB. Two mechanisms of vision in primates. *Psychol Forschung*. 1968;31:299-337.
67. Schneider GE. Two visual systems. *Science*. 1969;163:895-902.
68. Newcombe F. *Missile wounds of the brain: a study of psychological deficits*. Oxford: Oxford University Press; 1969.
69. Mishkin M, Ungerleider LG, Macko KA. Object vision and spatial vision: two cortical pathways. *Trends Neurosci*. 1983;6:414-7.
70. Maunsell JHR. Physiological evidence for two visual subsystems. En: Vaina LM, ed. *Matters of intelligence, conceptual structures in cognitive neuroscience*. Dordrecht (NL): Springer; 1987. p. 59-87.
71. Goodale MA, Milner AD. Separate visual pathways for perception and action. *Trends Neurosci*. 1992;15:20-5.
72. Milner AD, Goodale MA. *The visual brain in action*. 2nd ed. Oxford: Oxford University Press; 2006.
73. Milner AD, Perrett DI, Johnston RS, Benson RS, Jordan PJ, Heeley TR, et al. Perception and action in 'visual form agnosia'. *Brain*. 1991;114:405-28.
74. James TW, Culham J, Humphrey GK, Milner AD, Goodale MA. Ventral occipital lesions impair object recognition but not object-directed grasping: an fMRI study. *Brain*. 2003;126:2463-75.
75. Felleman DJ, Van Essen DC. Distributed hierarchical processing in the primate cerebral cortex. *Cereb Cortex*. 1991;1:1-47.
76. Rossetti Y, Pisella L, McIntosh RD. Rise and fall of the two visual systems theory. *Ann Phys Rehabil Med*. 2017;60:130-40.
77. Milner AD. How do the two visual streams interact with each other? *Exp Brain Res*. 2017;235:1297-308.