



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**FACULTAD DE PSICOLOGIA**

**"VALORACION NEUROPSICOLOGICA DE LAS  
AGNOSIAS EN PACIENTES CON HEMIANOPSIA  
HOMONIMA"**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:  
LICENCIADO EN PSICOLOGIA**

**P R E S E N T A:**

**HANS OLEG OLVERA TREJO**

**DIRECTOR: DRA. FEGGY OSTROSKY-SOLIS**

**REVISOR: DR. FELIPE CRUZ**



**MEXICO, D. F.**

**2001**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

Nota Importante:

La presente Tesis contiene imágenes propiedad del Dr. Juan Valadez Rodríguez, quien accedió amistosamente, para su publicación.

De la misma forma la prueba Agnosic que aparece en los anexos, es propiedad de los autores y coautores que en ella se describen.

Por el significado de esta Tesis...

.....al poco tiempo se dejó guiar por el nuevo material clínico que tenía a su alrededor, un estudio sobre *las hemianopsias* en la infancia se publicó en 1888.....desde entonces a Freud le debemos el término *Agnosia* asociado a lesiones Neurológicas....

Ernest Kris...

En honor a mis grandes profesores y amigos...

Se recompensa mal a un maestro si se permanece siempre discípulo.....

F. Nietzsche...

***Comparto afectivamente el presente trabajo con:***

Las instituciones.

El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" en especial a su director, el **Dr. Julio Sotelo** por permitir el desarrollo de la investigación, así como al **Dr. David Lozano Elizondo**, jefe del servicio de Neuroftalmología, por su apreciable apertura.

A mis grandes maestros:

**El Dr. José de Jesús González Núñez**, por ser un "Modelo de identificación, muy introyectable"

**El Dr. Juan Nader Kawashi**, por su contención, apoyo y gran afecto en los momentos de la formación....."hay leones en la Neurología y Psicofisiología que siempre servirán".

A la **Dra. Cecilia Reyes Torres**, por acompañarme en el camino de la reparación y ser una amistad muy sincera.

A la **Dra. Teresa Padilla**, de quien he recibido los ingredientes básicos para el ejercicio de mi profesión.

**A todos los profesores y miembros del Instituto de Investigación en Psicología Clínica y Social.**

La **Dra. Carmen Riveira**, por sembrar en mi, el interés de la clínica anatómica y analítica, dándole el verdadero sentido a la Psicofisiología.

El **Dr. Víctor Uriarte Bonilla**, por dejar en mi el interés más divertido de la Neuroanatomía.

A la **Mtra. Ma. Eugenia Dorantes G. y Lamberto Villanueva**, por su gran esfuerzo e interés en mi formación Psicofisiológica.

El **Dr. Juan Valdez**, por compartir sus enseñanzas en anatomía del sistema nervioso.

A mis supervisores y asesores:

A mi directora la **Dra. Feggy Ostrosky S.** quién depositó en mí, el más férreo espíritu científico.

A mi supervisor, el **Dr. Felipe Cruz P.** Por su gran disponibilidad y apoyo.

A mis Sinodales:

La **Mtra. M. Fayne Esquivel**, por su interés en el tema.

La **Mtra. Gabriela Castillo**, por ayudarme a ubicar las partes clave del trabajo.

La **Mtra. Verónica Alcalá**, por su infinita disposición.

A mi familia que quiero mucho:

Mis padres: **Gregoria y Toño**

Mis hermanos: **Toño y Kenya.**

Mis Abuelos: **Alberto y Tere.**

Mis Tíos: **Ale, Guadalupe, Agustín y Alberto.**

A la familia Granillo Martínez por su apoyo:

**Gloria Martínez, Vanesa Granillo y Luis Granillo (padre e hijo).**

Muy en especial a mi querida y amada compañera afectiva: **Karla Granillo, mi o.s.n.**

Quiero agradecer de manera destacada, al **Lic. Gonzalo Villegas de la Concha y Alejandra Trejo** por creer en mi trabajo profesional.

A mis compañeros y amigos de formación y terapéuticos: *Lourdes Razo, Erica Enriquez, Guille Morales, José Martínez, Cony Zulbarán, Cinthia Cruz, Melba Alvarez, Guadalupe Gachuz*

A todos los integrantes del laboratorio de Psicobiología de la U.N.A.M., en especial a *Esther Gaby y Xochitl*, quienes me ayudaron en el proceso del análisis estadístico.

A todos los integrantes del Laboratorio de Neuroanatomía Funcional y Estructural del I.N.N.N. *Rocío, Julia, Gaby, Claudia* y muy en especial a: *Adriana Gutiérrez y Priscila Solórzano* con quienes estoy en deuda por apoyarme.

*A todos ellos mi más infinito reconocimiento...Gracias.*

## INDICE

<b>Resumen.....</b>	<b>1</b>
<b>Introducción.....</b>	<b>2</b>
<b>Capítulo 1: Anatomía y Fisiología del sistema visual.....</b>	<b>7</b>
1.1 El Bulbo ocular.	
1.2 La Retina.	
1.2.1. Conos y Bastones	
1.2.2. Capas de la retina.	
1.3 Nervio, Quiasma y Tractos ópticos.	
1.4 Genuculado lateral del Tálamo.	
1.5 Radiaciones ópticas y corteza visual.	
1.6 Fisiología del sistema visual (del estímulo a la corteza).	
1.6.1 Vías ópticas extrageniculadas.	
1.6.2 Movimientos oculares	
1.6.3 Músculos extraoculares	
1.6.4 Movimientos reflejos, voluntarios y de fijación.	
1.6.5 Fenómenos de convergencia y divergencia.	
<b>Capítulo 2: Sensación y percepción de la visión.....</b>	<b>20</b>
2.1 Definición de Sensación y Percepción	
2.2 Características de los estímulos visuales	
2.2.1 Umbral	
2.2.2 Espectro de visibilidad	
2.2.3 El campo visual	
2.3 Percepción al color	
2.3.1 El brillo	
2.3.2 El matiz	
2.3.3 La saturación	
2.3.4 Principios de la mezcla de colores	
2.3.5 Teorías de la visión al color	
2.4 Percepción a la forma	
2.4.1 Principio de pregnancia	
2.4.2 Principio de similaridad	
2.4.3 Principio de proximidad	
2.4.4 Principio de simetría	
2.5 Percepción al movimiento	
2.5.1 Detectores del movimiento	
2.5.2 Transposición del movimiento	
2.5.3 Movimiento inducido y autocinético	
<b>Capítulo 3: Neuropsicología de las funciones visuales.....</b>	<b>28</b>
3.1 Definición y antecedentes	
3.2 Evaluación de los componentes periféricos y sub-corticales de la visión	

- 3.3 Las zonas primarias y secundarias de la visión
  - 3.3.1 Area estriada 17 de Brodmann
  - 3.3.2 Area pre-estriada 18 y 19 de Brodmann
- 3.4 Las zonas terciarias de la visión
  - 3.4.1 Zonas 39 y 40 de Brodmann.
  - 3.4.2 Zonas 9 y 46 de Brodmann.
- 3.5 Evaluación de los componentes centrales corticales de la visión

**Capítulo 4: La Hemianopsia.....33**

- 4.1 Definición
- 4.2 Tipos de Hemianopsia
  - 4.2.1 Hemianopsia Unilateral
  - 4.2.2 Hemianopsia Homónima
  - 4.2.3 Hemianopsia Heterónima
- 4.3 Fisiopatología de la Hemianopsia
  - 4.3.1 Lesión de los Tractos ópticos
  - 4.3.2 Lesión de los núcleos geniculado y pulvinar
  - 4.3.3 Lesión de las fibras Genículo-calcarinas
  - 4.3.4 Lesión de la corteza visual estriada

**Capítulo 5: Neuropsicología y Hemianopsia.....36**

- 5.1 Hemianopsia y Síndromes Neuropsicológicos
- 5.2 Estudios de Hemianopsia y Agnosias visuales
- 5.3 Estudios de Hemianopsia y Agnosias Espaciales
- 5.4 Estudios de Hemianopsia y Agnosias Corporales

**Capítulo 6: Síndromes Agnósicos de la Hemianopsia.....44**

- 6.1 Pseudoagnosias
- 6.2 Agnosias Visuales
  - 6.2.1 A los objetos
  - 6.2.2 Al color
  - 6.2.3 A las letras palabras y frases
  - 6.2.4 Simultagnosia
  - 6.2.5 Psoopagnosia
- 6.3 Agnosias Espaciales
  - 6.3.1 Desórdenes de la percepción espacial
  - 6.3.2 Desórdenes en la manipulación espacial
  - 6.3.3 Desórdenes en orientación y memoria
- 6.4 Agnosias Corporales y Digitales
  - 6.4.1 Asomatoagnosia
  - 6.4.2 Hemisomatoagnosia
  - 6.4.3 Anosognosia
  - 6.4.4 Autotopagnosia
  - 6.4.5 Asimboía al dolor
  - 6.4.6 Digital



**Capítulo 7: Valoración de las Agnosias.....53**

- 7.1 Valoración de Pseudoagnosias
  - 7.1.1 De movimientos oculares
  - 7.1.2 Ataxia óptica
  - 7.1.3 Atención visual
  - 7.1.4 A la forma
  - 7.1.5 A la acromatopsia
  - 7.1.6 A la orientación
- 7.2 Valoración de Agnosias Visuales
  - 7.2.1 A los objetos
  - 7.2.2 Al color
  - 7.2.3 A las letras palabras y frases
  - 7.2.4 A la simultagnosia
  - 7.2.5 A la prosopagnosia
- 7.3 Valoración de Agnosias Espaciales
  - 7.3.1 A la percepción
  - 7.3.2 A la orientación y memoria
  - 7.3.3 A la manipulación
- 7.4 Valoración de las Agnosias Corporales y Digitales
  - 7.4.1 Unilaterales
  - 7.4.2 Bilaterales
  - 7.4.3 Digitales

**Capítulo 8: Metodología.....61**

- 8.1 Desarrollo de la investigación
- 8.2 Objetivos
  - 8.2.1 Generales
  - 8.2.2 Específicos
- 8.3 Hipótesis
- 8.4 Definición de variables
- 8.5 Sujetos
- 8.6 Criterios de Inclusión
- 8.7 Tipo de investigación
- 8.8 Escenario
- 8.9 Equipo
- 8.10 Material
- 8.11 Procedimiento

**Capítulo 9: Resultados.....65**

**Capítulo 10: Discusión y conclusiones.....72**

**Bibliografía.....78**

**Anexos.....83**

## RESUMEN

La presente Tesis, es una investigación acerca de las funciones neuropsicológicas visuales considerando el grado de afectación, cuando se instala un fenómeno neurológico como la hemianopsia homónima (ceguera de hemicampos visuales); en este estudio se dan a conocer dichas patologías agrupadas en síndromes agnósicos (incapacidad en reconocer estímulos) de los cuales se desprende la elaboración de un instrumento que fue denominado *Agnosic* cuyo contenido evalúa estas manifestaciones asociadas a la hemianopsia en cuatro áreas que son: la visual, espacial, corporal y digital. Su sensibilidad fue probada en una población de 20 sujetos divididos en 2 grupos pareados, experimental ó con hemianopsia (n=10) y el segundo grupo control ó sin hemianopsia (n=10), revelando diferencias significativas en los puntajes obtenidos entre ambos grupos en los sub-test referentes a la percepción de la forma, la prosopagnosia con rostros emocionales y la percepción espacial, por otro lado en las pruebas de control *Neuropsi* indicó diferencias en las áreas de concentración y atención (detección visual), en la codificación (memoria verbal) y en las funciones de evocación (memoria visual), además se empleó otro instrumento control para reducir el efecto de variables extrañas en función de la depresión como el *Inventario de Beck* que no presentó diferencias significativas, lo cual implicó que los sujetos no cursaban con depresión. En la comparación final de los datos, no existieron alteraciones neuropsicológicas que llegaran a integrar cuadros agnósicos basados en los criterios establecidos, sin embargo el instrumento integrado *Agnosic* proporciona elementos de discriminación funcional neuropsicológica en las deficiencias visuales de los sujetos con hemianopsia y sin hemianopsia.

## INTRODUCCION

La visión, es un valioso legado filogenético, cuyo desarrollo nos ha permitido la capacidad de obtener información externa y distante al organismo, constituyendo uno de los sentidos mas importantes y evolucionados el desarrollo de la especie humana. Este receptor, nos brinda la oportunidad de poder anticipar, apreciar y estudiar, toda una gama de estímulos sin la necesidad de establecer un contacto corporal.

El sentido de la vista, esta formado por una serie de estructuras perfectamente organizadas y delimitadas en su función, esto comprende, un par de bulbos oculares que contienen células especializadas en la fotorrecepción y transducción de la información visual (transformación de la imagen a energía electroquímica) las cuales, a su vez, se conectan a vías nerviosas que la conducen hacia el cerebro, en donde se integra, asocia y analiza en diversos puntos de este órgano según las características propias del estímulo, por ejemplo, a nivel cerebral, se cuenta con zonas específicas para la forma, el color y el movimiento, esto quiere decir, que toda imagen, antes de ser interpretada como tal, primero se descompone y después se unen sus atributos, por lo tanto, el fenómeno de la visión resulta, además de interesante, sumamente complejo, por los distintos niveles funcionales que emplea.

Esta descripción nos plantea la necesidad de considerar las distintas afecciones que pueden alterar al sistema visual, las cuales pueden dividirse en 2 tipos generales que son:

a) *Alteraciones periféricas de la visión.*- Que incluye disfunción de bulbos oculares, de vías nerviosas conductoras de la información y control motriz ocular ( II, III, IV y VI pares craneales ), sus alteraciones pueden ser: hipermetropía, astigmatismo, estrabismo, diplopia, miopía, papiledema, neuritis óptica, retinoblastomas, etc. (Young, 1997).

b) *Alteraciones centrales de la visión.*- Se refiere, a todas las anomalías que acontecen en los centros de integración y asociación de la visión en el encéfalo, esto incluye la disfunción de regiones básicamente en: la corteza occipital (áreas, 17,18 y 19 de Brodmann) y sus conexiones con los lóbulos frontal, parietal y temporal. (Young, 1997).

Ambos tipos de alteraciones, cuando se instalan en el organismo, son típicamente abordadas por oftalmólogos y neurooftalmólogos, quienes mediante una serie de pruebas diagnósticas, determinan la alteración y el grado de afectación en el sistema visual; de la misma forma, en ocasiones se recurre a otro tipo de especialistas, como los neurocirujanos, los cuales pueden introducirse directamente al cerebro para modificar estructuralmente la causa que sustenta la alteración, incluso en los últimos años, el trabajo que vienen realizando Psicólogos, Neuropsicólogos, Rehabilitadores y Terapeutas en la detección, canalización, diagnóstico y rehabilitación de los desórdenes visuales, es de suma importancia, ya que integran modelos de trabajo multidisciplinario que cada vez se tornan más indispensables en escenarios hospitalarios e institucionales.

En este plano, resultan interesantes las aportaciones en investigación, diagnóstico y tratamiento que han realizado Psicofisiólogos desde fines del siglo XIX, en términos de describir los fenómenos de conducción, integración de imágenes, color, formas, etc. de la misma forma, desde la segunda mitad del siglo XX, el papel de los Neuropsicólogos en la descripción de complejos sindromáticos que acompañan a la visión es relevante.

La Neuropsicología, como disciplina, se encarga de estudiar a todas las alteraciones conductuales que afectan a un organismo como producto de lesiones cerebrales (Ostrosky y Ardila, 1991), en el caso de la visión, se encarga de analizar las disfunciones que la acompañan y que pueden conjuntarse en síndromes neuropsicológicos que se correlacionan con las lesiones visuales, sobre todo cuando estas se ubican en el sistema nervioso central, comprendiendo desórdenes, viso-perceptuales, viso-motrices, viso-espaciales, atencionales-visuales, etc.

En esta línea, un grupo de síndromes que se relacionan en gran medida con las afecciones visuales, son las denominadas Agnosias, que se refieren a todas las alteraciones cuya incapacidad radica en el reconocimiento de estímulos, al integrarse y asociarse en el sistema nervioso central, abarcando 2 niveles de procesamiento como los que describe Warrington (1985) que son:

a) *Nivel perceptivo*: Cuando hay incapacidad en integrar los componentes del estímulo; en el caso de la visión, comprende la dificultad de integrar sus niveles básicos, como formas con color y movimiento, afectando consecuentemente a la percepción.

b) *Nivel Asociativo*: En el cual la incapacidad comprende establecer con dificultad ó nulidad, el contenido de la percepción con los elementos previamente codificados ó archivados en la mente, provocando que no se lleve a cabo la asociación entre estos elementos.

Estos puntos constituyen los dos tipos principales de las Agnosias, (perceptivas y asociativas), sin embargo pueden existir, manifestaciones clínicas que asemejen a los cuadros Agnósicos, llamadas pseudoagnósias, que pueden confundir los diagnósticos; la principal distinción se centra en que, no se ubican totalmente en el sistema nervioso central, si no en el periférico, en algunas zonas estriadas y pre-estriadas de la corteza visual occipital ó en funciones que no estén directamente involucradas con el procesamiento visual (Warrington 1985), por consiguiente, puede abarcar a todas las disfunciones ya descritas en las líneas anteriores ( globo ocular, vías nerviosas etc.) ó algunos trastornos de la atención, al respecto un grupo de autores manifiestan que en este plano se deben considerar, el deterioro en la percepción a la forma ó el color por lesión pre-estriada occipital, los problemas de agudeza visual, refracción, fotosensibilidad ó agrupados en Síndromes como el de Balint que incluye, alteraciones en la mirada por alteración oculomotora, ataxia óptica y desorden en la atención visual (Ardila y Rosselli, 1994, Celesia y cols, 1997).

Para distinguir entre síndromes Pseudoagnósicos y Agnósicos de la visión, es necesario tener presentes los distintos niveles funcionales de las estructuras periféricas y centrales, que intervienen en este fenómeno, con el fin de distinguir entre una diplopia Pseudoagnósica por

alteración de la motricidad ocular y una doble visión alucinatoria ó Agnósica por alteración de la corteza límbica y/o asociativa, así como los desórdenes neurológicos que pueden provocar estas anormalidades.

En este punto, los eventos neurológicos que pueden dar lugar a que se instale una alteración neuropsicológica agnósica ó pseudoagnósica visual, pueden ser aquellas que afecten directa ó indirectamente a sus componentes anatómicos y funcionales, los cuales básicamente podemos agruparlos en:

- a) Eventos cerebrovasculares isquémicos (Embólicos ó trombóticos).
- b) Eventos cerebrovasculares hemorrágicos.
- c) Tumores cerebrales.
- d) Traumatismos craneo-encefálicos.

Por otro lado, es importante destacar que ante estos eventos, las alteraciones, no cursarán aisladamente, ya que pueden acompañarse de deficiencias motoras y sensitivas específicas ó generales, así como disfunciones del lenguaje, alteraciones en la memoria u otro tipo de manifestación; en el caso de las agnosias, diversas investigaciones sobre todo de los últimos ocho años, destacan el papel de alteraciones como la Hemianopsia (que se refiere a la incapacidad de ver en la mitad de un campo visual en uno ó ambos ojos) en la instalación de manifestaciones Agnósicas.

La Hemianopsia, tiene su origen en alteraciones cerebrales (como las enlistadas), que afectan principalmente a las vías visuales ó a un solo hemisferio en su parte posterior (Guyton, 1972), sus tipos se pueden agrupar en:

- a) Hemianopsia Unilateral: Cuando afecta parcialmente al nervio óptico de alguno de los bulbos oculares, provocando ceguera en la mitad del campo visual temporal ó nasal de este.
- b) Hemianopsia Heterónima: Cuando se afectan estructuras como el quiasma óptico, de forma central ó bilateral, desencadenando alteración en vías con información de campos Bitemporales ó Binasales.
- c) Hemianopsia Homónima: Se presenta en alteraciones posteriores al quiasma óptico (Retroquiasmáticas), cuando existe afectación a estructuras como los tractos ópticos, los cuerpos geniculados laterales y pulvinares, las radiaciones ópticas y las zonas de proyección occipital; su principal característica es la pérdida de la visión en hemicampos homólogos derechos (de la retina nasal del ojo derecho y temporal en el ojo izquierdo) ó Izquierdos (de la retina nasal del ojo izquierdo y temporal del ojo derecho), debido a que la información visual de un solo ojo se integra para ambos hemisferios.

La hemianopsia, típicamente es considerada como un problema oftalmológico, debido a la necesaria implicación estructural de alteración en las vías de conducción visual, razón por la cual en algunos contextos clínicos solo se aborda como una deficiencia en los campos visuales,

sin embargo, en investigaciones de los últimos 7 años se argumenta que la hemianopsia no es solo un problema neurológico, si no que puede dar lugar a la generación de síndromes agnósicos (Celesia y cols., 1997), ante esta condición, la literatura plantea 3 hipótesis que fundamentan la instalación de agnosias ante las hemianopsias, sobre todo cuando estas son de tipo retroquiasmático:

a) *Hipótesis de la llegada de información*: Se basa en argumentar que los síndromes agnósicos surgen cuando los impulsos nerviosos de las vías visuales se interrumpen por la instalación de una hemianopsia, de esta forma, las zonas de procesamiento visual integran deficientemente la información con la que está archivada previamente generando el síndrome visual (Berhrmman, 1997).

b) *Hipótesis de la Extensión de la lesión*: En este planteamiento se expresa que la etiología de la Hemianopsia no solo altera a la vía visual, si no que en un alto porcentaje de casos, se puede extender alrededor de estas afectando otras zonas de procesamiento cerebral que pueden estar relacionadas con el procesamiento visual, así, suponiendo que la etiología de la Hemianopsia es un tumor o una hemorragia cerebral, se considerará el radio de extensión que este presente para generar la alteración visual. Cabe mencionar que esta hipótesis se sostiene sobretodo en lesiones retroquiasmáticas, ya que considerando las estructuras visuales, es después del quiasma óptico cuando las vías ópticas se mezclan con los lóbulos cerebrales y estructuras diencefálicas (Celesia y cols., 1997, Berhrmman, 1997).

c) *Hipótesis integradora de la llegada de información y la extensión de la lesión*: En esta se funden las 2 hipótesis anteriores en la explicación de los síndromes agnósicos en las hemianopsias, ya que consideran por un lado, la incapacidad de las zonas de procesar la información, debido a su interrupción, además del tamaño en extensión de la lesión (Celesia y cols., 1997, Berhrmman, 1997, Lueck, 1996).

Considerando lo anterior, en esta tesis se plantea la necesidad de valorar la gama de síndromes agnósicos que pueden instalarse en los fenómenos de hemianopsia homónima retroquiasmática, como uno de los primeros intentos en dar a conocer a la comunidad científica Psicológica y Neuropsicológica, acerca de la importancia que tiene el estudio de este fenómeno que comunmente es considerado como raro en estos ambientes, pero que en los últimos años, también han aumentado los accidentes cerebrovasculares y los traumatismos por accidente con características posteriores cerebrales desencadenando este tipo de alteraciones (Valadez y cols. 1998).

Los estudios que argumentan la existencia de alteraciones Agnósicas ante el fenómeno de la hemianopsia, son pocos sin embargo la mayoría plantea la necesidad de ser extendidos, al respecto en el laboratorio de neuroanatomía funcional y estructural del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y en el laboratorio de Psicobiología de la U.N.A.M., es donde surge la inquietud de hacer la presente investigación considerando que este tipo de población no cuenta con tantos estudios para en la construcción de su mejor entendimiento.

En esta tesis se propuso el objetivo de delimitar los tipos de Agnosias instaladas en las Hemianopsias, así como su medición, por medio de un instrumento integrado que además pretende mostrar sensibilidad en su función, razón por la cual en los siguientes apartados, se expondrán una serie de argumentos a favor de estos puntos, acompañado de un estudio que lo avala, como una contribución más en la literatura Neuropsicológica, por lo tanto en el capítulo 1, se proporcionan las bases anatómicas y fisiológicas de la visión, en el capítulo 2, se realiza una exposición general sobre los procesos de sensación y percepción visual, enfocados a los elementos que son motivo de evaluación, como el color, la forma y el movimiento, de manera que en el capítulo 3, se plantean los elementos cerebrales periféricos y centrales que intervienen en la evaluación visual, haciendo hincapié en las zonas de procesamiento primarias, secundarias y terciarias. En el 4to. capítulo se define a la hemianopsia como manifestación brindando sus tipos y etiologías; para el siguiente capítulo se hace una recopilación de los estudios neuropsicológicos que muestran la relación entre hemianopsia y agnosias, que a su vez sirven de base para el capítulo 6, el cual describe las pseudoagnosias y agnosias de la hemianopsia en sus tipos visual, espacial, corporal y digital, en el capítulo siguiente se proporcionan algunas pruebas y métodos para su evaluación, que a su vez son retomados en el capítulo 8 de metodología y por último en los capítulos 9 y 10 se presentan resultados y conclusiones de toda la investigación.

## CAPITULO 1

### ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VISUAL

La parte anatomofisiológica de la visión, es de suma importancia para comprender la forma en como funciona este sistema, así como también la participación de cada una de las partes que la integran y de esta manera llegar a entender las diversas alteraciones, su ubicación y sus consecuencias conductuales.

#### 1.1 Bulbo Ocular.

Cada ojo está situado dentro de una caja ósea protectora, la órbita y representa básicamente una cámara oscura, una capa de células receptoras sensoriales, un lente para enfocar la imagen y un sistema de células y nervios para conducir el estímulo al sistema nervioso central.

El ojo esta constituido por tres capas:

- 1.) Capa externa, formada por la esclera y por la córnea,
- 2.) Capa media, constituida por la coroides, el cuerpo ciliar y el iris; y
- 3.) Capa interna o nerviosa, la retina que se comunica con el sistema nervioso central mediante el nervio óptico.

El ojo presenta además la lente o cristalino, que es una estructura epitelial biconvexa, que se sostiene mediante un ligamento circular, insertada sobre el cuerpo ciliar y por delante de la lente se encuentra el iris (Young, 1997).

Se distinguen en el bulbo ocular tres espacios internos:

- 1.) La cámara anterior, situada entre el iris y la córnea,
- 2.) La cámara posterior, situada entre el iris y la lente (cristalino); y
- 3.) La cámara vítrea, situada detrás de la lente y en contacto con la retina (Guyton, 1972).

Formando parte de los anexos del bulbo ocular y localizados fuera de él se encuentran, el aparato lagrimal, los párpados y los músculos extrínsecos del ojo; como parte del bulbo y algunas estructuras anexas podemos citar los mencionados por Junqueira & Carneiro (1982) que son (ver figura 1 en anexos):

**Esclera:** Formada por tejido conjuntivo con abundantes fibras colágenas, que permiten que el bulbo ocular pueda realizar movimientos de rotación en todas direcciones sin alteraciones en su forma, constituye los dos quintos posteriores del bulbo.

**Córnea:** Es una túnica fibrosa y transparente en forma de vidrio de reloj, se une al borde anterior de la esclera en el llamado borde esclerocorneal cerrando por delante el ojo.

**Coroides:** Es una capa rica en vasos sanguíneos. Esta desempeña un papel importante en la nutrición de la retina y su lesión puede provocar alteraciones retinianas.

**Cuerpo ciliar:** Es una dilatación de la coroides al nivel de la lente, tiene apariencia de anillo grueso y reviste la superficie interna de la esclera. Contiene al músculo ciliar para el proceso de la acomodación de la lente en el enfoque. Los procesos ciliares son extensiones de la cara interna del cuerpo ciliar.



Iris: Es una prolongación membranosa y vascular de la coroides que se dirige a la región central y anterior del ojo, cubriendo parte de la lente y limitando una abertura central, la pupila, la cual gracias a musculatura lisa puede aumentar o disminuir su diámetro, regulando la cantidad de luz que ingresa al ojo.

Humor acuoso: Es un líquido cristalino producido por los procesos ciliares, vertido a la cámara posterior, circula a través de la pupila hacia la cámara anterior, para ser absorbido en los senos venosos de la esclera a nivel del ángulo iridocorneal. El humor acuoso tiene como función dar tonicidad al bulbo ocular (presión intraocular).

Lente o cristalino: Tiene forma de una lente biconvexa y presenta gran elasticidad. La lente se mantiene en posición por un sistema de fibras orientadas radialmente llamado ligamento suspensorio de la lente o zónula ciliar, que se inserta por un lado en el borde de la lente y del otro, en el cuerpo ciliar. Este sistema permite la acomodación para enfocar objetos cercanos y distantes.

Cuerpo vítreo: Ocupa el espacio posterior del ojo o cámara vítrea, situada detrás de la lente

Retina: Es la capa más interna del ojo y la porción nerviosa del mismo debido a que contiene los receptores que transducen la información y la codifican para su interpretación en el cerebro (Junqueira & Carneiro, 1982).

#### Vías Ópticas:

Las aferencias visuales son del tipo Aferente Somáticas Especiales (ASE), se inician en la retina, capa nerviosa y más interna del ojo, de donde se originan los nervios ópticos, para la conducción de los impulsos en dirección al núcleo geniculado lateral talámico; aquí se realiza la primera sinápsis central de la vía. De las neuronas del núcleo geniculado parten las fibras (axones) geniculocalcarinas que llevan finalmente los impulsos a la corteza visual (Guyton, 1972) (ver figura 2 en anexos).

### **1.2 La retina.**

Es la porción del ojo sensible a la luz. Representa la capa de células nerviosas más interna del bulbo ocular, está en contacto con el humor vítreo y se le estudian tres porciones, una retina funcional dividida en macular y periférica y una no funcional por delante de la ora serrata. En ella se encuentran los receptores visuales, conos y bastones, las neuronas bipolares, las ganglionares, las células o neuronas horizontales y las amacrinas (Carpenter, 1998).

#### 1.2.1 Conos y bastones:

En la retina se localizan los conos y bastones que son los receptores visuales que reaccionan a la luz, generando impulsos nerviosos.

Los conos son los receptores responsables de la visión diurna y de los colores, contienen rodopsina y son menos sensibles a la luz; son los responsables de la visión aguda, de la definición visual y de la discriminación del color.

Los bastones son más estrechos y largos que los conos, contienen rodopsina, la cual es muy sensible a la luz, estos reaccionan con poca cantidad de luz y por lo tanto son los receptores de la visión nocturna o en penumbra (Young, 1997).

### 1.2.2 Capas de la retina:

La retina esta histológicamente compuesta por 10 capas (de la externa a la interna):

- 1)Capa pigmentaria (en contacto con la coroides),
- 2)Capa de conos y bastones proyectándose en la pigmentaria,
- 3)Membrana limitante externa,
- 4)Capa nuclear externa,
- 5)Capa plexiforme externa,
- 6)Capa nuclear interna,
- 7)Capa plexiforme interna,
- 8)Capa ganglionar,
- 9)Capa de fibras del nervio óptico, y
- 10)Membrana limitante interna (En contacto con el cuerpo vítreo).

La retina está formada por tres capas principales de neuronas, que van desde la capa coroidea hasta el humor vítreo y se extienden en forma de cadena y son según Young, (1997):

- 1)el epitelio neural, es la mas extensa y está separada de la coroides por una capa de células pigmentadas. Aquí se encuentran los conos y bastones,
- 2)capa de células bipolares,y
- 3)capa de células ganglionares.

Interpuestas entre los contactos que realizan los conos y bastones y las células bipolares, se encuentran las células horizontales y entre las células bipolares y ganglionares se localizan las amacrinas (Guyton, 1972).

La retina establece conexión con el núcleo geniculado y por medio de éste con la corteza visual de manera visotópicamente organizada, es decir, que cada punto de la retina se corresponde con uno específico de la corteza. Las mitades derechas de la retina de cada ojo se conectan con la corteza visual del hemisferio derecho y las mitades izquierdas con la corteza visual del hemisferio izquierdo (ver figura 2 en anexos).

En el centro de la retina se encuentra una pequeña zona llamada mácula lútea (mancha amarilla) que está compuesta únicamente por conos ligeramente más alargados que los del resto de la retina, también existen bastones aunque son muy escasos.

En la porción central de la mácula se encuentra otra estructura mucho mas pequeña llamada fovea centralis que posee la concentración máxima de conos, los cuales están estrechamente agrupados para dar el máximo de información acerca del detalle de la imagen constituyendo por lo tanto, el punto mas claro y agudo de la visión. Es aqui donde se enfoca la imagen de un objeto (Guyton, 1972).

### 1.3 Nervio, Quiasma y Tractos Ópticos.

El nervio óptico es el nervio de la visión, se extiende desde el bulbo ocular hasta las regiones anterolaterales del quiasma óptico. El nervio óptico se dirige hacia atrás e internamente dentro de un cono formado por los músculos extrínsecos del ojo y deja la órbita por el canal óptico del esfenoides, entrando a la cavidad craneal para terminar en el quiasma óptico. Cada nervio óptico contiene numerosas fibras que provienen de la retina

(1,000,000 aproximadamente) dividiéndose en mitades según el lado de donde provengan, de sus correspondientes áreas retinianas, nasales o temporales (Carpenter, 1998) (ver figura 2 en anexos).

Los nervios ópticos de cada ojo se dirigen hacia atrás para unirse en el quiasma en donde todas las fibras quedan reunidas. Dentro del quiasma se produce el cruce o decusación de las fibras que provienen de las mitades nasales de la retina de cada ojo, cruzando al hemisferio del lado opuesto, mientras que las fibras que provienen de las mitades temporales continúan del mismo lado sin cruzarse para llegar al hemisferio del mismo lado (Adams, 1999) (ver figura 3 en anexos).

De las partes posterolaterales del quiasma se desprenden los tractos ópticos (cintillas ópticas), que continúan al quiasma. Estas rodean parcialmente al hipotálamo y a la porción rostral de la crura cerebri. Muchas de sus fibras se proyectan al núcleo del cuerpo geniculado lateral del tálamo y el resto pasa al colículo superior y a las regiones pretectales del tallo cerebral (Junqueira & Carneiro, 1982).

El colículo superior mesencefálico está relacionado con los movimientos reflejos del ojo y el movimiento de cabeza, así como el rastreo de los estímulos visuales. El área pretectal en el mesencefalo es un centro de control reflejo a la luz, que por medio del nervio oculomotor (III par craneal) controla a la pupila en su diámetro decreciente (miósis) y a la lente en la acomodación (ver figura 2 en anexos).

También hay fibras retinohipotálamicas las cuales terminan bilateralmente en el núcleo supraquiasmática del hipotálamo y son importantes como relojes biológicos en la sexualidad (Guyton, 1972).

### 1.4 Núcleo del cuerpo geniculado lateral talámico.

El cuerpo geniculado está formado por seis capas celulares. Todas las capas del núcleo geniculado lateral son sitios de relevo sináptico para la información visual que se dirige a la corteza cerebral. De estas capas nacen las fibras geniculocalcarinas.

El núcleo geniculado recibe señales de la porción temporal de la retina ipsilateral y de la retina nasal del ojo opuesto, sus neuronas se segregan de manera retinotópica separándose las neuronas que reciben aferentes de cada ojo (Guyton, 1972) (ver figura 4 en anexos).

Es la primera región subcortical que procesa la información visual para la percepción. Las señales de color se producen o separan en el cuerpo geniculado lateral (Kandel y cols. 1991).

El apareamiento de las capas correspondientes a los dos ojos probablemente desempeñan un papel importante en la fusión de imágenes, pues los campos retinianos establecen contacto con las neuronas propias que están superpuestas (Young, 1997).

### *1.5 Radiaciones ópticas (Geniculocalcarinas) y Corteza Visual.*

Las neuronas de núcleo geniculado a su vez proyectan a través de las radiaciones ópticas o fibras geniculocalcarinas sobre la corteza estriada o visual primaria del lóbulo occipital. Las fibras se separan en dos grupos, uno lateral y otro medial en dirección al surco calcarino en la corteza cerebral, localizado en la cara medial del lóbulo occipital y correspondiente al área 17 del mapa de Brodman (Carpenter, 1998) (ver figura 5 y 6 en anexos).

Las fibras que conducen los impulsos de los cuadrantes superiores homónimos (fibras de retinas inferiores), transitan más superficialmente describiendo un asa (Asa de Meyer) dorsal al cuerno temporal del ventrículo lateral y terminan en la corteza inferior al surco calcarino; las fibras procedentes de los cuadrantes superiores homónimos de la retina y que captan los impulsos de los cuadrantes inferiores del campo, siguen un trayecto más profundo en el hemisferio y finalizan en la corteza estriada superior al surco calcarino. Los impulsos una vez que alcanzan la corteza estriada dan origen a nuevas señales que terminan lateralmente a la corteza occipital en las áreas 18 y 19 llamadas áreas de asociación visual ó áreas sensoriales visuales secundarias (Guyton, 1972; Kandel, 1991).

### *1.6 Fisiología del sistema visual.*

La luz entra al ojo atravesando los medios transparentes y refringentes, córnea, humor acuoso, lente y cuerpo vítreo, pasa refractándose por estas estructuras con un nivel mínimo de desviación hasta llegar a la retina (Guyton, 1972).

Cuando la luz llega a nivel de la retina debido a que las capas de ella se superponen a la dirección de la luz, éste tiene que atravesar prácticamente todas las capas hasta llegar a los extremos distales de los conos donde se produce el efecto físico de la luz sobre el receptor, produciendo una descarga o potencial del cono, éstos hacen sinapsis con las células bipolares y las bipolares con las ganglionares. Los impulsos generados por las células ganglionares viajan por sus axones que finalmente se unen a nivel del disco del nervio óptico o papila, sitio donde se origina el nervio óptico, que conduce los impulsos desde la retina al tálamo (Young, 1997).

Al atravesar la luz, las capas de la retina, la agudeza visual disminuye; sin embargo, en la región central de la retina, la mácula, éstas capas se separan para evitar esta pérdida de agudeza.

Anatómica y funcionalmente la retina de cada ojo se divide en dos mitades, nasal y temporal, las dos mitades nasales como se comprende coinciden con la nariz medialmente,

mientras que las temporales están separadas en los extremos de cada ojo. La totalidad del espacio que la visión puede captar se conoce como campos visuales, uno para cada ojo y son también divididos en campos nasales y temporales (Kandel y cols., 1991) (ver figura 2 en anexos).

Cuando se mira con un solo ojo, se capta un campo nasal u no temporal, en la llamada visión monocular, pero cuando se mira con ambos ojos los campos nasales y temporales se superponen para producir la visión binocular, ambas se miden en grados de arco en sentido horizontal y vertical.

Los impulsos luminosos que provienen de una región del campo visual son captados por la mitad contraria de la retina, de esta manera si los estímulos provienen del campo temporal de un ojo, son captados por la retina nasal de ese mismo ojo, en la visión monocular (Carpenter, 1998).

Para la visión binocular, si un objeto está situado a la izquierda del observador es captado por la retina nasal del ojo izquierdo y la temporal del ojo derecho. Las fibras de estas dos mitades retinianas, llevan los impulsos por sus respectivos nervios ópticos, la mitad proveniente de la retina nasal del ojo izquierdo cruza por el quiasma y se une a mitad proveniente de la retina temporal del ojo derecho, juntas viajan por el tracto óptico derecho, sinaptan en las neuronas del núcleo geniculado lateral de ese lado y terminan en la corteza calcarina del mismo lado. Por lo que se concluye que las imágenes que se encuentran en un lado del campo visual son captadas cerebralmente por el hemisferio contrario (Lopez Antunez, 1993).

Cada ojo capta las imágenes que le corresponden y por consiguiente los dos nervios ópticos llevan impulsos semejantes de un mismo objeto, mas no iguales debido a la angulación y por ello suposición en el espacio respecto a cada ojo aún los que se encuentren centrales en el campo. Los objetos que se ven, se forman sobre las dos foveas y por lo tanto, todo objeto mirado con detenimiento se ve como único, aunque la ligera diferencia entre cada ojo al llegar a la corteza cerebral nos permite percibir el efecto de profundidad (López Antunez, 1993).

Cuando los ojos se mueven para enfocar en la fovea un objeto, lo hacen de manera conjugada, es decir, se mueven simultáneamente en la misma magnitud, si en un momento dado y como consecuencia de una alteración como una paresia o parálisis de alguno de los músculos extraoculares que puedan producir aún pequeñísimas disociaciones de la conjugación de la mirada, cada ojo envía al cerebro una imagen ligeramente diferente y la persona ve dos imágenes del mismo objeto, esta alteración de visión doble o diplopia es una manifestación clásica de las paresias y parálisis de los nervios III, IV o VI (Adams, 1999).

Los impulsos nerviosos con la información visual, que transitan por el nervio, quiasma y tractos ópticos al alcanzan en una primera sinapsis central al núcleo geniculado lateral del tálamo donde se realiza un primer análisis de la información, existen evidencias de que en el núcleo geniculado se discriminan en un primer nivel los colores, incluyendo la luz blanca, orientación, forma e intensidad luminosa.

Se piensa que los núcleos geniculados laterales probablemente desempeñen un papel importante en la fusión de imágenes y que pueden formar parte del mecanismo mediante el cual se logra la percepción visual estereoscópica de profundidad, permitiendo

comparar las imágenes visuales de los dos ojos, también detecta señales de los colores en estado primario (Young, 1997) (ver figura 2 y 4 en anexos).

La nueva información generada en las neuronas del núcleo geniculado se dirigen a la corteza visual primaria donde se realiza un segundo nivel de análisis, o primero de tipo cortical de la información. Se piensa que ésta se ocupa de la detección del color en un grado más elevado que simplemente descifra el color, la capacidad de descubrir la organización espacial de la escena visual, o sea la forma de los objetos, el brillo, las sombras (contraste) y registra la existencia de líneas, bordes y su orientación espacial (Zeki, 1993).

Existen fibras que van desde la corteza estriada y se extienden por las capas del cuerpo geniculado lateral a otros núcleos talámicos, incluyendo el pulvinar y el núcleo reticular talámico. Otras pasan de la corteza visual a la región pretectal y al colículo superior determinando influencias corticales sobre estos centros reflejos.

De las áreas visuales primarias, parte de la información se proyecta lateralmente a las áreas 18 y 19 ó áreas de asociación visual. Estas áreas asociativas son de suma importancia en el análisis visual complejo, particularmente las del lado izquierdo, pues en ellas se interpretan los signos gráficos que tienen sentido lingüístico (letras y palabras), el mismo proceso se lleva a cabo en el hemisferio derecho, pero para los signos que no tienen sentido lingüístico como las figuras geométricas, la percepción de las formas de los objetos, su volumen y su significado no verbal. La integración o interpretación global, abstracta y lingüística de las imágenes se produce gracias a la comunicación entre los dos hemisferios por intermedio de las fibras del esplenio del cuerpo caloso (López Antunez, 1993).

Desde las áreas 18 y 19, las señales visuales van a la parte posterior del giro temporal superior (posterior del área 22 o área de Wernicke) y de ahí a la porción posterior del giro temporal medio, zonas 20 y 21. Estas zonas, en especial la 22 en el hemisferio dominante para el lenguaje, por lo general el izquierdo, las señales visuales del lenguaje, es decir, las letras y palabras adquieren su sentido lingüístico verbal o fonético (Young, 1993) (ver figura 7 en anexos).

La capacidad para descubrir la organización espacial de la escena visual (descubrir la forma de los objetos, el brillo, las sombras, la existencia de líneas y bordes y su orientación espacial, etc) depende de la asociación entre las áreas visuales secundarias 18 y 19 con las secundarias somatosensoriales del lóbulo parietal (5 y 7) y para un análisis de mayor complejidad, los estímulos de las áreas secundarias se asocian con regiones que se conocen como terciarias y que se localizan en opérculo temporoparietoccipital (áreas TPO) de los giros angular y supramarginal o áreas 39 y 40 de Brodman (López Antunez, 1993).

Se piensa que algunas neuronas se ocupan de los niveles de luminosidad en las diferentes zonas de la escena visual. Probablemente es a nivel de estas zonas donde se descubren áreas poco iluminadas en la escena y su contraste con otras más iluminadas, también indicarían el nivel global de la luminosidad (teoría del contraste retiniano-cortical), en la actualidad los conceptos de corteza visual primaria y secundaria han sido modificados por nuevos conocimientos acerca de los mecanismos fisiológicos profundos de la visión del color, movimiento, forma, etc., sin embargo no serán analizados en esta tesis. (Zeki, 1993).

Perceptualmente, todas las sensaciones visuales son concebidas por un sujeto de manera real como provenientes de la fuente en la cual se inician los estímulos, es decir, proyectadas como imágenes externas del cuerpo.

El procesamiento cortical de la información visual se establece en forma seriada y paralelamente con la llegada de la información y en diferentes grados y niveles de complejidad para llegar a los estados psicológicos altos de la percepción de las imágenes que se originaron en el mundo exterior (Schottelius, 1971; Guyton, 1972).

#### 1.6.1 Vías Ópticas Extrageniculadas:

Muchas de las proyecciones retrogeniculocalcarinas tienen una segunda vía paralela, ya que sus fibras no hacen sinápsis en el cuerpo geniculado lateral, a ésta segunda vía se le llama vía óptica extrageniculada.

Las fibras extrageniculadas se dirigen hacia zonas bajas del cerebro como son: colículos superiores y núcleos pretectales del mesencéfalo (Schottelius, 1971; Guyton, 1972).

Estas fibras nerviosas de la vía óptica que penetran en la zona de transición de mesencéfalo y diencefalo y la formación reticular mesencefálica, nutren de impulsos aferentes a los centros que integran algunos reflejos como los vestibuloculares y fotomotores (reflejo a la luz, consensual, de acomodación y de convergencia) y de orientación. Estos reflejos están integrados a nivel de mesencéfalo con excepción del vestibulocular con participación del área pretectal y núcleo autónomo del III par (Edinger Westphal); aunque en la acomodación también participa la corteza cerebral (Kandel, 1991). El reflejo a la luz consiste en la contracción (miosis) de la pupila al iluminar directamente un ojo.

El reflejo consensual es la respuesta pupilar (miosis) del ojo contralateral cuando se ilumina un ojo.

El reflejo de acomodación consiste en un aumento en la curvatura de la lente por acción del músculo ciliar para el enfoque de objetos cercanos al ojo.

El reflejo de convergencia se da cuando los ojos se orientan o rotan hacia la línea media si un objeto se acerca, mientras que la divergencia es el fenómeno contrario de rotación lateral de los ojos cuando los objetos se alejan en nuestro campo visual (Pérez, 1967; Kandel, 1991).

Se ha comprobado que las vías extrageniculadas se ven involucradas en la atención y la orientación visual, sobre todo las fibras que terminan en el colículo superior y que por la vía del tracto tectoespinal producen la rotación de la cabeza y los ojos hacia la fuente de luz (Young, 1997).

Todos estos reflejos juegan un papel importante en los movimiento oculares del sujeto, ya que si dichos reflejos se encuentran alterados por una lesión de las estructuras que los generan, ello repercutirá alterando la percepción visual.

Otra parte de las vías extrageniculadas parten desde el colículo superior, pasando luego al núcleo pulvinar y de éste a las áreas de asociación visual, estas conexiones son responsables de la discriminación visual residual después de lesiones en la corteza estriada, hechos demostrados en experimentos con animales y en humanos (Nieuwenhuys, 1988).

El núcleo pulvinar recibe conexiones aferentes del núcleo geniculado lateral y se conecta en doble sentido con las cortezas visuales primaria y secundaria (áreas 17, 18 y 19), temporal superior o auditivas primaria y secundaria (áreas 41, 42 y 22) y al lóbulo parietal

inferior, inclusive a las zonas terciarias de asociación supramarginal ya angular (7, 39 y 40) (Carpenter, 1998) (ver figura 6 en anexos).

Debido a tan complejas y variadas conexiones, el pulvinar participa de manera importante en fenómenos perceptuales de alto nivel como pueden ser la elaboración primaria de la imágenes visuales y el reconocimiento de las distancias absolutas y relativas. Gracias a las conexiones del pulvinar con las zonas TPO se integra el fenómeno de reconocimiento y las representaciones corporoespaciales (Nieuwenhuys, 1988; Pérez, 1967).

### 1.6.2 Movimientos Oculares:

Los movimientos oculares son básicamente de dos tipos: reflejos y voluntarios, están controlados por conexiones complejas y organizadas del Sistema Nervioso Central involucrando inclusive áreas de la corteza. Para que la visión normal ocurra, los ojos deben moverse de tal forma que el objeto se enfoque de manera precisa en los receptores de la zona macular de cada ojo (Guyton, 1972).

Para un examen coherente de las funciones motrices del ojo se resumirán los elementos anatómicos más importantes que participan en ellas.

### 1.6.3 Músculos extra oculares:

Los movimientos de cada ojo están controlados por la acción coordinada de seis músculos, los cuales están inervados por tres nervios craneales: el oculomotor (III), el troclear (IV) y el abducens (VI) (Schottelius, 1971).

El músculo elevador del párpado superior es también extraocular, aunque por no participar en el movimiento ocular no se tomará en cuenta ( ver figura 8 en anexos).

#### MUSCULOS:

- 1-Recto medial,
- 2-Recto lateral,
- 3-Rectos superior e inferior, y
- 4-Oblicuos superior e inferior.

Todos los músculos estriados extrínsecos se originan en los huesos de las órbitas y se insertan en la esclera del bulbo ocular; en el siguiente cuadro se resumen las funciones principales de cada uno de ellos y algunas de sus actividades combinadas (Valadez, 1999).

MUSCULOS	INERVACIÓN	FUNCIÓN- MOVIMIENTO
Recto medial	III	Aducción o aproximación, gira el ojo hacia el lado nasal.
Recto lateral	VI	Abducción o separación, gira el ojo hacia el lado



		<b>temporal.</b>
<b>Rectos superiores</b>	<b>III</b>	<b>Elevación, aproximación y rotación interna.</b>
<b>Rectos inferiores</b>	<b>III</b>	<b>Depresión, aproximación y rotación interna.</b>
<b>Oblicuo superior</b>	<b>IV</b>	<b>Rotación interna, depresión y separación.</b>
<b>Oblicuo inferior</b>	<b>III</b>	<b>Rotación interna, elevación y separación.</b>
<b>Rectos superiores y oblicuos inferiores y rectos mediales</b>		<b>Dirigen los ojos hacia el horizonte al mirar un objeto a 60cms arriba y a la línea media.</b>
<b>Los 12 musculos en reposo</b>		<b>Mirar hacia el frente, a un objeto en el horizonte (Pérez,1967).</b>

**Cuadro 1.6: Descripción de los músculos que intervienen en los movimientos oculares y su correspondiente par craneal.**

Para los músculos situados en posición vertical (rectos superior e inferior) la acción dominante es la elevación o depresión del ojo, siendo accesoria la aproximación o separación y la rotación medial y lateral.

En los músculos oblicuos la acción dominante es la elevación o depresión y la rotación medial o lateral, menos importante son las de separación o aproximación.

Los músculos rectos medial y lateral son exclusivamente aductor y abductor respectivamente del ojo. De lo anterior se deduce que la acción tradicionalmente descrita para los músculos extraoculares de manera aislada no se da en la realidad, sino que en cualquier movimiento participan siempre todos los músculos con la dominancia de alguno o algunos de ellos (Guyton, 1972).

#### 1.6.4. Movimientos reflejos, voluntarios y de fijación:

Movimientos oculares reflejos, oculovestibulares, sacádicos, de barrido y voluntarios Según Schottelius (1971):

Son los reflejos vestibulooculares, de orientación refleja, los movimientos sacádicos y los movimientos de rastreo fino, todos ellos conjugados y el movimiento de convergencia, el único no conjugado.

Estos reflejos no pueden ser impedidos voluntariamente y son distintos de los movimientos de fijación iniciados por interés o atención.

Los reflejos vestibulares son de dos tipos: el nistagmus por rotación de la cabeza y el nistagmus optokinético. Se integran a nivel troncular con la participación de los núcleos vestibulares y los núcleos oculomotor (III) y abducens (VI) en el primero y con la participación adicional de la corteza cerebral en el segundo. El reflejo vestibuloocular permite que los ojos se mantengan fijos sobre un objeto y esté enfocado sobre la retina durante los movimientos del cuerpo y de la cabeza este reflejo se encuentra activo todo el tiempo y nos permite ver claramente las imágenes o los objetos a pesar de que nos estemos moviendo. El nistagmus optokinético consiste en movimientos horizontales de los ojos, repetitivos, cuando los objetos se mueven con velocidad uniforme en una sola dirección frente al campo visual (Pérez Casas, 1967).

Los reflejos de orientación visual y auditiva se integran a nivel del tectum mesencefálico, en los colículos superiores se activa el reflejo de orientación visual y en los inferiores la orientación al sonido.

Cuando un estímulo visual llamativo de gran intensidad en el color, en la luminosidad o bien en rápido movimiento y por lo tanto se produce una reacción consistente en el giro de la cabeza y los ojos hacia la fuente del estímulo; las señales nerviosas generadas en la retina viajan por las vías ópticas extrageniculadas hasta el colículo superior, donde se elabora una respuesta que por la vía del tracto tectoespinal desciende hasta las motoneuronas alfa espinales para producir el movimiento de la cabeza (Valadez, 1999).

Las conexiones del colículo con la formación reticular del tallo y las fibras directas del tracto óptico (coliculoreticulares), al activarse producen la excitación coordinada de los núcleos abducens de un lado y oculomotor del lado opuesto para mover los ojos en el mismo sentido de la cabeza. si el estímulo es repetido, mantenido o alertante. ello aumenta el tono del sistema reticular, produciendo el mantenimiento de la mirada en el estímulo, es lo que llamamos atención selectiva (Young, 1997).

Una atención sostenida requerirá mayor tiempo y dependerá de la actividad de la corteza cerebral siendo cada uno de estos fenómenos nerviosos necesarios en el aprendizaje.

Existen datos que permiten sospechar que tanto los colículos superiores como inferiores responden a ambos tipos de estimulación indiscriminadamente, aunque en este mecanismo muy probablemente intervenga asociativamente la formación reticular (Kandel, 1991; Seki, 1993).

Movimientos oculares voluntarios (conjugados y no conjugados):

La programación, iniciación y el control de los movimientos oculares y la transmisión de las órdenes que gobiernan estos movimientos va ligada a la actividad de los centros frontales (área 8) que rigen los movimientos oculares con la participación de las proyecciones corticoestriadas, las áreas prefrontal y parietal superior interviniendo además algunas regiones de la formación reticular y el núcleo talámico mediodorsal. Se propone además un centro de comando primario a nivel de corteza occipital en la cara lateral (área 19) (López Antunez, 1993).

Los movimientos voluntarios de los ojos se analizan en diferentes facetas que comprenden: la fijación, las sacadas, el seguimiento, la convergencia y la divergencia.

Todos estos movimientos con excepción de los dos últimos, son llamados conjugados, debido a que el movimiento de un ojo es acompañado por el movimiento del ojo contrario en el mismo sentido, angulación y velocidad y están controlados a través de complejos mecanismos neuronales (Guyton, 1972).

#### Movimientos de fijación ocular:

La fijación voluntaria de los ojos permite que la persona mueva los ojos para buscar el objeto sobre el cual se desea fijar la visión. En este mecanismo participan la corteza premotora en los lóbulos frontales, el área 19 del lóbulo occipital, los colículos superiores los cuales desempeñan un papel importante para orientar los ojos, cabeza y cuerpo en relación con señales externas visuales, auditivas y somestésicas. Una vez que el objeto ha sido enfocado en la mácula, los ojos pueden mantenerse fijos si el objetivo se detiene o prolongarse el seguimiento si continúa moviéndose (fijación estática y fijación dinámica). Durante la fijación ocular, la actividad cortical que controla a los núcleos que mueven al ojo es mucho mayor que cuando están en movimiento (Carpenter, 1998).

#### Fijación de objetos en movimiento:

Para esta función se necesita de un mecanismo cortical (áreas visuales primarias 17 y secundarias o de asociación 18 y 19) de un grado muy elevado de capacidad para el cálculo automático del movimiento que descubra y anticipe el curso en el cual se mueve el objeto y luego desarrolle un movimiento de los ojos similar al que realiza el objeto. Durante el proceso de seguimiento y fijación de los objetos en movimiento, la corteza cerebral y el colículo superior en coordinación con la formación reticular, realizan un complejo cálculo o análisis del movimiento que permite predecir a la corteza y al colículo superior el punto siguiente en el curso del movimiento e incluso el punto final del mismo si este se sucede y encamina en ese sentido (Guyton, 1972).

#### Movimientos Sacádicos:

Los movimientos sacádicos consisten en sacudidas rápidas de algunos milisegundos para recorrer fracciones del arco ( $45^\circ$  en 50-60 mseg.) que se suceden en seguimiento de un objeto en movimiento, cada sacada es acompañada de un movimiento lento variable en angulación y seguido de otra sacada, la resultante de ambos movimientos generalmente coincide con el área macular de la retina.

El control nervioso del movimiento sacádico es en extremo complejo y aunque en la actualidad se conocen muchos de sus mecanismos debido a los objetivos de esta tesis no serán abordados; sin embargo, podemos mencionar que participan en ellos estructuras como los campos frontales (porciones confluentes de las áreas 4, 6, 8, 9 y 46 de Brodman) y occipitales de los ojos, el área motora suplementaria, los ganglios basales, los colículos superiores, la formación reticular, los núcleos intersticial de Cajal en el mesencéfalo, el prepósit hipoglosi en el puente y el cerebelo (Carpenter, 1998).

El colículo superior puede usar la información sensorial para controlar los movimientos oculares sacádicos que orientan al ojo siguiendo el estímulo.

Los componentes de los movimientos para la mirada horizontal son generados en la formación reticular pontina, coordinados por el núcleo Prepósit, actuando sobre los núcleos III y VI, por medio del Fascículo Longitudinal Medial, mientras que los movimientos verticales se organizan en la formación reticular mesencefálica paramediana teniendo como coordinador al núcleo intersticial de Cajal, actuando sobre los núcleos III y IV (Carpenter, 1998).

Se entiende por búsqueda, a los movimientos aleatorios que intentan fijar un objeto en la mácula. Los movimientos de rastreo son movimientos secuenciales en una dirección definida resultante, con pequeñas variaciones, para objetos en movimiento o seguimiento de elementos visuales continuos como en la escritura, forma parte integral de los movimientos sacádicos.

En el proceso de lectura, se realizan movimientos sacádicos de los ojos, para cada línea, éstos van "barriendo" la escena visual para extraer la información (Guyton, 1972).

Las estructuras nerviosas que pueden ocasionar alteraciones en los movimientos oculares, causadas por alguna lesión son los núcleos vestibulares, los nervios motores del ojo, los colículos mesencefálicos superiores, la sustancia gris periacueductal, el campo frontal de los ojos, la corteza occipital asociativa y el cerebelo ( Guyton, 1972; Pérez, 1967).

#### 1.6.5 Fenómenos de divergencia o convergencia:

La convergencia ocular consiste en un movimiento asimétrico en el que ambos ojos rotan simultáneamente en dirección de la línea media, gracias a la activación de los dos núcleos oculomotores y a la consecuente contracción de los músculos rectos mediales de ambos ojos. La actividad neural de este fenómeno implica la participación de la corteza motora primaria conjuntamente con la premotora, motora suplementaria, el campo frontal de los ojos de ambos hemisferios y las áreas asociativas 18 y 19 del occipital (Seki, 1993).

El centro sincronizador de la actividad de los dos núcleos oculomotores se encuentra probablemente a nivel de la formación reticular mesencefálica mediana, adyacente a los dos núcleos del III nervio (Seki, 1993). Así mismo, se entiende que la convergencia es un fenómeno neural activo y que el control cortical puede desencadenarlo y mantenerlo solamente durante corto tiempo, sin la participación de un objeto en el campo visual y el acercamiento del mismo (estrabismo convergente, "Bizzo" con ojos cerrados).

La divergencia por el contrario, es un fenómeno pasivo de relajación neuronal reticular que permite que los ojos restituyan el paralelismo en el eje de la mirada (Pérez, 1967; Seki, 1993) (ver figura 8 en anexos ).

## CAPITULO 2

### *SENSACION Y PERCEPCION DE LA VISION*

Una vez consideradas las estructuras anatómicas de la visión, es importante exponer la serie de procesos sensitivos y perceptivos, debido a la implicación que tienen en los fenómenos funcionales al integrar y dar significado a los estímulos que se toman del medio exterior, considerando sobre todo su implicación clínica, ya que el evento Hemianópsico representa una limitación e interrupción de estos procesos, esta es una de las razones por la cual, el evaluador debe considerarlos al describir la serie de deficiencias que se puedan instalar.

Los procesos Perceptivos encuadran la magnitud de una deficiencia neuropsicológica, en el caso de la Hemianopsia Homónima, considerando que comprende la ceguera de uno de los hemicampos, también implica a su vez, una seria deficiencia en la captación de información, por lo tanto, como lo definiremos más adelante, el evento de la percepción se ve afectado colaborando a la instalación de síndromes de tipo agnóstico.

En este capítulo se definirán los conceptos de sensación y percepción, así como las características generales de los estímulos visuales, definiendo conceptos como, espectro de visibilidad, umbral, percepción al color, a la forma y el movimiento considerando sus elementos básicos, las teorías que los explican y por supuesto las zonas cerebrales asociadas con su función.

#### *2.1 Definición de sensación y percepción.*

Son diversos y variados los textos de Sensopercepción, Psicología general, Neuropsicología y Fisiología que tratan el tema de la definición de la sensación y la percepción, sin embargo muy pocos llegan a un consenso general en su descripción adecuada. Algunos textos, definen a la sensación como: "La serie de experiencias básicas y simples provocadas por la presentación de estímulos, relacionándose con la actividad de los receptores sensoriales" (Goldstein, 1992), esto quiere decir que por sensación debemos entender a todos los eventos que estimulen a nuestros sentidos, en donde el receptor realice el evento de transducción, para que sea conducido al sistema nervioso central, se reconozca y sea reportado como tal; en el caso de la visión resulta complejo describir con objetividad a qué se le llamará experiencia básica y simple, por que cuando observamos algún objeto, lo que reportamos es un conjunto de estímulos y no categorías individuales.

Si bien es cierto, como se describió en el capítulo anterior, el cerebro en su corteza occipital realiza una descomposición del estímulo percibido en conjunto, para ser posteriormente integrado por áreas de asociación, sin embargo, algunos autores expresan, que resulta difícil delimitar, hasta donde termina el proceso sensitivo y comienza el perceptivo, ya que por este último se entienden "Todas las experiencias complicadas, elicítadas por estímulos complejos y significativos para el individuo, que implica la integración de otros procesos como la memoria" (Darley, 1991, Goldstein, 1992), por lo tanto si quisiéramos hacer una distinción entre sensación y percepción, expresariamos que

en el primer caso, incluye la activación de los receptores sensoriales y su integración primaria en el sistema nervioso y en el segundo caso, abarcaría cuando unimos dicha integración con los elementos previamente codificados y guardados en la memoria

Por otro lado, algunos autores no realizan una distinción entre Sensación y Percepción, debido a que en ambos fenómenos argumentan que se llevan a cabo los mismos procesos en la captación de información, así como en su integración y reconocimiento, por lo tanto definen a la sensación como un homólogo de la percepción definiéndola como: “El proceso mediante el cual un receptor sensorial capta un estímulo, lo transduce y codifica para ser enviado al cerebro y en este sitio se estructura, organice, asocie y reconozca considerando la modalidad sensorial” (Darley, 1991, Bruce, 1996, Gregory, 1998) esta concepción se considera más conveniente debido a que, integra en conjunto los procesos implicados, en el caso de la visión se debe poner especial atención en cada uno de sus niveles, siendo estos:

- 1) Estímulos visuales: Que son longitudes de onda reconocibles por los receptores.
- 2) Receptores: Son los conos (con sensibilidad al color) y bastones (sensibilidad a la forma en la penumbra).
- 3) Vía aferente: Que conduce la información del receptor al sistema nervioso central (cerebro), en el caso de la visión esta función se le atribuye al nervio óptico, quiasma, tracto, núcleos talámicos geniculados laterales y radiaciones ópticas.
- 4) Centro de integración : Que son el conjunto de estructuras del sistema nervioso central que reciben e integran la información captada por los receptores y conducida por la vía aferente, siendo en este caso, el lóbulo occipital, en sus zonas 17, 18 y 19 de Brodman.

Como podemos constatar, el proceso perceptivo incluye toda una serie de pasos fisiológicos que deben presentar una integridad para su debido funcionamiento, sin embargo es importante describir a detalle, la serie de características, que cada nivel implica, comenzando por el nivel de los estímulos y sus elementos.

## *2.2 Características de los estímulos visuales.*

2.2.1 Umbral absoluto: Para que un estímulo logre desencadenar un proceso de reconocimiento y actividad de las estructuras receptoras, es indispensable activarlo, que en el lenguaje de la fisiología, significa que el receptor debe transformar la energía del estímulo visual en energía nerviosa, por lo tanto los conos y bastones son los encargados de dicha transformación mediante la reacción de sus pigmentos logrando que el cúmulo de células subsecuentes transporten mediante sus axones el impulso hacia la corteza occipital, sin embargo de toda la energía luminosa que existe en el mundo, no toda puede lograr la activación de receptores visuales, debido a que estos poseen un UMBRAL que podemos definir como: “La porción más pequeña de cantidad de energía necesaria para que un receptor detecte la presencia de un estímulo y desencadene un impulso nervioso” (Gregory, 1998), esto a su vez sugiere que existe un rango en el cual se puede captar la información luminosa, por lo tanto, por debajo y arriba de este rango no será posible captar información,

de esta forma dicho rango constituye un espectro de visibilidad y que a continuación se describe:

2.2.2. Espectro de visibilidad: Como se ha venido explicando, la energía luminosa es la encargada de activar a los receptores visuales, esta viaja en forma de longitudes de onda y es medible en Nanómetros (Nms), por lo tanto el rango perceptible ó espectro de visibilidad que hemos desarrollado los seres humanos, consta de 400 a 760 Nanómetros, esto quiere decir que nuestro Umbral de visibilidad debe adquirir valores de alrededor de los 400 Nms. ya que por debajo de esta cantidad sería prácticamente imposible ver, a no ser que se ocupe un equipo especial, a este rango se le denomina ESPECTRO VISIBLE ó simplemente LUZ (Darley, 1991, Aslin, 1980).

Un dato interesante de la actividad de los receptores visuales ante los estímulos que se encuentran distribuidos en el espectro visual, es que de un 100% de luz que se capta del rango, el 50% se difracta en la córnea y es absorbido por el humor acuoso, mientras que solo el 50% restante alcanza a la retina y solo el 7% de la luz se absorbe por el pigmento de los receptores, provocando la visión (Hecht, 1982), en otras palabras solo bastan 7 receptores de cada 100 para poder percatarnos de un estímulo y generar toda la serie de eventos en el sistema nervioso central.

2.2.3. El campo visual: Cuando percibimos un estímulo visual, es necesario que este se encuentre por delante de nosotros para que podamos extraer una gran parte de sus detalles y mejorar el procesos de obtención de información, ya que si se presenta a un lado la probabilidad de describir sus características es mas baja, por lo tanto tenemos que valernos de un “campo visual” que nos indique el segmento que abarcamos de percepción, de esta forma si lo representáramos en grados, imaginemos un círculo alrededor de la persona, si consideramos que esta se encuentra en el centro, el campo visual de ambos ojos alcanzaría aproximadamente 200 de los 360 grados de la circunferencia completa y así todo objeto que se localice en esta cifra, podrá percibir objetos de manera normal, esta razón constituye uno de los aspectos más importantes a evaluar en una persona con Hemianopsia, por la reducción del campo visual que implica y que constituye un causal en el procesamiento deficiente de información.

### *2.3 Percepción al color.*

Para poder hablar del color, hay que definirlo, pero resulta un proceso difícil debido a la complejidad del fenómeno y al poco consenso general que existe en su delimitación, guardando relación con la serie de teorías que lo describen por ejemplo Webster (et.al. Goldstein, 1992) define al color como: “Una cualidad de los fenómenos visibles distinta de la forma y el brillo, como la que posee el rojo de la sangre, siendo una sensación provocada en respuesta a la estimulación del ojo y sus mecanismos nerviosos por la energía luminica de ciertas longitudes de onda e intensidades, cuya principal característica es el matiz que es el atributo mediante el cual los colores pueden ser descritos como rojo, amarillo, azul, etc. (Goldstein, 1992).

La literatura general expresa que comunmente para definir al color es necesario recurrir a los ejemplos, por que de otra manera sería una descripción difícil llegar a un

concenso, esta es una de las razones por la cual se deben de analizar los elementos que conforman al color como: el brillo, el matiz y la saturación que a continuación se describe:

2.3.1.Brillo: Se define como la cantidad de energía visible que se encuentra en la fuente de luz, correlacionada con la intensidad del estímulo, por lo tanto en la medida que crece la energía ó la intensidad del estímulo, este será brillante (Gluksberg, 1991, Gregory, 1998).

2.3.2.Matiz: Que se refiere al nombre que damos a cada color y que depende necesariamente de las longitudes de onda, por ejemplo, la percepción al color azul, corresponde a las frecuencias más bajas de longitudes de onda alrededor de los 400 Nms. , mientras que la percepción al color rojo es de 700 Nms. correspondiendo a las más altas, de la misma forma para el color verde sus longitudes se ubican alrededor de los 550 Nms., siendo así, como se conjuntan los colores primarios que dan origen a la demás gama de colores cuando se mezclan en sus diversas longitudes de onda, por ejemplo cuando se mezclan las longitudes del rojo (700 Nms.), con las del verde (550 Nms.) generarán el color amarillo que se ubica alrededor de los 625 Nms. (Hochberg, et.al. Darley, 1991).

2.3.3.Saturación: Es considerado como sinónimo de pureza al color y se basa en el grado de predominio de una longitud de onda en un estímulo, esta es la razón por la cual, se asocia con pureza, ya que una onda saturada a la misma longitud, provocará que sobresalga un color (Gluksberg, 1991, Gregory, 1998).

2.3.4. Principios de la mezcla de colores.

Hemos mencionado que para percibir un color es necesaria la presencia de una longitud de onda ó la mezcla de varias longitudes de onda, las cuales siguen unos principios básicos, que se explican de dos maneras:

- a) La primera se basa en la añadidura de varias fuentes luminosas para producir un color, por ejemplo, cuando hay una longitud que se percibe como azul y se “ añade “ otra que se percibe como amarilla, el resultado es la obtención del color verde, a este principio se le denomina, *Mezcla aditiva*.
- b) La segunda forma tiene que ver con la presencia de varias longitudes de onda, que también se mezclan, sin embargo, la diferencia con el punto anterior radica en el material en el cual se reflejan éstas, ya que puede contener pigmentos que en vez de reflejar las longitudes de onda mezcladas, las “ absorba “, por ejemplo, si se proyectan los 3 colores primarios ( rojo, verde y azul ), en un material con estas características, el resultado es la obtención del color negro, es decir la mezcla de todos los colores, a este principio se le llama *mezcla substractiva*.

Estos dos principios se aplican fisiológicamente, en la capacidad que tiene la retina del bulbo ocular, para reflejar las energías luminosas y además para absorber las longitudes de onda específicas para producir los fenómenos del color, pero esta cuestión, no concluye aquí, debido a que se han desarrollado teorías que explican todavía más los mecanismos que se suscitan en la percepción del color.



### 2.3.5. Teorías de la visión al color.

El enigma de la percepción del color, se ha centrado enormemente en crear modelos físicos que explican la manera en como se mezclan las longitudes de onda, de hecho cuando Isaac Newton realiza sus postulados acerca del color, ya sabía por experimentación que mezclar los colores rojo, verde y azul, daba como resultado la obtención de todos los colores existentes ya que como hemos explicado brevemente, estos colores tienen su ubicación en el espectro visual, sin embargo, ¿cuál es la forma en que estos fenómenos físicos se conjuntan con los fenómenos fisiológicos para dar como resultado el color?, esta pregunta la han tratado de contestar algunos investigadores de distintas épocas que han plasmado sus principios en teorías, que se explican a continuación:

- a) *Teoría de Jung-Helmholtz ó Tricromática.*- Esta teoría fue descrita por Thomas Young en 1802, y posteriormente por Hermann von Helmholtz en 1852, estas sugieren que existen tres tipos de conos, ( alfa, beta y gama ) en la retina, cada uno de los cuales es especialmente sensible a la luz de una parte diferente del espectro visual, es decir que un tipo de cono será específico para una determinada longitud de onda, por ejemplo, existirán conos al color azul que responden a 440 nanómetros ( nm ), al color verde a 530 nanómetros ( nm ) y al color rojo a 570 nanómetros ( nm ), por lo tanto el resultado de los colores restantes ocurre cuando existen determinadas longitudes que mezclan las que están establecidas, (Goldstein, 1992), por ejemplo si tenemos la presencia de longitudes de onda a 500 nm., a 580 nm. y a 600 nm., tendremos como resultado una respuesta de tres conos diferentes pero principalmente los que responden a longitudes altas, teniendo como resultado al color amarillo, que de hecho se observa cuando se mezcla el color verde con el rojo.
- b) *Teoría de los procesos oponentes.*- Fue retomada por Hurvich en 1978, basándose en ideas de Helmholtz y de un contemporáneo de éste llamado Ewald Hering ( 1878, et al. Gregory, 1998 ), aceptando la existencia de tres tipos de conos que responden a longitudes del rojo, el verde y el azul, sin embargo, se propone un sistema de procesos oponentes, que calculan las diferencias en el ritmo de excitación de estos tres tipos de conos, determinando los colores que vemos, estos se agrupan en tres mecanismos diferentes , el primero de ellos es el mecanismo *Negro-blanco*, el segundo, *rojo-verde* y el tercero *azul-amarillo* por lo tanto si falla el sistema que calcula las diferencias del rojo con el verde, no podremos distinguir el rojo del verde, una falla del sistema que calcula las diferencias azul-amarillo producirán una falta similar de discriminación entre estos dos colores, de la misma forma esto se sucede para el negro y el blanco, este autor argumenta que la razón por la cual participan estos colores es en primer lugar por que, es imposible concebir en el mismo color al azul y al amarillo así como al rojo con el verde y al blanco con el negro, esta idea se refuerza en los fenómenos de ceguera al color ya que las personas ciegas para el rojo lo son también para el verde, repitiéndose este ejemplo en los demás colores.

### 2.4 Percepción a la forma.

La delimitación del estímulo visual constituye su forma y en ella se contiene al color , por lo tanto desde el punto de vista perceptivo, las formas están constituidas básicamente de 2 estilos, el primero de ellos se refiere a las formas curvas y el segundo a

las de tipo recta, la combinación de ambas constituirán toda la diversidad de estilos simples y complejos que podamos imaginar.

Por ejemplo tratemos por un momento de imaginar a un edificio, en él podremos constatar el predominio de líneas rectas combinadas, pero si por el contrario imaginamos un domo, tendremos frente a nosotros un predominio de formas curvas ó si en lugar de esto fuera un automovil, corroboraremos la combinación de trazos curvos y rectos, lo importante a destacar es que nuestro sistema visual en sus componentes periféricos y centrales cuenta con estructuras y funciones que le permiten procesar las formas, sin embargo, estas se rigen por algunos principios ó leyes importantes en su mayoría descritas por Psicólogos de la Gestalt, que a continuación se explicarán:

2.4.1 Principio de la pregnancia: Conocida también como ley de la buena figura, en ella se contempla que “todo patrón de estímulos se organiza de manera que la estructura ó forma resultante sea percibida lo más simple posible” (Darley,1991), este principio lo podemos comprobar cuando tenemos frente a nosotros a un árbol, ya que percibimos comunmente una zona semicircular en su parte superior y un tallo recto, por lo tanto su percepción en conjunto como “un todo”, se torna simple a nuestra percepción, ya que no integramos la enorme complejidad de formas que pudiera contener.

2.4.2 Principio de la similitud: En ella se expresa que “los elementos que son similares, tienden a agruparse entre sí”,(Glucksberg, 1991), de esta forma percibimos un conjunto de estímulos que podemos integrarlos a formas más agrupadas, como ejemplo imaginemos que tenemos frente a nosotros un conjunto de puntos de la misma magnitud y conforme nos vamos alejando, estos puntos estaban agrupados de tal forma que constituyeron al final una letra “A”, por lo tanto la percepción de la vocal vino a ser el resultado de la unión de estímulos similares y comunes.

2.4.3. Principio de la proximidad: Está en íntima relación con la ley de similitud debido a que sostiene que “Los elementos que están próximos entre sí tienden a agruparse”, la diferencia con la ley anterior, radica en que la proximidad no necesariamente implica que los elementos tengan que ser iguales para su agrupación y su similitud radica en que ambos principios integran imágenes.

2.4.4.Principio de la simetría: Argumenta que “Los estímulos que guarden una simetría en su constitución tenderán a ser percibidos con mayor facilidad” (Glucksberg, 1991), este principio radica en ahorrar la percepción de mayor latencia en su reconocimiento, integrando mejor a todas las formas proporcionales que desproporcionales, como ejemplo podemos citar el caso de las patologías Prosopagnósicas ó incapacidad en reconocer rostros y categorías (León, 1995), en las cuales se puede corroborar entre otras cosas, la dificultad de integrar formas simétricas.

### **2.5 Percepción del movimiento.**

En la percepción del movimiento, la retina del globo ocular se vale de otros procesos que le ayudan a captar la información de un estímulo en desplazamiento, tales auxiliares son los movimientos oculares, ya que gracias a la serie de desplazamientos

laterales verticales y oblicuos, es posible captar la dinámica de un objeto, pero no es la única instancia ya que la retina tiene la capacidad de activarse por zonas conforme un objeto se desplaza, de un lado a otro (Gregory, 1998).

El movimiento implica el traslado de los estímulos en una relación de tiempo, por lo tanto existe una relación funcional entre el tiempo, el objeto y la percepción de este, es como si observáramos una película de nuestro exterior, en donde las tomas son fijas.

Un objeto puede ser perceptible ó no dependiendo del tiempo que se tarde, por ejemplo en el cine la cinta está conformada por toda una serie de fotografías acerca de algún objeto común y cuando pasan unidas con mínimas diferencias de presentación entre una fotografía y otra, nosotros percibimos una dinámica

#### 2.5.1. Detectores del movimiento.

Los detectores del movimiento se ubican corporalmente en el sistema nervioso, gracias a la capacidad de un grupo de células nerviosas para responder a los fenómenos kinéticos, esta condición debe distinguirse de la capacidad que presentan los músculos oculares para fijar objetos en movimiento (explicados en el primer capítulo) ya que representa otra condición en la percepción de este.

En el primer caso los ojos no se mueven y es la retina la encargada de registrar el movimiento en íntima conexión con la corteza visual cerebral, por otro lado en el segundo caso no interviene la retina como detector del movimiento, quienes intervienen son los grupos musculares oculares que la auxilian.

En resumidas cuentas tenemos 2 tipos de detectores para el movimiento el primero es de conexiones periférico-centrales, es decir de la retina a la corteza y el segundo grupo lo forman los músculos oculares en conexión con otras zonas cerebrales.

#### 2.5.2. Transposiciones del movimiento.

Es un fenómeno en el que los mecanismos del movimiento se pueden percibir de forma simultánea, por ejemplo si observamos girar 2 ruedas, de las cuales una corre más rápido que la otra, nuestra capacidad para captar ambos movimientos es indudable, incluso si se presentaran ó sumaran otros. En este mecanismo se encuentra implícita la percepción del medio ambiente, ya que juega un papel determinante.

#### 2.5.3. Movimiento inducido y autocinético.

En el movimiento inducido, el medio en el cual se percibe el fenómeno es muy importante ya que genera una percepción a veces engañosa por ejemplo el movimiento que hace la luna, a través de las nubes, cuando en realidad son estas últimas las que se mueven.

Esta condición se presenta cuando nosotros estamos de forma estática y tenemos frente a nosotros algún objeto en movimiento, después de un momento de permanecer ante esta estimulación.

En el movimiento autocinético, no tenemos alguna fuente de estimulación en movimiento frente a nosotros, en realidad lo que tenemos es un punto estático pero después de permanecer algún tiempo frente a esta fuente, provoca que percibamos “como si estuviera ese estímulo en movimiento”, ya que los receptores que contienen los órganos

periféricos y centrales de la visión comienzan a disparar, estos elementos son muy importantes para ser tomados en cuenta sobre todo por que pueden servir como procedimientos para descartar akinesias de origen central o periférico.

## CAPITULO 3

### NEUROPSICOLOGIA DE LAS FUNCIONES VISUALES

Es importante considerar la forma en como las funciones visuales adquieren expresión en la distribución funcional que el sistema nervioso consideró en su evolución, ya que no existen zonas totalmente específicas para el procesamiento de esta modalidad sensorial, como se creía en el siglo XIX con las corrientes localizacionistas que los frenólogos difundieron por medio de F. Gall (Benton, 1981). Actualmente los avances en Investigación de las funciones visuales revelan la interacción del sistema visual con otras zonas que colaboran en su procesamiento, las cuales se darán a conocer muy brevemente en este capítulo junto con la definición y antecedentes de la Neuropsicología, como un panorama general que sustenta a los fenómenos patológicos de la visión como ocurre con la Hemianopsia y las agnosias.

#### 3.1 Definición y antecedentes.

El sistema visual esta formado por elementos anatómicos y fisiológicos de cuya integridad depende su función. Como se abordó en el capítulo anterior, es necesario conocer sus procesos perceptivos desde las características de sus estímulos, hasta los principios que rigen en su integración, sin embargo es indispensable conocer la forma en que se delimitan, evalúan y diagnostican tales funciones, desde un punto de vista que conjunte sus alteraciones y sus repercusiones conductuales.

La rama científica que realiza dicha conjunción, es la Neuropsicología, que se define como: "La disciplina que estudia las relaciones existentes entre el funcionamiento cerebral y la conducta humana" (Ardila & Ostrosky, 1991), por lo tanto, esta rama de las neurociencias centra sus investigaciones en estudiar los procesos estructurales y funcionales que sustentan a todos los sistemas corporales que captan información ambiental que conducen e integran en el sistema nervioso toda la información sensorial, esto implica a cada una de sus modalidades, como el tacto, el gusto, el olfato, la audición y por supuesto la visión, que es motivo de estudio en el presente escrito.

El interés en las funciones visuales, es muy remoto y practicamente comienza desde que el hombre descubre que hay estructuras y funciones que le permiten observar la gama de estímulos ambientales; incluso a lo largo de la historia se han descrito cuadros de alteración visual con sus respectivas sintomatologías, como en el periodo Romano cuando Valerius Maximum describe los primeros casos fundamentados de Alexia por Traumatismo de cráneo, destacando que la visión depende de la integridad de ciertos centros cerebrales, que en este caso se le atribuían a los ventriculos cerebrales, más que a la corteza; posteriormente, después de librar la etapa obscurantista de la edad media con una de las obras universales en la descripción de la Neuroanatomía a cargo de Andrea Vesalius, algunos autores como: Gerolamo de Mercuri, Johann Schmitt y Peter Schmitt, describieron casos de Alexia pura sin agrafia con dificultades visuales como un antecedente de la descripción de las Agnosias a las letras palabras y frases. (Benton, 1981).

A principios y mediados del siglo XIX, la importancia de los estudios neuroanatómicos, se centró más en los problemas del lenguaje en su expresión y comprensión en las descripciones de Paul Broca y Wernicke, dejando a un lado las investigaciones del sistema visual, las cuales vieron su resurgimiento en los experimentos de psicofísica por Helmholtz y Munck en 1881, observando que las destrucciones bilaterales de los polos occipitales no podían reconocer objetos que previamente habían aprendido, sin embargo tenían la capacidad de evitar obstáculos, denominándole a esta afección como Ceguera Psíquica, atribuida en ese momento a una incapacidad en la memoria de imágenes, como una de las primeras descripciones de los cuadros de Agnosia a los objetos (Ardila, 1994).

Sin embargo fue hasta 1890 cuando Lissauer describe los primeros casos de alteraciones visuales asociadas a dificultades del reconocimiento en dos niveles, por un lado los niveles perceptivos y por otro los asociativos en el procesamiento de imágenes, sin embargo fue en el año siguiente (1891), cuando Sigmund Freud, denomina a estos padecimientos AGNOSIAS, que vino a sustituir la propuesta de Munck de ceguera Psíquica, el de "asimbolia" por Finkelnburg (1870) y el de "impercepción" por Jackson, quien consideró estas alteraciones como síntomas de decremento ó pérdida específica resultante del daño cerebral (Benton, 1981).

En el siglo XX, los avances en materia de investigación de las funciones visuales han continuado gracias a los estudios de personas como Warrington y James (1985), que han descrito la serie de cuadros AGNOSICOS, en las deficiencias visuales, así como los realizados por Luria (1966), Hécaen (1978) y Celesia (1991) en la patología de la ceguera cortical, ó también los referidos a, el papel de las zonas primarias visuales por Hubel y Wiesel (1992), de manera que actualmente podemos valernos de una serie de antecedentes que nos pueden guiar en el conocimiento de las funciones visuales, que a continuación serán tratadas de forma dividida para su mejor comprensión.

### *3.2 Evaluación de los componentes periféricos y sub-corticales de la visión.*

La Neuropsicología, en el ejercicio de la evaluación de la visión, debe contemplar los componentes periféricos del sistema, ya que su alteración puede confundir al experimentador, debido a que sus manifestaciones conductuales pueden parecerse a las que tienen un origen central, de la misma forma debe conocer el papel que juegan algunas estructuras subcorticales para diferenciar el origen de cada alteración.

Al evaluador de la visión debe quedarle clara la función que desempeña cada estructura periférica comenzando por los Globos Oculares cuya función y estructura, fue descrita en el primer capítulo, pero para su evaluación es necesario recordar que en este sitio se llevan a cabo funciones de recepción de la información, además de ser el sitio en donde las logitudes de onda se proyectan y enfocan valiéndose de otros procesos como los movimientos oculares, por lo tanto la evaluación de esta estructura debe contener:

- a) La capacidad de dirección motriz hacia los objetos.
- b) La capacidad de enfoque a los estímulos.

- c) La habilidad en regulación de la entrada de luz y su proyección hacia la retina.
- d) La capacidad de recepción en la retina con respuestas adecuadas a cada categoría del estímulo (color, forma, movimiento, etc.)

Este tipo de evaluación no es común que la realice el Neuropsicólogo, ya que pertenece más al contexto del Oftalmólogo, para lo cual utiliza instrumentos como la Tabla ó Letras de Snellenn (Lezak, 1995), en las cuales se pide la denominación de letras en posición vertical y con distintos tamaños, así como colores primarios y secundarios, de la misma forma se puede evaluar la agudeza visual de la Fóvea por medio de la descripción de los estímulos diminutos.

En la evaluación de las vías aferentes que comprende a los nervios ópticos cuya información es totalmente ipsilateral, el quiasma que divide dicha información ya no solo en ipsilateral, si no también en contralateral, los tractos que a este nivel contienen información de ambos ojos para un solo hemisferio, el tálamo que realiza funciones de relevo y las fibras genículo-calcarinas que llevan la información en mitades y cuadrantes hacia la corteza occipital; en todas estas estructuras, es necesario tomar en cuenta su capacidad de conductibilidad y sus sinapsis sobre todo a nivel de los cuerpos geniculados laterales, en donde se han descrito funciones de respuesta importante al color en las capas parvocelulares, así como a la forma y movimiento en las capas Magnocelulares ( Seki, 1993), por lo tanto para su evaluación se puede optar por el uso de instrumentos electrofisiológicos como Los potenciales Evocados (P.E.), que miden dicha conductibilidad, basada en la presentación de estímulos con diversas formas, movimiento y color en una pantalla (DeGroot, 1995) ó Instrumentos que pueden medir las respuestas más simples a colores como los Platos cromáticos de Ishihara (Lezak, 1995), así como el uso de pruebas que pueden determinar la capacidad de introyección de estímulos por mitades y cuadrantes como las pruebas de cancelación de líneas, estrellas, campanas ó la reproducción de la copia de figuras como la de Reloj. ( Lezak, 1995, Marck, 1995).

### **3.3. Las zonas primarias y secundarias de la visión.**

Por definición, las zonas primarias de procesamiento cortical comprenden "el sitio de llegada de la información aferente en la corteza", involucrándose en el procesamiento más simple del estímulo y las secundarias "Rodean a las zonas primarias", realizándo un análisis más complejo del estímulo (Ostrosky & Ardila 1991), por consiguiente en la visión las zonas primarias comprenden la primer zona de proyección en el polo occipital correspondiente a la zona 17 de Brodmann conocida también como estriada y la secundaria a las zonas 18 y 19 de Brodmann, llamada también pre-estriada; su funcionalidad en la visión se puede resumir de la siguiente forma:

#### **3.3.1 Area estriada, 17 de Brodmann.**

La información visual después de hacer sinapsis en los geniculados laterales del Tálamo proyecta su información por las radiaciones ópticas a la zona 17 ó estriada occipital en donde las sinapsis de este lugar realizarán una labor que descompondrá al estímulo, según sus atributos de color, forma y movimiento en 2 niveles conocidos como V1yV2.

### 3.3.2 Area pre-estriada 18 y 19 de Brodmann.

Posteriormente realizará un nivel más complejo de análisis en las zonas 18 y 19 en 3 niveles conocidos como V3 que integrará forma, V4 color y V5 Movimiento, de esta forma el estímulo se ha descompuesto y ha sido analizado por sus categorías, sin embargo necesita de una integración todavía más especializada que funcione en sus sistemas de respuesta, razón por la cual se vale de otras zonas específicas localizadas en otros lóbulos para integrar otras funciones de las cuales nos ocuparemos más adelante, no sin antes mencionar el papel que juegan las zonas terciarias ó de integración multimodal que influyen fuertemente en la visión.

### 3.4 Las zonas terciarias de la visión.

Son conocidas como "Zonas multimodales" debido a que en estas confluye información de toda las modalidades sensoriales que el cerebro integra, razón por la cual están consideradas como las más evolucionadas de la corteza cerebral (Ostrosky y Ardila, 1991), localizándose en 2 puntos, la primera en la parte anterior en las zonas 9 y 46 del lóbulo frontal y la segunda en la parte posterior correspondiente a las zonas 39 y 40 de Brodmann, uniendo a los lóbulos temporal, parietal y occipital.

El papel de las zonas terciarias en la visión todavía es muy discutible, sin embargo los argumentos que se manejan reflejan que en este lugar, se da la asociación más abstracta que une el contenido de la información visual con la sensibilidad, la memoria, el movimiento, el lenguaje etc.

### 3.5 Evaluación de los componentes centrales corticales de la visión.

Comprende la función de las zonas en la corteza cerebral que procesan a los estímulos visuales, ubicada topográficamente en los lóbulos occipitales, en los cuales la información se divide básicamente por los 3 atributos ya descritos (color, forma y movimiento), los cuales una vez divididos se transfieren a diferentes zonas cerebrales especializadas para su respuesta, incluso por hemisferio.

En el hemisferio derecho, existe una especialización a funcionar en la integración de respuestas espaciales, de dibujo tridimensional y construccional, así como en la selección atencional hacia los objetos, formas geométricas, etc., todas estas, sobre todo en las conexiones del lóbulo occipital con el lóbulo parietal (Berg, 1990). También se asocian funciones de memoria hacia las figuras y formas aprendidas incluyendo rostros más hacia este hemisferio, por un lado en las conexiones temporo-occipitales bilaterales (Nakajima, 1996) y por otro en las zonas de asociación terciaria Temporo-parieto-occipitales (T.P.O), de lado derecho (Lezak, 1995), lo importante a destacar en este hemisferio es su capacidad para el procesamiento de Imágenes no verbales ( Ostrosky, 1996), por lo tanto pueden integrarse cuadros agnósticos visuales, corporales y espaciales que serán descritos con detalle más adelante, por lo tanto su



evaluación comprende toda la serie de test que involucren tareas de construcción como las de tipo viso-motor de Bender, el test de Benton ó la figura compeja de Rey (Berg, 1990), así como la tarea de detección visual de Ostrosky y Ardila (1996), las tareas de identificación de rostros de Damasio (citado en Lezak, 1995).

En el caso del hemisferio Izquierdo el procesamiento se enfoca más hacia el uso de símbolos visuales y su significado, por ejemplo las alteraciones de las zonas T.P.O. pueden desencadenar en el sujeto una especie de Agnosia a las palabras y frases debido a que se pierde el sentido semántico de las mismas (Luria, 1966), así mismo puede verse afectada la capacidad de planeación de secuencias de movimiento que pueden agruparse en síndromes apráxicos, de la misma forma pueden darse cuadros de falta en el reconocimiento táctil de los dedos conocido como signo de Gertsman y que puede dar lugar a síndromes agnósicos digitales que de describirán junto con los procesos agnósicos en el capítulo 6. La evaluación de estas funciones pueden contemplar las tareas de denominación de objetos de Warrington (1985) las tareas de estimulación digital de Celesia y Vaphiades (1997).

## CAPITULO 4

### LA HEMIANOPSIA

#### 4.1 Definición

El término Hemianopsia proviene de tres vocablos del latín: Hemi que significa "mitad", a que significa "sin" y ophis "visión", por lo tanto la Hemianopsia es la pérdida de la visión de una mitad del campo visual en uno o ambos ojos.

#### 4.2 Tipos de Hemianopsia

Las Hemianopsias según Guyton (1972) dependiendo de la forma en que se presenten pueden clasificarse en:

**4.2.1 HEMIANOPSIA UNILATERAL:** Que puede referirse al campo nasal o temporal de un solo ojo, como consecuencia de la lesión parcial del nervio óptico ipsilateral al ojo. Esta alteración es sumamente rara debido a que este tipo de lesiones son muy poco probables por la región cerebral en la que produce.

**4.2.2 HEMIANOPSIA HOMONIMA:** Consiste en la pérdida de la visión en las mitades homólogas ( derechas o izquierdas ) de ambos campos visuales, como consecuencia de la afectación de las fibras nasales de un ojo y las temporales del ojo contralateral. Como consecuencia de la segregación de las fibras de las vías ópticas, la Hemianopsia Homónima de un lado será causada por lesión retroquiasmática del tracto, núcleo geniculado, la totalidad de las fibras geniculocalcarinas o la totalidad de la corteza visual primaria del lado opuesto ( Guyton, 1972).

#### 4.2.3 HEMIANOPSIA HETERÓNIMA:

**HEMIANOPSIA BINASAL:** Hay pérdida de la visión de ambos campos nasales, por lesión de la totalidad de las fibras temporales bilateralmente.

**HEMIANOPSIA BITEMPORAL:** Se define como la pérdida de la visión de los campos temporales en ambos ojos debido a la afectación de las fibras temporales, mas frecuentemente a nivel del quiasma ( Guyton, 1972 ).

#### 4.3 Fisiopatología de la Hemianopsia.

Cuando hablamos del fenómeno de la Hemianopsia, nos referimos a una situación instalada en un sujeto, sin embargo, la base o causa de este padecimiento puede ser de diversas etiologías como lo son: tumores que por efecto mecánico al crecer comprimen las fibras ópticas impidiendo el libre flujo de los impulsos nerviosos; otra de las causas mas frecuentes la constituyen los eventos isquémicos cerebrales produciendo oclusión de las arterias causando infartos en determinadas zonas específicas; en el caso de la vía visual son comunes este tipo de eventos en las estructuras que se encuentran posteriores al quiasma óptico y que involucran principalmente a la arteria cerebral posterior, de igual forma esta misma condición se repite en los eventos de edemas cerebrales, que cuyas características será la destrucción de tejido cerebral ante la hemorragia.

A continuación presentaremos un breve bosquejo de las lesiones a nivel estructural de la vía visual como antecedentes en la instalación de la hemianopsia:

**Lesiones Prequiasmáticas y Quiasmáticas:** - La lesión del nervio óptico de manera completa produce ceguera total en el ojo del cual emerge, sin embargo, como ya se había mencionado una variante puede ser la lesión parcial de este nervio produciendo hemianopsia; por otro lado las lesiones a nivel del quiasma óptico pueden verse

reflejadas al instalarse una hemianopsia debido a que fueron afectadas las fibras nasales de ambas retinas causando una pérdida de la visión en las mitades temporales de los campos visuales ( Hemianopsia Bitemporal ).

**Lesiones Retroquiasmáticas, subcorticales y corticales.**

**4.3.1 Lesiones de los Tractos Ópticos:** La lesión de estas estructuras debido a que son la continuación posterior al Quiasma Óptico producen ceguera del campo nasal del ojo ipsilateral al tracto y ceguera del campo temporal del ojo contralateral, de esta forma si existiera una lesión del tracto óptico izquierdo causará una hemianopsia homónima derecha.

**4.3.2 Lesión de los núcleos Geniculado y Pulvinar:** Las 6 capas que forman al Núcleo Geniculado Lateral van a ser las encargadas del relevo de la información visual hacia la Corteza Cerebral y una lesión en esta estructura va a producir alteraciones que se van a manifestar en una fusión de las imágenes, dificultad en discriminar colores claros y oscuros así como también una dificultad en la percepción de profundidad y espacialidad de los objetos.

Las lesiones del núcleo geniculado lateral del tálamo en forma aislada son sumamente raras ya que tiene una estrecha relación con el núcleo pulvinar del tálamo, por lo tanto las alteraciones hacia esta zona cerebral provocarán una alteración en ambos núcleos siendo en la mayoría de las ocasiones eventos isquémicos que involucran a la arteria tálamo geniculada.

Los pacientes que cursan con la lesión en ambos núcleos presentan manifestaciones complejas conductuales principalmente un déficit en la elaboración de imágenes visuales, alteración de movimientos oculares, problemas en el reconocimiento de distancias y espacios.

**4.3.3 Lesión de las Fibras Geniculocalcarinas:** Estas fibras son la conexión entre el núcleo geniculado del tálamo y la corteza visual agrupándose de una forma lateral denominada Asa de Meyer y una medial o llamadas Geniculocalcarinas directas, por lo tanto, las alteraciones en cualquiera de estas dos vías tendrá diferentes consecuencias, por ejemplo, la alteración del Asa de Meyer produce Cuadrantopsia Homónima Superior en el ojo contralateral ya que sus fibras provienen de la retina inferior temporal del ojo ipsilateral y de la retina nasal inferior del ojo contralateral.

**4.3.4 Lesión de la Corteza Visual Estriada:** Involucra a la corteza visual primaria o área 17 de Brodman, su lesión produce Hemianopsia Homónima del campo contralateral, metamorfosis (distorsión de imágenes) y pérdida de la percepción de profundidad, cuando la lesión es bilateral (ambos hemisferios) se produce una ceguera cortical; la lesión en las áreas 18 y 19 de Brodman no produce ceguera sino que altera la capacidad para reconocer objetos y símbolos (agnosia visual).

Existe una íntima conexión entre las fibras geniculocalcarinas y la corteza visual, de manera que en muchas ocasiones las lesiones en la parte posterior cerebral involucrarán a ambas, por lo tanto hay que considerar en primer lugar las conexiones del Asa de Meyer que terminan en la Corteza Inferior al surco calcarino o denominado también Labio Inferior, mientras que las Mediales o Directas terminan en el Labio Superior, de esta forma las lesiones en estos niveles pueden reflejar por su extensión Cuadrantopsias o Hemianopsias Corticales Homónimas en el ojo contralateral, además de reflejarse en forma inversa al Labio, por ejemplo, si la ceguera es en un cuadrante superior, la lesión reflejará

una alteración en el Labio Inferior o Asa de Meyer y viceversa en el caso de la alteración de las Mediales.

Cuando hay lesiones en las áreas de asociación visual en la Corteza Occipital se producen Agnosia ( incapacidad para reconocer ) al color, así como, Prosopagnosia ( incapacidad para reconocer rostros ), en el caso de este último padecimiento involucra a la región Occipitoparietal inferior del hemisferio derecho, sin embargo cuando conductualmente existe una Agrafía y Alexia, las regiones de asociación involucradas son: la parte occipitotemporal medial del Hemisferio Izquierdo; cuando se manifiesta una Acalculia, Apraxia Construccional, Desorientación Topográfica, Déficit Espacial, Dificultad en la percepción de formas y en la profundidad, así como en el volumen de los objetos, involucran regiones occipitoparietales ( *Kandel, 1991* ).

## CAPITULO 5

### NEUROPSICOLOGIA Y HEMIANOPSIA.

#### 5.1 Neuropsicología y Síndromes Neuropsicológicos.

Como se abordó en el capítulo pasado, el fenómeno de la Hemianopsia se sustenta en dos tipos de bases, por un lado la lesión estructural anatómica que dificulta el paso de información del órgano sensorial visual y por el otro la alteración fisiológica implicada no solo en el nivel estructural lesionado, si no en la serie de redes neuronales que dependen de estos, brindando el punto de unión entre la Hemianopsia y la Neuropsicología, ya que, si recordamos el capítulo 3, esta última se encarga de estudiar las consecuencias conductuales relacionadas con las lesiones cerebrales, por lo tanto si la Hemianopsia constituye un evento que implica una lesión de los elementos que intervienen en la visión, entonces puede ser campo de esta disciplina delimitar sus manifestaciones.

En la Patología Hemianópsica, típicamente se ha considerado como un fenómeno puramente Neurológico, que afecta a las vías visuales anulándoles una parte del campo visual, pero que no cursan con otro tipo de alteraciones, por lo tanto solo hay que habilitar al paciente en técnicas que le ayuden a compensar el hemicampo ciego. La mayoría de estos planteamientos, centran sus postulados en expresar que una lesión de vías visuales no puede constituir síndromes Neuropsicológicos, por que no guardan una relación directa con el procesamiento a nivel de la corteza cerebral y que en todo caso deben ser considerados como Pseudoneuropsicológicos, por que su manifestación clínica podría semejar a uno de estos ( DeGroot, 1997), en el caso del paciente hemianópsico se argumenta, que el hemicampo ciego puede ser muy engañoso al evaluarse, debido a que puede confundirnos en integrar signos cuya etiología no sea fundamentada; por ejemplo en el paciente con Negligencia, que forma parte de las Agnosias, muchos estudios han reportado que algunos sujetos en realidad lo que tenían, era un cuadro de hemianópsia homónima y por esta razón omitían los estímulos presentados en el hemicampo alterado, por lo tanto su base no era por una disfunción del lóbulo parietal del lado derecho del cerebro, si no por lesión de las vías visuales retrogeniculadas.

Por otro lado existen autores que sostienen que no necesariamente una hemianopsia implica una Pseudoagnosia, por que se debe considerar la extensión de la lesión cerebral y los niveles funcionales que se vieron afectados como producto de este evento (Celesia, 1997, Vaphiades, 1998, Valadez, 1999), por lo tanto una Hemianopsia evidentemente conlleva a que la información visual se corte y no llegue para su procesamiento en la corteza cerebral, pero el hecho de “no llegar”, implica que las zonas de procesamiento ya no tengan los elementos para realizar la integración, asociación y análisis del estímulo visual, afectando indiscutiblemente a estos niveles de procesamiento colaborando en la integración de un desorden Neuropsicológico; además cuando se instala una hemianopsia, por la etiología Neurológica que sea (evento cerebrovascular, tumor, traumatismo, etc.), no es común que solo se dañe la pura vía visual, respetando las áreas circundantes, sobre todo si hablamos de lesiones extensas, de esta forma también se pueden afectar zonas

importantes que se asocien con el fenómeno hemianóptico en una interinfluencia mutua, pero que no pueden ser considerados como fenómenos independientes.

En esta concepción son de tres tipos las hipótesis que argumentan la instalación de síndromes Neuropsicológicos ante el fenómeno de la Hemianopsia, y que a continuación se exponen.

- 1) **Hipótesis de la llegada incompleta de la información:**  
Sostiene que ante la lesión de las vías de conducción de impulsos nerviosos visuales, las zonas cortico-subcorticales, que están involucradas con esta, se ven afectadas debido a que procesan una información deficiente, ocasionando alteraciones en los sistemas de asociación y análisis por lo que este se torna inadecuado. ( Berhrmman, 1997).
  
- 2) **Hipótesis de la extensión de la lesión cerebral:**  
Argumenta que en toda lesión que ocasiona Hemianopsia, su extensión, siempre abarcará zonas que se pueden relacionar directa ó indirectamente con el evento, asociándose con este, fundamentando las manifestaciones Neuropsicológicas ( Celesia, 1997, Berhrmman, 1997).
  
- 3) **Hipótesis integradora de la extensión de la lesión con incapacidad en la integración y asociación de los estímulos.**  
Esta hipótesis es mas integradora y considera tanto la extensión de la lesión como la dificultad en la integración de los estímulos visuales como base en la generación de las Agnósias producto de la Hemianopsia.( Celesia, 1997, Berhrmman, Lueck, 1996).

De las tres hipótesis anteriores, la concepción que aparece más común en los estudios reportados, es esta tercera, debido a que conjunta las diversas posibilidades que pueden explicar la generación de síndromes agnósicos, en la hemianopsia.

En general, podemos resumir que hay autores que consideran a la Hemianopsia como un fenómeno Neurológico puro, sin consecuencias Neuropsicológicas, integrándola como Pseudoneuropsicológicas y por otro lado, la serie de autores que prefieren ver a esta manifestación, como un fenómeno Neurológico que integra síndromes Neuropsicológicos de tipo Agnósico en las esferas visual, espacial, corporal y digital, ubicando como desórdenes Pseudoneuropsicológicos de tipo Pseudoagnósicos a las alteraciones de la motricidad ocular, las cuales se explicarán en el capítulo de Síndromes agnósicos de la Hemianóptica, por lo pronto es necesario fundamentar la gama de estudios que fundamentan esta última concepción del fenómeno.

### ***5.2 Estudios de hemianopsia y agnosias visuales.***

La literatura Neuropsicológica que trata el tema de las agnosias visuales, contempla a una serie de eventos, que se suscitan cuando un sujeto hemianóptico manifiesta

dificultades para el reconocimiento de objetos , de palabras, colores y otras categorías como los rostros humanos.

En la universidad de California, se realizaron estudios para delimitar las alteraciones visuales en términos del grado de incapacidad en la lectura de pacientes Hemianópsicos, la investigación pretendía evaluar que tanto era incapacitante el hemicampo ciego en esta función, por lo tanto, evaluaron a 17 pacientes y les presentaron los textos en el lado del hemicampo no afectado y enseñaron a usar los dedos de las personas como guías en la lectura, sin embargo algunos pacientes (5) mostraron dificultad en el movimiento ocular y otros (3), en reconocer algunas frases en conjunto ó ante algunas letras, sobre todo consonantes como la K, Z, e Y, R, P, cabe destacar que estos dos fenómenos (alteración en la motricidad y agnosia a las letras), se reportaron en este estudio como fenómenos independientes ya que se puede interpretar que debido a la afectación motora, el rastreo de la las frases ó las letras se dificultaba, además es necesario mencionar que el autor destaca la importancia de no perder el reconocimiento a las vocales, ya que juegan un papel determinante en la adquisición de la lectura al igual que las consonantes, M,y B, denominándosele a esta manifestación clínica, hemianopsia disléxica (Wilbrand, 1997)

A este fenómeno también se le llama, Hemianopsia con Agnosia a las letras palabras y frases (Ardila, 1995) , que se explicará en el capítulo siguiente, lo destacable aquí, es que otras investigaciones revelan que la incidencia de este fenómeno, acontece mas en alteraciones de los hemicampos visuales derechos, que en izquierdos, sugiriendo lesiones que se extienden al hemisferio izquierdo temporo-occipital (Zihl, 1997).

Esta investigación se ha corroborado con otros estudios que revelan la importancia de adquirir una hemianopsia por afectación de un hemisferio u otro, en el caso de las lesiones Izquierdas, se reportan también alteraciones a comprender el significado de los signos además de las letras, al respecto Bellugui, (1995), describe el caso de un cantante sordo, que ante un infarto cerebral posterior del lado izquierdo, perdió la capacidad de reconocer algunas de sus canciones escritas, conservándola para reconocer el ritmo y los tonos de sus canciones, pero lo mas sobresaliente es que perdió la habilidad para asociar y encontrar significado a las señas, razón por la cual se le denominó *ceguera a las señas*.

En otro estudio reportado en Japón, una pianista de 26 años sufrió un evento hemorrágico debido a la ruptura de una malformación arteriovenosa de la rama temporal posterior izquierda con extensión sub-cortical, desencadenándole una hemianopsia homónima derecha y una dificultad en nombrar algunos objetos de uso común (mesa, silla, televisión, etc.), con alexia total al reconocimiento de palabras y sobre todo de notas musicales, dejándola incapacitada para la lectura de pentagramas, sin embargo conservó la capacidad para ejecutar canciones que mantenía en su memoria (Horikoshi, 1997).

La manifestación de agnosia a los objetos puede confundirse con la *anomia a los objetos*, por eso es importante ubicar sus distinciones clínicas, debido a que en el primer caso el individuo no es capaz de nombrar al objeto y describir su función, incluso es común que mencione que "no lo ha visto nunca" (Hecaen & Albert, 1978), a diferencia de la

anomia, en la que no se nombra al objeto y sí a su función, además de formar parte de síndromes de tipo afásico y no agnóstico.

La incidencia de los síndromes agnósticos a los objetos, era baja hace aproximadamente 30 años, en un estudio realizado a 415 pacientes con indicio de lesión cortical los investigadores DeRenzi y Spinnler (1966), determinaron que 1 de cada 125 con lesiones unilaterales presentaban este problema, sin embargo en los últimos 10 años, algunos estudios han reportado más casos de incidencia agnóstica visual, debido al incremento también de problemas vasculares cerebrales, de la arteria cerebral media en la rama angular y de la arteria cerebral posterior asociándose en algunos casos con la Hemianopsia, basada en la afectación de las ramas temporo—occipitales basales (Kawahata, 1989).

Los fenómenos de incapacidad en la percepción al color, pueden adquirir 2 modalidades comunes, por una lado se puede referir a lesiones periféricas como algunas afectaciones a nivel de la Retina del globo ocular ó con lesión de los núcleos pulvinar y geniculado lateral en sus capas parvocelulares, e incluso en las zonas de proyección primaria cortical occipital; en tales casos se denomina ACROMATOPSIA (Damasio, 1983, Hécaen & Albert, 1978, Seki, 1993) e involucra una percepción deficiente, ya que se distinguen solo tonalidades en gris y blanco. Por otro lado puede tomar forma de ACROMATOGNOSIA, cuando la lesión se ubica en el sistema nervioso central, en estos casos, los pacientes perciben a la mayoría de las tonalidades (a diferencia de la acromatopsia), sin embargo se les dificulta asociarlos debido al problema de reconocimiento, por lo tanto no pueden parearlo con otros colores y en algunos casos no los nombran, e incluso puede asociarse con Hemianopsia, denominándosele hemiacromatopsia, si es lesión periférica ó hemiacromatognosia, si es de tipo central (Damasio, 1983), estos casos no son muy comunes e incluso algunos teóricos expresan que los diagnósticos en estos problemas deben ser muy cuidadosos debido a que en lesiones cerebrales posteriores puede llegar a perderse la capacidad de reconocer colores no primarios (café, amarillo, rosa, etc.), conservándose la percepción a primarios (rojo, verde y azul), como última condición de pérdida (Valadez, 1999).

Warrington y James (1983), han reportado investigaciones en las cuales han constatado que las alteraciones posteriores cerebrales que involucran al giro fusiforme y lingual de manera bilateral, aunque algunos estudios expresan que se puede lateralizar al hemisferio derecho, desencadenan una incapacidad al reconocimiento de rostros familiares y no familiares conocido como prosopagnosia, sin embargo puede adquirir la modalidad de no reconocer rostros con estado emocional llamada Agnosia Afectiva (Ostrosky, 1997), como lo demuestran los estudios de Tzavaraz 1993 en donde se reporta que los pacientes con prosopagnosia también pueden presentar hemianopsia, por un Evento vascular extenso, además de alexia y agnosia espacial, por lo que resulta poco común encontrar al evento prosopagnóstico aislado, de la misma forma pueden llegar a presentar dificultad en reconocer otras categorías visuales como carros, flores, animales, etc. (Damasio, 1983)

En un estudio realizado por Lopera y Ardila (1992), a un paciente con prosopagnosia severa, constataron que puede llegar a perder la capacidad de determinar el



sexo y la edad del rostro, pero además puede utilizar algunas técnicas de compensación para lograr el reconocimiento, como el cabello y algunos adornos ( aretes), argumentando que el problema puede ser del reconocimiento ó de la capacidad de la memoria, para el primer caso de denomina Prosopagnosia y para el segundo prosopamnesia.

Dentro del grupo de estudios referentes a las agnosias visuales algunos se ocupan de describir las manifestaciones que involucran a la simultagnosia ó incapacidad de percibir estímulos de forma simultánea. En la década de los 70ts. Luria (1977), describía que los pacientes con simultagnosia, también pueden cursar con deficiencias espaciales, atencionales, alexia, agrafia, e incluso otros investigadores han determinado que la simultagnosia se presenta no como un síntoma primario, si no como consecuencia de otras alteraciones, en las que sobresalen las distinciones figura-fondo y la alteración de los movimientos oculares, en el caso de su asociación con la Hemianopsia, esta puede ser posible si las lesiones se extienden hacia la región parieto-occipital, lateralizada hacia el hemisferio izquierdo (De Renzi, 1985).

### **5.3 Estudios de hemianopsia, agnosias espaciales y corporales**

Las alteraciones espaciales se manifiestan en la incapacidad de reconocer estímulos ubicados en este plano traducidos como dificultad en las líneas orientadas, la profundidad y la memoria espacial, en algunos estudios se argumenta que las lesiones del hemisferio derecho son más incapacitantes que las izquierdas , por ejemplo De Renzi (1980), colocó a 12 pacientes en un laboratorio, a los que les presentó diversas líneas anguladas en diferentes direcciones, del total de los sujetos el 70%, presentaba afectaciones del hemisferio derecho y el porcentaje restante afectaciones del lado izquierdo, sus conclusiones radicarón en evidenciar que los primeros sujetos presentaban mayor dificultad que los segundos en el reconocimiento de las líneas.

Otros autores reportan que la dificultad en el reconocimiento de líneas como evidencia de agnosias espaciales, no depende necesariamente del hemisferio afectado, ya que basta con la integración de una lesión de tipo posterior parieto-occipital, e incluso en tareas de cancelación de líneas es difícil distinguir entre alguno de los hemisferios, sin embargo este tipo de tareas distinguen más sensiblemente cuando el problema se ubica a diagnosticar los síndromes de Negligencia cuando omiten estímulos en alguna parte del espacio , ó Heminégligencia cuando se omiten solo en la mitad del campo visual , e incluso puede existir la Heminégligencia Hemianóptica , cuando en el hemicampo sano se omiten estímulos (Meier, 1987).

En algunas investigaciones se ha reportado que personas con hemianopsia pueden cursar en una alta probabilidad con desórdenes visoespaciales evidenciándose en la incapacidad de reconocer líneas ú puntos en alguna tarea encomendada , sin embargo la mayor dificultad radica en manejarse espacialmente en su ambiente, ya que pueden chocar constantemente con objetos y obstáculos tanto en el hemicampo afectado como en el no afectado; en un estudio realizado por Zihl, (1995), determinó que existen deficiencias tanto en los campos afectados como en los no afectados, ya que las lesiones hemianópticas se

habían extendido en su mayoría a la zona parietal del lado contrario, desencadenando esta condición clínica.

Una de las manifestaciones agnósicas espaciales más interesantes, es la Negligencia debido a la forma en que cursa su cuadro clínico, además de asociarse comúnmente con la Hemianopsia, caracterizándose por presentar fallas en el reconocimiento de estímulos contra laterales a la lesión (Heilman, 1985).

El substrato neuroanatómico que fundamenta a la Heminégligencia, describe lesiones en un mayor porcentaje del hemisferio derecho, en el lóbulo parietal inferior (Ardila & Ostrosky, 1996), sin embargo, otros autores han descrito que pueden existir afectaciones izquierdas en la instalación de este síndrome, sobre todo en sujetos ambidiestros ó surdos (Mc. Carthy, 1996).

El problema de la Heminégligencia, es considerado en algunos núcleos neuropsicológicos como una manifestación PERCEPTUAL, debido a que no pueden integrar y asociar el estímulo que tienen presente, sin embargo otros teóricos prefieren ubicar esta afectación en los fenómenos de la ATENCIÓN, argumentando que la instalación de la negligencia es previa al reconocimiento de estímulos, por lo tanto el sujeto ha perdido la capacidad de abstraer información del estímulo por una incapacidad ATENCIONAL, presentando una percepción adecuada, (Thompson, 1988), en la actualidad se sostiene que ambos fenómenos pueden presentarse en la instalación de un evento de esta magnitud.

En otras investigaciones se ha propuesto como postulado teórico la consideración de 3 tipos de hipótesis para explicar a la heminégligencia y que a continuación trataré:

- 1) HIPOTESIS DEL DESPERTAR: Expresa que cada lado del cerebro, cuenta con sus propios mecanismos que activan a las zonas que intervienen en la atención que se debe de prestar a un estímulo, por lo tanto cuando alguna de estas se lesiona no se pueden organizar respuestas de orientación y reconocimiento influenciando en el lado contralateral ( Heilman, 1985, Valenstein & Watson, 1987).
- 2) HIPOTESIS REPRESENTACIONAL: En este postulado se sostiene que cada hemisferio cerebral tiene que hacer uso de la representación en la cual está especializado, por lo tanto en el lado izquierdo se debe conservar la capacidad a representar aspectos semánticos y en el derecho aspectos de imagen, cuando se presenta una lesión esta capacidad de representación especializada se puede perder, por lo tanto un sujeto con lesión izquierda omitirá letras y no dará significado a símbolos, pero uno con lesión derecha omitirá imágenes, existiendo negligencia (Bisiach & Vallar, 1998).
- 3) HIPOTESIS DE LA ORIENTACION: Esta se describe de manera más integradora, explicando que cada hemisferio cerebral es responsable de los cambios atencionales del hemisferio opuesto, de esta forma cuando hay una alteración derecha, también repercutirá en el izquierdo, desequilibrando la orientación contralateral (Kinsbourne, 1987).

Si consideramos lo expresado en este último punto encontraríamos parte de la respuesta en la instalación de la negligencia asociada a Hemianopsia, ya que resulta difícil decir que en el hemicampo ciego hay negligencia, sin embargo si la podemos constatar en el hemicampo contrario en el que supuestamente se conservaría la visión, por lo tanto puede existir una afectación basada en la hipótesis de Orientación.

La etiología de la negligencia se encuentra descrita como se ha venido explicando en las alteraciones del lóbulo parietal derecho preferentemente aunque no necesariamente, sin embargo algunos estudios prefieren centrar sus investigaciones hacia algunas estructuras sub-corticales como el Tálamo, sobre todo en sus núcleos posteriores pulvinares, cuya clínica se caracteriza por asimbolia al dolor, deficiencias en la lectura, y omisión de algunos atributos de los estímulos como la forma, a este conjunto de síntomas se le denomina NEGLIGENCIA TALAMICA y fue descrito por Watson, Heilman y Chambier (1987).

Dentro de la expresión clínica de la negligencia talámica, Van den Burg(1995), realizó estudios experimentales en animales a los cuales les lesionó el núcleo pulvinar con extensiones pulvinares, lo impresionante fue que algunos animales negligían sus propios movimientos y omitían algunos estímulos táctiles, por lo tanto cuando iniciaban una conducta motora caminaban como si no trajeran una extremidad, cabe mencionar que no existía hipotonía y podían mantener la extremidad en una postura determinada sin embargo ante el desplazamiento no la consideraban u omitían, a esta condición se le denominó NEGLIGENCIA MOTORA DIRECCIONAL.

Uno de los estudios clásicos en la descripción del síndrome negligente es el realizado por Pellegrino, (1985), en el cual implementó una forma de evaluación usando el gráfico de un reloj de pared en el que pedía la agrupación de los números en la circunferencia, encontrando en el 100% de los sujetos la evidencia de negligencia, ya que agrupaban los números lateralizados hacia un lado del reloj.

Por otro lado los estudios de Gainotti y Silveri, (1986), demuestran que una de las manifestaciones en los pacientes con negligencia, es omitir a un conjunto ó gama de estímulos, ubicados en el espacio y puede abarcar desde una omisión a colores, a formas u objetos en conjunto, como lo demostraron con 12 casos en a los cuales les presentaron dibujos de animales, teniendo la tarea de describir los detalles impresos en cada una de ellas, sus conclusiones se centraron en expresar que las lesiones derechas, cursaban con mayor incapacidad en integrar percepciones en conjunto a manera de un "todo", en comparación con las alteraciones izquierdas en las que podían denominar toda una serie de objetos, por lo tanto se corrobora que el hemisferio derecho sustenta los fenómenos de la negligencia debido a que pierde su capacidad holofrásica ó gestaltica.

Este argumento aunado a una expresión clínica de Hemianopsia , puede explicarnos también la serie de eventos que se conjuntan, incluso a nivel no solo de la percepción de estímulos, si no a nivel del procesamiento interno en la integración de un pensamiento, como cuando usamos nuestra imaginación, este tipo de manifestaciones son descritas por

Mijovic (1991) y Roland (1994), quienes diseñaron un modelo experimental en el cual pedían a sus pacientes con negligencia, que reprodujeran en su imaginación, un cuadro que les había sido presentado con anterioridad y del cual habían expresado toda una serie de detalles; los resultados indicaron que al tratar de usar su “imagería”, omitieron todos los detalles de uno de los hemicampos, ubicado comúnmente hacia el lado izquierdo, indicando una disfunción derecha, por lo tanto negligían hasta en la reproducción de pensamientos.

Una de las asos que implican la pérdida en el reconocimiento topográfico al realizar elaboraciones por medio de la función de la memoria conocida como AMNESIA TOPOGRAFICA, las cual está considerada como una de las sub-divisiones en este tipo de agnosias y que trataremos en el siguiente capítulo.

La amnesia topográfica se comprueba en tareas que implican el uso de rastreo visual aunado a la memoria, ya que ambos procesos necesitan del reconocimiento de la forma y su ubicación espacial, como se demuestra en los reportes de Vaney y Benton (1975), en el que emplearon una pantalla, en la que proyectaban durante 30 milisegundos diversos estímulos en diferentes posiciones de manera que solo 2 segundos más tarde, tenían que reconocer la posición de las líneas presentadas; en esta investigación se emplearon ambos tipo de lesiones derecha e izquierda de la zona parieto—temporales, encontrando que las primeras cursan con mayor dificultad en el reconocimiento de estímulos, además de implicar serios problemas en el uso de los elementos de evocación , para su reconocimiento mnésico.

## CAPITULO 6

### SINDROMES AGNOSICOS DE LA HEMIANOPSIA

Cuando un estímulo de cualquier modalidad sensorial es captado y codificado por los distintos sistemas receptores, desencadenan un proceso en el cual hay una serie de estructuras que lo canalizarán por sus diferentes características hacia el cerebro, implicando en éste, un análisis multifactorial complejo que tiene como fin principal, la interpretación del estímulo (Young, 1997).

Una vez que éstos estímulos han llegado al cerebro, sus procesos en áreas asociativas van a adquirir gran importancia, debido a su relación con la actividad cognoscitiva del sujeto, ya que éstas tienen una topografía mucho mayor en comparación con las áreas sensitivo-motoras; por lo tanto, el daño cerebral de las primeras implicará alteraciones en las funciones nerviosas superiores, agrupados en diversos síndromes, tales como: *afasias* (lenguaje), *amnesias* (memoria), *apraxias* (organización del movimiento) y *agnosias* (reconocimiento perceptual); mientras que en las segundas, las principales manifestaciones serán deficiencias o pérdidas en la sensibilidad y el control motor, implicando en ambas, grandes repercusiones conductuales (Ostrosky & Ardila, 1991). Considerando ésta interacción, existe una serie de alteraciones que se caracterizan por el tipo de daño y la zona cerebral afectada, desencadenando complejas manifestaciones de acuerdo a las estructuras y funciones implicadas; uno de los múltiples ejemplos que podemos derivar de ésta relación, debido a la importancia que representa para nuestro estudio, es la afectación parcial o total de las vías visuales por implicaciones neurológicas (traumatismos, infecciones, EVC, etc) que provocan deficiencias en la conducción de los estímulos a su procesamiento, ya que cada estímulo es analizado por sus diferentes atributos (como el color, la forma, el movimiento, etc), instalándose en un alto porcentaje hemianopsias y cuadrantopsias, éstos a su vez provoca deficiencias en el procesamiento de la información, en especial de las áreas asociativas debido a su inadecuada canalización de los estímulos, instalándose cuadros adicionales como los síndromes agnósicos (Ostrosky & Ardila, 1991; Seki, 1993).

En el presente capítulo se describirán sus distintas definiciones, características y clasificaciones, así como las manifestaciones que se le asemejan y las alteraciones anatomofuncionales que las originan.

El término "Agnosia" deriva del griego "gnosis" que significa *reconocimiento* y "a" que se refiere a la palabra *sin*, de ésta manera, la definición etimológica de Agnosia es "*ausencia de conocimiento*"; éste término fue introducido por Sigmund Freud en 1891, sin embargo, él la definió como "*Afectación del reconocimiento de un estímulo*" (Junque, 1994). En el contexto neuropsicológico, la agnosia se define como "*deterioro o perturbación en el reconocimiento o procesamiento complejo de los estímulos, ya sea en estímulos previamente aprendidos o que están por aprender de la modalidad sensorial implicada*" (Warrington, 1985; Damasio, 1989; Ostrosky & Ardila, 1991). Al instalarse un síndrome agnósico, puede encontrarse conservada la capacidad de percepción, del lenguaje, así como del intelecto, presentándose fallas en el reconocimiento confinado hacia una determinada gama de estímulo de manera específica o inespecífica (fallas en el reconocimiento visual pero no así táctil), por lo tanto, es necesario considerar la forma en

que se encuentran clasificadas para poder diferenciar su curso y etiología (Ostrosky & Ardila, 1991).

A finales del siglo XIX, Lissauer propuso la primera clasificación de agnosias derivando dos tipos principales, que algunos autores han adaptado definiéndolas de la siguiente forma:

1. **Agnosias Aperceptivas**- que se refieren a la afectación en la percepción de los componentes de un estímulo o también al acto de la percepción consciente de una impresión sensorial, esto puede corroborarse en la dificultad que tienen algunos sujetos para distinguir algunas formas como las figuras geométricas, las caras, así como los objetos, conservándose la agudeza visual, la denominación de colores, la diferenciación entre la luz y la oscuridad y el movimiento de los objetos (Alexander & Albert, 1983; Warrington, 1985; Junque, 1994).
2. **Agnosias Asociativas**- Son alteraciones en los aspectos complejos o integrativos, en la función del reconocimiento, así mismo, se pueden considerar como al acto de unir el contenido de la percepción con los aspectos previamente codificados, disociándose lo percibido y su significado; en ésta manifestación se conserva la agudeza visual, el movimiento ocular, así como la percepción (Alexander & Albert, 1983; Warrington & Taylor, 1985; Damasio, 1989; Junque, 1994).

De ésta manera, Warrington ( 1985 ), considera dos aspectos importantes en la descripción de éste síndrome:

- a.) **Aspectos de identificación parcial semántica**: En donde el paciente es capaz de identificar algunos atributos de los objetos archivando solo de forma parcial dicha identificación.
- b.) **Aspectos de especificidad categórica**: En donde se reflejan dificultades para identificar objetos animados de inanimados, por lo tanto, se reconocen solo ciertas claves evidentes en los objetos.

Basándose en ésta clasificación, Warrington & Taylor (1985) proponen dos etapas en el análisis perceptivo de los estímulos, en la primera, denominada - pre categorial se establece un análisis por separado y por atributos de los estímulos radicado en la corteza visual primaria; en la segunda etapa llamada categorial, se realiza un análisis integrativo hacia un hemisferio u otro en áreas de integración perceptiva y asociativa; por lo que proponen un procesamiento jerarquizado en tres niveles:

Nivel A: Que permite un análisis visual y se presenta en ambos hemisferios.

Nivel B: Que es la categorización perceptiva en términos de representaciones que tienen como sustrato anatomo-funcional al hemisferio derecho.

Nivel C: De categorización semántica, en donde se asocian las imágenes percibidas con su correspondiente significado, lateralizado al hemisferio izquierdo. (ver fig. 1)

Dentro del contexto neuropsicológico han surgido otras teorías relevantes que explican el origen de los desórdenes agnósicos como una propuesta, éstas se agrupan en dos hipótesis, la primera de ellas expresa que son consecuencia de defectos sensoriales acompañados de alteraciones mentales dando como resultado una información incompleta para reconocimiento perceptual, la segunda señala que la agnosia es una alteración en la conexión sensorial viso-verbal, considerándose una anomia visual (Bay, 1953; Critchley, 1953, 1954; Bender & Feldman, 1972; Geschwind & Fusillo, 1966; Larrabe et al, 1985; Farah, 1990).

Otros autores expresan que, conjuntamente con las teorías e hipótesis que tratan de explicar al desorden agnósico, debemos considerar los cuadros de su sintomatología compleja que dificultan los diagnósticos diferenciales, debido a que muchos sujetos que cursan con éste desorden pueden presentar una mejor facilidad para identificar los objetos reales en el momento de la percepción, pero pueden tener dificultad al momento de representarse imágenes, también se les puede tomar más fácil el reconocimiento de objetos en movimiento que de manera estática; por lo tanto, al momento de valorar una agnosia, debemos considerar tanto el grupo de manifestaciones conductuales que presenta, como la base neuroanatómica que la sustenta, ya que pueden existir confusiones al momento de categorizar el cuadro de padecimientos entre agnosias reales (aperceptiva y asociativa) y pseudoagnosias (manifestaciones que se asemejan a las agnosias), que a continuación describiremos (Haan & Newcombe, 1992).

### **6.1 Pseudoagnosias.**

Estas manifestaciones se caracterizan por presentar signos similares a las agnosias, pero en realidad no se trata de una falla en el proceso aperceptivo y asociativo de la corteza cerebral, sino en el nivel primario de la sensación que realiza un análisis según los atributos de los estímulos (Warrington, 1985).

En cada modalidad perceptiva (auditiva, visual, táctil, etc) se pueden desarrollar pseudoagnosias, sin embargo se han descrito con más detalle las de tipo visual por considerarse más frecuentes e incapacitantes (Lopera, 1995), describiéndose a continuación:

Los estudios de Semir Zeki (1993) demostraron la función de la corteza visual primaria conocida también como área 17, corteza estriada o V1 y secundaria asociativa conocida como área 18 y 19 y corteza pre-estriada, abarcando los segmentos correspondientes a V2, V3, V4 y V5, con respecto al análisis que realizan éstas áreas en función de los estímulos visuales, una vez que la vía visual proveniente desde el nervio óptico, el quiasma, el geniculado lateral del tálamo y las fibras geniculocalcarinas (ó radiaciones ópticas) han desembocado su impulso en ella, ya desde el tálamo se suscita una diferenciación en la canalización de estímulos hacia la corteza (capas parvocelulares canalizando color y capas magnocelulares canalizando estímulos del movimiento y la forma) que llegarán a V1, pasarán por V2 y se distribuirán a las otras capas específicamente, en donde V3 integrará la forma de los estímulos, V4 la del color y V5 la del movimiento. (ver fig. 2).

De la misma forma, hay que considerar otras estructuras implicadas en el análisis visual previo a la asociación superior, referida a los movimientos oculares que tienen como base los centros reguladores en el mesencéfalo del tallo cerebral y la corteza suplementaria motora en el lóbulo frontal (Guyton, 1972)

La integración funcional de éstas áreas forma la base neuro-anatómica principal que explica el desarrollo e instalación de cuadros pseudoagnósicos, debido a que éste procesamiento es previo al análisis complejo asociado con otras funciones nerviosas superiores (pensamiento, lenguaje, memoria), que implican el reconocimiento y dan origen

a las agnosias; ésta es la razón por la cual autores como Warrington ( 1985 ) ha evidenciado manifestaciones que se consideran pseudoagnosias, las cuales son:

- a) El deterioro en la percepción de la forma.- Se traduce, en la incapacidad para discriminar distintos patrones de formas, confundiendo comúnmente con una incapacidad en el reconocimiento de las mismas., sugiriendo estructuralmente alteraciones en el área V3 de la corteza pre-estriada visual occipital.
- b) El deterioro en la percepción del color.- Denominada acromatopsia, que es la incapacidad para discriminar colores, conservándose el reconocimiento evocado por mecanismos de la memoria asociativa y sugiriendo anomalías en el área V4 de la corteza pre-estriada visual occipital.
- c) El deterioro en la orientación de los estímulos .-Esta se define por una inhabilidad de localizar la posición y distancia de los objetos en el campo visual, presentando incapacidad para comparar objetos con semejanza y exactitud, juzgar distancias relativas, tamaños y orientación de líneas así como también en la fijación de un objeto y su seguimiento al movimiento, sugiriendo alteraciones en áreas V3 o V5, pero principalmente de los centros reguladores de la motricidad de los ojos en lóbulos frontales y tallo cerebral, permaneciendo inalterada la capacidad de reconocimiento (Holmes, op. cit. Warrington, 1985).

Por otro lado, Warrington (1985), Lopera (1995), Ostrosky y Ardila ( 1991 ) refieren los cuadros pseudoagnósicos, en términos de una minuciosa exploración de las funciones visuales primarias con el fin de establecer diagnósticos diferenciales mediante una jerarquización de los signos a explorar, considerando:

- a) Agudeza visual: Se refiere a la nitidez con la cual se percibe un estímulo visual, teniendo como base neuroanatómica a la mácula o fovea de la retina cuya alteración se refleja mediante una visión borrosa.
- b) Refracción visual: Se refiere a la calidad en la cual los rayos de luz penetran en el globo ocular para proyectarse en la retina, por lo tanto, anatómicamente, la morfología del globo ocular es determinante.
- c) Motricidad ocular: Consiste en la participación adecuada de los músculos que rodean al globo ocular (rectos, mediales y oblicuos), inervados por los nervios craneales III (motor ocular común), IV (patético o troclear) y VI (motor ocular externo o abductor).
- d) Diplopia y poliopía: se va a caracterizar por una disfunción de los mecanismos de motricidad ocular, las repercusiones son visión borrosa y doble, la diplopía consiste en una disfunción periférica y la poliopía se origina de un trastorno central perceptivo con posible origen cortical.
- e) Visión binocular: Consiste en la coordinación del movimiento de los ojos e intervención de estructuras del tallo cerebral para una visión normal, su alteración produce visión borrosa, diplopia, reducción de la visión de profundidad.
- f) Fotosensibilidad: Consiste en una dilatación anormal que origina una inadecuada acomodación de la pupila desencadenando fotofobia y que es ocasionada por una lesión en el III par craneal (Lopera, 1991).

Siguiendo ésta línea, Balint ( 1901), describió un cuadro sindromático denominado “*Parálisis psíquica de la mirada*”, actualmente conocido como “*Síndrome de Balint*”, que se va a caracterizar por las siguientes manifestaciones:



- 1) Alteración de la mirada (Apraxia oculomotora).- Que consiste en una incapacidad del sujeto para dirigir la mirada voluntariamente hacia un punto de fijación ( apraxia oculomotora ), sugiriendo alteraciones de los pares craneales y de sus centros reguladores (III, IV y VI).
- 2) Ataxia óptica.- Se manifiesta presentando errores al intentar alcanzar un objeto que está observando, es decir, hay una dificultad en presentar movimientos visuales guiados, teniendo como sustrato alteraciones visomotoras centrales.
- 3) Desórdenes en la atención visual.- Hay una reducción en la atención hacia los estímulos visuales, por lo tanto, el paciente solo dirige su atención a los estímulos que se encuentran frente a él con fijación espasmódica de la mirada.

Un cuarto factor en el síndrome de Balint es el propuesto por Pick (1992), el cual consiste en la dificultad de estimar distancias, en donde el paciente va a presentar deficiencias para apreciar la medida adecuada que lo separe de los objetos y que se va a encontrar asociada con ataxia óptica (Ardila & Ostrosky, 1991; Ardila & Rosselli, 1992; Junque, 1994).

Pick ( op.cit. Ardila, 1992 ), refiere que la dificultad en la estimación de distancias puede ser un cuarto factor en el síndrome de Balint, ya que el paciente presenta deficiencias para apreciar la distancia adecuada que lo separa de los objetos y que obviamente se encuentra asociada con ataxia óptica.

Otros autores no coinciden para definir el síndrome de Balint como una pseudoagnosia, Junque & Barroso (1994) consideran que es un trastorno en la capacidad de percibir el campo visual como un todo, conservando el reconocimiento individual de las partes. Anatomofuncionalmente el síndrome de Balint se sustenta por dos tipos de lesiones, por un lado De Renzi argumenta que las lesiones bilaterales en la corteza parieto-occipital pueden desencadenar éste cuadro, asimismo Junqué (1994) expresa que lesiones en el área parieto-occipital lateralizado al hemisferio izquierdo y que es generada comúnmente por infartos en el territorio vascular posterior dará origen de forma parcial a éste síndrome.

Los elementos antes mencionados nos proporcionan información acerca de las características que conforman los cuadros pseudoagnósicos basados en sus manifestaciones clínicas y en sus funciones anatómicas, permitiéndonos ubicar los aspectos sensoriales que pueden llevar a integrar diagnósticos de agnosias reales, las cuales se describen a continuación:

#### **Síndromes agnósicos:**

Las agnosias se pueden manifestar por diversas modalidades sensoriales (gustativas, olfativas, etc), por el tipo de estímulo que no puede ser reconocido (caras, música, colores, objetos) o por determinadas funciones cerebrales que no pueden llevarse a cabo, como son las de reconocimiento corporal o el manejo de la espacialidad (Ardila, 1992).

Como se mencionó al inicio de éste capítulo, las agnosias pueden adquirir dos modalidades: por un lado, el tipo aperceptivo que es la integración previa al segundo proceso asociativo, en donde ambos dependen de las vías sensoriales que les administren información, asimismo, se mencionó que las agnosias de tipo visual son consideradas las más incapacitantes; ésto nos permite argumentar la importancia que adquiere la instalación de una hemianopsia como manifestación de alteraciones de la vía visual, ya que la llegada de

la información se establece de manera alterada dando origen a las agnosias; a continuación se describirán los tipos más comunes de agnosias que tienen estrecha relación con las manifestaciones hemianópsicas (Ostrosky, 1994).

### 6.2 Agnosias visuales.

Es una perturbación en los procesos visuales que dificultan el reconocimiento de objetos o la estructuración del espacio (Ostrosky & Ardila, 1991).

6.2.1 Agnosia para objetos: Es una imposibilidad para reconocer objetos de forma inmediata y sintética, a partir de cierta cantidad de información visual simultánea o bien es la incapacidad de adscribir significado de un objeto percibido. La correlación neuroanatómica radica en los defectos para la categorización semántica debido a que la etapa sensorial y perceptual no se muestran instaladas, por lo tanto, se trata de lesiones en el hemisferio izquierdo, correspondiente a las áreas del giro angular (área 39) y del giro supramarginal (área 40) (Ostrosky & Ardila, 1991), así como en la zona 18 del lóbulo occipital con extensión a la circonvolución lingual, fusiforme e hipocámpica (Alexander & Albert, 1983).

6.2.2 Agnosia al color: Es una alteración en el reconocimiento al color como atributo de los objetos, carece de una representación mental al color, se asocia con una agnosia a los objetos. Las lesiones que justifican ésta patología se centran específicamente en áreas posteriores del hemisferio izquierdo, en los giros angular y supramarginal (área 39 y 40) (Ostrosky & Ardila, 1991), pero principalmente se ha descrito la circonvolución fusiforme y lingual en la generación de este padecimiento (Damasio, 1986).

6.2.3 Agnosia a las letras, palabras y frases: Es también denominada *alexia agnósica*, debido a la dificultad que tienen los pacientes para poder reconocer los componentes gramaticales en un texto. se describen dos tipos de alexia: *alexia con agrafia*, se correlaciona con una lesión en la región angular del hemisferio izquierdo, y *alexia sin agrafia* con una lesión del lóbulo occipital que incluye al esplenio del cuerpo calloso (Junque, 1994; Ostrosky & Ardila, 1994).

6.2.4 Simultagnosia: Es una inhabilidad para percibir más de un objeto a la vez, se carecen de una percepción de más de un detalle en un dibujo, los movimientos oculares se encuentran alterados al observarlo, deficiencias en la orientación izquierda-derecha, asomatoagnosia bilateral, agnosias visuales para objetos y colores, pueden presentar diferentes tipos de apraxia, la ejecución es deficiente en tareas que requieren la elaboración de categorías conceptuales. Las lesiones se remiten al hemisferio izquierdo en zonas parieto-occipitales (Ostrosky & Ardila, 1991).

6.2.5 Prosopagnosia: Es una perturbación en el reconocimiento visual de caras, ésta dificultad puede extenderse para discriminar diferencias entre animales de la misma especie u objetos de la misma línea, surgiendo un trastorno de complejidad perceptual, que no es requisito único de la prosopagnosia. Su sustrato anatómico radica en áreas temporoparietoccipitales (TPO), con más frecuencia lateralizadas hacia el hemisferio derecho, también se han reportado éste tipo de alteraciones de manera bilateral, área 37 y circonvolución fusiforme y lingual. (Ostrosky & Ardila, 1991; Lezak, 1995).

### 6.3 Agnosias espaciales.

Se define como la incapacidad de orientarse en lugares familiares, en el reconocimiento de claves topográficas, en la evocación mental de un trayecto, en la localización de ciudades en un mapa y un desconocimiento de los estímulos en un hemiespacio (Ostrosky & Ardila, 1991) y sus modalidades son:

#### 6.3.1 Desórdenes en la percepción espacial.

1. *Incapacidad para localizar estímulos*: Consiste en una alteración en donde los pacientes van a presentar deficiencias para poder identificar objetos en una gran variedad de elementos.
2. *Alteración en la percepción de profundidad*: Este tipo de pacientes presentan defectos al explorar estímulos que son expuestos en tercera dimensión.
3. *Distorsión en la orientación de líneas*: En donde los sujetos muestran alteraciones en el juicio de la orientación de una línea o un segmento, así como en la habilidad para examinar relaciones angulares, diferencias en líneas segmentadas y en grupo de líneas orientadas en el espacio.
4. *Estimación errónea del número de estímulos*: Son personas que presentan alteraciones en la identificación de estímulos bizarros en un contexto cotidiano, por ejemplo, la representación de una figura humana con rasgos o características aumentadas, pasándolas por desapercibidas. Las lesiones características en los desórdenes de la percepción espacial se enfocan en general al lóbulo parietal y a sus interconexiones con el lóbulo occipital del hemisferio derecho (Lezak, 1995; Ardila, 1992).

#### 6.3.2 Desórdenes en la manipulación espacial.

1. *Agnosia espacial unilateral (Heminegligencia)*: Se caracteriza por una desatención total o parcial de los estímulos del campo visual contralateral a la lesión, provocando un desconocimiento de dichos estímulos, dificultando la instalación del proceso asociativo. Se asocia más comúnmente con lesiones posteriores parietoccipitales del hemisferio derecho, así como lesiones en los núcleos pulvinares talámicos.
2. *Pérdida de conceptos topográficos*: Se manifiesta por una incapacidad para el manejo de conceptos relacionados con la dirección como derecha-izquierda, arriba-abajo, superior-inferior. La lesión está referida tanto al hemisferio derecho como al izquierdo en áreas temporoparietales (Lezak, 1995; Ostrosky & Ardila, 1991; Seki, 1993; Ardila, 1992).

#### 6.3.3 Desórdenes en la orientación y memoria espacial.

1. *Agnosia topográfica*: Se manifiesta con una alteración en la evocación de conceptos topográficos, con la excepción de que existe una pérdida de la espacialidad generalizada, por lo tanto, los sujetos reconocen el concepto, sin embargo, no realizan la ejecución en forma adecuada, manifestándose en dificultades para ubicar determinados objetos en un espacio cotidiano, en localización de estímulos en un cuadro y en su propia orientación espacial.
2. *Amnesia topográfica*: En éste tipo de alteración, la espacialidad se encuentra deteriorada debido a que los sujetos presentan pérdida de los conceptos topográficos no

relacionándolos por completo. Un ejemplo de éstos sujetos sería el darle órdenes sencillas como pasar objeto orientados cercanos a ellos, con ubicación de estímulos en un espacio ante una solicitud dada y mediante la secuenciación de ordenes dirigidas. Todas éstas funciones se van a encontrar alteradas debido a lesiones en el hemisferio derecho, relacionadas con el lóbulo parietal (Ardila, 1992; Lezak, 1995).

#### 6.4 Agnosias corporales y digitales.

Es la alteración en la percepción del propio cuerpo, así como la conciencia de sus características espaciales formada a través de la información somestésica previa y de la presente. Este concepto se diferencia del término denominado “experiencia corporal” que incluye factores psicológicos y situacionales, así como emocionales (Ostrosky & Ardila, 1991).

6.4.1 Asomatoagnosia. Este término es comúnmente igualado al concepto de agnosia corporal, sin embargo, se diferencia por las siguientes manifestaciones:

*\*Unilaterales:* En éste grupo se contemplan alteraciones como:

6.4.2 Hemiasomatoagnosia: Consiste en un trastorno relativamente común, en donde hay una percepción inadecuada del hemicuerpo contralateral a la lesión, debido a que los estímulos no son reportados por sus propias características. Estas se encuentran relacionadas con lesiones posteriores del hemisferio derecho, especialmente del lóbulo parietal y su conexión con el occipital (Ardila & Ostrosky, 1991; Junque, 1994; Ardila, 1992).

6.4.3 Anosognosia: conocida también como “Síndrome Anton Babinsky”, se manifiesta mediante una parcial o completa deficiencia en el reconocimiento de los defectos funcionales, asociándose comúnmente con hemiplejía y con lesiones fronto-parieto-occipitales del hemisferio derecho, aunque se han reportado lesiones en el hemisferio izquierdo (Celesia, 1997); ésta condición puede asociarse con otros desórdenes conductuales cuya manifestación se asemeja a las manifestaciones psiquiátricas como la *anosodiaforia*, en donde el paciente le proporciona poca importancia a su alteración funcional; *misoplejia* se experimenta sentimientos de odio hacia los miembros paralizados o alterados; *Personificación* reportándose asignación de sobrenombres hacia los miembros paralizados, sobre todo en reacciones de euforia; por último, la *somatoparafrenia* que consiste en considerar que los miembros del paciente pertenecen a otra persona (Ardila & Ostrosky, 1991).

*\*Bilaterales:* Comprende dos tipos básicos de manifestaciones como:

6.4.4 Autotopagnosia: Consiste en la falta de reconocimiento del propio cuerpo.

6.4.5 Asimbolia al dolor: Falta de conocimiento ante un estímulo doloroso. Las lesiones que desencadenan éstas alteraciones bilaterales se deben a un deterioro fronto-parieto-occipital de ambos hemisferios (Ardila, 1992). (esquemmatización de las agnosias corporales, ver fig. 5).

6.4.6 Digitales (*reconocimiento de los dedos*), los pacientes con alteraciones de la gnosia digital tienden a fallar tanto en los tests verbales como no verbales (Geschwind, Strub, 1983), es la incapacidad en la denominación, el señalamiento de instrucciones verbales o el reconocimiento del dedo estimulado por el tacto, Gertsmann lo consideró como un trastorno parcial del esquema corporal. Su expresión clínica se da en ambas manos y presenta de forma independiente de la autotopagnosia, se relaciona con problemas de lenguaje o afasia. Los errores mas frecuentes son en los dedos "2,3,4", se debe descartar toda negligencia en tareas de señalar la lamina de respuesta, perseveraciones, falta de atención, etc. Se le relaciona con lesiones angulares izquierdas, también se han reportado lesiones parietales derechas y bilaterales (Ardila, 1991).

## CAPITULO 7

### VALORACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LAS AGNOSIAS

#### 7.1 Valoración de Pseudoagnosias.

Iniciaremos por describir las valoraciones de las pseudoagnosias desde el punto de vista de la neuropsicología, excluyendo la valoración de la agudeza visual, problemas de refracción, motricidad ocular, diplopia y polipopia, además de la fotosensibilidad, debido a que son valorados por la neurología, por lo tanto nos dedicaremos a exponer una serie de pruebas que nos proporcionan información acerca del procesamiento visual en el reconocimiento de los objetos, comenzando por describir el Síndrome de Balint, que va a comprender:

7.1.1 Valoración de los movimientos oculares: En ésta parte de la valoración se requiere que los pacientes realicen movimientos oculares horizontales y verticales para indagar la integridad de los siguientes pares craneales:

III par craneal o motor ocular común: se explora con movimientos oculares ascendentes y horizontales hacia adentro.

b.)IV par craneal o patético troclear: se valora mediante movimientos verticales descendentes.

c.)VI par craneal o abducens: se explora con movimientos horizontales hacia afuera (Lopera, 1995).

7.1.2 Ataxia óptica: Se explora mediante pruebas que valoren movimientos guiados visualmente, en donde se requiere que el paciente alcance un objeto que está observando. Existe el subtest de "*Detección visual*" en la prueba denominada NEUROPSIC (Ostrosky, 1996), en donde se le pide al sujeto que marque con una "X" todas las figuras que sean iguales a la contenida en la lámina "B" del material, la cual se presenta por tres segundos, posteriormente se le pide que inicie la tarea, a partir de ese momento se contabiliza el tiempo y se suspende la actividad transcurrido sesenta segundos. Se califica considerando el número de aciertos y errores cometidos.

Prueba de Inatención Conductual (Behavioural Inattention Test. Wilson, Cockburn & Halligan, 1987, op cit. Lezak, 1995): se retoman 9 subpruebas que se relacionan con la vida cotidiana como discar un teléfono, leer el periódico, decir la hora, leer el menú y copiar direcciones. Con éstas pruebas se explora la posibilidad de experimentar problemas funcionales o de la vida cotidiana.

7.1.3 Valoración del área atencional visual: Existe una serie de pruebas propuestas para la medición de ésta área, cuya variabilidad radica en la presentación de reactivos en donde se requiere que el paciente dirija su atención a los estímulos que se presentan a su alrededor.

Prueba de Campanas (Gauthier, et al, 1985, 1989, po. Cit. Lezak, 1995): Consta de 315 objetos en silueta que son distribuidos semidesordenados, con 35 campanas entre

ellas. La forma aleatoria de los objetos es que aparecen en 7 columnas con 5 campanas por columna, se encierra en un círculo las campanas en un tiempo determinado; el examinador anota por número en un diagrama de la página, cómo el sujeto va encontrando las campanas y qué estrategia utiliza. Si se omiten 3 objetos de cualquier lado de la página, se dice que hay una inatención lateralizada. Los hallazgos neuropsicológicos en pacientes con lesiones derechas tienden en ésta prueba a comenzar por el lado derecho o en el centro de la página y el movimiento es alrededor de la página de tipo errático, en contraste con los pacientes sin lesión, tienden a trabajar de izquierda a derecha y en forma sistemática.

Prueba de Bisección (Schenkentberg, Bradford & Ajax, 1980, op. Cit. Lezak, 1995) Esta versión de una prueba múltiple es una técnica donde a los sujetos se les presentan 20 líneas de diferente tamaño ordenadas en donde algunas partes de la línea media hacia la izquierda, otras líneas parten del centro hacia la derecha y otras líneas se encuentran ubicadas en el centro. La primera y la última línea sirven como ejemplo (son 6 líneas ubicadas hacia la izquierda, 6 hacia la derecha y 6 en el centro). Solo las 18 líneas son puntuadas, se le pide al sujeto que corte las líneas que se encuentran orientadas hacia la izquierda, en la derecha y en el centro, después se rota la hoja 180° y se le da la misma instrucción. Los dos puntajes se obtienen dándole un número y posición a las líneas no marcadas. Otra forma de calificar es obtener el puntaje de desviación para las líneas derechas, izquierdas y centro. Los estudios neuropsicológicos revelan que los pacientes con lesiones del hemisferio derecho negligencian completamente, mientras que un porcentaje menor de pacientes con lesiones izquierdas en un daño difuso lo negligencian en un promedio mucho menor. La lesión en el hemisferio derecho va a producir una mayor negligencia que las lesiones en el lado izquierdo, así como de ignorar más líneas.

Con esta exposición de pruebas concluimos la valoración correspondiente a los signos manifestados en el Síndrome de Balint; a continuación describiremos las pruebas que nos permitan la evaluación de las pseudoagnosias considerando la propuesta de Warrington.

#### 7.1.4 Pruebas para la alteración en la discriminación de la forma.

Prueba de la discriminación visual de la forma (Benton, Hamster y cols, 1983, op. Cit. Lezak, 1995). es una prueba de reconocimiento múltiple, consiste en 16 reactivos presentados en un juego de tarjetas que se presentan de 1 a 4 estímulos, en donde se tienen que comparar con alguna figura modelo con el fin de encontrar modelos semejantes. Los rasgos a valorar tienen un significado en el diagnóstico diferencial en donde se consideran elementos de distorsión, rotación, perseveración, distorsión del tamaño, relaciones espaciales, fragmentación y reproducción, ésta prueba puede darnos indicadores de daño cerebral cuando se asocia en ella altos porcentajes de malas ejecuciones referidas comúnmente a daños anteriores del hemisferio izquierdo, la región parietal derecha e incluso lesiones bilaterales difusas.

Prueba del análisis de un bloc de patrones (Kaplan & Cafferey, 1992, BPAT op. Cit. Lezak, 1995). Ésta prueba examina el análisis de componentes visuales de una construcción de blocs, consiste en 12 reactivos que pueden tener respuesta verbal, cada

reactivo consiste en 2 patrones de blocs que pueden ser contruidos según una designación de blocs rojos y blancos, la indicación de la tarea se realiza usando tarjetas numeradas con diferentes elementos, evidenciando relaciones estrechas entre la ejecución de las pruebas donde se completa una gestalt y la percepción del contorno subjetivo de una prueba, lo anterior se manifiesta con niveles bajos en pacientes que han tenido daño en el hemisferio derecho.

Cuadros de Efron (Efron, 1968 po. Cit Warrington, 1985). Se evalúa por medio de la presentación de cuadros de Efron, que consiste en una forma fragmentada superpuesta sobre un fondo también fragmentado, quedando la forma presente en la mitad del cuadro y ausente en la otra, con el fin de que solo se reporte la presencia o ausencia del estímulo, en éstos casos los sujetos presentan incapacidad en la identificación de objetos y pinturas evidenciando una inadecuada discriminación de la forma, ya que el significado se encuentra intacto.

#### 7.1.5 Pruebas para valorar la acromatopsia.

Fransworth-Munsell-100 (Mergler, Belanger, et al, 1998; Mergler y Blain, 1987 po. Cit. Lezak, 1995): Consiste en detectar diferencias en el color ante un espectro presentado, con el fin de que el sujeto detecte dichas diferencias. Consiste en 16 capas de color, todas con brillantez similar, pero con una pequeña diferencia en el color. La tarea inicial es identificar el color presentado en la gama de colores. con el color mas cercano al final del espectro. Uno por uno los sujetos deben mover la línea a lo largo de los 156 colores hasta llegar al color que sea mas parecido. El puntaje permite discriminar los tres tipos de daño en la visión al color. Los casos publicados de acromatopsia destacan una alta incidencia de defectos bilaterales que implican lesiones en la región occipitotemporal, así como del giro fusiforme.

#### 7.1.6 Orientación visual.

Prueba de la percepción del espacio y los objetos visuales (Warrington y James, 1991): Esta prueba consta de 8 subescalas, en donde las primeras 4 miden percepción de los objetos, las últimas 4 miden la percepción orientada especialmente, que son las que a continuación se describen. La primera de ellas se denomina "*Conteo de puntos*", en donde se presentan 10 líneas ordenadas que comprenden de 5 a 9 puntos cada uno, presentadas en tarjetas al azar. Cada error se puntuará, si 8 respuestas son correctas se suspende la prueba. La segunda se llama "*Discriminación de la posición*", que consiste en 20 ítems presentados en tarjetas con 2 cuadros en posición horizontal idénticas, uno contiene puntos negros en el centro y otro tiene los puntos negros rodeando el centro, distribuidos ya sea a la derecha o izquierda del ítem, los sujetos deben decidir cual de los cuadros tiene el centro de puntos, ésta prueba se suspende después de que el paciente tiene 18 aciertos. La tercera se denomina "*localización de números*" en donde también se presentan dos cuadros contenidos en 10 tarjetas, en donde un cuadro se presenta arriba del otro, con números del uno al nueve espaciados dentro del cuadro superior, en el cuadro inferior se encuentra uno de los nueve números que deben ser encontrados en el cuadro superior. El cuarto se denomina "*Análisis de cubos*", que consiste en un bloc de 10 reactivos donde se realizan tareas de conteo, se identifica el número de cubos que integran el ítem, se suspende a los 6 errores. Personas



que manifiestan alteraciones en la ejecución de éstas pruebas tienen una relación anatómica por lesiones en el hemisferio derecho.

## 7.2 Valoración de las agnosias visuales.

### 7.2.1 Agnosia a los objetos.

Batería de valoración perceptiva de Rivermead (Whiting, Lincoln, Bhavnani y Cockburn, 1985 op. Cit. Lezak, 1995): Evalúa la percepción visual y espacial, es adecuada para la investigación de pacientes con trastornos neurológicos, consta de 16 pruebas perceptivas, se agrupan de la siguiente manera:

- \*constancia de la forma.
- \*Constancia del color.
- \*Secuenciamiento.
- \*Objeto completo.
  - \*Discriminación figura/fondo.
  - \*Imagen corporal.
  - \*Inatención
  - \*Conciencia espacial.

Es una prueba estandarizada con pacientes con accidente cerebro vascular y traumatismo de cráneo. Su duración es de una hora. La evaluación se detiene cuando el paciente fracasa en cuatro o más pruebas consecutivas, son indicadores de la presencia de problemas perceptivos (Edmans & Lincoln, 1987 op. Cit. Lezak, 1995).

Batería de evaluación neurológica de Chessington para terapeutas ocupacionales (Tyerman, Howard & Hadfield, 1986 op. Cit. Lezak, 1995). Se planeó para pacientes con accidente cerebrovascular y traumatismo de cráneo, se divide en cuatro secciones, con tres pruebas en cada una.

Percepción visual: evalúa constancia de la forma, figura/fondo y secuenciamiento lógico.

Capacidad constructiva: evalúa construcción bidimensional y tridimensionalmente.

Capacidad sensitivomotora: evalúa discriminación sensitiva, destreza y coordinación.

Capacidad para seguir instrucciones: incluyendo instrucciones escritas, visuales y habladas.

### 7.2.2 Agnosia al color:

Prueba del coloreado de pinturas (A.R: Damasio, Mckee y H. Damasio, 1979): En ésta prueba el sujeto requiere de escoger un crayón de un juego multicolor y realizar dibujos de objetos familiares, en donde se miden las fuertes asociaciones que puedan existir entre el objeto y sus atributos de color.

Pinturas asociadas inapropiadamente: el examinador muestra al sujeto una línea de dibujos en donde el color es presentado inapropiadamente y se le pregunta la veracidad de éstos estímulos.

Prueba del tipo de color: El examinador nombra un color (ruborizado o escarlata) y el sujeto debe identificar la categoría general del color con el que se asocia (café, rojo o amarillo), una segunda tarea verbal consiste en preguntar por un nombre de color puramente verbal,

por ejemplo, ¿qué color tú le atribuirías cuando empiezas a tener celos?, ó ¿qué color le asignarías a la sangre azul?. Las tareas visuales incluyen la prueba del tipo de color y la prueba de puntuación del objeto coloreado correctamente, éstas dos últimas pruebas requieren de un procesamiento verbal corto. Una tercera categoría es la prueba viso-verbal en donde se le pregunta el nombre del color con una representación visual en confrontación. Se le señala un color arriba y él lo señala abajo (se le pregunta el color del plátano y él debe señalar amarillo). Se le cuestiona el nombre del color de cualquier objeto y el sujeto debe de dibujarlo sin color. El desempeño de pacientes con lesiones en el hemisferio derecho es pobre (Lezak, 1995 ).

7.2.3 Pruebas para la valoración de las agnosias para letras, palabras y frases.

Tarea de cancelación de letras y símbolos (B. Caplan, 1992 et. Al Lezak, 1995). Consiste en 6 rutas de 42 figuras cada una, dos fueron compuestas de letras, dos de símbolos, cada uno de los estímulos requiere una prueba de cancelación y una sola figura (ejemp, H o  $\phi$ ) y otras dos tarjetas. Pacientes con lesión del lado derecho presentan mas errores que del lado izquierdo; los errores mas lateralizados ocurren en las tareas de una tarjeta con una sola letra y siempre al principio. La mayoría de los errores a pesar de la localización de la página, ocurren en las tareas de doble tarjeta, no hay diferencias entre las letras y símbolos.

Prueba de letras fragmentadas (Warrington, 1985). Se presentan letras fragmentadas a lo largo de una dimensión perceptual, la tarea consiste en nombrarlas o señalar el trazado de las 24 letras completas. Las lesiones que provocan inadecuadas ejecuciones al identificar las letras fragmentadas se atribuyen a la falta de reconocimiento que ejerce el hemisferio derecho; algunos estudios han destacado que las deficiencias del lóbulo parietal derecho presentan éstas manifestaciones y en el hemisferio izquierdo esos presentan disfasia.

7.2.4 Simultagnosia.

Formato de figuras sobrepuestas (Ghent, 1956, et. al. Lezak, 1995): Consiste en la presentación de nueve figuras impresas en una tarjeta, cada una con cuatro objetos sobrepuestos, la tarea consiste en identificarlo. En pacientes con lesiones de las regiones posteriores del hemisferio derecho se observa un defecto en la discriminación de imágenes superpuestas de objetos familiares.

7.2.5 Prosopagnosia:

Prueba de reconocimiento facial (Benton & Van Allen, 1968; Benton, Hamsher et al, 1983). Esta prueba mide la habilidad para reconocer caras involucrando componentes de memoria. Se divide en tres partes: en la primera, se le muestra una foto y tiene que identificarla en una tarjeta que contiene otras 6 fotografías tomadas de frente; en la segunda parte se realiza el mismo procedimiento, pero en ésta ocasión las fotos son giradas, es decir, el rostro en  $\frac{3}{4}$ ; y en la tercera parte, las fotos van a presentar diferentes condiciones de luz. La prueba se realiza en un tiempo de 10 a 20 minutos. Los pacientes con lesiones parietales derecha ejecutan pobremente que en lesiones temporales derechas en el reconocimiento facial, por lo cual se sugiere que ésta tarea tenga un componente visoespacial; tiene un componente lingüístico, ya que los pacientes con afasia en la comprensión del lenguaje va a

tener una pobre ejecución; pacientes con lesiones posteriores van a tener una ejecución muy pobre.

Reconocimiento de la expresión facial de emociones. Se muestran fotografías de cuatro actores con diferentes estados emocionales: felices, con dolor, ira e indiferencia. Pacientes con lesiones en el lado derecho van a presentar insensibilidad emocional.

### *7.3 Valoración de las agnosias espaciales.*

#### 7.3.1 Desórdenes en la percepción.

Incapacidad para localizar estímulos.

Rastreo de una fotografía (Wilson, Cockvurn y Halligan, 1987, et. al. Lezak, 1995): esta prueba consiste en la presentación de 3 fotografías a color de objetos comunes, por ejemplo un plato de comida; al sujeto se le da la instrucción de mirar la fotografía cuidadosamente y después, que nombre todos los objetos que observa sin que omita ninguno, ésta prueba se califica según el puntaje menor obtenido de aciertos por los objetos señalados, éste es el primer factor que se debe tomar en cuenta, sin embargo, la calificación real está dada por el número de omisiones, comúnmente los sujetos con alteraciones del hemisferio derecho no logran ese porcentaje.

Alteración en la percepción de profundidad.

Prueba del efecto subjetivo del contorno (E.L Brown y Deffenbacher, 1979 op. Cit. Lezak, 1995): En ésta prueba se pretende que el sujeto mediante la percepción figura-fondo establezca un cierre para percibir una gestalt de la figura; los sujetos con hemisferio derecho dañado presentan generalmente pobres reportes en comparación con lesiones del hemisferio izquierdo.

Distorsiones en la orientación de líneas.

Juicio de la orientación de líneas (Benton, Hannay y Varney, 1975; Benton y Tranel, 1993, et. al. Lezak, 1995): La prueba mide habilidades para examinar relaciones angulares entre líneas segmentadas que se comparan visualmente con líneas que forman ángulos iguales, dichos ángulos se forman por 11 líneas en semicírculo, la ejecución consiste de 30 reactivos en donde se muestran pares de ángulos que deben ser comparados con cada semicírculo angular de las tarjetas. Pacientes con daño en el hemisferio izquierdo, se ejecución es normal obteniendo puntajes de 17; los que tienen daño en el hemisferio derecho obtienen un puntaje menor llegando a 13.

Prueba de Bisección (Schenkentberg, Bradford & Ajax, 1980, op. Cit. Lezak, 1995) Descrita anteriormente.

Estimación errónea del número de estímulos.

Es la representación de una figura humana con rasgos o características aumentadas, pasándolas por desapercibidas, son personas que presentan alteraciones en la identificación de estímulos bizarros en un contexto cotidiano. Las lesiones características en los

desórdenes de la percepción espacial se enfocan en general al lóbulo parietal y a sus interconexiones con el lóbulo occipital del hemisferio derecho.

### 7.3.2 Desórdenes de orientación y memoria espacial.

**Agnosia topográfica.**

Prueba de la percepción del espacio y objetos visuales. Descrita anteriormente.

**Amnesia Topográfica.**

**Prueba de rastreo (Benton, 1991):** Se utiliza un mapa del continente americano sin nombres, se trata de solicitar al paciente que señale los elementos que el examinador indique. Se da un punto por cada respuesta correcta, siendo en total 10 puntos. Las lesiones son en el hemisferio derecho posterior o la posibilidad de una lesión temporoparietoccipital izquierda.

### 7.3.3 Desórdenes en la manipulación espacial.

**Agnosia espacial unilateral (Heminegligencia).**

**Prueba de negligencia visual (M.L. Albert, 1973)** En ésta prueba se valora la inatención visual, se le pide a los pacientes que crucen unas líneas dibujadas en una hoja de papel, en varios ángulos y ordenadas y dispersas en cada lado de la columna central.

**Prueba de Campanas (Gauthier, et al, 1985, 1989, op. Cit. Lezak, 1995):** Descrita anteriormente.

**Tarea de cancelación de letras y símbolos (B. Caplan, 1991, et, al. Lezak, 1995).** Descrita anteriormente.

**Pérdida de conceptos topográficos.**

**Prueba de Retención visual de Benton (1975).** Tiene cuatro modalidades de aplicación: copia, reproducción inmediata, diferida y elección múltiple, a fin de controlar de diferentes maneras la intervención del factor en la memoria en la realización de la tarea. Se proporciona tres formas equivalentes y diez figuras que se presentan una a una en 5' o 10'. Se pide la presentación inmediata o diferida, después de los primeros 15'. Los resultados se valoran de forma cuantitativa y cualitativa, ésta última está representada por 10 tipos de errores posibles que van desde el olvido sistemático (en todas las láminas), con interpretación de reducción del campo visual o hemianopsia, con una duplicación, fragmentación de la figura, deformación de las dimensiones relativas, perseveraciones, deformación de las relaciones espaciales, rotación de 90°, solapamiento y reducción del modelo a un esquema familiar. Las funciones visuales son divididas en estímulo verbal, simbólica y configural.

**Rastreo de una fotografía (Wilson, Cockvurn y Halligan, 1987 op. Cit. Lezak, 1995).** Descrita anteriormente.

#### 7.4 Valoración de las agnosias corporales y digitales.

##### 7.4.1 Unilaterales.

Asomatoagnosia.

Hemiasomatoagnosia

Prueba de campanas (Gauthier, et al, 1985, 1989, op. Cit. Lezak, 1995). Descrita anteriormente.

Anosognosia Anosodiaforia, Misoplejia y Somatoparafrenia.

La literatura no registra pruebas específicas para poder evidenciar claramente estas manifestaciones, ya que en su mayoría han sido constatadas en entrevistas directas con el paciente, sin embargo para la anosognosia existe una prueba no estandarizada que publican Ceesia y Vaphiades (1997) en su artículo de hemianopsia anosognósica que consiste en la presentación de 5 categorías sensitivas que son un algodón, una lija, un clavo y un electrodo caliente o frío en los miembros que no son reconocidos y a partir de su identificación se determina su grado de identificación.

##### 7.4.2 Bilaterales

Autotopagnosia

Orientación derecha-izquierda (Benton, 1991, et. al. Lezak, 1995): El test se compone de 10 reactivos, en donde el paciente señalará las partes laterales del cuerpo ante la solicitud verbal, la respuesta motora es simple. Se podrán repetir las instrucciones, se da un punto por cada respuesta correcta.

##### 7.4.3 Digitales

Test de reconocimiento digital: Se compone de tres partes:

- 1.) Identificación de datos aislados con mano visible con la punta de un lápiz “es estimulación tacto-visual”, 5 ensayos en cada mano.
- 2.) Identificación de dedos aislados con mano no visible, 5 ensayos en cada mano.
- 3.) Identificación de pares de dedos tocados simultáneamente con la mano no visible, 5 ensayos en cada mano.

La instrucción que se le proporciona al paciente en la parte a.) es “ahora voy a tocarle diversos dedos de la mano y usted me va decir que dedo le he tocado, ya sea diciéndome el nombre del dedo o señalándolo en la lámina. En la parte b) se le dice al paciente “ahora ponga su mano ( derecha e izquierda) aquí debajo, le voy a tocar un dedo y usted me dirá que dedo le he tocado, ya sea diciéndome el nombre del dedo o señalándolo en la lámina, y en la parte c), la instrucción es “ahora le tocaré dos dedos a la vez y usted me dirá que dedos le he tocado. Se proporciona un punto por cada respuesta correcta, se admite corrección inmediata en cada parte (Lezak, 1995).

## CAPITULO 8

### METODOLOGIA

#### 8.1 Pregunta de investigación.

¿Cuales son los tipos de alteraciones Neuropsicológicas Agnósicas en pacientes con Hemianopsia homónima retroquiasmática, basadas en la sensibilidad de un instrumento integrado para su medición?

#### 8.2 Objetivos.

8.2.1 General: Delimitar los síndromes agnósicos, presentes en la Hemianopsia homónima retroquiasmática (H.H), mediante el uso de un instrumento integrado para su medición.

#### 8.2.2 Especificos:

- 1) Establecer los principales tipos de síndromes agnósicos en la H.H.
- 2) Integrar una batería de pruebas Neuropsicológicas específicas para agnosias
- 3) Aplicar la batería integrada a pacientes con H.H.
- 4) Aplicar la batería integrada a personas sin H.H.
- 5) Comparar las ejecuciones entre sujetos con H.H. y sin H.H.
- 6) Determinar la sensibilidad del instrumento integrado, para Agnosias en H.H.

#### 8.3 Hipótesis

Ho (1) = No existen diferencias significativas en las ejecuciones de sujetos con H.H.R. y sin H.H.R. ante el instrumento integrado para la detección de síndromes agnósicos.

Hi (1) = Las diferencias son significativas en las ejecuciones de sujetos con H.H.R. y sin H.H.R. ante el instrumento integrado para la detección de síndromes agnósicos.

Ho (2)= No existe sensibilidad del instrumento integrado para la detección de síndromes agnósicos ante la Hemianopsia Homónima Retroquiasmática.

Hi (2)= Existe sensibilidad del instrumento integrado para la detección de síndromes agnósicos ante la Hemianopsia Homónima Retroquiasmática.

#### 8.4 Definición de Variables.

Variable Independiente: El instrumento integrado para los síndromes agnósicos (denominado AGNOSIC).

Variable Dependiente: Las manifestaciones Agnósicas en pacientes con Hemianopsia Homónima retroquiasmática.

**8.5 Sujetos.**

Se emplearon un total de 20 sujetos, divididos en 2 grupos con las siguientes características particulares y criterios de inclusión.

**Criterios de Inclusión.**

**Grupo experimental (Con Hemianopsia).**

- 1) Diagnóstico de hemianopsia homónima retroquiasmática.
- 2) Estudios de Campimetría y tomografía que corroboren la Hemianopsia.
- 3) Que cuenten con historia clínica Neurológica.
- 4) Que tengan más de 6 meses de instalada la Hemianopsia.
- 5) Que no cuenten con intervenciones quirúrgicas dentro de los 6 meses citados.
- 6) Sin antecedentes de depresión.

**Grupo control.**

- 1) Que cuenten con la misma edad, sexo, escolaridad y nivel socioeconómico que los sujetos con H.H.
- 2) Que no cuenten con antecedentes Neurológicos.
- 3) Sin antecedentes de alcoholismo
- 4) Que al momento de la evaluación no cursen con un cuadro depresivo.

Tabla 8.5.1. Edad, años de estudio y sexo de sujetos experimental y control.

Grupo	Experimental		Control	
	Media	Desv. est.	Media	Desv. est.
Edad	44	16.3	44	16.3
Años. est	10.9	3.9	10.9	16.3

	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino
Sexo	3	7	3	7

Tabla 8.5.2. Nivel socio-económico de sujetos experimental y control.

	bajo	medio	alto
Experimen	3	6	1
Controles	3	6	1

Tabla 8.5.3. Condición Patológica de los sujetos experimental y control.

	e.v.c.isque	e.v.c.hemo	tumor	Ulcera	deadetes	hipertens
Experimen	7	2	1	0	0	0
Controles	0	0	0	2	2	1

Tabla 8.5.4. Tipo de hemianopsia homónima de los sujetos experimental y control.

	Derecha	izquierda
Experimen	3	7
Controles	0	0

### 8.6 Tipo de investigación y muestreo.

Es un diseño de muestras pareadas No probabilística, que se encuadrarán en edad, sexo, escolaridad y socioeconómicamente usando el cuestionario de trabajo social buscando corroborar una sensibilidad significativa por medio del estadístico No paramétrico de muestras independientes U de Mann-Withney, en el que se empleará una prueba general breve de Neuropsicología, para descartar deficiencias que puedan influir en la medición de Agnosias, así como un inventario de depresión que descarte este componente y el uso del Instrumento integrado para los síndromes agnósicos.

### 8.7 Escenario.

Los cubículos de atención del Laboratorio de Neuroanatomía Funcional y Estructural del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez". (I.N.N.N.)

### 8.8 Equipo.

1) Cronómetros para tiempos de ejecución en las pruebas Neuropsicológicas.

### 8.9 Material.

- 1) Prueba de la Evaluación Neuropsicológica Breve en español NEUROPSI (anexo)
- 2) Inventario de depresión de Beck. (anexo)
- 3) Instrumento Integrado para la detección de Síndromes Agnósicos Visuales AGNOSIC. (anexo)
- 4) Cuestionario de Trabajo Social para categoría Socioeconómica (anexo)



### 8.10 Procedimiento.

1. Los pacientes se captaron del servicio de Neuroftalmología del y del Laboratorio de Neuroanatomía Funcional y Estructural (LANAFE) del I.N.N.N.
2. A cada paciente se le consultó su expediente, para corroborar los estudios campimétricos y tomográficos, así como la etiología que dio lugar a la Hemianopsia, para la integración de su historia clínica
3. Cada paciente fué citado en el LANAFE, para su evaluación que constó de una a dos sesiones según la tolerancia y el grado de ejecución a las pruebas.
4. La evaluación comenzó tomando los datos generales para su ficha de identificación contenida en los protocolos del NEUROPSI y AGNOSIC, resumidos en los cuadros que se exponen en el apartado de resultados.
5. En seguida se aplicó el inventario de Depresión de Beck, cuyo promedio de contestación fué de 10 a 15 minutos, después la prueba de NEUROPSI, en la que se emplearon de 30 a 40 minutos y por último la prueba AGNOSIC, que necesitó en promedio de 30 a 40 minutos para su ejecución; en cada prueba se usaron las instrucciones contenidas (ver anexo), el tiempo total empleado en promedio por la batería total fué de 1 hora con 26 minutos.
6. Después de integrados y calificados los protocolos, se procedió a conjuntar los sujetos control, pareados con las características descritas en el apartado de sujetos en este capítulo.
7. Cada sujeto control fué citado en el LANAFE para su exploración aplicándole las pruebas descritas anteriormente.
8. Posteriormente se contaron los puntajes por sub-prueba de NEUROPSI y AGNOSIC y por reactivo en la prueba de Beck, de cada sujeto.
9. Se obtuvo estadística descriptiva (medias, rango, desviaciones estándar) en la ejecución de pruebas y en las características de los sujetos (ver resultados).
10. Se comparó la ejecución de cada sujeto experimental con su homólogo pareado control por sub-test (Neuropsi, Agnosic y Beck)
11. El ANALISIS ESTADISTICO, incluyó la aplicación de la prueba No-paramétrica Ude Mann-Whitney de muestras independientes, para cada sub-test y para los puntajes generales por grupo, con una consideración de significación al .05 de probabilidad.

## CAPITULO 9

## RESULTADOS

## 9.1 Datos Neuropsicológicos.

Los resultados obtenidos entre los grupos control y experimental, en los puntajes generales de la prueba Neuropsi, no demuestran diferencias significativas, al igual que la prueba de Beck, para los índices de depresión que sirvió como un test de control, sin embargo si existen diferencias acentuadas en la prueba Agnosic, cuya probabilidad fue muy significativa e inferior al .05 de probabilidad ( $P=.0$ ).

Tabla 9.1.1. Media, desviación estándar, puntaje Z y probabilidad de los puntajes generales de las pruebas Neuropsi, Agnosic y Beck entre los grupos experimental y control. (\* valor significativo).

Prueba	Experimentales		Controles		Probabilidad	
Prueba	Media	Desv.est.	Media	Desv.est.	Z	P
Neuropsi	152.4	7.09	152.7	5.3	-0.37	0.97
Agnosic	150.5	13.26	177.2	4.5	-3.69	*.0
Beck	2	1.15	1.4	0.7	-1.68	0.12

A continuación se presentan los resultados obtenidos por sub-test entre ambos grupos.

## 9.2 Prueba Neuropsi

## Orientación.

No se encontraron datos significativos estadísticamente entre ambos grupos, incluso las medias y desviaciones estándar son muy similares. En este sub-test se consideró la ejecución en las esferas de tiempo, persona y espacio individualmente y no por promedio general.

## Atención y Concentración.

El sub-test de dígitos en regresión se muestra significativo con una probabilidad de .04 ( $P<.04$ ), al igual que el sub-test de detección visual, que fue dividido para su análisis en número de aciertos y de errores cuya media y desviación estándar demostró diferencias muy amplias reflejadas en la probabilidad en ambos casos de .000 ( $P=.0$ ). Esta condición no se refleja en el sub-test de resta, el cual no indicó significación con una probabilidad de .31 ( $P=.31$ ).

Codificación.

De las 2 pruebas que componen este apartado, la referente a memoria verbal, se mostró significativa en el desempeño de ambos grupos con una probabilidad de .003 ( $P=.003$ ), a diferencia del copiado de la figura semi-compleja de rey que no se comportó significativa.

Lenguaje.

No se encontraron diferencias significativas en las pruebas de este sub-test, de las cuales, la que corresponde a fluidez verbal fue dividida en semántica y fonológica.

Lectura y Escritura.

Ambas pruebas no evidenciaron diferencias significativas en los grupos, comportándose de manera similar en su desempeño.

Funciones Ejecutivas.

No se observaron diferencias estadísticas en las ejecuciones de los grupos, presentando medias y desviaciones parecidas en las pruebas de semejanzas, cálculo y secuenciación.

Funciones Motoras.

De las tres pruebas contempladas en esta área, ninguna demuestra ejecuciones con valor significativo en el valor estadístico.

Funciones de Evocación.

En la prueba de Memoria verbal espontánea, el índice estadístico obtenido revela un valor al .058 de probabilidad, el cual se comporta muy cercano al valor significativo, sin embargo el criterio contemplado para esta investigación fue considerar valores al .05 exactamente y todos los inferiores a este, al igual que en las pruebas de evocación por claves y por reconocimiento, las cuales no muestran valores significativos. Esta condición no se aplica a la evocación de la figura de rey, en la cual, los valores son muy amplios entre ambos grupos, siendo significativo su desempeño al .0 de probabilidad ( $P=.0$ ), a continuación se presentan los datos anteriores de cada sub-test con su estadística descriptiva.

Tabla 9.2.1. Medias, desviaciones estándar, puntajes "Z" y probabilidades, de los grupos experimental y control, obtenidas por sub-test en la prueba NEUROPSI.  
(\*. valores significativos)

Sub-test	Experimentales		Controles		Probabilidad	
Sub-Test	Media	Desv. Stan	Media	Desv. Stan	Z	P
<b>ORIENTACION</b>						
Tiempo	2.9	0.31	3	0	-1	0.31
Espacio	2	0	2	0	0	1
Persona	0.9	0.31	1	0	-1	0.31
<b>ATENC. Y CONCEN.</b>						
Dig.Regres	4	0.66	4.6	0.51	-2.01	*.04
Det. vs. erro	5.5	1.95	15.6	0.51	-3.85	*.0
Det. vs. acie	10.5	1.95	0.4	0.51	-3.85	*.0
Resta	4.8	0.63	5	0	-1	0.31
<b>CODIFICACION</b>						
Mem.verb.	4.6	0.51	5.5	0.52	-2.93	*.003
Fig.Rey.co	11.6	1.26	12	0	-1	0.31
<b>LENGUAJE</b>						
Denomin.	7.8	0.63	8	0	-1	0.31
Repetición	4	0	4	0	0	1
Comprens.	5.9	0.31	6	0	-1	0.31
Fl.ve.sem.	20	2.05	21.2	1.4	-1.3	0.19
Fl.ve.fon.	14.5	1.26	15	0.81	-0.79	0.42
<b>LECTURA</b>						
ESCRITURA	3	0	3	0	0	1
<b>FUNCION. EJEC.</b>						
Semejan.	2	0	2	0	0	1
Semejan.	5.7	0.48	5.9	0.31	-1.09	0.27
Cálculo	2.8	0.42	2.9	0.31	-0.61	0.54
Secuenc.	1	0	1	0	0	1
<b>FUNCION MOTOR</b>						
Cam. pos.	3.7	0.48	4	0	-1.83	0.067
Mov.alter.	1.7	0.48	2	0	-1.83	0.067
Reac.opu.	1.8	0.42	2	0	-1.45	0.14
<b>FUNCION DE EVOC.</b>						
Fig.Rey.ev.	6.9	1.52	10.7	1.33	-3.59	*.0
Mem.ver.es	4.6	0.69	5.2	0.63	-1.89	0.058
Mem.clav.	5.1	0.73	5.5	0.52	-1.25	0.2
Reconoc.	5.6	0.51	5.5	0.7	-0.17	0.86

Gráfico 9.2.1. Puntajes medios obtenidos por sub-test de los grupos experimental y control (Con un punto los valores significativos).

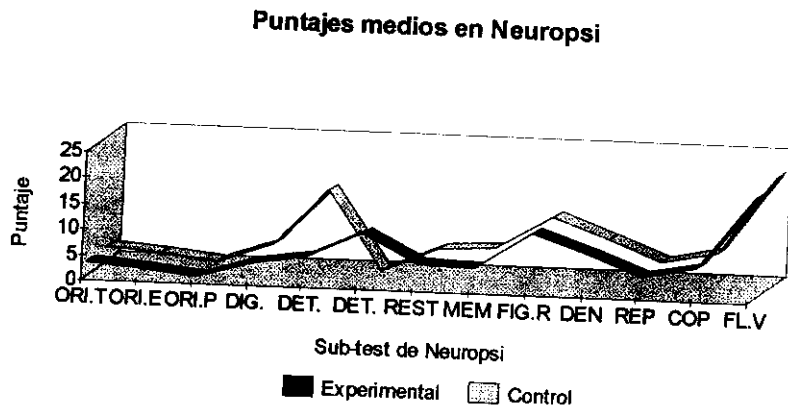
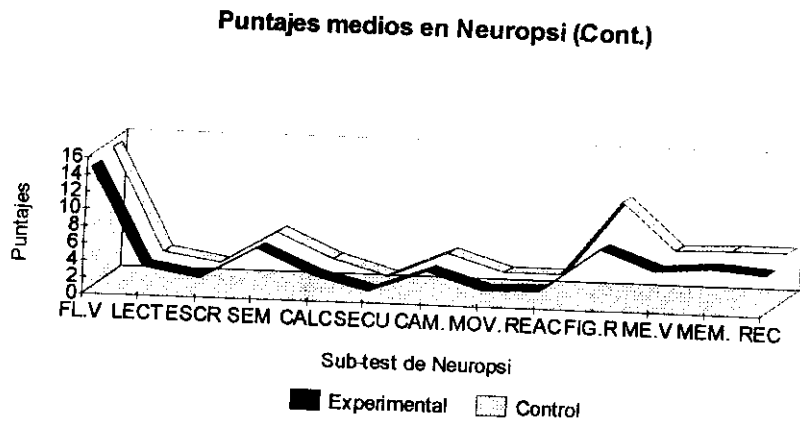


Gráfico 9.2.2. Continuación de puntajes medios en prueba Neuropsi.



### 9.3 Prueba Agnoscic

#### Pseudoagnosias.

Esta área contempló, la exploración de los movimientos oculares, cuyas ejecuciones se comportaron muy amplias y significativas estadísticamente con una probabilidad de cero ( $P=0$ ).

#### Codificación.

El copiado de la figura compleja de rey no mostró diferencias significativas en el desempeño de ambos grupos.

#### Percepción al color.

La prueba de pareación y denominación del color no reveló niveles significativos entre los grupos control y experimental.

#### Percepción a la forma.

Las pruebas sobre percepción de figuras fragmentadas ( $P=0$ ), distorsionadas ( $P=.002$ ), sobrepuestas ( $P=.002$ ) y encubiertas ( $P=.001$ ) resultaron significativas ( $P<.05$ ) en las diferencias estadísticas de los grupos, no siendo el caso de la percepción de letras fragmentadas, el cual no mostró significación.

#### Prosopagnosia.

De las dos modalidades contempladas para esta área, la correspondiente a la percepción de rostros con estado emocional fue significativa, con una probabilidad de  $.002$  ( $P<.05$ ), esta condición no se reflejó en la prueba de prosopagnosia con rostros sin estado emocional.

#### Percepción espacial.

Se observaron resultados significativos en las pruebas de detección visual ( $P=0$ ) y percepción de figuras tridimensionales ( $P=.002$ ), en la integración de líneas con angulación, la diferencia no fue significativa estadísticamente.

#### Percepción corporal.

La estimulación de las zonas corporales, consideradas en el primer sub-test, revelaron no significación en la prueba estadística, al igual que en el apartado de estimulación digital. Los datos se pueden verificar en la tabla 9.3.1.

### 9.4 Inventario de Beck

Esta prueba no reveló en el análisis general y por sub-test diferencias significativas que pudieran ser objeto de intervención en la investigación, es por esto que se optó por centrar los resultados en la comparación de Neuropsi y Agnósic, retomando este punto en las conclusiones.

Tabla 9.3.1. Medias, desviaciones estándar, puntajes "Z" y probabilidades de los grupos experimental y control, obtenidas por sub-test en la prueba AGNOSIC. (\*. valores significativos).

Sub-test	Experimentales		Controles		Probabilidad	
Sub-Test	Media	Desv. Stan	Media	Desv. Stan	Z	P
<b>PSEUDOAGNOSIAS</b>						
Mov.ocul.	4.6	0.51	6	0	-4.11	*.0
<b>CODIFICACION</b>						
Fig.Rey.co	35.5	0.7	35.4	1.07	-0.17	0.85
<b>PERCEP. AL COLOR</b>						
Pare.deno	9.8	0.63	10	0	-1	0.31
<b>PERCEP. A LA FORM</b>						
Fragment.	6.8	1.39	9.8	0.63	-3.83	*.0
Distorsion	7.2	1.03	9.2	1.03	-3.13	*.002
Pal.frag.	9.6	0.84	9.8	0.63	-0.61	0.54
Sobrep.	8.4	1.26	10	0	-3.16	*.002
Encubiert.	7	1.69	9.6	0.84	-3.23	*.001
<b>PROSOPAGNOSIA</b>						
Pros.emoc	7	2.16	9.8	0.63	-3.12	*.002
Prosopag	10	0	10	0	0	1
<b>PERCEP. ESPACIAL</b>						
Angul.	9.4	0.96	10	0	-1.83	0.067
Def.vis.ac	6.4	2.54	15.6	0.51	-3.85	*.0
Def.vis.er	9.6	2.54	0.4	0.51	-3.85	*.0
Tridimenc.	8	1.88	10	0	-3.13	*.002
<b>PERCEP. CORPORAL</b>						
Corporal	11.1	0.99	12	0	-2.5	0.12
Digital	9.5	1.26	10	0	-1.45	0.14

Gráfico 9.3.1 Puntajes medios obtenidos por sub-test de los grupos experimental y control (Con un punto los valores significativos).

**Puntajes medios en Agnosic**

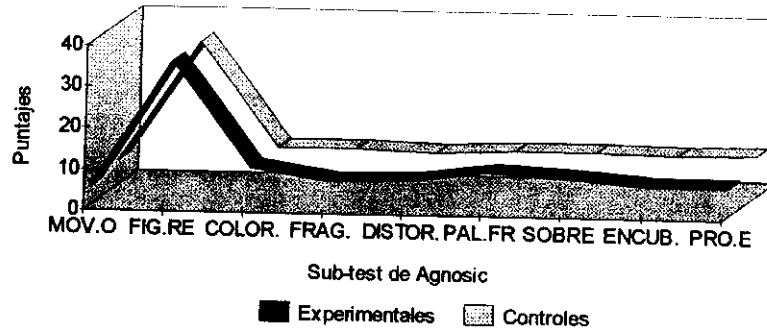
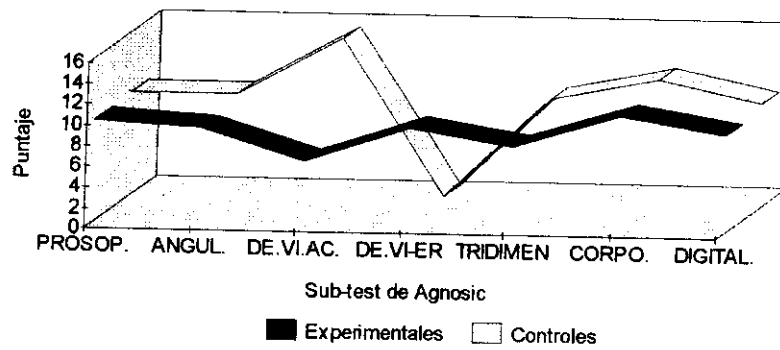


Gráfico 9.3.2. Continuación de puntajes medios en prueba Neuropsi.

**Puntajes medios en Agnosic**





## CAPITULO 10

### DISCUSION Y CONCLUSIONES

El objetivo general del presente estudio fue, delimitar neuropsicológicamente, los síndromes agnósicos presentes en el fenómeno de la hemianopsia, mediante la aplicación de un instrumento integrado para su medición. Para cubrir este punto, la investigación desarrollada nos reveló, que agnosias pueden ser de 3 tipos generales y 19 sub-tipos (que pueden revisarse en el capítulo 6), entre los que se encuentran:

a) Las agnosias visuales

- \*A los objetos.
- \*Al color.
- \*A las letras palabras y frases.
- \*La simultagnosia.
- \*La prosopagnosia.

b) Las agnosias espaciales

- \*Incapacidad para localizar estímulos.
- \*Alteración en percepción de profundidad.
- \*Distorsión en la orientación de líneas.
- \*Estimación errónea del número de estímulos.
- \*Heminegligencia.
- \*Pérdida del concepto topográfico.
- \*Agnosia topográfica.
- \*Amnesia topográfica.

c) Las agnosias corporales y digitales.

- \*Asomatoagnosia.
- \*Hemisomatoagnosia.
- \*Anosognosia (con anosodiaforia, misoplejía, personificación ó somatoparafrenia).
- \*Autotopagnosia.
- \*Asimbolía al dolor.
- \*Agnosia digital.

En los objetivos específicos, el siguiente punto consistió, en la integración de una batería neuropsicológica que midiera todas las agnosias mencionadas, dando como producto final, el instrumento denominado *Agnosic*, ( ver anexo ) el cuál agrupa, además de la serie de agnosias, la medición de pseudoagnosias, que pueden interferir en la evaluación de un paciente hemianóptico confundiendo generalmente al evaluador, por lo que se ofrecen una serie de criterios cuantitativos y cualitativos para la diferenciación entre ambos fenómenos.

El siguiente punto a cubrir, fué la aplicación de los instrumentos Agnosic, Neupsic e inventario de Beck, en una muestra de sujetos con diagnóstico de hemianopsia homónima retroquiasmática, la cuál estuvo conformada por un total de 20 sujetos, divididos en 2 grupos (10 experimentales y 10 controles); de los cuales cada uno contó con un homónimo en edad, nivel socio-económico, escolaridad y sexo.

Los resultados obtenidos, al comparar los desempeños de ambos grupos, revelaron que no existió diferencia significativa del puntaje total obtenido en la prueba Neuropsi (P.97) y Beck (P.12), las cuales debemos recordar, funcionaron como pruebas para controlar variables que pudieran intervenir en la valoración de agnosias, esto quiere decir que en un sentido global, los grupos se comportaron a un nivel apto de funcionamiento neuropsicológico, sobre todo en las áreas de orientación, lenguaje, lectura, escritura, funciones ejecutivas, funciones motoras y algunas funciones de evocación, además de que no cursaron con depresión, garantizando una aplicación más controlada para el instrumento Agnosic.

Sin embargo, el análisis por sub-test en Neuropsi, reveló en el área de atención, concentración, codificación y evocación, diferencias significativas, para dígitos en regresión, detección visual, memoria verbal espontánea y figura de rey evocada. En los casos de dígitos, memoria y figura de rey, se pudiera deducir, por lo obtenido que existían dificultades para el proceso atencivo y de retención, al reproducir con problema las series numéricas inversas, las palabras y los trazos, siendo un factor que necesariamente tuviera que ser tomado en cuenta para el resto de la prueba; pero esta afirmación se debe analizar detalladamente, ya que en otros sub-test que requieren de este proceso, el desempeño es adecuado, como en el caso de la resta, la repetición, el cálculo y algunas funciones de memoria y reconocimiento, por lo tanto el grado de significación en estos test sugiere el siguiente lineamiento de explicación, que coincide con Celestia (1997); por un lado existe evidencia, acerca del desempeño de sujetos en las pruebas que requieren de la formación de una imagen para su reproducción, de los cuales, los que presentan lesiones en las vías y centros visuales, sobre todo geniculocalcarinas y occipitales (áreas, 18 y 19), presentan dificultad para dicha asociación de imagen, incrementando los periodos de latencia en sus respuestas, esta es la razón que puede describir el hecho de no repetir los trazos como en el caso de la figura de rey, ya que tenemos que analizarlo desde el proceso de la percepción, el cual fue diferente en ambos grupos de sujetos, por ejemplo, los del grupo control realizaban un copiado de forma metódica y sistemática (de arriba para abajo y de izquierda a derecha), facilitando su codificación en el cerebro y por consecuencia, su retención, mientras que los del grupo experimental (hemianópsicos), al copiar la figura, no seguían un patrón con las características del otro grupo, al contrario, realizaban trazos sin secuencia (a la izquierda, arriba, al centro, etc.), dificultando dicha codificación y grabado en la mente, razón por la cual al evocar la figura, la colocación de detalles era pobre u omitida.

Este punto coincide con lo expresado por Darley (1991), desde el punto de vista de la teoría de la gestalt, en el principio de la pregnancia explicado en el capítulo 2, que se refiere a la tendencia que tenemos los seres humanos a organizar la percepción de estímulos, visuales, sonoros, táctiles, etc. de la forma más simple ó por los detalles más sobresalientes, de manera que cuando los evoquemos, podamos recordarlos y asociarlos como un todo, así mismo, podríamos agregar a la explicación, las afirmaciones de Bisiach y Vallar (1998), en lo que

denominaron la hipótesis representacional de la percepción, la cuál es muy característica de los fenómenos agnósicos, debemos recordar que ésta explica que los fenómenos de la memoria, del reconocimiento y asociación ( que abreviaré como m,r,a), se ven fuertemente influenciados por la representación en cada uno de los sentidos en conexión con las áreas receptoras del cerebro, por lo tanto si estos niveles están en buen estado, la función superior (m,r,a) será óptima, pero ¿qué sucede cuando hay en ellos hay alteración como es el caso de la hemianopsia?, lógicamente dicha función (m,r,a) se alterará, de esta forma podemos inferir que ante el copiado de la figura, los sujetos sin hemianopsia mantienen una mejor ley de pregnancia y representación, que facilita su memorización, en comparación con el otro grupo (experimental), a los cuales se les afecta, el procesamiento de memoria inmediata y evocación, sobre todo cuando en la afectación visual hemianopsica, lo acompañan extensiones de lesión frontal y temporal según Horikoshi (1997).

Ahora, faltaría completar la razón que nos demuestre las diferencias en el test de dígitos y memoria verbal espontánea, que a diferencia de la figura de rey, su evocación era de latencia más corta, la cual mostró algunas dificultades. En el cual, sugiere reforzamiento de la presencia de problemas para la representación como ya se explicó y lo confirman también Kolb (1980) y Lezak (1995), ya que en este caso, si constatamos el orden de los sub-test en Neuropsi, el de dígitos es el primero en el área atencional, lo cual implica ser el primero también en una exigencia mayor en términos de representación numérica comparado con los anteriores (orientación en tiempo, espacio y persona), así mismo, también en el caso de memoria verbal, si ubicamos, exige recreación mental en sentido verbal. Sin embargo debemos ubicar que esto no quiere decir, que en todas las áreas y funcionalidad de los evaluados exista incapacidad en la representación en su significación, ya que existen otras áreas, como ya se mencionó, que no muestran tal dificultad, (resta, comprensión, cálculo, semejanzas, etc.), por último para concluir con la descripción de los sub-test de Neuropsi significativos, hablaríamos de lo obtenido en el de detección visual, pero este se explicará en relación con la siguiente prueba.

En el instrumento Agnosic, los sub-test que resultaron significativos, fueron en primer lugar, los movimientos oculares, que son determinantes en las tareas de rastreo ó detección visual que en ambas pruebas (Neuropsi y Agnosic) resultaron importantes en la delimitación de pseudoagnosias, como lo expresa Lopera (1995) ya que cuando existe alteración, pueden influir en el proceso perceptivo, sobre todo de rastreo en estímulos visuales, haciendo que la información se capte por lo regular incompleta ó con problemas.

Lo importante a destacar en este punto, es que en la evaluación, se debía de diferenciar entre la alteración ocular que se debe a la hemianopsia y la que se instala por lesión de los nervios craneales. Esta situación fue contemplada desde la elaboración del instrumento, por lo tanto el criterio para diferenciar entre una situación y otra, fué constatar en la primer prueba si los sujetos con hemianopsia eran capaces de mover sus ojos en forma horizontal, vertical y oblicua, teniendo como resultado que de los 10 casos evaluados los mismos no fueron capaces de realizar esta tarea, pero lo interesante es que sus estudios tomográficos no revelaron zonas de anormalidad en el mesencéfalo del tallo cerebral ó en la zona frontal (8 de Brodmann) que interviene en este proces; sin embargo es necesario aclarar la razón por la cual estos sujetos (que no tenían problemas en los nervios craneales de los músculos oculares), cursaban con dificultad en su rastreo visual, y es que algunos autores han descrito que el rastreo en la hemianopsia es anormal, debido a la ceguera del hemicampo, por lo que estos pacientes dirigen su vista en el

campo sano y cuando siguen a un objeto que se va desplazando hacia el campo ciego, sus ojos llegan solo hasta la línea media y se regresan al hemicampo sano de forma prácticamente automática, pero si se les pide que por voluntad mantengan la vista en lado sin visión, pueden llevarlo a cabo con dificultades, interfiriendo en el proceso de la percepción, en este punto el análisis nos plantea que tener dificultades por una u otra causa ya sea por motricidad ó por hemianopsia consituye un criterio que debe compararse con otras ejecuciones para distinguir entre pseudoagnosias y agnosias reales (Warrington, 1985; Mijovic, 1991, Lopera, 1995, Valadez, 1999) esta es una de las causas que pueden confundir a los evaluadores de las funciones visuales.

Los siguientes sub-test que puntuaron en sus diferencias significativamente, debido a que los sujetos experimentales presentaron más problemas en su desempeño, fueron los referentes al apartado de percepción a la forma, que incluyeron a las figuras fragmentadas y distorsionadas, ambos casos representan una pseudoagnosia, ya que solo en estos demostraron tener dificultades y no en las figuras presentadas sin distorsión y sin fragmentación, mostrándose coincidente con Warrington (1985), quién considera a la percepción en la forma como una manifestación pseudoagnósica, debido a que según sus estudios la falla radica a nivel de integración en la corteza cerebral occipital en el punto en el que las vías genículo-calcarinas se proyectan, por lo tanto no dá lugar a su asociación en funciones de mayor jerarquía en el funcionamiento cerebral (como la memoria), sin embargo otros autores expresan que el hecho de no reconocer una figura fragmentada ó con distorsión, implica no realizar un ejercicio asociativo en el que intervienen elementos gestálticos exclusivos del pensamiento como la proximidad, la simetría, la pregnancia, la similaridad etc. por lo que deben ser considerados como modalidades de agnosia al reconocimiento de objetos y no como pseudoagnosias ( Farah, 1990; Junque, 1994, Celesia, 1997; Goldstein; 1992;Grégory, 1998).

En lo que concierne a las figuras sobrepuestas, encubiertas y tridimensionales, en las que se obtuvo también significación, se puede sugerir por lo impreso en la literatura que este tipo de problemas indican dificultad en la población con hemianopsia para reconocer e integrar formas simultáneas y en tercera dimensión ya que el hemisferio afectado puede perder transitoria ó permanentemente su capacidad de imaginaria en la que se distingan formas en un contexto que requiere de discriminación compleja para ambos hemisferios (De Renzi, 1985, Celesia, 1991, Berhmann, 1997).

Queda por explicar, la significación obtenida en el área de prosopagnosia, que fue dividido en 2 sub-pruebas, la primera consistió en distinguir rostros sin expresión emocional en los cuales no hubo problema de los 2 grupos para su discriminación, sin embargo, el siguiente sub-test, que consistió en identificar rostros con expresión emocional, los sujetos con hemianopsia vacilaron y cometieron más errores en su identificación obteniendo puntajes más bajos y con diferencias amplias en relación con el grupo control, esta condición resulta muy peculiar comparado con la sub-prueba en la que los rostros no incluyen dicha expresión, a esta manifestación en la literatura se le denomina agnosia afectiva (Ardila y Ostrosky, 1997) y puede considerarse como una modalidad en el problema de integración, reconocimiento y asociación de categorías visuales que se refleja en la identificación de rostros pero que no necesariamente es exclusiva de ellos, por que puede abarcar reconocimiento de especies

animales, algunos objetos iguales pero en distintos contextos, tipos de flores, etc. (Tzavaraz, 1993), este problema sugiere 2 tipos de explicaciones en la literatura, la primera considera aspectos funcionales y anatómicos en términos de lesiones del hemisferio derecho parieto-occipitales y la segunda implica una dificultad, parecida a la explicación en el reconocimiento de objetos, en términos de considerar que el estímulo que implica más detalles puede perder su ley de pregnancia y asociación adecuada, esto podría explicar el por qué también sujetos con lesión izquierda pero que cursan con hemianopsia presentan esta condición ( Damasio, 1985; Damasio, 1989; Farah, 1990; Gainotti, 1986; Berg, 1990; Lopera y Ardila 1992 ).

Es importante recordar, que todos estos hallazgos, muestran las diferencias en puntaje entre los 2 grupos estudiados ante la prueba que se integró y que fué denominada Agnosic, la cual constituye un intento de integración para investigar, si en realidad existen manifestaciones agnósicas en la hemianopsia, debido a que no hay este tipo de instrumentos en la literatura, ya que la mayoría de estudios tradicionales que hablan acerca del fenómeno descartan a la hemianopsia como una generadora de problemas neuropsicológicos radicados en el reconocimiento de estímulos. Afortunadamente a partir de que se describen fenómenos como la heminegligencia ( que es una agnosia espacial) con hemianopsia, se le comienza a dar importancia (Bruce, 1996; Barret, 1997) además de que surgen las hipótesis que tratan de explicar la razón que fundamenta la posibilidad de asociarse, si las recordamos, en la primera se sostiene que hay hemianopsia con alteraciones neuropsicológicas por que hay llegada incompleta de la información del estímulo visual ( Berhrmman, 1997), en la segunda se le dá importancia a la extensión de la lesión que puede generar hemianopsia y alguna otra alteración (Celesia, 1997; Berhrmman, 1997) y la tercera, integra estos dos puntos de vista mencionando que es importante la llegada incompleta y la extensión de la lesión (Celesia, 1997; Berhrmman, 1997; Lueck, 1996); de este último argumento se desprende la explicación que dió lugar a los desórdenes neuropsicológicos que fueron descritos, sin embargo es muy relevante mencionar si en realidad existió la integración de una agnosia tal como se contempló en la descripción de sus criterios en el capítulo 6; ante esta situación si se analizan los resultados y se comparan con dichos criterios, no existió la integración de un cuadro agnósico, ni visual, espacial, corporal y digital, debido a que los sujetos con hemianopsia, presentan dificultades en la captación del estímulo y fallan en reconocer las formas, presentadas de forma compleja, sin embargo en formas de presentación habitual y simple no presentan dicho problema, para explicar esta condición, recordemos lo expuesto en el sub-test de figuras fragmentadas y prosopagnosia con rostros emocionales, en los cuales se demostró que el sujeto hemianópsico presenta errores en integrar una figura por partes para llegar a un todo como estímulo, pero cuando se presentó el objeto sin fragmentar el individuo no tuvo problema para su identificación, lo mismo sucede con el siguiente sub-test en el que se reconocen rostros similares, pero ante el cambio que propicia una emoción en el mismo rostro, el sujeto hemianópsico vacila y falla, si se integrara un cuadro de manifestación agnósica a los objetos ó a los rostros, no reconocerían a los estímulos sin fragmentar ó sin expresión emocional, además si nos ubicamos en la literatura estos padecimientos son extremadamente poco comunes, de cada 425, casos la incidencia es de 2 ó 1 (Ardila y Roselli, 1992).

Lo que sí podemos mencionar como importante en el instrumento, es que puede distinguir algunas de las fallas visuales en las que se diferencian sujetos con hemianopsia y sin hemianopsia, al respecto podemos mencionar que puede distinguir fallas en la percepción de la forma entre figuras (que sí fueron significativas) y letras (que no fueron significativas), entre tareas de codificación y evocación (figura de rey), también entre percepción espacial ( de angulaciones a detección de estímulos espaciales), como una contribución, sin embargo estas afirmaciones tienen que expresarse cautelosamente, ya que existen limitaciones metodológicas en esta investigación, por que se contó con una muestra muy pequeña, ya que fué difícil mantenerlos en los criterios establecidos (sin cirugía superior a 6 meses, con una edad estable sin tanta desviación, con todos sus estudios campimétricos y tomográficos, sin antecedentes de alcoholismo, etc.) además de buscar a cada sujeto un homónimo en condiciones de nivel escolar, edad y nivel socioeconómico, esta es la razón por la que se optó por una muestra pequeña, sin embargo la presente tesis deja abierta la inquietud de mejorar el instrumento, tal vez en ordenar todas las posibles pseudoagnosias primero y una vez superadas por el evaluado, pasar a las agnósicas y establecer una distinción clara entre una y otra, además de validar el instrumento con una población considerable en tamaño.

Por último, he de reafirmar que los objetivos generales y específicos fueron cubiertos, ya que si se delimitaron las manifestaciones agnósicas posibles en la hemianopsia, este punto fue cubierto bibliográficamente, también considerando esta parte, se integró la batería neuropsicológica, se aplicó y se compararon las ejecuciones. En relación a las hipótesis la primera demostró que hay diferencias significativas entre los puntajes obtenidos entre grupos y en la segunda la afirmación es más reservada debido a que la sensibilidad del instrumento es limitada por que solo se demostró en 10 sujetos.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1) Adams V. Victor M. Y Ropper, Principios de Neurología, México (1999), Ed Mc. Graw-Hill p. 120-185.
- 2) Ardila A., Rosselli M. Neuropsicología Clínica, Colombia, (1994) Ed. Prensa Creativa, p. 87-197.
- 3) Alexander M., Albert M., The anatomical bases of visual agnosia, E.U.A., 1983., en Localization in Neuropsychology, Ed. Academic Press. p.p. 1-45.
- 4) Ardila A., Roselli M., Rosas P., Neuropsychological assessment in illiterates visuospatial and memory abilities., Rev. Brain and Cognition Vol.11., p.p. 147-166.
- 5) Ardila A., Ostrosky F., Chayo R., Rehabilitación Neuropsicológica, México, 1996, Ed. Planeta.
- 6) Ardila A., Ostrosky F., Cerebro y Lenguaje, México., 1986, Ed. Trillas, 97-111.
- 7) Aslin R. Pisoni D. Some developmental processes in speech perception., E.U.A. 1980, Rev. Perception, Vol. 2.
- 8) Bay E. Aphasia and No-Verbal disorders of language E.U.A., 1962., Rev. Brain Vol. 85 p.p. 411-426.
- 9) Barret A. Anosognosia and confabulation during the wada test, E.U.A. 1997, Rev. Neurology, Vol. 49. p. 1316-1322.
- 10) Bruce H. An Exteroceptive block to pregnancy in the Mouse E.U.A., 1996, Rev. Nature, No. 184. Vol. 5.
- 11) Benton A., Hamsher K., Varney N., Spreng O. Contributions of Neuropsychological Assessment, E.U.A. 1981, Ed. Oxford University Press p. 147-167.
- 12) Benton A. Facial Recognition, E.U.A. 1990, Rev. Cortex, Vol. 26 p.p.491-499.
- 13) Berhrmann M., Watt S., Black S., Impaired visual search in patients with unilateral neglect: an oculographic analysis. E.U.A. 1997., Rev. Neuropsychologia, Vol. 35., p.p. 1445-1458.
- 14) Berg R., Franzen M., Wedding D., Exploración del deterioro orgánico cerebral., España 1990., Ed. Desclee de Brouwer, p. 194-287.
- 15) Bisiach, M. Vallar, F. & Marck V. Neglect and Hemianopia, E.U.A. 1998 Rev. Archieves of Neurology Vol. 7.
- 16) Cambier J., Graveleau J., Talamic syndromes E.U.A., 1985, Rev. Clinical Neuropsychology, Vol 45. p.p. 87-97.

# ESTA TESIS NO SALE DE LA BIBLIOTECA

Bibliografía

- 17) Carpenter C. Anatomía y fisiología del sistema nervioso, México,(1998) Ed. Panamericana p.10-89.
- 18) Celesia G., Vaphiades S., Mitchell G., Hemianopic Anosognosia, E.U.A. 1997, Rev. Neurology, Vol. 49., p.p. 88-97.
- 19) Christensen A. El diagnóstico neuropsicológico de Luria, España, 1987 Ed, Aprendizaje Visor, cap.3.
- 20) Critchley M., Misoplegia or hatred of hemiplegia, E.U.A. 1974., Rev. Mount Sinai Journal of Medicine Vol. 41., p.p. 82-87.
- 21) Damasio A. Disorders of complex visual processing: Agnosias, achromatopsia, Balint syndrome and related difficulties of orientation and construction, E.U.A. 1983, 1985., Ed. Philadelphia Devis. p.p. 183-215.
- 22) Damasio A. Prosopagnosia, E.U.A. 1989., Rev. Trends of Neurocience Vol. 8. p.p. 132-135.
- 23) Damasio A., Damasio H., Van Hoesen., Prosopagnosia: Anatomic basis and behavioral mechanisms, E.U.A. 1983., Rev. Neurology, Vol. 32 p.p. 331-341.
- 24) Darley D. Gluckberg C. y Kinchla A. Psicología, México. 1991,Ed. Prentice-Hall, Cap. 2,5.
- 25) De Groot J., Waxman G., Neuroanatomía Correlativa, México, 1997, Ed. Manual Moderno, Cap. 15.
- 26) De Renzi E., Spinnler H., Impaired performance on color tasks in patients with hemispheric damage, E.U.A., 1967, Rev Cortex., Vol.3 p.p. 194-217.
- 27) De Renzi E., Spinnler H., Visual recognition in patients with unilateral cerebral disease, E.U.A. 1966., Rev., Journal of nervuos and Mental disease Vol. 142 p.p. 515-525.
- 28) Farah M. Visual Agnosia: Disorders of objet recognition and wath they tell us about normal vision. E.U.A. 1990., Ed. Cambrige.
- 29) Gainotti G. Some Methodological problems in the study of the relationships between emotions and cerebral dominance, E.U.A. 1986, Rev. Journal of clinical Neuropsychology, Vol. 6 p.p. 112-119.
- 30) Geshwind N. Mechanism of change after Brain Lessons, E.U.A., 1985., Ed. Hope for a New Neurology, p.p. 1-11.
- 31) Guyton A., Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso, México 1972,

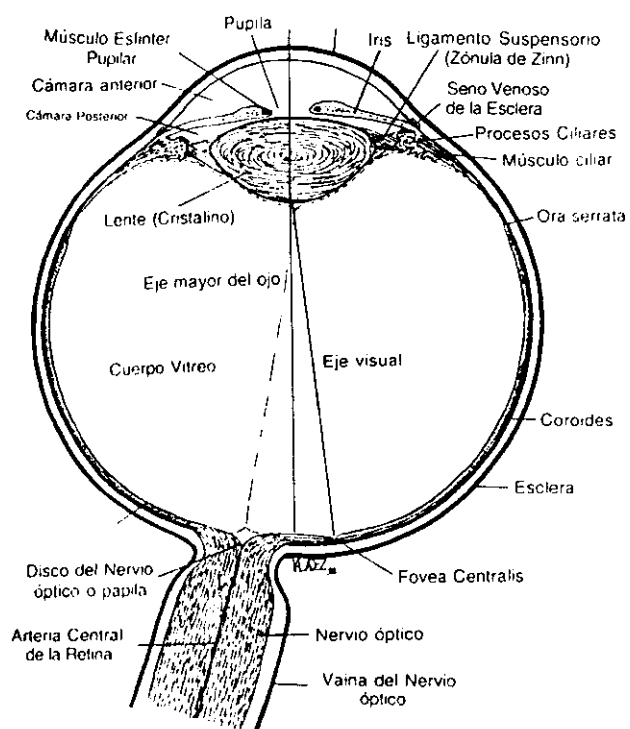


- 
- Ed Interamericana cap. 1 y 2.
- 32) Goldstein B., Sensación y Percepción, España, 1992 Ed. Debate., Cap. 1,2,5,7,8,10,11.
- 33) Gregory R. Eye and Brain (The Psychology of Seeing) 4ta.ed. E.U.A.1998 Ed. Oxford University Press, p.p. 1-269
- 34) Grieve J. Neuropsicología. Evaluación de la Percepción y la Cognición, Colombia, 1996, Ed. Médica Panamericana. cap. 2-4, 8 y 9.
- 35) Hecaen H., Albert M., Human Neuropsychology E.U.A., 1978, Ed. Jhon Wiley, cap.3.
- 36) Heilmann E., Kenneth M., Valenstein E., Clinical Neuropsychology E.U.A., 1997, Ed. Oxford p.p. 192-279.
- 37) Hecht S., Shaler S. Pirene M. Energy, Cuanta and Vision E.U.A. 1982, Rev. Journal of general physiology Vol. 57. p.p. 819-840.
- 38) Horikoshi K., Waragai M., Takaya Y., Complex visual Hallucinations in the hemianoptic field following an ischemic lesion of the occipito-temporal base, confirmation of the lesion by MRI and speculations on the pathophysiology. Japón 1997., Rev. Shinkei. Vol. 48. p.p. 371-376.
- 39) Junque C., y Barroso J., Neuropsicología., España., 1994, Ed. Síntesis Cap. 6.
- 40) Junqueira L., Carneiro J., Histología Básica, México, 1982, Ed. Salvat, p.p. 470-477.
- 41) Kandel E., Schwartz J., Jessell T., Principles of Neural Science., E.U.A.1991 Connecticut, Ed. Appleton & Lange p.p. 430-438, 451-1046.
- 42) Kinsbourne M., Experimental evidence for a network model of hemisphere specialization. E.U.A. 1989, Rev. Journal of clinical and experimental Neuropsychology Vol. 11.
- 43) Kolb., Wishaw., Fundamentals of Human Neuropsychology, E.U.A., 1980, Ed. Freeman.
- 44) León C. Manual de Neuropsicología, México, 1995, Ed. Siglo XXI, cap. 4.
- 45) Lezak M., Neuropsychological Assessment 4ta.ed. E.U.A. 1995, Ed. Oxford University Press, Cap. 3,10.
- 46) Lopera F., Ardila A., Prosopamnesia and Visuolimbic disconnection syndrome. E.U.A., 1992., Rev. Neuropsychology Vol. 6., p.p. 3-12.
- 47) López Antunez, J. Anatomía funcional del sistema nervioso México, 1993, Ed. Limusa p. 132-189.

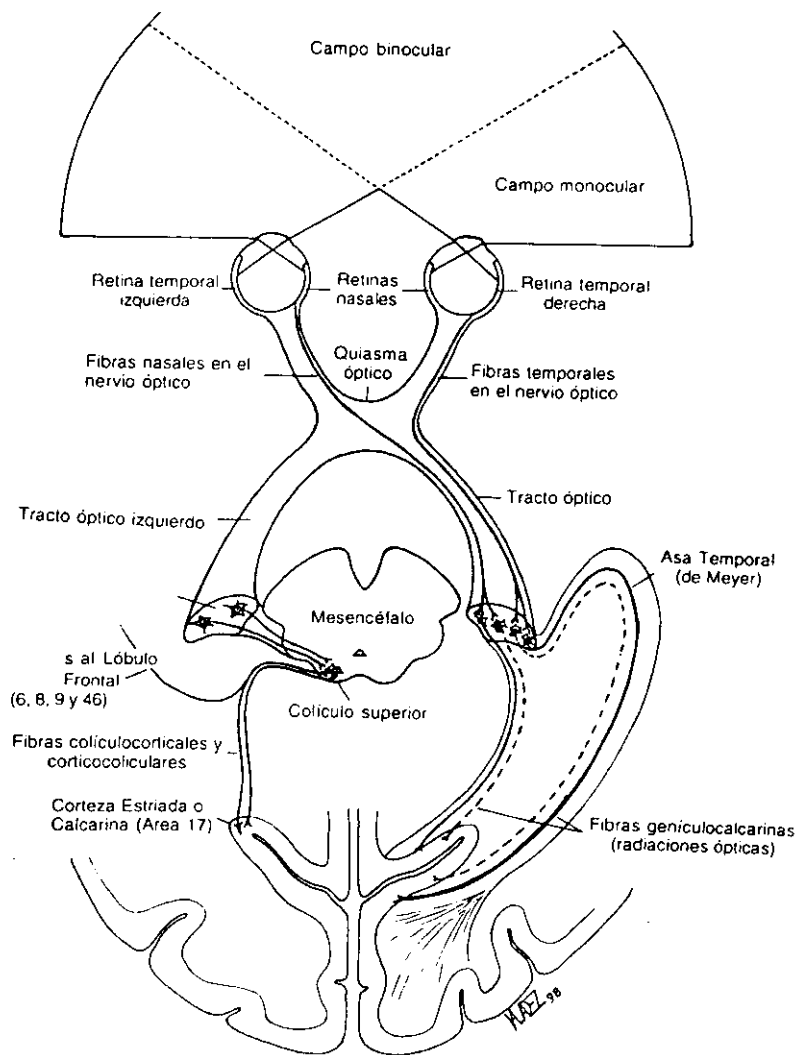
- 
- 48) Lueck J. C. Investigation of visual loss: neurophtalmology from a neurologist perspective. E.U.A. 1996., Rev. Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatric, Vol. 60, p.p. 275-280.
- 49) Luria A. Disorder of Simultaneous perception in a case of bilateral occipito-parietal brain injury E.U.A. 1960, Rev. Brain Vol., 82, p.p. 437-449.
- 50) Luria A. Funciones Corticales Superiores en el Hombre, México, 1977, Ed. Orbe, 13-55.
- 51) Luria A. Human Brain and Psychological Processes, E.U.A. 1966, Ed. Harper & Row. p.p. 35-47. Cap. 8.
- 52) Mark V., Kooistra C., Heilman K., Hemispatial Neglect affected by non neglected stimuli, E.U.A. 1995, Rev. Neurology, Vol 38 p.p. 1207-1211
- 53) Meier M., Benton A., Diller L., Neuropsychological Rehabilitation, E.U.A., 1987, Ed. Guilford Press, p.p. 202-211.
- 54) Mc. Carthy R. Warrington E. Cognitive Neuropsychology E.U.A. 1990, Ed. Academic Press, p.p. 88-97.
- 55) Nakajima T., Miki A., Fijita M., Kuwabara T., Takagi M., Functional Magnetic resonance imaging of the human primary visual cortex during visual stimulation. Japón, 1996., Ed. Ganka gakkay, Vol. 5., p.p. 61-99.
- 56) Newcombe F., Ratchff G., Disorder of visuospatial analysis, E.U.A., 1989., Rev. Handbook of Neuropsychology, Vol. 2.
- 57) Newcombe F., Ratchff G., Damasio H., Dissociable visual and spatial impairments following righth posterior cerebral lesions: Clinical Neuropsychological and anatomical evidence, E.U.A., 1987., Rev. Neuropsychologia Vol. 25 p.p. 149-161.
- 58) Netter F. Trastornos Neurológicos y Neuromusculares, Tomo II España, 1987, Ed. Ciba.
- 59) Nieuwenhuys R., Voogd Ch., Huijzen R. The Human Central Nervous System, E.U.A. 1988, Ed. Springer-V8erlag, p.p. 244-256.
- 60) Ostrosky F., Ardila A. Disgnóstico del Daño Cerebral (Un enfoque Neuropsicológico), México, 1991, Ed. Trillas.
- 61) Ostrosky F., Ardila A., Hemisferio Derecho y Conducta, México, 1996, Ed. Trillas, Cap. 1,3,5,9.
- 62) Ostrosky F., Ardila A., Rosselli M., Neuropsi, Evaluación Neuropsicológica breve en español, México, 1997., Ed, Publingenio S.A.
- 63) Perez Casas A., Bengoechea M., Morfología. Estructura y Función de los Centros Nerviosos, España, 1967, Ed. Paz Montalvo, p.p. 716-727.

- 
- 64) Pellegrino G. Clock Drawing in a case of left visuo-spatial neglect deficit of disengagement. E.U.A. 1995., Rev. Neuropsychologia, Vol. 33 p.p. 333-353.
- 65) Thompson L., Heaton R., Pattern of performance on the tactual performance test, E.U.A. 1988, Rev. The clinical Neuropsychologist Vol 5. p.p. 322-328.
- 66) Valadez Juan, Hemianopsia: Neurología ó Neuropsicología (1999), en edición.
- 67) Van Den Burg W., Van Zomeren A., Cognitive impairment in patients with multiple sclerosis, E.U.A. 1987, Rev. Archives of Neurology Vol. 44., p.p. 494--501.
- 68) Watson R. Heilman K., Talamic Neglect, E.U.A. 1979, Rev. Neurology, Vol. 29 p.p. 690-694.
- 69) Warrington E. Agnosia: The impairment of objet Recognition E.U.A. 1985, Ed. Frederiks, Handbook of clinical neurology, Rev. Clinical Neuropsychology Vol. 46.
- 70) Wilbrand L. Validity of the use of a discontinue rule and evaluation of the hooper visual organition test, E.U.A. 1997., Rev., Neuropsychology Vol. 5 p.p.119-122.
- 71) Young P. Basic Clinica Neuroanatomy E.U.A. 1997, Ed, Williams & Wilkins p.p.153-165.
- 72) Zeki S., A Vision of the Brain, E.U.A., 1993, Ed. Blackwell Scientific Publications, Cap. 1,2,3,12.
- 73) Zihl J. Eye movement patterns in hemianopic dyslexia, E.U.A. 1997.,Rev. Brain Vol.118., p.p. 891-912.
- 74) Zhil J. Visual scanning behavior on patients with homonymus hemianopia, E.U.A. 1995., Ed. Neuropsychologia, Vol 33., p.p. 287-303.

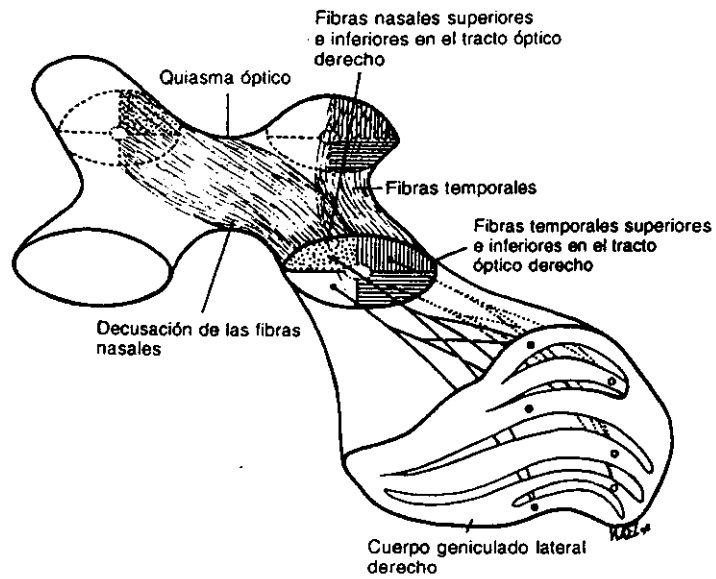
# ANEXOS



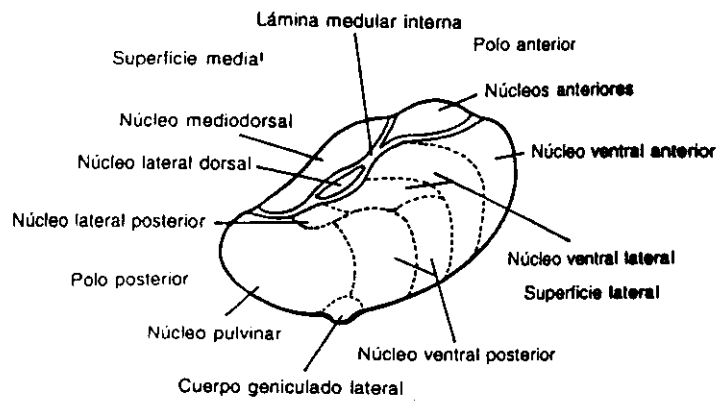
**Fig. 1. Corte horizontal del bulbo ocular en el cual se señalan sus principales componentes.**



**Fig. 2. Esquema en corte horizontal que muestra las estructuras que componen el sistema visual, destacando los campos de captación en la retina.**

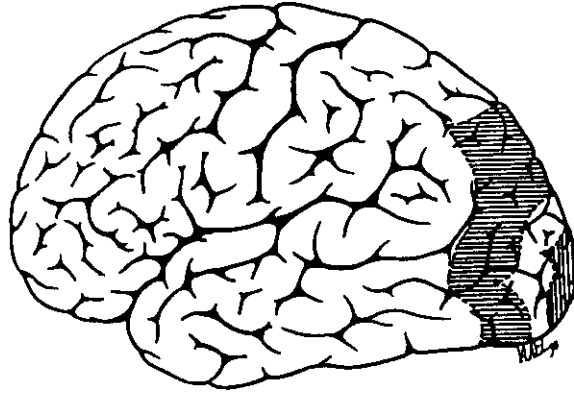


**Fig. 3. Esquema que ilustra las vías ópticas comprendidas entre la parte final de los nervios ópticos, el quiasma y el inicio de los tractos ópticos, así como la distribución de las fibras retinianas en el tracto derecho y su proyección.**

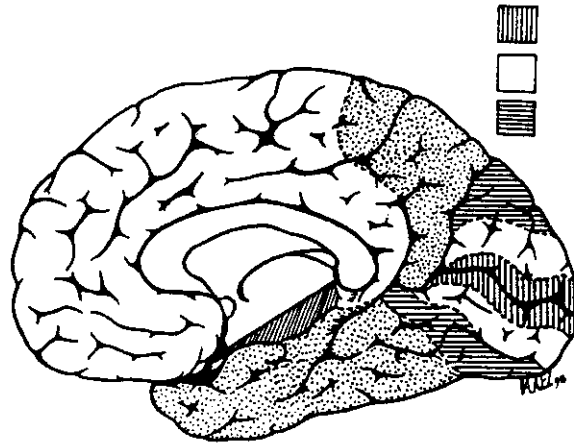


**Fig. 4. Representación esquemática del tálamo visto lateralmente junto con sus núcleos.**

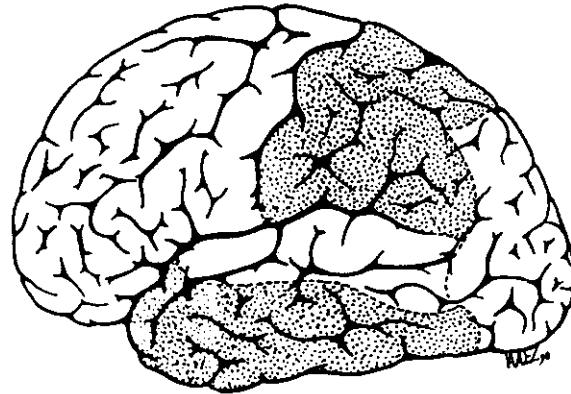




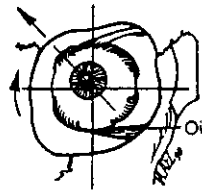
**Fig. 5. Hemisferio cerebral izquierdo visto por su cara lateral, en él se representan las áreas 17,18 y19 de Brodmann, sombreadas en el lóbulo occipital.**



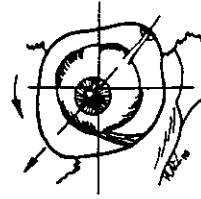
**Fig. 6 Hemisferio cerebral derecho visto por la cara medial, sin los componentes del tallo cerebral en el que se destaca el área visual primaria (17 de Brodmann) con líneas verticales, áreas visuales asociativas en blanco (18 y 19 de Brodmann), todas en el lóbulo occipital y con punteado las áreas que adicionalmente participan en las funciones visuales**



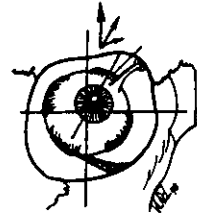
**Fig. 7. Cara lateral del hemisferio cerebral izquierdo en el que se representan las áreas que participan en las funciones visuales complejas (espacialidad en parietal, nominación en temporal, etc.).**



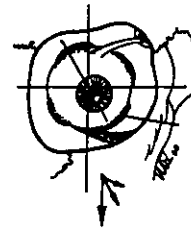
M. Oblicuo inferior (Oi)



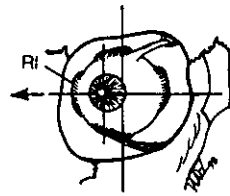
M. Oblicuo superior (Os)



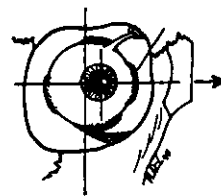
M. Recto superior (Rs)



M. Recto inferior (Ri)



M. Recto lateral (Rl)



M. Recto medial (Rm)

**Fig. 8. Esquemas representativos de los movimientos del ojo (derecho), producido por cada uno de los seis músculos extraoculares.**

AGNOSIC

( Instrumento para la detección de Síndromes Agnósicos ante el fenómeno de la Hemianopsia )

Psic. Olvera H., Dra. Ostrosky F., Dr. Valadez J.

\*\*\*\*\*

I. DATOS GENERALES.

Fecha de Aplicación: Día \_\_\_ Mes \_\_\_ Año \_\_\_

Nombre: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Sexo: \_\_\_ M \_\_\_ F \_\_\_

Fecha de nacimiento: Día \_\_\_ Mes \_\_\_ Año \_\_\_ Edo. Civil: \_\_\_\_\_

Ocupación: \_\_\_\_\_ Escolaridad: \_\_\_\_\_

Lateralidad: \_\_\_\_\_

\*\*\*\*\*

II. DATOS CLÍNICOS GENERALES.

Motivo de consulta: \_\_\_\_\_

Síntomas físicos generales: \_\_\_\_\_

Antecedentes Heredo-familiares: \_\_\_\_\_

Antecedentes Personales: \_\_\_\_\_

Estudios clínicos previos: \_\_\_\_\_

\*\*\*\*\*

III. DATOS NEUROLÓGICOS.

( Reportes previos de anomalía en las siguientes áreas )

Edo. de Alerta: \*Conciente\* \*Confuso\* \*Obnubilación\* \*Somnolencia\* \*Estupor\*  
\*Pre-comatoso\* \*Comatoso\*

Funciones mentales: Orientación: Lugar \_\_\_ Tiempo \_\_\_ Espacio \_\_\_

Funciones motoras: Reflejos \_\_\_ Marcha \_\_\_ Tono \_\_\_ Coordinación \_\_\_

Funciones sensitivas: Tacto \_\_\_ Dolor \_\_\_ Temperatura \_\_\_

Funciones espaciales: Posición \_\_\_ Vibración \_\_\_ Esterognosia: \_\_\_

Pares Craneales: I--II--III--IV--V--VI--VII--VIII--IX--X--XI--XII.

Antecedentes de Evcntos Vasculares: \_\_\_\_\_

Estudios Previos: T.A.C.---I.R.M.---E.E.G.---ANG---SPECT---RX.

IMPRESION DIAGNOSTICA FINAL: \_\_\_\_\_

## **I. PSEUDOAGNOSIAS I.**

### **A) MOVIMIENTOS OCULARES.**

**OBJETIVO:** Se evalúa el movimiento que regulan los músculos oculares (superiores, medios, inferiores y oblicuos) mediante desplazamientos horizontales, verticales y circulares.

**PROCEDIMIENTO:** El aplicador utiliza un lápiz, que colocará entre ambos ojos del paciente a una distancia de 20 cm. de separación y lo desplazará lenta y horizontalmente (de derecha a izquierda y viceversa) por 5 ocasiones, después repetirá esta acción de forma vertical, otras 5 veces y por último de manera circular por 5 ocasiones más.

**INSTRUCCIONES:** "Siga este lápiz hacia donde yo lo mueva, usted solo puede mover los ojos, su cabeza manténgala en sin mover".

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se califica cada secuencia de movimiento, horizontal, vertical y circular mediante el siguiente criterio:

0= El movimiento es dinámico y simétrico en ambos ojos.

1= Hay dificultades en el desplazamiento ó tendencia a la disparidad en uno ó ambos ojos.

2= Es imposible el desplazamiento ó es muy acentuada la disparidad en ambos ojos.

<b>PSEUDOAGNOSIAS</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
-----------------------	----------------	--	--	----------------------

<b>1) MOV. HORIZONTAL</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>2) MOV. VERTICAL</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>3) MOV. CIRCULAR</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	

**TOTAL:**

**IMPRESION:** Los puntajes de 1 y 2 demuestran disfuncionalidad, de los músculos oculares de uno ó ambos ojos, con probable implicación de nervios craneales, por lo tanto las anomalías en movimientos horizontales hacia afuera indican alteración del VI par, mientras que hacia adentro la alteración es del III par. Las anomalías en ejecuciones verticales ascendentes corresponden al IV par y de forma descendente nuevamente al III par. Estas disfunciones ocurren frecuentemente por lesiones del tallo cerebral.

Mesencefálicas, Pontinas y/o del área 8 del lóbulo frontal. Cualquier alteración corroborada constituye un Síndrome Pseudoagnósico.

**NOTA IMPORTANTE:** Si se integra un síndrome Pseudoagnósico, deberá tomarse muy en cuenta para evaluar desempeño en funciones de reconocimiento espacial ó de rastreo ocular, ya que puede provocar datos no confiables en el resto de la prueba.

## II. MEMORIA VISOESPACIAL 2A

### A) PERCEPCION DE LA FIGURA COMPLEJA DE REY

**OBJETIVO:** Reproducir la figura compleja de Rey al copiado y a la evocación transcurridos 20 minutos de ser expuesta.

**PROCEDIMIENTO:** Se presenta la hoja "2A", y se pide que sea observada detenidamente y reproducida al copiado por el paciente ya que 20 minutos después será reproducida nuevamente evocada solo por memoria.

**INSTRUCCIONES:** " Observe con atención esta figura y dibújela en esta hoja tal como la ve. Mas tarde le voy a pedir que dibuje nuevamente todos los detalles que recuerde de la figura"

**CRITERIO DE EVALUACION:** Se aplica respetando el tiempo que se lleve el paciente en su primera reproducción al copiado y posteriormete se pide que sea ejecutada a los 20 minutos después, aproximadamente cuando concluya el sub-test de prosopagnosia., si se constata imposibilidad en la ejecución al copiado, aplicar la prueba "2B" y constatar la evocación al concluir el sub-test de prosopagnosia, por otro lado, si se demuestra incapacidad cuando se está evocando el sub-test, "2A", aplicar en ese momento la prueba "2B" y constatar la evocación, hasta que concluya la aplicación de toda la prueba.

**TIEMPO:** Se respeta el tiempo que utilice el paciente en su reproducción al copiado y a la evocación.

**CALIFICACION:** Se puntúa considerando el sistema tradicional de Taylor en donde se contemplan 18 elementos con un máximo de 2 de calificación por elemento, para un total de 36 puntos máximos, mediante este puntaje se califican los siguientes criterios (únicamente para referencia):

Nota: Es muy importante seguir los lineamientos del sistema de calificación de Taylor.

0= Más de 18 a 36 elementos dibujados.

1= Menos de 10 a 18 elementos dibujados.

2= Menos de 10 elementos dibujados.

MEMORIA VISO-ESPACIAL 2A	PUNTAJE			OBSERVACIONES
FIGURA COMPLEJA DE REY	0	1	2	
TOTAL:				

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** La omisión de varios elementos ó imposibilidad en la evocación de la figura ( puntajes de 2 ), sugiere alteración de la zona posterior parietal , anterior occipital y primera circunvolución temporal ( área 22 ). Por el contrario los trazos con dificultad a la evocación y reproducción parcial, sugieren alteración acentuada más haci la zona parietal posterior derecha.

### III. MEMORIA ESPACIAL 2B.

#### A) PERCEPCION DE LA FIGURA SEMI-COMPLEJA DE REY.

**OBJETIVO:** Reproducir la figura semi-compleja de Rey al copiado y a la evocación concluido el sub-test de prosopagnosia ó una vez que concluya la prueba.

**PROCEDIMIENTO:** Se presenta la hoja "2B", y se pide que sea observada detenidamente y reproducida al copiado por el paciente ya que tiempo después será reproducida nuevamente, evocada solo por memoria.

**INSTRUCCIONES:** " Observe con atención esta figura y dibújela en esta hoja tal como la ve. Mas tarde le voy a pedir que dibuje nuevamente todos los detalles que recuerde de la figura"

**CRITERIO DE EVALUACION:** Se aplica, solo si existió fracaso en la prueba "2A" respetando el tiempo que se lleve el paciente en su primera reproducción al copiado y posteriormete se pide que sea ejecutada cuando concluya la ejecución de toda la prueba, ó cuando concluye el sub-test de prosopagnosia si se vocó inadecuadamente la prueba "2A".

**TIEMPO:** Se respeta el tiempo que utilize el paciente en su reproducción al copiado y a la evocación.

**CALIFICACION:** Se puntúa considerando el sistema tradicional de Taylor en donde se contemplan 18 elementos con un máximo de 2 de calificación por elemento, para un total de 36 puntos máximos, mediante este puntaje se califican los siguientes criterios:

0= Más de 18 a 36 elementos dibujados.

1= Menos de 10 a 18 elementos dibujados.

2= Menos de 10 elementos dibujados.

MEMORIA VISO-ESPACIAL 2B	PUNTAJE			OBSERVACIONES
--------------------------	---------	--	--	---------------

FIGURA SEMI-COMPLEJA DE REY	0	1	2	
-----------------------------	---	---	---	--

**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** Ante la imposibilidad de evocar la figura, se constata una Amnesia espacial por alteración de la región parieto-occipital y temporal superior de predominio derecho: la dificultad para el trazado y evocación constituye una anomalía de predominio parieto-occipital, también de predominio derecho.



#### **IV. PERCEPCION AL COLOR 3A**

##### **A) PAREACION Y DENOMINACION POR TONALIDAD DE COLOR DIFERENTE.**

**OBJETIVO:** Evaluar la capacidad de comprensión, discriminación, asociación e identificación de los colores primarios y secundarios por tonalidades.

**PROCEDIMIENTO:** El aplicador emplea la hoja del formato "1a", y realiza el ejercicio muestra con el paciente, después pide la realización del ejercicio siguiendo las instrucciones "a", si no son cumplidas debidamente conforme al Criterio de Evaluación, se procede a leer las instrucciones "b" ó a la suspensión del ejercicio.

**INSTRUCCIONES:**

a.- "Señala el lugar donde identifiques 2 colores de la misma categoría y dime de qué color se trata".

b.- "Señala el lugar donde observas, 2 colores azules ( Se espera la ejecución del sujeto, por cada color mencionado ), 2 verdes, 2 rojos, 2 cafés, 2 amarillos y 2 grises".

**CRITERIO DE EVALUACION:** Si ante ambas instrucciones se han ejecutado 3 reactivos con puntaje de 2 , se suspende la prueba y se procede a la realización del sub-test, Percepción del color "3B". Si la ejecución supera 4 reactivos con puntaje 1 ó 0 se procede a la prueba, Percepción de la forma de figuras "4A".

**TIEMPO:** No hay limite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se realiza por reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Es identificado el par de colores.

1= Solo se identifica 1 de los colores y no se asocia con su par ó existen constantes errores para asociar el par.

2= No se identifican ni se asocian ambos colores.

<b>PERCEPCION AL COLOR 3A</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
<b>1) AZULES</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>2) VERDES</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>3) ROJOS</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>4) CAFES</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>5) AMARILLOS</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
<b>6) GRISES</b>	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	

**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** Si se reportan solo percepción de tonalidades grises y/o negras u oscuras puede ser indicio de síndrome Acromatópsico ó Hemicromatópsico si se reportan los colores solo en una mitad ó en una porción del campo visual ambos casos son por disfunción del área 17, 18 ó 19 del lóbulo occipital conformando un Síndrome Pseudoagnósico. Por el contrario si no se pueden denominar ni asociar ambos colores, sugiere una disfunción de las porciones anterior e inferior del lóbulo occipital en los giros lingual y fusiforme, principalmente del hemisferio izquierdo.

**V. PERCEPCION AL COLOR 3 B.**

A) PAREACION Y DENOMINACION DEL COLOR POR TONALIDAD IGUAL.

OBJETIVO: Evaluar la capacidad de asociación e identificación de los colores primarios y secundarios con igual tonalidad.

PROCEDIMIENTO: El aplicador emplea la la hoja del formato "3B" y realiza el ejercicio muestra con el paciente, después pide la realización del ejercicio siguiendo las instrucciones "a", si no son cumplidas debidamente conforme al Criterio de Evaluación, se procede a leer las instrucciones "b" ó a la suspensión del ejercicio.

INSTRUCCIONES: a.- "Señala el lugar donde identifiques 2 colores de la misma categoría y dime de qué color se trata".

b.- "Señala el lugar donde observas, 2 colores azules ( Se espera la ejecución del sujeto, por cada color mencionado ), 2 verdes, 2 rojos, 2 cafés, 2 amarillos y 2 grises".

CRITERIO DE EVALUACION: Se aplica toda la prueba y se puntúa lo obtenido

TIEMPO: No hay limite de tiempo.

CALIFICACION: Se realiza por reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Es identificado el par de colores.

1= Solo se identifica 1 de los colores y no se asocia con su par.

2= No se identifican ni se asocian ambos colores.

PERCEPCION AL COLOR 3B	PUNTAJE			OBSERVACIONES
1) AZULES	0	1	2	
2) VERDES	0	1	2	
3) ROJOS	0	1	2	
4) CAFES	0	1	2	
5) AMARILLOS	0	1	2	
6) GRISES	0	1	2	

**TOTAL:**

IMPRESION DIAGNOSTICA: Si se mantiene el reporte de percibir solo tonos grises u oscuros, el indicio de Acromatopsia aumenta, sin embargo si se mantiene nula ó sumamente incorrecta, una asociación ó denominación de colores se integra una cromatognosia por disfunción de giros lingual y fusiforme.

**VI. PERCEPCION DE LA FORMA DE FIGURAS 4 A.**

**A) PERCEPCION DE LA FORMA FRAGMENTADA DE FIGURAS**

**OBJETIVO:** Identificar e integrar las figuras fragmentadas asociándolas con su homólogo.

**PROCEDIMIENTO:** El evaluador utiliza la forma "4A" y realiza el ejercicio muestra, en donde señala la figura superior y pide al paciente que diga cual es su par, basándose en las instrucciones y el criterio de evaluación.

**INSTRUCCIONES:** "Señale cual es la figura que corresponde en cada caso".

**CRITERIO DE EVALUACION:** Si no se han asociado debidamente 3 reactivos, suspender, puntuar y proceder a la realización de la forma "4 B".

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se puntúa cada reactivo mediante el siguiente criterio:

- 0= Si asocia ambas figuras sin errores ni dificultad.
- 1= Si realiza la ejecución con dificultad y algunos errores.
- 2= Si presenta imposibilidad de realizar el ejercicio.

<b>PERCEPCION DE LA FORMA DE FIGURAS 4A</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
---	----------------	--	--	----------------------

	<b>0</b>	<b>1</b>	<b>2</b>	
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** La imposibilidad de identificar las formas de los objetos ( puntajes de 2 uniformes ), sugieren disfuncionalidad de los giros, fusiforme, lingual e hipocámpico, de manera predominantemente bilateral, así como alteración de la sustancia blanca profunda de las regiones temporo-occipitales. Las dificultades en la identificación son indicios de alteración en la región occipital anterior en conexión con estructuras hipocámpicas.

**VII. PERCEPCION DE LA FORMA DE FIGURAS 4 B.**

A) PERCEPCION DE LA FORMA DISTORSIONADA DE FIGURAS.

OBJETIVO: Identificar e integrar las figuras fragmentadas asociándolas con sus pares correspondientes fragmentados y no fragmentados.

PROCEDIMIENTO: Se utiliza la forma "4B" y realiza el ejercicio muestra, en donde señala la figura superior y pide al paciente que diga cual es su par, basándose en las instrucciones y el criterio de evaluación.

INSTRUCCIONES: "Señale cual es la figura que corresponde en cada caso".

CRITERIO DE EVALUACION: Es importante aplicar todos los reactivos y puntuar el resultado obtenido.

TIEMPO: No hay límite de tiempo.

CALIFICACION: Se puntúa cada reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Si asocia ambas figuras sin errores ni dificultad.

1= Si realiza la ejecución con dificultad y algunos errores.

2= Si presenta imposibilidad de realizar el ejercicio.

PERCEPCION DE LA FORMA DE FIGURAS 4B	PUNTAJE			OBSERVACIONES
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

IMPRESION DIAGNOSTICA: Si se mantiene la imposibilidad en la identificación, la probabilidad de integrar una Agnosia a los objetos por disfunción de las regiones temporo-occipitales bilateralmente es muy alta.

**VIII. PERCEPCION DE LA FORMA DE PALABRAS 5A.**

**A) PERCEPCION DE PALABRAS FRAGMENTADAS.**

**OBJETIVO:** Identificar y denominar las frases fragmentadas y no fragmentadas con su respectivo homólogo.

**PROCEDIMIENTO:** Se le presenta al paciente la hoja "5A", en la que se pide que identifique la frase de la parte superior y su correspondiente.

**INSTRUCCIONES:** " Señálame cual es la frase que corresponde con alguna de las que se encuentran a la derecha de la hoja".

**CRITERIO DE EVALUACION:** El sub-test debe suspenderse ante 3 errores e inmediatamente proceder a la ejecución de la prueba "5B", solo se puntúan el sub-test completo, a partir de 4 ejercicios realizados con calificaciones de 1 ó 0.

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se puntúa por cada reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Identificación sin dificultades ni errores.

1= Identificación con dificultades y errores.

2= Imposibilidad para la identificación.

<b>PERCEPCION DE LA FORMA DE FRASES 5A</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** Los puntajes de 2, sugieren imposibilidad en la ejecución del sub-test además de posible alteración de la región occipital izquierda anterior con muy probable extensión al esplenio del cuerpo caloso.

**IX. PERCEPCION DE LA FORMA DE PALABRAS Y LETRAS 5B.**

**A) PERCEPCION DE PALABRAS NO FRAGMENTADAS.**

**OBJETIVO:** Identificación de palabras y letras con su respectivo homólogo fragmentado y no fragmentado.

**PROCEDIMIENTO:** Se presenta al paciente la hoja "5B", se realiza el ejercicio muestra y se pide que asocie las palabras y letras que son homólogas.

**INSTRUCCIONES:** " Relacione en cada caso señalando las palabras que son iguales "

**CRITERIO DE EVALUACION:** Este sub-test se aplica, solo cuando haya existido fracaso en la prueba "5A", deben aplicarse los 6 reactivos y puntuarse según lo obtenido.

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se puntua por cada reactivo.

0= Identificación sin dificultades ni errores.

1= Identificación con dificultades y errores.

2= Imposibilidad para la identificación.

<b>PERCEPCION DE PALABRAS Y LETRAS 5B</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** Si se mantiene la dificultad en la identificación de las palabras y letras la intergración de alexia optica ó agnosia a letras es probable, constatando disfunción del esplenio del cuerpo calloso y región anterior occipital izquierda.

## **X. SIMULTAGNOSIA 6**

### **A) PERCEPCION DE FIGURAS SOBREPUESTAS Y DISFRAZADAS.**

**OBJETIVO:** Identificar y asociar las figuras sobrepuestas y disfrazadas en cada caso.

**PROCEDIMIENTO:** Se presentan las hojas con el número "6" y se pide la identificación de las figuras que están sobrepuestas relacionandolas con las que no lo están.

**INSTRUCCIONES:** " En cada hoja, va usted a decir cuales son las figuras que están sobrepuestas, basándose en las figuras que están por abajo de estas".

**CRITERIO DE EVALUACION:** Debe aplicarse todo el sub-test y puntuar lo obtenido.

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se puntua por cada reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Si las 3 figuras sobrepuestas son identificadas.

1= Si 1 ó 2 figuras sobrepuestas son identificadas.

2= Si no se identifica alguna de las figuras sobrepuestas.

<b>SIMULTAGNOSIA 6</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** La imposibilidad de identificar las figuras sobrepuestas y disfrazadas sugieren alteración bilateral parieto-occipital, sin embargo ante posibles y acentuadas dificultades en su asociación, puede ser indicio de disfunción predominantemente parietal posterior y occipital anterior del hemisferio izquierdo.

**XII. PROSOPAGNOSIA 7A.**

**A) PERCEPCION DE ROSTROS CON ESTADO EMOCIONAL.**

**OBJETIVO:** Que el paciente identifique los rostros similares asociandolos con diferente estado de ánimo.

**PROCEDIMIENTO:** Se le presenta al paciente el juego de reactivos "7A", pidiendo que identifique las caras ó rostros que son homólogos, se realiza el ejercicio de práctica y se procede a la ejecución de los demás ítems.

**INSTRUCCIONES:** "En cada una de las hojas que le voy a presentar, usted tiene que identificar las caras que pertenecen a la misma persona".

**CRITERIO DE EVALUACION:** Si se obtienen puntajes de 2 en 3 reactivos, se suspende la prueba y se realiza la prueba "7B"; de lo contrario se puntúa el total obtenido.

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se puntúa cada reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Si la identificación se lleva a cabo sin errores, confusiones ó vacilaciones.

1= Si la identificación se realiza con confusiones y vacilaciones.

2= Si existe imposibilidad en la identificación.

<b>PROSOPAGNOSIA 7A</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

**CRITERIO DIAGNOSTICO:** La imposibilidad en la identificación de rostros con diversos estados de ánimo sugieren alteración de la región basal temporo-occipital que incluye a los giros lingual y fusiforme predominantemente del hemisferio derecho, sin embargo puede tambien indicar alteración bilateral.



**XII. PROSOPAGNOSIA 7B.**

**A) PERCEPCION DE ROSTROS SIMILARES**

PROCEDIMIENTO: Identificar y relacionar rostros homólogos, realizando el ejercicio muestra y aplicando los reactivos correspondientes.

INSTRUCCIONES: "En cada grupo de caras vas a identificar 2 que sean iguales"

CRITERIO DE EVALUACION: Se aplica todo el sub-test y se puntúa lo obtenido, siempre y cuando haya existido fracaso en el sub-test "Prosopagnosia 7A".

TIEMPO: No hay límite de tiempo.

CALIFICACION: Se puntúa cada reactivo mediante el siguiente criterio:

0= Si la identificación se lleva a cabo sin errores, confusiones ó vacilaciones.

1= Si la identificación se realiza con confusiones y vacilaciones.

2= Si existe imposibilidad en la identificación.

PROSOPAGNOSIA 7B	PUNTAJE			OBSERVACIONES
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

IMPRESION DIAGNOSTICA: Si se mantiene la imposibilidad en la identificación de rostros la probabilidad de prosopagnosia es muy alta por disfunción de giros fusiforme y lingual predominantemente del hemisferio derecho.

**XIII. PERCEPCION ESPACIAL 8.**

A) ASOCIACION DE LINEAS CON DIFERENTES ANGULOS DE INCLINACION.

OBJETIVO: Identificar las distintas líneas de angulación con sus respectivos homólogos.

PROCEDIMIENTO: Se muestra al paciente la hoja "8", se realiza el ejercicio muestra y se pide que asocie la línea del inferior de la hoja con su correspondiente homólogo en las líneas superiores.

INSTRUCCIONES: "En cada hoja va usted a identificar cual de las líneas que se encuentran en la parte superior de la hoja corresponde con la línea inferior"

CRITERIO DE EVALUACION: Se aplica todo el sub-test y se puntúa lo obtenido.

TIEMPO: No hay tiempo límite.

CALIFICACION: Se califica cada reactivo ejecutado mediante el siguiente criterio:

0= Si la identificación se lleva a cabo sin errores, confusiones ó vacilaciones.

1= Si la identificación se realiza con confusiones y vacilaciones.

2= Si existe imposibilidad en la identificación.

PERCEPCION ESPACIAL 8	PUNTAJE			OBSERVACIONES
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

IMPRESION DIAGNOSTICA: Las lesiones parieto-occipitales y posterior del lóbulo frontal cercana al área de broca, así como las disfunciones del giro temporal superior, lateralizado al hemisferio derecho, pueden producir imposibilidad en la adecuada orientación de líneas.

**XIV. PERCEPCION ESPACIAL 9.**

**A) PERCEPCION DE LA DISTRIBUCION DE FIGURAS EN EL ESPACIO ( Test de Heminégligencia )**

**OBJETIVO:** Que el paciente marque el mayor número posible de figuras similares distribuidas en un plano.

**PROCEDIMIENTO:** Se utiliza la hoja "9", se coloca de forma vertical y se pide al paciente que marque con una "x" ó un círculo todas las estrellas que se encuentran la hoja, en un tiempo no superior a los 3 minutos.

**INSTRUCCIONES:** "En esta hoja usted tiene que marcar con una "x", todas las cruces que vea".

**CRITERIO DE EVALUACION:** Se aplica la prueba basándose solo en los 3 minutos pactados y se puntúa de acuerdo a su ejecución.

**TIEMPO:** 3 minutos.

**CALIFICACION:** Se basa en el siguiente criterio:

0= Una ejecución distribuida en la hoja de manera simétrica, no importando cuantas estrellas haya tachado.

1= Una ejecución semi-distribuida con tendencia a la lateralización, hacia la derecha ó hacia la izquierda.

2= Imposibilidad en la ejecución ó completa lateralización hacia la derecha ó izquierda.

PERCEPCION ESPACIAL 9	PUNTAJE			OBSERVACIONES
TEST DE HEMINEGLIGENCIA	0	1	2	
TOTAL:				

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** Los puntajes de 1 y 2 sugieren lateralización en los trazos debido a probable heminegligencia por disfunción de la región parietal y anterior occipital del hemisferio derecho. sin embargo, también puede sugerir alteración talámica pulvinar y frontal medial.

**XV. AGNOSIAS ESPACIALES 10 A.**

A) IDENTIFICACION DE FIGURAS UNIDIMENSIONALES Y TRIDIMENSIONALES.

OBJETIVO: Asociar las figuras de la parte superior con su homólogo inferior

PROCEDIMIENTO: Se pide al paciente que identifique en cada hoja, las figuras que correspondan homológamente.

INSTRUCCIONES: "En esta hoja hay 2 figuras que son iguales, señálemme donde las observa".

CRITERIO DE EVALUACION: Se aplica toda la prueba y se puntúa el resultado considerando los puntos obtenidos.

TIEMPO: No hay límite de tiempo.

CALIFICACION: Se puntúa mediante el siguiente criterio:

0= La identificación de las 2 figuras sin dificultades.

1= La identificación de 1 ó 2 elementos con evidente dificultad

2= Imposibilidad en la identificación.

FIGURAS TRIDIMENSIONALES	PUNTAJE			OBSERVACIONES
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

IMPRESION DIAGNOSTICA: Sus dificultades se lateralizan a disfunciones del lóbulo parietal del hemisferio derecho, sin embargo hay que contemplar probables confusiones no por reconocimiento, si no por anomia producto de alguna dificultad verbal ó afasia ya que puede alterar los datos.

**XVI. AGNOSIAS CORPORALES I 1A.**

A) IDENTIFICACION DE COMPONENTES EN UNA FIGURA HUMANA.

OBJETIVO: identificar en una figura humana algunas partes que la componen.

PROCEDIMIENTO: Se pide al paciente que identifique las partes de la figura humana que se le piden.

INSTRUCCIONES: "En esta hoja hay una figura humana, usted va a señalar las partes que yo le diga , ( concluido esto se pide que señale en su dibujo las siguientes partes..)

- \* La cabeza
  - \* El brazo derecho del dibujo
  - \* El pie izquierdo del dibujo
  - \* Su cuello
  - \* La pierna derecha
  - \* Su mano izquierda ( concluido esto se pide la siguiente instrucción )
- " Señale en su dibujo la parte en donde usted tiene la enfermedad que padece"

CRITERIO DE EVALUACION: Se aplica toda la prueba y se puntúa lo obtenido.

TIEMPO: No hay límite de tiempo.

CALIFICACION: Se puntúa mediante el siguiente criterio:

0= Una identificación sin dificultades

1= Identificación con dificultades

2= Imposibilidad en la identificación

FIGURA HUMANA	PUNTAJE			OBSERVACIONES
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

**TOTAL:**

IMPRESION DIAGNOSTICA: Sus dificultades se lateralizan a disfunciones del lóbulo parietal del hemisferio derecho, sin embargo hay que contemplar probables confusiones no por reconocimiento, si no por anomia producto de alguna dificultad verbal ó afasia ya que puede alterar los datos.

**XVII. AGNOSIAS CORPORALES Y DIGITALES 12 A.**

**A) ESTIMULACION TACTIL**

**OBJETIVO:** Reconocer la estimulación digital y corporal por algunos estímulos.

**PROCEDIMIENTO:** Se pide al paciente que cierre los ojos y se estimula cada parte del cuerpo y los dedos que se contemplan en criterio de evaluación, con una lija, un algodón y un alfiler, en un orden aleatorio que cubra a todos los puntos previstos, terminando de estimular es necesario que el sujeto señale donde fue tocado.

**INSTRUCCIONES:** "Voy a tocar suavemente con algunos objetos, usted va a decirme qué tipo de objeto le estoy colocando y en qué lugar"

**CRITERIO DE EVALUACION:** Se pueden utilizar aleatoriamente cada estimulación, siguiendo la lista:

- a) El dedo pulgar de la mano derecha
- b) El dedo índice de la mano izquierda
- c) El dedo anular izquierdo
- d) El dedo medio derecho
- e) El antebrazo derecho
- f) El hombro izquierdo
- g) El costado derecho
- f) La pierna izquierda

**TIEMPO:** No hay límite de tiempo.

**CALIFICACION:** Se puntúa por cada región estimulada mediante el siguiente criterio:

0= Es identificado el tipo de estímulo y el lugar sin dificultad.

1= Es identificado solo el estímulo ó solo el lugar de estimulación ó puede identificar los 2, pero con mucha dificultad.

2= Constantes errores y/o imposibilidad de identificación.

<b>AGNOSIAS CORPORALES Y DIGITALES</b>	<b>PUNTAJE</b>			<b>OBSERVACIONES</b>
1)	0	1	2	
2)	0	1	2	
3)	0	1	2	
4)	0	1	2	
5)	0	1	2	
6)	0	1	2	

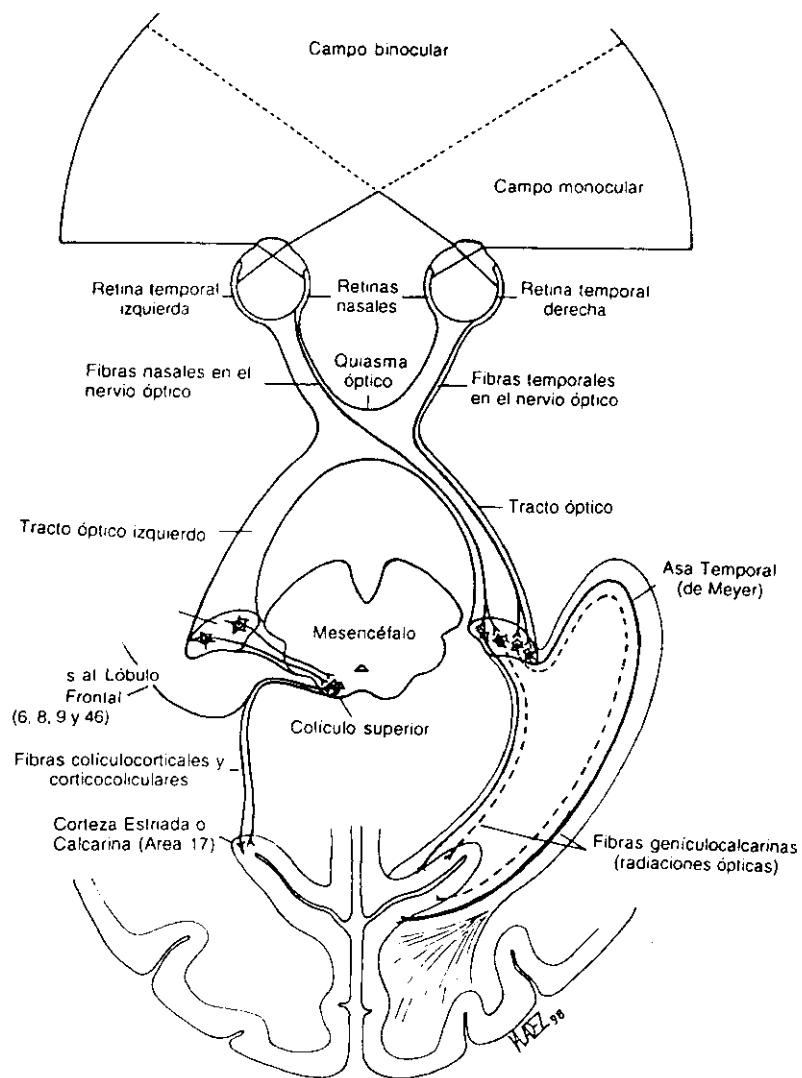
**TOTAL:**

**IMPRESION DIAGNOSTICA:** Los puntajes de 2, pueden ser indicio de disfunción del sistema nervioso central de la zona parietal post-central ( áreas 1,2,3, ), medular y/ó talámica postero-lateral, los puntajes 1 pueden sugerir la lesión central pero puede tener componenetes periféricos que involucren vias y órganos sensitivos ( previa consideración clínica ) .

---

# ANEXOS

**Fig. 1. Corte horizontal del bulbo ocular en el cual se señalan sus principales componentes.**



**Fig. 2. Esquema en corte horizontal que muestra las estructuras que componen el sistema visual, destacando los campos de captación en la retina.**