



Universidad de Valladolid

FACULTAD DE MEDICINA

Máster en Rehabilitación Visual

MEMORIA TRABAJO FIN DE MÁSTER TITULADO

Agnosias Visuales

Presentado por Pamela Villarroel Ulloa

Tutelado por: Dra. Laura Mena García

En Valladolid a 01 de julio de 2021

*“Gracias a la vida que me ha dado tanto, tengo dos luceros
que cuando los abro, perfecto distingo lo negro del blanco y en el
alto cielo su fondo estrellado”.*

Violeta Parra

ÍNDICE

ÍNDICE

RESUMEN	3
1. INTRODUCCIÓN	6
CAPITULO 2: OBJETIVOS	7
2.1 Objetivos	7
2.1.1 Objetivo principal:	7
2.1.2 Objetivos secundarios:.....	7
CAPITULO 3: MATERIALES Y METODOS	8
3.1 MATERIALES Y MÉTODOS:	8
CAPITULO 4: RESULTADOS	9
4. RESULTADOS	9
4.1 Funcionamiento de la percepción visual	9
4.2 Agnosias Visuales:.....	12
4.3 Agnosias Visuales según afección de la Vía Ventral o de la Vía Dorsal: 13	
4.3.1 Agnosias Visuales de la Vía Ventral:	13
4.3.1.1 Discromatopsia - Acromatopsia Cerebral:	13
4.3.1.2 Prosopagnosia:.....	13
4.3.1.3 Alexia Pura:	14
4.3.1.4 Topografagnosia o Agnosia Topográfica:	14
4.3.1.5 Agnosia de Objeto:	15
4.3.2 Agnosias Visuales de la Vía Dorsal:	16
4.3.2.1 Akinetopsia Cerebral:	16
4.3.2.2 Ataxia Óptica:	16
4.3.2.3 Simultagnosia Dorsal:.....	16
4.3.2.4 Apraxia Oculomotora	17
4.3.2.5 Aestereopsis.....	17
4.3.2.6 Desorientación Topográfica:.....	17
4.4 Causas de Agnosias Visuales:.....	18
4.5 Técnicas de rehabilitación visual que se realizan en afectaciones visuales de vía secundaria.....	19
CONCLUSIONES.....	21
BIBLIOGRAFÍA	22

RESUMEN

El Daño Cerebral Adquirido (DCA) es una lesión repentina en el cerebro que puede tener un impacto considerable en la visión, no sólo por la pérdida de campo visual, sino que también por daño en áreas de la corteza visual involucradas en el procesamiento visual superior, provocando agnosias visuales.

Se reporta que las agnosias visuales son subdiagnosticadas y que las técnicas de rehabilitación específicas para este tipo de alteraciones han sido menos estudiadas.

Se ha realizado una revisión bibliográfica sobre las principales agnosias visuales según se afecten las vías de procesamiento visual ventral o dorsal, identificando sus causas y determinando cuáles son las técnicas de rehabilitación visual que se realizan para este tipo de alteración.

Como resultado se obtuvo que las principales agnosias visuales que se producen al afectarse la vía ventral son: acromatopsia o discromatopsia cerebral, prosopagnosia, alexia, agnosia topográfica y agnosia de objeto. Las principales agnosias visuales que se producen al afectarse la vía dorsal son: akinetopsia cerebral, ataxia óptica, simultagnosia, apraxia oculomotora, aestereopsis y desorientación topográfica.

Las principales causas de lesiones de vías visuales extraestriadas o secundarias son los ACV, atrofia cortical posterior, tumores, demencia, encefalitis, trauma, epilepsia, encefalopatía, intoxicaciones y desmielinización.

Las técnicas de neurorrehabilitación visual que actualmente se utilizan para agnosias visuales son las que se utilizan para la rehabilitación de pacientes con hemianopsias, destacándose la terapia compensatoria, sin embargo, falta evidenciar su efectividad a través de más ensayos clínicos y en otros tipos de agnosias visuales.

ABSTRACT

Acquired Brain Injury (ABI) is a sudden injury to the brain that can have a considerable impact on vision, not only by loss of the visual field, but also by damage of areas of the visual cortex involved in higher visual processing, causing visual agnosias. It is reported that visual agnosias are underdiagnosed and specific rehabilitation techniques for this type of alterations, have been less studied.

It has been done a literature review on the main visual agnosias as the routes of ventral or dorsal visual processing are affected, identifying their causes and determining what are the visual rehabilitation techniques that are performed for this type of alteration.

As a result, it was obtained that the main visual agnosias that occur when the ventral route is affected are: achromatopsia or cerebral dyschromatopsia, prosopagnosia, alexia, topographical agnosia and object agnosia. The main visual agnosias that occur when the dorsal pathway is affected are: cerebral akinetopsia, optic ataxia, simultagnosia, oculomotor apraxia, aestereopsis and topographical disorientation.

The main causes of extrastriate or secondary visual pathway injuries are stroke, posterior cortical atrophy, tumors, dementia, encephalitis, trauma, epilepsy, encephalopathy, intoxications and demyelination.

The visual neurorehabilitation techniques that are currently used for the treatment of visual agnosias are those used for the rehabilitation of patients with hemianopsias, highlighting compensatory therapy, however, its effectiveness is still needed to be demonstrated through more clinical trials and in other types of visual agnosias.

1. INTRODUCCIÓN

Diferentes procesos ocurren en nuestro cerebro cuando observamos un estímulo visual ya sea percibir formas, colores o movimientos (Haque et al., 2018). Cuando un estímulo se presenta en la retina, transcurre a lo largo de la vía visual aferente hasta llegar a la corteza visual primaria, desde donde la información se envía a las áreas pre-estriadas y extraestriadas de la corteza occipital (Haque et al., 2018). Estas áreas extraestriadas son las que nos permiten distinguir de qué se trata el estímulo visual y conectarlo con el conocimiento que tenemos de él (Coslett, 2018).

El Daño Cerebral Adquirido (DCA) es una lesión repentina en el cerebro, que se caracteriza por un conjunto variado de secuelas que provocan anomalías en la percepción, así como alteraciones físicas, cognitivas y emocionales (Huertas Hoyas et al., 2015). El DCA produce un impacto considerable en la visión (Coubard et al., 2014), siendo común la hemianopsia homónima (Haque et al., 2018) y las agnosias visuales.

Las agnosias visuales se producen por daño en las áreas secundarias o extraestriadas de la corteza occipital (Raz & Levin, 2017), lo cual produce que se afecten funciones ejecutivas de alto nivel como leer o percibir la escena visual (Coubard et al., 2014).

Para el tratamiento de hemianopsias homónimas se han desarrollado distintos programas de neurorrehabilitación visual como sustitución, restauración y compensación (Raz & Levin, 2017). Las agnosias visuales son subdiagnosticadas (Haque et al., 2018) y las técnicas de rehabilitación específicas para este tipo de alteraciones han sido menos estudiadas.

Considerando el desafío que significa diagnosticar y rehabilitar a este tipo de pacientes en los servicios de rehabilitación visual, se ha considerado llevar a cabo esta revisión bibliográfica, en la que se ahondará respecto a las Agnosias Visuales, sus tipos, causas y técnicas de rehabilitación.

CAPITULO 2: OBJETIVOS

2.1 Objetivos

2.1.1 Objetivo principal:

Realizar una revisión bibliográfica sobre las principales Agnosias Visuales.

2.1.2 Objetivos secundarios:

- Describir el funcionamiento de la percepción visual.
- Describir y clasificar las agnosias visuales según se afecte la vía dorsal o ventral.
- Identificar las principales causas de lesiones de vías visuales secundarias.
- Determinar las técnicas de rehabilitación visual que se realizan en afectaciones visuales de vías secundarias.

CAPITULO 3: MATERIALES Y METODOS

3.1 MATERIALES Y MÉTODOS:

Para el desarrollo de esta revisión se ha realizado una búsqueda bibliográfica sistematizada, utilizando los siguientes buscadores online de bases de datos científicas: *“PubMed”, “Web of Science”, “Google Scholar”* y *“US National Library of Medicine National Institutes of Health”*.

Para la búsqueda, se han utilizado las siguientes palabras claves: *“visual agnosia”, “brain injury”, “Prosopagnosia”, “Alexia”, “Topographagnosia”, “Orientation agnosia”, “visual rehabilitation”, “visual training”, “neurovisual disorders”, “Neuro-visual rehabilitation”, “higher visual deficit”, “visual agnosia rehabilitation”, “neurovisual rehabilitation”*.

Se han incluido dentro de esta revisión estudios en inglés publicados desde el año 2016 en adelante. En un principio se encontraron 16 artículos, de los cuales se realizó la lectura completa del texto encontrando otras referencias bibliográficas insertas en estos, obteniendo un total de 73 referencias de las cuales se optó por incluir las más actuales y aquellas con mayor información sobre las características de las agnosias visuales.

CAPITULO 4: RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1 Funcionamiento de la percepción visual

La información visual es procesada de manera jerárquica y organizada desde la retina, pasando por el nervio óptico, quiasma, tracto óptico, cuerpo geniculado lateral, radiaciones ópticas y llegando a la corteza estriada o V1 (Coubard et al., 2014). Posteriormente, la información es enviada a la corteza secundaria o extraestriada por dos vías: ventral y dorsal (Haque et al., 2018).

La **Vía Ventral (VV)** o vía del **qué**, involucra a la corteza occipito temporal y es la que permite la identificación de color, forma, orientación, objetos, rostros y la realización de tareas de lectura (Haque et al., 2018). Las neuronas parvocelulares provenientes desde la retina proyectan en esta vía mayoritariamente en V2 y V4 (Cooper & O'Sullivan, 2016).

La **Vía Dorsal (VD)** o vía del **dónde**, por su parte, involucra a la corteza occipitoparietal, y es la que permite identificar características del objeto tales como localización espacial (posición y distancia) (Haque et al., 2018), orientación, profundidad y movimiento (O. Martinaud, 2017). Las neuronas magnocelulares proyectan en esta vía principalmente en V2, V3 y MT (Coubard et al., 2014). Esta vía tiene conexiones con los lóbulos frontales, los cuales, entre otras funciones, controlan el movimiento de las extremidades y de los ojos (Haque et al., 2018).

4.1.1 Áreas extraestriadas separadas por vía dorsal y ventral

Las áreas extraestriadas que se distinguen por vía y sus funciones son:

Vía ventral:

- **Área V4**, procesa el color y mantiene su constancia ante variaciones de luz ambiental (Winawer & Witthoft, 2015).
- **Complejo occipital lateral (LOC)**, involucrado en el reconocimiento de objetos (Grill-Spector et al., 2001).
- **El área fusiforme facial (FFA)**, responde a rostros, junto con el área occipital facial (OFA) y un área del surco posterior temporal superior (Barton & Cherkasova, 2003).
- **El área visual forma de palabra (VWFA)**, se encarga principalmente de la lectura (Kleinschmidt & Cohen, 2006).
- **Área Parahipocampal (PPA)**, permite la exploración (Epstein et al., 1999).

Vía dorsal:

- **Área V5 o corteza temporal media (MT)**, procesa el movimiento visual junto con el área dorsal de V3 y V3A (Pitzalis et al., 2013).
- **Áreas V3, V3A**, procesa de manera global del movimiento (Pitzalis et al., 2013).
- **Área V6**, controla la función de alcance (Pitzalis et al., 2013).

Hay que considerar que las dos vías de percepción visual (ventral y dorsal), pueden estar anatómicamente y funcionalmente conectadas para una integración perceptual de la información (O. Martinaud, 2017). Hay funciones que realizan ambas vías como lo es la percepción de profundidad que involucraría a las áreas V5, V3A y V7 (Bridge & Parker, 2007). Además, se ha sugerido que parte de la información del “qué” sería procesada en la vía del “dónde” y viceversa, por lo que se consideraría muy simple esta separación sólo en dos vías (Whitwell et al., 2014).

En los últimos 20 años ha salido a la luz una tercera vía, la **Vía del STS**, que estaría implicada en la percepción social y permitiría que hayan conexiones entre áreas del cerebro, como por ejemplo entre la corteza frontal y la corteza media temporal (Hein & Knight, 2008).

Además de la vía dual del procesamiento visual hay que tener en consideración las distintas funciones de los hemisferios cerebrales. El hemisferio derecho estaría especializado en integrar características elementales de los objetos como forma, orientación y contornos, además de correlacionarlo con la memoria (Carota & Bogousslavsky, 2017). El hemisferio izquierdo, por su parte integraría esta información, el significado y las propiedades funcionales de los objetos (Carota & Bogousslavsky, 2017). Una función que realizarían ambos lóbulos es la percepción del movimiento (Haque et al., 2018).

4.2 Agnosias Visuales:

Se define como agnosia a un raro desorden cerebral en el cual hay una incapacidad de reconocer e identificar objetos, personas o sonidos usando uno o más de sentidos, y a pesar de que hay un funcionamiento normal de ellos (Kumar A, 2020). Las agnosias suelen ser visuales, auditivas o táctiles según el tipo de sensación involucrada (Kumar A, 2020).

Las agnosias visuales son un tipo de alteración en la que hay un fallo en el reconocimiento de un estímulo visual conocido (Greene, 2005), lo cual no es atribuible a una visión deficitaria (Coslett, 2018) y no hay alteración perceptiva elemental o cognitiva (del lenguaje o memoria) (O. Martinaud, 2017). Pueden referirse a un objeto, a un lugar o a otros tipos de desórdenes (O. Martinaud, 2017).

La identificación de las agnosias visuales puede llevarse a cabo evaluando las funciones visuo-perceptuales, pidiéndole al paciente que dibuje un objeto o copie un dibujo y describa lo que ve (Greene, 2005). También se puede utilizar el Poppelreuter-Ghent's Test (Della Sala et al., 1995), el cual consiste en nombrar figuras superpuestas.

La clasificación de las Agnosias Visuales puede realizarse en base al nivel de percepción afectado en aperceptiva y asociativa (Kumar A, 2020). En la agnosia aperceptiva, hay un alto déficit de percepción que impide identificar el estímulo visual, en cambio, en la agnosia asociativa, el estímulo puede identificarse, pero hay una incapacidad para acceder a la información semántica que se tiene de él, no pudiendo lograrse con ninguna modalidad sensorial (tacto, audición), a diferencia de la agnosia aperceptiva (Greene, 2005).

4.3 Agnosias Visuales según afección de la Vía Ventral o de la Vía Dorsal:

Las agnosias visuales, también pueden clasificarse según la vía de procesamiento visual afectada ya sea ventral o dorsal (Haque et al., 2018)(O. Martinaud, 2017)(Coubard et al., 2014).

4.3.1 Agnosias Visuales de la Vía Ventral:

4.3.1.1 Discromatopsia - Acromatopsia Cerebral:

Consiste en una ausencia completa (acromatopsia) o parcial (discromatopsia) de la percepción del color debido a una lesión cerebral (Barton, 2011). Puede afectar al campo visual por completo o al hemicampo contralateral a la lesión (hemiacromatopsia), razón por la cual muchos pacientes son asintomáticos (Barton, 2011). Los casos de hemiacromatopsia suelen acompañarse de una cuadrantanopsia superior homónima (Barton, 2011).

Para el diagnóstico de acromatopsia se sugiere que es mejor aquel en el que hay que ordenar los colores, como el test de Farnsworth-Munsell (Barton, 2011).

4.3.1.2 Prosopagnosia:

La prosopagnosia es la inhabilidad de reconocer rostros, ya sean conocidos con anterioridad o recientes(Corrow et al., 2016). El diagnóstico de prosopagnosia debe reservarse para los casos en los cuales el déficit de reconocimiento facial no puede ser explicado por condiciones como autismo, esquizofrenia, Alzheimer, o Parkinson(Corrow et al., 2016).

La prosopagnosia puede ser adquirida o desarrollada. La **prosopagnosia adquirida** se debe a un daño cerebral, cuya triada clásica es déficit de campo visual superior, discromatopsia y desorientación topográfica (Corrow et al., 2016) -

La **prosopagnosia desarrollada** es una condición en la cual no se desarrolla la habilidad de reconocimiento facial, a pesar de que no hay una alteración en la visión y la memoria y no hay una lesión evidente en exámenes de neuroimagen (B. C. Duchaine & Nakayama, 2006), se cree que puede ser de causa hereditaria (Wilmer et al., 2010).

Dentro del concepto de prosopagnosia se distinguen variantes funcionales, según la disfunción de diferentes etapas cognitivas. Existe la **variante aperceptiva**, en la cual falla la codificación de la percepción facial, y existe la **variante asociativa o amnésica**, en la cual los sujetos perciben la estructura facial con precisión, pero no pueden recordar los rostros (Corrow et al., 2016).

Distintos test se utilizan para evaluar el reconocimiento de rostros como el “Warrington Recognition Memory Test” (Kim et al., 2010) y el “Cambridge Face Memory Test” (B. Duchaine & Nakayama, 2005).

4.3.1.3 Alexia Pura:

También conocida como “alexia sin agrafia”, “ceguera de palabra” o “alexia agnósica” (O. Martinaud, 2017), es un tipo de agnosia en la cual los sujetos no pueden leer a pesar de conservar indemne la agudeza visual y las habilidades de lenguaje orales y auditivas (Barton, 2011). Se caracteriza por diversos grados de severidad, hay pacientes que no pueden identificar letras aisladas (alexia global) (Dehaene, 2008) y otros que pueden escribir las palabras a través de dictado pero no pueden leerlas (Haque et al., 2018).

4.3.1.4 Topografagnosia o Agnosia Topográfica:

Es la incapacidad de identificar edificios, paisajes o escenas (O. Martinaud, 2017) a pesar de tener indemnes la memoria verbal, la cognición y la percepción (Haque et al., 2018).

Estos pacientes suelen además tener “desorientación topográfica”(Olivier Martinaud et al., 2012), que es otro tipo de agnosia que se explicará a

continuación.

4.3.1.5 Agnosia de Objeto:

Es la inhabilidad de identificar visualmente objetos a pesar de una adecuada inteligencia y agudeza visual (Lissauer, 1890).

Se distinguen dos niveles de falta de reconocimiento del objeto, lo que da origen a la forma aperceptiva y asociativa (O. Martinaud, 2017) (Lissauer, 1890). En la **forma aperceptiva**, hay un impedimento en la integración de la forma visual y sus características, en la **forma asociativa**, el procesamiento de la información visual está indemne, pero el objeto no puede relacionarse con información relevante de la memoria (Lissauer, 1890).

4.3.2 Agnosias Visuales de la Vía Dorsal:

4.3.2.1 Akinetopsia Cerebral:

También denominada “ceguera de movimiento” es una incapacidad de percibir el movimiento visual (Barton, 2011) y ha sido descrita en pocos casos de daño cerebral (Zihl et al., 1983). Los pacientes con akinetopsia pueden percibir que al mover un líquido este “se ve congelado como un glaciar” o que las personas aparecen en distintos lugares “sin haberlas visto moverse” (Zihl et al., 1983).

Los casos severos se han visto en lesiones de ambos hemisferios cerebrales, aun así, estos pacientes son capaces de distinguir un estímulo quieto de uno en movimiento (Zihl et al., 1983).

4.3.2.2 Ataxia Óptica:

Es una incapacidad para alcanzar objetos con la mano guiándose a través de movimientos oculares (O. Martinaud, 2017) (Cooper & O’Sullivan, 2016). Uno de los signos es que el paciente falla en la precisión al saludar estrechando la mano (Haque et al., 2018). El problema no está en la percepción o ubicación del objeto, sino que en ejecutar el movimiento guiándose a través de la visión (Cooper & O’Sullivan, 2016).

La lesión cerebral que la produce puede ser uni o bilateral. Cuando la lesión es unilateral los síntomas se producen en el brazo y campo visual opuesto (O. Martinaud, 2017).

4.3.2.3 Simultagnosia Dorsal:

La simultagnosia se refiere a una incapacidad de percibir de manera global una escena compleja, a pesar de tener intacta la percepción individual de los elementos que conforman la escena (Wolpert, 1924). Puede evaluarse a través de imágenes complejas (O. Martinaud, 2017) como los estímulos de

Navon, que consiste en la imagen de una letra formada por varias letras pequeñas, que son misma letra, pero distinta a la que se compone, y con imágenes de Arcimboldo, que son imágenes creadas a partir de diversos objetos.

4.3.2.4 Apraxia Oculomotora

También se conoce como “espasmo de fijación” o “parálisis psíquica de la mirada”(Haque et al., 2018). Es la inhabilidad de iniciar una nueva sacada para mirar otro estímulo distinto del que se está viendo (Haque et al., 2018). Hay una pérdida del control voluntario de los movimientos sacádicos y de persecución tanto horizontales como verticales, sin embargo, los movimientos reflejos están preservados (Cooper & O’Sullivan, 2016).

4.3.2.5 Aestereopsis

Es la pérdida de percepción de profundidad debido a una lesión occipitoparietal ya sea uni o binocular (Haque et al., 2018). Las personas relatan que no pueden detectar la profundidad de los objetos, lo que causa errores en el alcance de éstos pero sólo en cuanto a la profundidad no en su dirección(Barton, 2011).

4.3.2.6 Desorientación Topográfica

Es un trastorno en el cual los sujetos se pierden en entornos familiares (Moroz et al., 2016) y hay una pérdida de la habilidad para andar en grandes entornos (Aguirre & D’Esposito, 1999). El sujeto puede ser capaz de reconocer los objetos de su entorno pero no saber usarlos como puntos de referencia (Bouwmeester et al., 2015).

Se distinguen diversos tipos de desorientación topográfica, desde no identificar la ubicación de los objetos respecto a sí mismo, a no reconocer información de la dirección de puntos de referencia conocidos ni de las características ambientales (Aguirre & D’Esposito, 1999).

4.4 Causas de Agnosias Visuales:

Las causas más comunes de agnosia visual son (Haque, 2017)(Bate & Bennetts, 2014): ACV, atrofia cortical posterior, tumores, demencia, encefalitis, trauma, epilepsia, encefalopatía, Alzheimer, migraña y desmielinización.

Las agnosias visuales generalmente son consecuencia de un ACV occipito-parietal bilateral, aunque una lesión del lado derecho es suficiente para que las agnosias visuales se manifiesten (Carota & Bogousslavsky, 2017). Se ha reportado que las agnosias visuales ocurren del 1 al 5% de los ACV que involucran a la arteria cerebral posterior (Olivier Martinaud et al., 2012).

Una lesión en la vía ventral puede conducir a un déficit en la identificación del objeto y sus características (Cooper & O'Sullivan, 2016), mientras que una lesión en la vía dorsal puede resultar en un déficit para relacionar las características visuoespaciales del objeto como el movimiento o la orientación(O. Martinaud, 2017). Lesiones en la vía ventral, como por ejemplo en el área V4, puede resultar en acromatopsia (Coubard et al., 2014), mientras que un daño en la vía dorsal, en el área V5/MT puede originar una akinetopsia o defectos de la atención visoespacial como el Síndrome de Balint, o negligencia espacial.

Los daños en las vías secundarias provocan alteraciones de alto nivel y complejidad, la lesión puede estar restringida a una parte en especial lo que provocará alteraciones distintas según el área y vía afectada, lo que nos permite entender mejor el funcionamiento de las conexiones cerebrales (Martinaud, 2017). Aunque hay muchos reportes de agnosias visuales aisladas, en la mayoría de los casos las agnosias suelen asociarse, lo que es común cuando se afectan los lóbulos occipitales y sus regiones adyacentes (Haque et al., 2018), un ejemplo clásico es el síndrome de Balint en el cual se produce ataxia óptica, simultagnosia y apraxia oculomotora (Haque, 2017)(O. Martinaud, 2017). También puede ocurrir una agnosia visual generalizada en los casos de intoxicación por monóxido de carbono (Greene, 2005).

4.5 Técnicas de rehabilitación visual que se realizan en afectaciones visuales de vía secundaria

Primero que todo hay que considerar ciertos factores que influirán en el éxito de la intervención como la edad a la que se produjo el DCA, y la gravedad, extensión, lateralidad, e implicaciones funcionales de la lesión (Bate & Bennetts, 2014). Habría de esperar un mejor resultado en edades menores, lesiones focales especialmente unilaterales y una intervención temprana después de la lesión (Bate & Bennetts, 2014).

Existe la tendencia de que tratar las alteraciones visuales que se producen en conjunto con la agnosia visual, como la hemianopsia, podría ser más efectivo que tratar la agnosia por sí sola (Groh-Bordin & Kerkhoff, 2010). Esto bajo la premisa de que la mejora de las funciones visuales inferiores aumentaría las posibilidades de mejorar el reconocimiento también (Heutink et al., 2019).

Las estrategias de neurorehabilitación en hemianopsia homónima son básicamente tres: estrategia sustitutiva, restaurativa y compensatoria (Raz & Levin, 2017). La terapia de sustitución consiste en la utilización de prismas para trasladar imágenes desde el lado hemianóptico hacia el campo visual con visión o bien, para expandir el campo visual (Raz & Levin, 2017). La terapia de restauración se basa en el entrenamiento de una función deteriorada con el objetivo de tratar la zona cerebral dañada de manera directa y repetitiva (Heutink et al., 2019). La terapia de compensación, en cambio, consiste en el entrenamiento de una función intacta para compensar la pérdida de otra (Heutink et al., 2019), el objetivo es desarrollar estrategias para compensar la pérdida de campo visual a través del reajuste de los movimientos oculares y del procesamiento de la información visual principalmente para el uso en lectura y búsqueda visual (Raz & Levin, 2017).

Se ha planteado que la terapia de tipo compensatoria produce un significativo progreso en el funcionamiento de las actividades diarias de los pacientes y tiene una relación costo-efectividad mayor que la estrategia restaurativa, en lo que a tiempo de dedicación se refiere (Heutink et al., 2019). Esta terapia ha demostrado efectos en agnosias como desorientación topográfica (Bouwmeester et al.,

2015), prosopagnosia tanto en su forma adquirida como desarrollada (Bate & Bennetts, 2014) y en el Síndrome de Balint (Heutink et al., 2019). Sin embargo, falta evidenciar la efectividad de la terapia compensatoria a través de más ensayos clínicos y en otros tipos de agnosias visuales, así como falta evidenciar que efectos tendría utilizar nuevas terapias compensatorias como aquellas que se enfocan en el aumento de la velocidad de procesamiento visual (VPS) (Mena-Garcia et al., 2020) (Mena-Garcia et al., 2021), para los cuales las agnosias visuales son un criterio de exclusión.

En el caso de las agnosias de objeto está empezando a evidenciarse que tanto la terapia restaurativa como la compensatoria serían útiles (Heutink et al., 2019).

La efectividad de la neurorrehabilitación visual en base al entrenamiento de ejercicios oculares tiene evidencia poco contundente. (Heutink et al., 2019)

CONCLUSIONES

Conclusión general

Las principales agnosias visuales son: acromatopsia o discromatopsia cerebral, prosopagnosia, alexia, agnosia topográfica, agnosia de objeto, akinetopsia cerebral, ataxia óptica, simultagnosia, apraxia oculomotora, aestereopsis y desorientación topográfica.

Conclusiones secundarias

El proceso visual se inicia de manera organizada desde la retina, en donde la información es enviada de manera segregada por células ganglionares especializadas: parvocelulares y magnocelulares, las que transcurren por la vía visual aferente hasta llegar a la corteza occipital primaria, para luego procesarse en las áreas secundarias preestriadas y extraestriadas de la corteza occipital, en las cuales se relaciona el estímulo visual con el conocimiento que tenemos de él.

Las principales causas de lesiones de vías visuales extraestriadas o secundarias son ACV, atrofia cortical posterior, tumores, demencia, encefalitis, trauma, epilepsia, encefalopatía, intoxicaciones y desmielinización.

Las principales agnosias visuales que se producen al afectarse la vía ventral o del “qué” son: acromatopsia o discromatopsia cerebral, prosopagnosia, alexia, agnosia topográfica y agnosia de objeto. Las principales agnosias visuales que se producen al afectarse la vía dorsal o del “dónde” son: akinetopsia cerebral, ataxia óptica, simultagnosia, apraxia oculomotora, aestereopsis y desorientación topográfica.

Las técnicas de rehabilitación visual que se realizan en afectaciones visuales de vías secundarias son actualmente las que se utilizan para la rehabilitación de pacientes con hemianopsias, destacándose la terapia compensatoria por mostrar resultados positivos en algunos tipos de agnosias visuales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aguirre, G. K., & D'Esposito, M. (1999). Topographical disorientation: A synthesis and taxonomy. In *Brain* (Vol. 122, Issue 9, pp. 1613–1628). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/brain/122.9.1613>
2. Barton, J. J. S. (2011). Disorders of higher visual processing. In *Handbook of Clinical Neurology* (1st ed., Vol. 102). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/B978-0-444-52903-9.00015-7>
3. Barton, J. J. S., & Cherkasova, M. (2003). Face imagery and its relation to perception and covert recognition in prosopagnosia. *Neurology*, *61*(2), 220–225. <https://doi.org/10.1212/01.WNL.0000071229.11658.F8>
4. Bate, S., & Bennetts, R. J. (2014). The rehabilitation of face recognition impairments: A critical review and future directions. In *Frontiers in Human Neuroscience* (Vol. 8, Issue JULY, p. 491). Frontiers Media S. A. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2014.00491>
5. Bouwmeester, L., Van De Wege, A., Haaxma, R., & Snoek, J. W. (2015). Rehabilitation in a complex case of topographical disorientation. *Neuropsychological Rehabilitation*, *25*(1), 1–14. <https://doi.org/10.1080/09602011.2014.923318>
6. Bridge, H., & Parker, A. J. (2007). Topographical representation of binocular depth in the human visual cortex using fMRI. *Journal of Vision*, *7*(14). <https://doi.org/10.1167/7.14.15>
7. Carota, A., & Bogousslavsky, J. (2017). Minor Hemisphere Major Syndromes. *Frontiers of Neurology and Neuroscience*, *41*, 1–13. <https://doi.org/10.1159/000475690>
8. Cooper, S. A., & O'Sullivan, M. (2016). Here, there and everywhere: Higher visual function and the dorsal visual stream. *Practical Neurology*, *16*(3), 176–183. <https://doi.org/10.1136/practneurol-2015-001168>
9. Corrow, S. L., Dalrymple, K. A., & Barton, J. J. S. (2016). Prosopagnosia: Current perspectives. In *Eye and Brain* (Vol. 8, pp. 165–175). Dove Medical Press Ltd. <https://doi.org/10.2147/EB.S92838>
10. Coslett, H. B. (2018). Apraxia, Neglect, and Agnosia. *CONTINUUM Lifelong Learning in Neurology*, *24*(3, BEHAVIORAL NEUROLOGY AND PSYCHIATRY), 768–782.

- <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000000606>
11. Coubard, O. A., Urbanski, M., Bourlon, C., & Gaumet, M. (2014). Educating the blind brain: A panorama of neural bases of vision and of training programs in organic neurovisual deficits. *Frontiers in Integrative Neuroscience*, 8(DEC), 1–13. <https://doi.org/10.3389/fnint.2014.00089>
 12. Dehaene, S. (2008). Les neurones de la lecture. *Médecine & Enfance*, 28(3).
 13. Della Sala, S., Laiacona, M., Trivelli, C., & Spinnler, H. (1995). Poppelreuter-Ghent's overlapping figures test: Its sensitivity to age, and its clinical use. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 10(6), 511–534. [https://doi.org/10.1016/0887-6177\(94\)00049-V](https://doi.org/10.1016/0887-6177(94)00049-V)
 14. Duchaine, B. C., & Nakayama, K. (2006). Developmental prosopagnosia: a window to content-specific face processing. *Current Opinion in Neurobiology*, 16(2), 166–173. <https://doi.org/10.1016/j.conb.2006.03.003>
 15. Duchaine, B., & Nakayama, K. (2005). Dissociations of face and object recognition in developmental prosopagnosia. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 17(2), 249–261. <https://doi.org/10.1162/0898929053124857>
 16. Epstein, R., Harris, A., Stanley, D., & Kanwisher, N. (1999). The parahippocampal place area: Recognition, navigation, or encoding? *Neuron*, 23(1), 115–125. [https://doi.org/10.1016/S0896-6273\(00\)80758-8](https://doi.org/10.1016/S0896-6273(00)80758-8)
 17. Greene, J. D. W. (2005). Apraxia, agnosias, and higher visual function abnormalities. In *Neurology in Practice* (Vol. 76, Issue SUPPL. 5, pp. v25–v34). BMJ Publishing Group Ltd. <https://doi.org/10.1136/jnnp.2005.081885>
 18. Grill-Spector, K., Kourtzi, Z., & Kanwisher, N. (2001). The lateral occipital complex and its role in object recognition. *Vision Research*, 41(10–11), 1409–1422. [https://doi.org/10.1016/S0042-6989\(01\)00073-6](https://doi.org/10.1016/S0042-6989(01)00073-6)
 19. Groh-Bordin, C., & Kerkhoff, G. (2010). Recovery and treatment of sensory perceptual disorders. In *The Handbook of Clinical Neuropsychology* (pp. 139–158). Oxford University Press. <https://doi.org/10.1093/acprof:oso/9780199234110.003.08>
 20. Haque. (2017). *Disorder Site of Typical Causative Lesions Etiology*

- Clinical Associations OBJECT AGNOSIA bilateral LOC (sparing V1 and fusiform gyri).*
21. Haque, S., Vaphiades, M. S., & Lueck, C. J. (2018). The visual agnosias and related disorders. *Journal of Neuro-Ophthalmology*, 38(3), 379–392. <https://doi.org/10.1097/WNO.0000000000000556>
 22. Hein, G., & Knight, R. T. (2008). Superior temporal sulcus - It's my area: Or is it? In *Journal of Cognitive Neuroscience* (Vol. 20, Issue 12, pp. 2125–2136). MIT Press 238 Main St., Suite 500, Cambridge, MA 02142-1046USA journals-info@mit.edu .
<https://doi.org/10.1162/jocn.2008.20148>
 23. Heutink, J., Indorf, D. L., & Cordes, C. (2019). The neuropsychological rehabilitation of visual agnosia and Balint's syndrome. *Neuropsychological Rehabilitation*, 29(10), 1489–1508. <https://doi.org/10.1080/09602011.2017.1422272>
 24. Huertas Hoyas, E., Pedrero Pérez, E. J., Águila Maturana, A. M., García López-Alberca, S., & González Alted, C. (2015). Functionality predictors in acquired brain damage. *Neurologia*, 30(6), 339–346. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2014.01.001>
 25. Kim, M. S., Boone, K. B., Victor, T., Marion, S. D., Amano, S., Cottingham, M. E., Ziegler, E. A., & Zeller, M. A. (2010). The Warrington Recognition Memory Test for words as a measure of response bias: Total score and response time cutoffs developed on “real World” credible and noncredible subjects. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 25(1), 60–70. <https://doi.org/10.1093/arclin/acp088>
 26. Kleinschmidt, A., & Cohen, L. (2006). The neural bases of prosopagnosia and pure alexia: Recent insights from functional neuroimaging. In *Current Opinion in Neurology* (Vol. 19, Issue 4, pp. 386–391). Curr Opin Neurol. <https://doi.org/10.1097/01.wco.0000236619.89710.ee>
 27. Kumar A, W. (2020). *Agnosia - PubMed*. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29630208/>
 28. Lissauer, H. (1890). Ein Fall von Seelenblindheit nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. *Archiv Für Psychiatrie Und Nervenkrankheiten*, 21(2), 222–270. <https://doi.org/10.1007/BF02226765>
 29. Martinaud, O. (2017). Visual agnosia and focal brain injury. In *Revue*

- Neurologique* (Vol. 173, Issues 7–8, pp. 451–460). Elsevier Masson SAS. <https://doi.org/10.1016/j.neurol.2017.07.009>
30. Martinaud, Olivier, Pouliquen, D., Gérardin, E., Loubeyre, M., Hirsbein, D., Hannequin, D., & Cohen, L. (2012). Visual agnosia and posterior cerebral artery infarcts: An anatomical-clinical study. *PLoS ONE*, *7*(1). <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0030433>
31. Mena-Garcia, L., Maldonado-Lopez, M. J., Fernandez, I., Coco-Martin, M. B., Finat-Saez, J., Martinez-Jimenez, J. L., Pastor-Jimeno, J. C., & Arenillas, J. F. (2020). Visual processing speed in hemianopia patients secondary to acquired brain injury: A new assessment methodology. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation*, *17*(1), 1–14. <https://doi.org/10.1186/s12984-020-0650-5>
32. Mena-Garcia, L., Pastor-Jimeno, J. C., Maldonado, M. J., Coco-Martin, M. B., Fernandez, I., & Arenillas, J. F. (2021). Multitasking compensatory saccadic training program for hemianopia patients: A new approach with 3-dimensional real-world objects. *Translational Vision Science and Technology*, *10*(2), 1–19. <https://doi.org/10.1167/tvst.10.2.3>
33. Moroz, D., Corrow, S. L., Corrow, J. C., Barton, A. R. S., Duchaine, B., & Barton, J. J. S. (2016). Localization and patterns of Cerebral dyschromatopsia: A study of subjects with prosopagnosia. *Neuropsychologia*, *89*, 153–160. <https://doi.org/10.1016/j.neuropsychologia.2016.06.012>
34. Pitzalis, S., Fattori, P., & Galletti, C. (2013). The functional role of the medial motion area V6. *Frontiers in Behavioral Neuroscience*, *6*(JANUARY 2013). <https://doi.org/10.3389/fnbeh.2012.00091>
35. Raz, N., & Levin, N. (2017). Neuro-visual rehabilitation. *Journal of Neurology*, *264*(6), 1051–1058. <https://doi.org/10.1007/s00415-016-8291-0>
36. Whitwell, R. L., Milner, A. D., & Goodale, M. A. (2014). The two visual systems hypothesis: New challenges and insights from visual form agnosic patient DF. In *Frontiers in Neurology* (Vol. 5, Issue DEC). Frontiers Media S.A. <https://doi.org/10.3389/fneur.2014.00255>
37. Wilmer, J. B., Germine, L., Chabris, C. F., Chatterjee, G., Williams, M., Loken, E., Nakayama, K., & Duchaine, B. (2010). *Human face*

- recognition ability is specific and highly heritable. 107(11).*
<https://doi.org/10.1073/pnas.0913053107>
38. Winawer, J., & Witthoft, N. (2015). Human V4 and ventral occipital retinotopic maps. *Visual Neuroscience, 32*.
<https://doi.org/10.1017/S0952523815000176>
39. Wolpert, I. (1924). Die simultanagnosie - störung der gesamtauffassung. *Zeitschrift Für Die Gesamte Neurologie Und Psychiatrie, 93(1)*, 397–415.
<https://doi.org/10.1007/BF02900065>
40. Zihl, J., Von Cramon, D., & Mai, N. (1983). Selective disturbance of movement vision after bilateral brain damage. *Brain, 106(2)*, 313–340.
<https://doi.org/10.1093/brain/106.2.313>