
Anatomía funcional de la atención

Diego Fernández-Duque

.....

«Todos sabemos que es la atención. Es cuando la mente toma posesión, en forma clara y vívida, de una de las tantas imágenes o ideas que se nos hacen presente».

William James, 1890

15.1. Introducción

Como en tantos otros procesos de la mente, al hablar de la atención hay que tener en cuenta su aspecto subjetivo al que hace referencia la cita de William James. Al prestar atención las palabras suenan más claras, vemos detalles que antes habían pasado desapercibidos, y se intensifica el dolor de cuello que hasta ese momento no había entrado a nuestra conciencia [1]. Al mismo tiempo, para entender científicamente que *es* la atención necesitamos estudiar sus mecanismos biológicos y cognitivos [2,3].

Una de las funciones principales del sistema neurológico de atención es la selección de estímulo sensorial. Nuestros sentidos son bombardeados continuamente por estímulo y el cerebro no tiene capacidad suficiente para procesar toda esa información. Por lo tanto, necesita seleccionar que estímulo va a procesar y cuál va a descartar. Aunque esa selección se puede hacer usando el cuerpo, por ejemplo moviendo los ojos en la dirección deseada, también es posible seleccionar el estímulo deseado mentalmente usando la atención como cuando uno mira por el ‘rabillo del ojo’.

15.2. Un método simple y eficaz para el estudio de la atención

Uno de los métodos más usados para investigar la atención es presentar en la computadora una flecha indicando dónde se debe prestar aten-

ción, e instantes después presentar un asterisco. La respuesta al asterisco es más rápida cuando éste aparece en el lugar indicado por la flecha que cuando aparece en el lugar opuesto. Aunque la diferencia es muy pequeña (aproximadamente 50 milisegundos) y la velocidad de respuesta depende de muchos factores, al repetir el procedimiento cientos veces se obtienen velocidades promedio muy confiables. Una de las virtudes de este método es que las dos situaciones a comparar son muy similares: en ambos casos hay una flecha, un asterisco y una respuesta motora. Por lo tanto, podemos confiar que la diferencia en velocidad de respuesta -o en activación neuronal- no es debido a diferencias sensoriales o motoras, sino realmente a diferencias de atención [4].

Aún con un método tan simple, el proceso de atención se puede subdividir en varias partes. Primero la persona debe *dirigir* su atención hacia donde lo indica la flecha y *mantener* la atención en ese lugar. Cuando el asterisco aparece en un lugar inesperado, debe *dejar de prestar atención* en el lugar inicial y *reorientar* su atención al lugar nuevo. El estudio de estos pasos ha permitido descubrir la existencia de dos sistemas complementarios de atención: un sistema voluntario con sitio en áreas dorsales de los lóbulos frontal y

parietal, y un sistema más automático localizado en áreas ventrales del hemisferio derecho.¹

15.3. El sistema voluntario de atención

Estudios de resonancia magnética funcional en personas sanas han demostrado que al *dirigir* y *mantener* la atención se activan dos áreas de la parte dorsal del cerebro: el área *FEF* ubicada donde el surco frontal superior intersecta al surco pre-central, y el surco intra-parietal con sus márgenes formadas por el lóbulo parietal inferior y el lóbulo parietal superior. Estas activaciones son el correlato neuronal de la atención: no se deben a la flecha en sí ya que continúan aún si la flecha desaparece, y tampoco se deben a la detección del asterisco ya que empiezan antes que éste aparezca [4]. Las neuronas del *FEF* y del surco intra-parietal están distribuidas de acuerdo a un mapa espacial del campo visual contralateral y también se activan cuando la persona esta preparando un movimiento manual u ocular [5,6]. Por lo tanto, parecen formar parte de un sistema visuo-espacial. Este sistema también incluye al núcleo pulvinar del tálamo. El pulvinar contiene un mapa del campo visual, se activa al prestar atención, y tiene conexiones bilaterales con el *FEF* y el surco intra-parietal [7,8,9].

El sistema de atención voluntaria está relacionado funcional y anatómicamente con la capacidad de mantener información en la memoria. Por ejemplo, este sistema se activa cuando uno tiene que recordar por varios segundos la ubicación de un objeto [10]. Además, la capacidad de mantener información espacial en la memoria está disminuida en pacientes con problemas de atención como el síndrome de negligencia espacial [11].

En el método de la flecha y el asterisco, a la activación neuronal de *dirigir* la atención se le superpone la activación de *mantener* la atención. Para separar estas dos activaciones se necesita un método diferente. Se le pide a la persona que preste atención a un lado de la computadora, manteniendo los ojos fijos en el centro de la pantalla. Cuando aparece un número, la persona debe *dirigir* la atención al otro lado si es impar o *mantenerla* en el mismo lugar si es número par. Esto permite comparar las dos situaciones con el mismo estímulo sensorial [12]. El acto de dirigir la atención activa partes del lóbulo parietal superior, en la margen dorsal del surco intraparietal [13]. Esta área también se activa al dirigir la atención a otras características sensoriales del objeto como ser su color o su movimiento, o al cambiar la atención de la visión a la audición [14].

Por lo tanto, se trata de un sistema general –supramodal– de atención. Aquí nos limitamos a la atención visuo-espacial, simplemente por que es la más estudiada.

15.4. El sistema automático de atención

Volvamos al método de la flecha y el asterisco. Generalmente el asterisco aparece en el lugar indicado e inmediatamente la persona responde. Pero cuando el asterisco aparece en el lugar opuesto, la persona debe dejar de prestar atención y reorientar su atención al lugar nuevo. Para que esto ocurra, primero debe darse cuenta de la aparición del asterisco. La detección de estímulo al que uno no está prestando atención depende del hemisferio derecho. Más precisamente, depende de la parte ventral del lóbulo frontal (giro frontal inferior) y de la parte inferior del lóbulo parietal, en su unión con el lóbulo temporal (giros supramarginal y temporal superior). A diferencia de las áreas dorsales del sistema voluntario de atención, estas otras áreas no se activan con la flecha ni con la espera atenta. Solamente se activan con el asterisco, especialmente cuando éste ocurre en un lugar inesperado [15].

El sistema automático de atención es un sistema de alerta general que indica la necesidad de realojar la atención, sin precisar a dónde en el espacio visual debe ser dirigida. Por ejemplo, el sistema se activa aún si el estímulo aparece en el centro de la pantalla y no existe componente espacial en la respuesta [16]. También es activado por estímulo doloroso al que es importante prestar atención [17]. Además actúa durante tareas de vigilia en las que la persona debe detectar estímulo que ocurre infrecuentemente y mantener el estado de alerta por largo tiempo. En estos casos la activación es un poco más dorsal, extendiéndose al giro frontal medio [18,19].

15.5. Influencia del sistema voluntario sobre el sistema automático

Por supuesto, debe existir un balance entre la tendencia a mantener la atención y la tendencia a desconectarla. Queremos realojar nuestra atención a cosas inesperadas siempre y cuando sean relativamente similares a lo que nos interesa. Por ejemplo, si el objetivo es nombrar la letra verde que aparece en el centro de la pantalla, trataremos de filtrar letras que aparecen en otros colores. Trataremos de modular voluntariamente el sistema de detección para que sea más sensible al verde y menos al azul o al rojo. El mecanismo exacto de modulación no se conoce:

¹ No debemos confundir este sistema automático con el sistema que incluye a los tubérculos cuadrigéminos del *midbrain* y que juega un rol importante en la orientación automática de los ojos y de la atención visual, tanto en el ser humano como en otros animales.

puede que ocurra en forma directa sobre el sistema automático, o indirectamente amplificando la señal 'verde' en áreas de la corteza. De una forma u otra, al sintonizar el sistema de atención voluntaria hacia el color verde, nos arriesgamos a que estímulo verde en el lugar equivocado sea detectado involuntariamente por el sistema automático. De hecho, en estos casos la letra verde activa la unión temporo-parietal del lóbulo derecho mucho más que la letra azul [20]. Debido a la activación de esta parte del sistema automático, la aparición a un costado de la letra verde nos distrae mucho más que la aparición de la letra azul.

Otro ejemplo de que el sistema automático de atención es modulado por el sistema voluntario proviene del estudio de memoria visual. Para estudiar la memoria visual, se presentan cuadraditos de 2 cm² y de diferentes colores, esparcidos en diferentes lugares de la pantalla. Se le pide a la persona que mantenga en la memoria la ubicación y el color de cada cuadrado. Unos segundos más tarde, se presentan los cuadraditos de nuevo y la persona debe decir si ha habido algún cambio. La capacidad está determinada por el número de cuadraditos que se recuerdan sin problema, y el tope es de aproximadamente 4 unidades. La actividad del surco intra-parietal está relacionada con la memoria visual: cuantos más cuadraditos se deben mantener en la memoria, mayor la actividad de esa región del sistema voluntario de atención. Más importante, cuanta más actividad del surco intra-parietal *menor* actividad de la unión temporo-parietal derecha del sistema automático. Funcionalmente esto significa que cuanta más atención le dedicamos a lo que tenemos en la memoria, menos atención nos queda disponible para detectar estímulos sensoriales inesperados [21].

15.6. Síndrome de negligencia espacial y bases anatómicas de la atención

Los tres síntomas más notables síndrome de negligencia son (1) la reticencia a explorar el lado izquierdo (2) la inhabilidad de detectar estímulo en el lado izquierdo si al mismo tiempo aparece otro estímulo similar en el lado derecho, y (3) una dificultad para mantener la concentración y la vigilia. Tratemos de explicar estos síntomas usando el modelo de atención que hemos elaborado.

La reticencia a explorar el lado izquierdo e iniciar movimientos en esa dirección parece indicar un problema en el sistema voluntario de

atención. Sin embargo, la lesión anatómica afecta principalmente al sistema automático. En la gran mayoría de casos la lesión se ubica en el hemisferio derecho, que es el hemisferio que aloja al sistema automático.² Además, la lesión se centra en la unión temporo-parietal, extendiéndose posteriormente al lóbulo parietal inferior (giro angular), y anteriormente al lóbulo temporal (giro temporal superior) [22,23]. A veces incluye la ínsula y la parte ventral del lóbulo frontal (giro frontal inferior), que también forman parte del sistema automático de atención [24]. Aunque lesiones grandes se extienden hacia áreas dorsales, en esos casos las partes ventrales también están lesionadas.

Todo esto crea un dilema: si la lesión afecta al sistema automático, ¿Cómo se explica que produzca un síntoma característico del sistema voluntario? Una respuesta posible es la siguiente: el daño estructural al sistema ventral produce una lesión *funcional* en el sistema dorsal. El daño ventral produce hipo-activación en la parte dorsal del lóbulo parietal derecho, que a su vez produce hiper-activación del área homóloga en el hemisferio izquierdo. Así se crea un desequilibrio inter-hemisférico en el sistema voluntario de atención. Este desequilibrio se manifiesta en la tendencia a explorar el lado derecho del campo visual, que es controlado por el hemisferio izquierdo. Cuando el estímulo aparece en la derecha, el paciente lo detecta más rápidamente que cuando aparece en la izquierda. Como el desequilibrio es *funcional*, con el transcurrir de las semanas la activación inter-hemisférica se va balanceando y la tendencia a mirar a la derecha se va reduciendo. Estudios hemodinámicos en pacientes usando el método de la flecha y el asterisco han confirmado este argumento [25].

Un porcentaje pequeño de pacientes no logran recuperarse y aún en la fase crónica tienen una tendencia acentuada a mirar a la derecha. Es posible que para estos pacientes sea terapéutico disminuir la hiperactividad del lóbulo parietal superior en el hemisferio sano, algo que podría lograrse usando Estimulación Magnética Transcraneal [26,27]. Para estos pacientes también podría ser útil el uso de anteojos prismáticos que desplazan el campo visual hacia la derecha. Esa distorsión del mapa espacial crea un desfase entre la visión y la acción motora que en unos minutos se recalibra. Una vez sacados los anteojos, la situación se revierte y el paciente tiende a explorar más el lado izquierdo, que antes ignoraba.

² La causa más común es un accidente cerebrovascular de la arteria cerebral media. A veces la lesión es de la arteria cerebral posterior. Esos casos son menos frecuentes, suelen tener lesionado el giro para-hipocámpico y déficit en los campos visuales. El síndrome de negligencia a veces incluye lesiones subcorticales del núcleo pulvinar del tálamo y/o del putamen (Karnath, 2002).

En un estudio reciente, el beneficio producido por 20 minutos diarios de terapia por 10 días se observan aún tres meses más tarde [28]. Estas dos terapias actúan modificando el sistema voluntario de atención. Por lo tanto, es posible que alivien el problema espacial pero improbable que mejoren el estado alerta y la capacidad de mantener la concentración. Este es un lindo ejemplo de la utilidad clínica que acarrea entender las bases teóricas. La teoría nos permite recomendar y evaluar terapias en base a los mecanismos de acción, y a su vez el éxito o fracaso de esas terapias dictarán la utilidad del modelo teórico.

Hemos argumentado que la reticencia a mirar a la izquierda se debe en gran medida a un desequilibrio del sistema dorsal de atención voluntaria. Según esta explicación, el paciente no detecta el estímulo que aparece a su izquierda porque no le presta atención. Sin embargo, también es posible argumentar al revés. O sea, que el paciente no presta atención a la izquierda porque no logra detectar estímulo en ese lugar. Esto nos lleva al segundo síntoma mencionado, la inhabilidad de detectar estímulo en el lado izquierdo cuando aparece junto con estímulo en el lado derecho, o síntoma de *extinción*.³ Como el paciente detecta el estímulo sin problemas cuando el estímulo aparece solo, podemos quedarnos tranquilos que no es un problema de visión sino un problema de atención.⁴ La dificultad ocurre cuando hay un segundo estímulo a la vista. La capacidad de detectar estímulos en lugares o momentos inesperados es la función principal del sistema automático de atención. Como sería de esperar, el síntoma de *extinción* se debe a una lesión de este sistema, más precisamente daño en la unión temporo-parietal derecha [29]. Esto quiere decir que la extinción ocurre porque al paciente le cuesta detectar el estímulo fuera del foco de atención y por lo tanto, la atención queda trabada en el lugar inicial. En el método de la flecha y asterisco, pacientes con síndrome de negligencia detectan sin problema el asterisco cuando aparece en el lugar indicado, pero tienen dificultad cuando aparece en el lugar inesperado [30]. En definitiva, hay dos mecanismos que se combinan para crearle dificultades de percepción al paciente. La tendencia a explorar el campo visual derecho acentúa la dificultad de detectar estímulo en lugares inesperados del campo visual izquierdo. A su vez, al no detectar estímulo en el campo

visual izquierdo se aumenta la tendencia a solo explorar el campo sensorial derecho.

Lesiones al sistema automático de atención reducen la capacidad de detectar estímulo poco frecuente, aún si el estímulo ocurre en el centro de la pantalla. Esta es una situación similar a la tarea de vigilia, en la que la persona debe detectar estímulo que aparece de vez en cuando. Así se explica el tercer síntoma típico del síndrome de negligencia: la reducida capacidad para mantener el estado de alerta. El sistema de vigilancia está lateralizado hacia el hemisferio derecho y anatómicamente se superpone en gran medida con el sistema de atención automática. Esta superposición explica por qué al aumentar el estado de alerta se alivia el síntoma de extinción [31]. Esta superposición de los sistemas de vigilancia y atención puede ser útil en tratamientos de rehabilitación [32]. Una posibilidad es enseñarle al paciente formas de aumentar el estado de alerta, entrenando al paciente a que cada tanto se diga a sí mismo «che, despertate!»⁵ [33]. Otra terapia hace uso de juegos de computadora que obligan a la persona a mantener el estado de alerta [32]. Ambos tratamientos mejoran la capacidad de vigilia y reducen el déficit visuo-espacial, pero no está claro que perduren una vez interrumpida su práctica.

El estado de alerta depende en gran medida del sistema noradrenérgico y por lo tanto puede modificarse con medicación. Las neuronas noradrenérgicas del locus coeruleus se activan con la detección de estímulos inesperados [34]. El bloqueo farmacológico del sistema noradrenérgico disminuye la capacidad de mantener la concentración y de detectar estímulos, y también reduce la actividad en varias regiones, incluida la unión temporo-parietal [35,36]. Otro candidato terapéutico es el sistema colinérgico. El bloqueo de este sistema disminuye el estado de alerta y también afecta la capacidad de orientar la atención en el método de la flecha y asterisco [37,38]. Por último, el estado de alerta también se puede modular con drogas que afectan otros neurotransmisores del sistema reticular ascendente. Una de las drogas que debe ser estudiada es el modafinil, cuyo sitio de acción es el hipotálamo, desde donde modula el sistema histaminérgico [39].

³ El síntoma de extinción se obtiene para estímulo que es presentado en el espacio sensorial opuesto a la lesión (contralesional). En el texto se describen los síntomas haciendo de cuenta que la lesión es en el hemisferio derecho, lo que es verdad en la gran mayoría de los casos.

⁴ Problemas de visión son frecuentes en pacientes con negligencia debido a lesión de áreas y fibras del sistema visual.

⁵ Ok, they did not use 'exactly' these instructions, but close enough ϑ

15.7. Efectos de la falta de atención

Ha Nuestra descripción del síndrome de negligencia se ha limitado hasta ahora a las fallas en los *mecanismos* de atención. También es válido preguntarse que consecuencias trae la falta de atención para los procesos sensoriales. Al nivel subjetivo, la respuesta es simple: debido a la falta de atención, el paciente no toma conciencia de la presencia del estímulo ni de sus características. Sin embargo, ¿Es posible que el estímulo sea procesado subconscientemente? Una forma de estudiar esta pregunta es midiendo la respuesta hemodinámica a estímulo en extinción. Para esto es útil presentar estímulo con áreas de activación conocida. Por ejemplo, las caras de personas siempre activan una parte del giro fusiforme en la región ventral del lóbulo occipital. Si se presenta la foto de una cara a la izquierda de la pantalla y una casa a la derecha, a veces el paciente no percibe la cara conscientemente (extinción). Sin embargo, el área del giro fusiforme se activa igualmente [40]. Vale aclarar que la activación a estímulo en extinción no es tan grande como cuando el paciente sí toma conciencia del mismo. Con extinción, la actividad eléctrica esta muy disminuida y a veces no se observa [41]. Estos resultados son muy similares a los que se obtienen en personas sanas cuando el estímulo se presenta subliminalmente [42]. También hay otras razones para pensar que gran parte de la información es procesada antes de llegar a la conciencia. Por ejemplo la extinción se acentúa cuando los estímulos se parecen entre sí, aún si la similitud es semántica y no visual. La palabra ‘tres’ acompañada del número 3 (‘TRES : 3’) se extingue más fácilmente que el número seis (‘6 : 3’). Esto significa que la palabra ‘tres’ ha sido procesada hasta extraer su significado (o sea hasta el nivel semántico) [43].

Efectos de la presencia de atención. En la sección anterior vimos que muchos procesos visuales pueden transcurrir aún sin atención. Esto no quiere decir que la atención no modifique esos procesos. Al contrario, la atención modula prácticamente todos los procesos mentales y casi todas las áreas del cerebro. Por ejemplo, al prestar atención a la velocidad con que se mueve un objeto el área cerebral especializada en movimiento visual (área MT) aumenta su actividad [44]. Si en cambio uno presta atención al color o a la for-

ma del objeto, se activan áreas en la parte ventral del sistema visual especializadas para estas funciones.⁶ La atención activa áreas sensoriales aún en anticipación al estímulo cuando todavía no hay nada en la pantalla [45].

Tal es el efecto modulador que tiene la atención, que estudios hemodinámicos han demostrado aumento de activación en el área visual primaria y hasta en núcleo geniculado lateral del tálamo. ¿Quiere decir esto que apenas sale la información de la retina empieza a ser modulada por la atención? Estudios de RNM no nos permiten una respuesta definitiva porque la señal hemodinámica tarda varios segundos en producirse. Se necesita un método que permita elucidar el momento preciso en que se modula la señal. El método más eficiente es el de los Potenciales Evocados, en el que la señal electroencefalográfica se sincroniza con la presentación del estímulo sensorial [46]. Cada presentación del estímulo evoca un cambio en el potencial de la señal electroencefalográfica. El cambio de potencial es muy pequeño pero al repetir el procedimiento muchas veces (30-50) se cancelan los cambios de potencial no relacionados con el evento y así se obtiene el potencial evocado promedio. En el ser humano la estimulación visual tarda aproximadamente 60 milisegundos en activar el área visual primaria de la cisura calcarina en la parte medial del lóbulo occipital. Unos 30 ms más tarde empieza a activarse el área V3/V3a (anterior), y el área V4 (ventral), seguido por áreas más laterales del lóbulo occipital [47]. La modulación por parte de la atención recién se observa 100 ms post-estímulo. Cómo se explica que la atención module el área visual primaria pero no en el momento de llegada del estímulo? Una posibilidad es que la modulación del área visual primaria se deba a una señal de reentrada proveniente de áreas corticales superiores. Ese mecanismo de reentrada parece ser importante para la percepción consciente del estímulo.

15.8. La conciencia sensorial

Muchos atributos se asocian con la conciencia, cómo por ejemplo la capacidad de actuar voluntariamente. Sin negar la importancia de estos otros atributos, nos limitaremos a discutir su aspecto sensorial. La conciencia sensorial está íntimamente relacionada no solo a la atención sino también a ciertos aspectos de la memoria. Al de-

⁶ Los efectos de atención son tan confiables que una de las estrategias para delimitar áreas que contribuyen a cierta función mental es medir la activación hemodinámica cuando esa función es el foco de atención. Por ejemplo, si uno quiere saber que partes del cerebro son importantes para la percepción del tiempo, se presentan dos tonos intensidad variable con un intervalo de aproximadamente tres segundos. En un caso, se le pide a la persona que decida si los dos tonos son de la misma intensidad y en el otro caso si el intervalo es de más o menos de tres segundos. Aunque en ambos casos hay un intervalo, solamente en el segundo la persona presta atención al tiempo transcurrido, lo que por lo tanto aumentará la actividad en áreas cerebrales que son importantes para esta función.

tectar conscientemente un estímulo que es importante para nosotros, lo alojamos en nuestra memoria. Este proceso requiere atención y por un instante (medio segundo) nuestra mente se queda sin capacidad de detectar el siguiente estímulo. Si no nos damos cuenta de esta limitación, es simplemente porque en el diario vivir el siguiente estímulo de importancia casi nunca llega tan rápidamente. Presentando una serie de estímulos en rápida secuencia, es posible estudiar que sucede con el estímulo que llega en el momento en que estamos incorporando el anterior a la memoria. La respuesta es que los procesos visuales y semánticos proceden normalmente pero el acceso a la conciencia es denegado: los potenciales evocados visuales y semánticos están intactos, y el único faltante es el que indica ingreso a la memoria de trabajo (P300) [48].

15.9. Neuropsicología clínica en la era de la neurociencia cognitiva

Aunque aún quedan muchas preguntas por resolver, en los últimos 30 años hemos visto grandes avances en nuestro conocimiento de los procesos cognitivos y sus bases neurológicas. En lo que respecta a la atención, hoy sabemos que no está distribuida equipotencialmente en el cerebro ni tampoco se limita a una sola área cerebral. Lo que existe es un grupo de áreas corticales y subcorticales que actúan en conjunto, organizadas en sistemas. En gran medida, este descubrimiento se debe a la ciencia cognitiva y su énfasis en analizar los componentes básicos de cada tarea. El corolario de este enfoque ha sido el uso de métodos que gracias a su simplicidad han permitido identificar las bases neurológicas de cada componente del proceso de atención. Este descubrimiento abre la puerta para el diseño de tratamientos de rehabilitación basados en la teoría. Sin embargo, queda por descubrir si la relación entre el nivel cognitivo y el nivel anatómico se mantiene cuando hay cambios por lesión, desarrollo, o aprendizaje [49]. En el caso del síndrome de negligencia, la lesión en un área también afecta funcionalmente a otras áreas del sistema. Probablemente lo mismo ocurra en otras patologías como la afasia, y en cambios debido a la edad [50,51]. Al ir entendiendo cómo el cerebro implementa los mecanismos de atención nos acercamos a nuestro objetivo de ayudar con terapias cognitivas o farmacológicas a pacientes que así lo necesiten. Pero además ganamos una perspectiva nueva de qué significa estar consciente. Y podemos comprender mejor ese dolor de cuello que, hasta este momento, no había entrado a nuestra conciencia.

Lecturas sugeridas

1. Corbetta M, Shulman GL: Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews. Neuroscience.* 2002; 3(3): 201-15.
2. Posner MI: *Cognitive Neuroscience of Attention.* New York: The Guilford Press. 2004.

Bibliografía

1. Carrasco M, Ling S, Read S: Attention alters appearance. *Nature neuroscience.* 2004; 7 (3): 308-13.
2. Posner MI: *Cognitive Neuroscience of Attention.* New York: The Guilford Press. 2004.
3. Raz A, Buhle J: Typologies of attentional networks. *Nature reviews. Neuroscience.* 2006; 7 (5): 367-79.
4. Corbetta M, Shulman GL: Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature reviews. Neuroscience.* 2002; 3 (3): 201-15.
5. Corbetta M: Frontoparietal cortical networks for directing attention and the eye to visual locations: identical, independent, or overlapping neural systems? *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America.* 1998; 95 (3): 831-8.
6. Rushworth MF, Paus T, Sipila PK: Attention systems and the organization of the human parietal cortex. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience.* 2001; 21(14): 5262-71.
7. Kastner S, Pinsk MA: Visual attention as a multilevel selection process. *Cognitive, affective & behavioral neuroscience.* 2004; 4 (4): 483-500.
8. Lysakowski A, Standage GP, Benevento LA: Histochemical and architectonic differentiation of zones of pretectal and collicular inputs to the pulvinar and dorsal lateral geniculate nuclei in the macaque. *The Journal of comparative neurology.* 1986; 250 (4): 431-48.
9. Ward R, Danziger S, Owen V, Rafal R: Deficits in spatial coding and feature binding following damage to spatiotopic maps in the human pulvinar. *Nature neuroscience.* 2002; 5 (2): 99-100.
10. Awh E, Vogel EK, Oh SH: Interactions between attention and working memory. *Neuroscience.* 2006; 139 (1): 201-8.

11. Malhotra P, Jager HR, Parton A *et al.*: Spatial working memory capacity in unilateral neglect. *Brain: a journal of neurology*. 2005; 128 (Pt 2): 424-35.
12. Yantis S, Schwarzbach J, Serences JT *et al.*: Transient neural activity in human parietal cortex during spatial attention shifts. *Nature neuroscience*. 2002; 5 (10): 995-1002.
13. Vandenberghe R, Gitelman DR, Parrish TB, Mesulam MM: Functional specificity of superior parietal mediation of spatial shifting. *NeuroImage*. 2001; 14 (3): 661-73.
14. Yantis S, Serences JT: Cortical mechanisms of space-based and object-based attentional control. *Current opinion in neurobiology*. 2003; 13 (2): 187-93.
15. Corbetta M, Kincade JM, Ollinger JM, McAvoy MP, Shulman GL: Voluntary orienting is dissociated from target detection in human posterior parietal cortex. *Nature neuroscience*. 2000; 3 (3): 292-7.
16. Kirino E, Belger A, Goldman-Rakic P, McCarthy G: Prefrontal activation evoked by infrequent target and novel stimuli in a visual target detection task: an event-related functional magnetic resonance imaging study. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*. 2000; 20 (17): 6612-8.
17. Downar J, Mikulis DJ, Davis KD: Neural correlates of the prolonged salience of painful stimulation. *NeuroImage*. 2003; 20 (3): 1540-51.
18. Lawrence NS, Ross TJ, Hoffmann R, Garavan H, Stein EA: Multiple neuronal networks mediate sustained attention. *Journal of cognitive neuroscience*. 2003; 15 (7): 1028-38.
19. Weissman DH, Roberts KC, Visscher KM, Woldorff MG: The neural bases of momentary lapses in attention. *Nature neuroscience*. 2006; 9 (7): 971-8.
20. Serences JT, Shomstein S, Leber AB, Golay X, Egeth HE, Yantis S: Coordination of voluntary and stimulus-driven attentional control in human cortex. *Psychological science: a journal of the American Psychological Society / APS*. 2005; 16 (2): 114-22.
21. Todd JJ, Fougny D, Marois R: Visual short-term memory load suppresses temporo-parietal junction activity and induces inattentive blindness. *Psychological science: a journal of the American Psychological Society / APS*. 2005; 16 (12): 965-72.
22. Karnath HO, Fruhmann Berger M, Kuker W, Rorden C: The anatomy of spatial neglect based on voxelwise statistical analysis: a study of 140 patients. *Cerebral cortex (New York, N.Y.: 1991)*. 2004; 14 (10): 1164-72.
23. Mort DJ, Malhotra P, Mannan SK *et al.*: The anatomy of visual neglect. *Brain: a journal of neurology* 2003; 126 (Pt 9): 1986-97.
24. Manes F, Paradiso S, Springer JA, Lambert G, Robinson RG: Neglect after right insular cortex infarction. *Stroke; a journal of cerebral circulation*. 1999; 30 (5): 946-8.
25. Corbetta M, Kincade MJ, Lewis C, Snyder AZ, Sapir A: Neural basis and recovery of spatial attention deficits in spatial neglect. *Nature neuroscience*. 2005; 8 (11): 1603-10.
26. Brighina F, Bisiach E, Oliveri M *et al.*: 1 Hz repetitive transcranial magnetic stimulation of the unaffected hemisphere ameliorates contralesional visuospatial neglect in humans. *Neuroscience letters*. 2003; 336 (2): 131-3.
27. Hilgetag CC, Theoret H, Pascual-Leone A: Enhanced visual spatial attention ipsilateral to rTMS-induced 'virtual lesions' of human parietal cortex. *Nature neuroscience*. 2001; 4 (9): 953-7.
28. Serino A, Angeli V, Frassinetti F, Ladavas E: Mechanisms underlying neglect recovery after prism adaptation. *Neuropsychologia*. 2006; 44 (7): 1068-78.
29. Karnath HO, Himmelbach M, Kuker W: The cortical substrate of visual extinction. *Neuroreport*. 2003; 14 (3): 437-42.
30. Posner MI, Walker JA, Friedrich FJ, Rafal RD: Effects of parietal injury on covert orienting of attention. *The Journal of neuroscience: the official journal of the Society for Neuroscience*. 1984; 4 (7): 1863-74.
31. Robertson IH, Mattingley JB, Rorden C, Driver J: Phasic alerting of neglect patients overcomes their spatial deficit in visual awareness. *Nature*. 1998; 395 (6698): 169-72.
32. Thimm M, Fink GR, Kust J, Karbe H, Sturm W: Impact of alertness training on spatial neglect: a behavioural and fMRI study. *Neuropsychologia*. 2006; 44 (7): 1230-46.
33. Robertson IH, Tegner R, Tham K, Lo A, Nimmo-Smith I: Sustained attention training for unilateral neglect: theoretical and rehabilitation implications. *Journal of cli-*

- nical and experimental neuropsychology: official journal of the International Neuropsychological Society. 1995; 17 (3): 416-30.
34. Aston-Jones G, Cohen JD: An integrative theory of locus coeruleus-norepinephrine function: adaptive gain and optimal performance. *Annual review of neuroscience*. 2005; 28: 403-50.
 35. Smith A, Nutt D: Noradrenaline and attention lapses. *Nature*. 1996; 380 (6572): 291.
 36. Coull JT, Jones ME, Egan TD, Frith CD, Maze M: Attentional effects of noradrenaline vary with arousal level: selective activation of thalamic pulvinar in humans. *NeuroImage*. 2004; 22 (1): 315-22.
 37. Davidson MC, Marrocco RT: Local infusion of scopolamine into intraparietal cortex slows covert orienting in rhesus monkeys. *Journal of neurophysiology*. 2000; 83 (3): 1536-49.
 38. Lawrence NS, Ross TJ, Stein EA: Cognitive mechanisms of nicotine on visual attention. *Neuron*. 2002; 36 (3): 539-48.
 39. Swanson JM: Role of executive function in ADHD. *The Journal of clinical psychiatry*. 2003; 64 Suppl 14: 35-9.
 40. Vuilleumier P, Sagiv N, Hazeltine E *et al.*: Neural fate of seen and unseen faces in visuospatial neglect: a combined event-related functional MRI and event-related potential study. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2001; 98 (6): 3495-500.
 41. Marzi CA, Girelli M, Miniussi C, Smania N, Maravita A: Electrophysiological correlates of conscious vision: evidence from unilateral extinction. *Journal of cognitive neuroscience*. 2000; 12 (5): 869-77.
 42. Dehaene S, Naccache L, Cohen L *et al.*: Cerebral mechanisms of word masking and unconscious repetition priming. *Nature neuroscience*. 2001; 4 (7): 752-8.
 43. Rafal R, Danziger S, Grossi G, Machado L, Ward R: Visual detection is gated by attending for action: evidence from hemispatial neglect. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America*. 2002; 99 (25): 16371-5.
 44. O'Craven KM, Rosen BR, Kwong KK, Treisman A, Savoy RL: Voluntary attention modulates fMRI activity in human MT-MST. *Neuron*. 1997; 18 (4): 591-8.
 45. Kastner S, Pinsk MA, De Weerd P, Desimone R, Ungerleider LG: Increased activity in human visual cortex during directed attention in the absence of visual stimulation. *Neuron*. 1999; 22 (4): 751-61.
 46. Luck SJ: *An Introduction to the Event-Related Potential Technique* Cambridge, MA: The MIT Press. 2005.
 47. Martinez A, DiRusso F, Anillo-Vento L, Sereno MI, Buxton RB, Hillyard SA: Putting spatial attention on the map: timing and localization of stimulus selection processes in striate and extrastriate visual areas. *Vision research*. 2001; 41 (10-11): 1437-57.
 48. Luck SJ, Vogel EK, Shapiro KL: Word meanings can be accessed but not reported during the attentional blink. *Nature*. 1996; 383 (6601): 616-8.
 49. Posner MI, DiGirolamo GJ, Fernandez-Duque D: *Brain Mechanisms of Cognitive Skills*. 1997; 6 (2/3): 267-90.
 50. Blasi V, Young AC, Tansy AP, Petersen SE, Snyder AZ, Corbetta M: Word retrieval learning modulates right frontal cortex in patients with left frontal damage. *Neuron*. 2002; 36 (1): 159-70.
 51. Cabeza R, Anderson ND, Locantore JK, McIntosh AR: Aging gracefully: compensatory brain activity in high-performing older adults. *NeuroImage*. 2002; 17 (3): 1394-402.