

# AGNOSIA VISUOESPACIAL PROGRESIVA: UN CASO DE ATROFIA CORTICAL POSTERIOR\*

## PROGRESSIVE VISUOSPATIAL AGNOSIA. A POSTERIOR CORTICAL ATROPHY CASE.

---

**Julián Carvajal-Castrillón**

---

Psicólogo practicante, Universidad de Antioquia, Colombia  
Grupo de Neurociencias de Antioquia

Correspondencia:

[julian.carvajal@neurociencias.udea.edu.co](mailto:julian.carvajal@neurociencias.udea.edu.co)

---

**Laura Gil Aguirre**

---

Médica y cirujana, Universidad de Caldas, Colombia  
Residente de Neurología, Universidad Pontificia Javeriana, Bogotá, Colombia

---

**Francisco Lopera Restrepo**

---

Médico-Neurólogo, Coordinador Grupo de Neurociencias de Antioquia  
Profesor titular de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín,  
Colombia

## RESUMEN

**Introducción.** La atrofia cortical posterior (ACP) es una enfermedad neurodegenerativa poco común. Se manifiesta por signos cognitivos posteriores, principalmente alteraciones visuoperceptuales precoces y predominantes en el cuadro clínico, sin afectación mnésica, lingüística o conductual en estadios

---

\* Reporte de caso. Este artículo es derivado del proyecto de investigación “*Neuroimágenes funcionales como marcadores tempranos del deterioro cognitivo leve y demencia*”.

Agradecimientos a COLCIENCIAS y Universidad de Antioquia por la financiación del proyecto en mención. Código: 1115-343-19127.

iniciales, debido al compromiso de la corteza parieto-occipital, que finalmente conduce al paciente a un deterioro cognitivo global. **Caso clínico.** La paciente reportada comenzó la demencia con desorientación espacial y agnosia visuoespacial. Durante el cuadro aparecieron síntomas cognitivos de etiología posterior como acalculia, desorientación derecha-izquierda, apraxia ideacional y constructiva, relacionados con el compromiso parietal que se evidenció en las neuroimágenes. **Discusión.** La manifestación clínica y los estudios de neuroimagen de la paciente, tal como se ha reportado en otros casos, corresponden a ACP, una demencia con características clínicas propias y con un perfil cognitivo específico que permite diferenciarla de otras demencias corticales focales.

**Palabras clave:** Agnosia visual, Atrofia cortical posterior, Demencia, Desorientación espacial, Enfermedad de Alzheimer, Neuropsicología.

## ABSTRACT

**Introduction.** Posterior cortical atrophy (PCA) is an uncommon neurodegenerative disease. It is presented by posterior cognitive signs, mainly in early and predominant visual and perceptive disorders, linguistic and behavioral amnesia are not presented at the beginning, but as a result of the parietal occipital damage the patient is leading to a global cognitive impairment. **Clinic case.** Reported case started a dementia with spatial disorientation and visuospatial agnosia. During medical profile, posterior aetiology cognitive symptoms appeared such as acalculia, left-right disorientation, constructional and ideational apraxia, related to parietal compromise evidenced by neuroimaging. **Discussion.** Patient's clinical manifestations and neuroimaging studies, as other cases already reported correspond to PCA, classified as a dementia with singular characteristics and a cognitive profile that allows to differentiate the disorder from other type of focal cortical dementias.

**Key words:** Alzheimer's disease, Dementia, Neuropsychology, Posterior cortical atrophy, Spatial disorientation, Visual agnosia.

## INTRODUCCIÓN

La atrofia cortical posterior (ACP) es una enfermedad neurodegenerativa presenil (Alberca, 1998; McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006) poco frecuente (Alberca, 2001; Tang-Wai et

al, 2004), caracterizada por la afectación de la corteza occipitoparietal (Zakzanis & Boulus, 2001) y de las vías dorsal y ventral del procesamiento de estímulos visuales (Tang-Wai, 2004). Al inicio, el cuadro clínico de esta demencia se manifiesta

por signos cognitivos posteriores (Delazer, Karner, Zamarian, Donnemiller & Benke, 2006; Martín, 2005; Zakzanis & Boulus, 2001), principalmente por una alteración de la percepción visual, siendo este síntoma precoz respecto a otros trastornos neuropsicológicos y predominante durante el curso del proceso degenerativo (Alberca, 2001; Cogan, 1985; Whitwell et al, 2007). Si bien se han comunicado casos de ACP cuya sintomatología neuropsicológica inicia con apraxia (Aharon-Peretz, Israel, Goldsher & Peretz, 1999; De Renzi, 1986) o con acalculia (Delazer, Benke, Trieb, Schocke & Ischebeck, 2006), la alteración más frecuente al comienzo de la enfermedad es una agnosia visuoperceptual (Alberca, 2001; McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006).

En 1988, Frank Benson (citado en Goethals & Santens, 2001; Kirshner & Lavin, 2006) introduce el nombre atrofia cortical posterior luego de reportar y describir cinco casos clínicos que iniciaron el cuadro neurodegenerativo con agnosia visual, alexia y apraxia. Estos pacientes desarrollaron, de manera parcial o completa, un síndrome de Balint o un síndrome de Gerstmann, y posteriormente una demencia. Benson describe esta entidad clínica como la atrofia de las regiones posteriores, específicamente occipitales y parietales, resaltando que este deterioro cortical, inicialmente focal, podría caracterizarse como una enfermedad neurodegenerativa específica, ya que la sintomatología de los casos estudiados fue muy similar entre sí y muy diferente a otras enfermedades neurodegenerativas como la Enfermedad de Alzheimer (EA)

y la Demencia Frontotemporal (DFT) (Zakzanis & Boulus, 2001).

Debido a que la ACP es una entidad clínica neurodegenerativa poco frecuente, y teniendo en cuenta la importancia que tienen los síntomas iniciales, su evolución e intensidad, en la evaluación y el diagnóstico diferencial de los pacientes con demencia (Lopera, 2001), el objetivo de este artículo es comunicar un caso clínico con ACP, resaltando la similitud de su sintomatología con otros casos presentados previamente y sus diferencias en cuanto al perfil cognitivo y al curso de los trastornos neuropsicológicos respecto a otras demencias corticales.

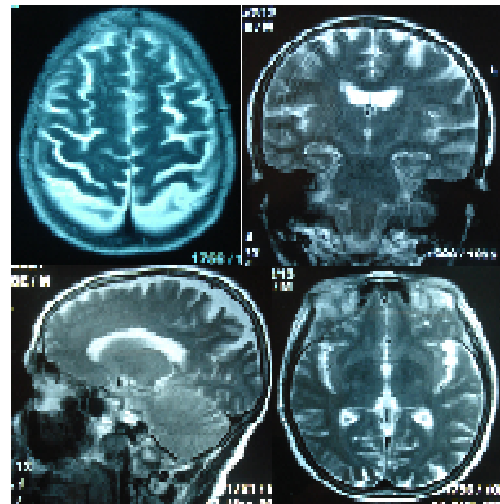
### *Caso R*

Paciente de sexo femenino, con escolaridad de 10 años, sin antecedentes familiares de demencia, quien a los 62 años comenzó a presentar dificultades para el reconocimiento de los lugares y los espacios, razón por la cual se desubicaba fácilmente en la ciudad donde había residido toda su vida, incluso se había perdido en varias ocasiones. Además refería alteración visuoespacial, describía que de repente veía todo al revés (invertido derecha a izquierda) o los objetos cambiados de lugar. Estos síntomas visuoperceptuales fueron predominantes al inicio del cuadro clínico y fueron empeorando; la desorientación espacial se presentaba de forma episódica y era más constante en las horas de la noche, no obstante, estos episodios se hicieron cada vez más frecuentes. A los dos años de evolución del cuadro, a los 64 años de

edad de la paciente, comienzan a manifestarse alteraciones en la memoria, sin impacto, y en el cálculo, que afectaron significativamente su desempeño laboral ya que era la encargada de llevar la contabilidad de una empresa. En ese momento la paciente consulta al Grupo de Neurociencias de Antioquia (GNA), donde se realizó una evaluación neurológica y se le recomendaron exámenes de química sanguínea; los resultados de ambos fueron normales. En la valoración neuropsicológica, realizada en esta época, se encontró MM: 29/30 y se evidenció alteración de la memoria visual, con memoria verbal preservada, además, hubo hallazgos de desorientación espacial y acalculia primaria.

A los 68 años de edad, luego de seis años de evolución del cuadro, la paciente comienza a tropezarse con los muebles y con los escalones de su propia casa, se comporta como si no los viera. En ese momento se realizó RMN (ver Figura 1) y SPECT (ver Figura 2), en los que se encontró compromiso cortical biparietal. También se evaluó nuevamente a la paciente por neurología, y el único hallazgo en su examen neurológico fue en los reflejos patológicos al identificarse Hoffman bilateral. Se valoró por neuropsicología, y se encontró MM: 28/30, predominio de la desorientación espacial, respecto a otros síntomas, pues la paciente no podía salir sola por el compromiso visuoespacial; además, se encontró una severa agnosia visual caracterizada por dificultades en el reconocimiento y conclusión de imágenes incompletas, en la discriminación de imágenes difusas de animales y objetos, en el reconocimiento de objetos vistos en

perspectiva y en la percepción tridimensional. Otros hallazgos de la valoración cognitiva fueron apraxia visuoconstructiva leve, prosopagnosia, simultagnosia, acalculia, apraxia ideacional leve, desorientación derecha-izquierda, agnosia digital, alteración en la memoria visual y alteración funcional para actividades instrumentales de la vida diaria, como realizar compras y oficios domésticos, cocinar, utilizar transporte y manejar su propio dinero.



*Figura 1.* Imágenes de RMN (axial, coronal y sagital) en las que se aprecia severa atrofia biparietal, con preservación de hipocampos

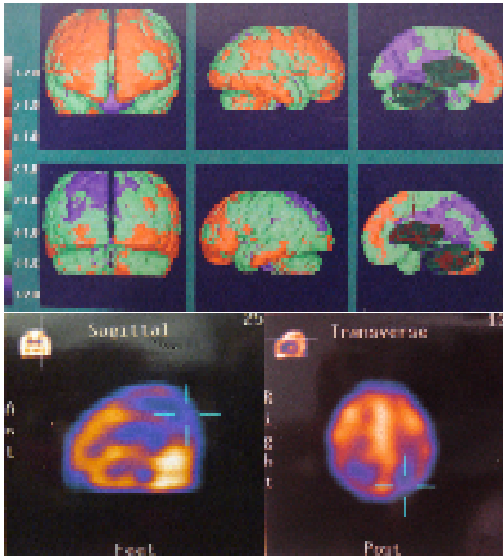


Figura 2. SPECT realizado con técnica HMPAO, puede observarse moderada hipoperfusión parietal posterior

## DISCUSIÓN

Los resultados de las dos evaluaciones evidencian un deterioro cognitivo progresivo y una alteración funcional para las actividades de la vida diaria, lo

que permite concluir que se trata de una demencia leve de características focales (Ver Tabla 1). Para ambas evaluaciones neuropsicológicas se empleó el protocolo CERAD-col del inglés Consortium to Establish a Registry for Alzheimer`s Disease, (Morris et al, 1989) utilizado, adaptado, estandarizado y validado por el GNA para la población colombiana (Aguirre-Acevedo et al, 2007).

En la segunda valoración, se incluyeron algunas pruebas para evaluar la percepción visual como el Test de Percepción Visual No Motriz (TPVNM) (Colarusso & Hamill, 1980), el Facial Recognition Test (Benton, Van Allen, Hamsher & Levin, 1978), la Batería de Tests para la Percepción Visual de Objetos y del Espacio (VOSP) (Warrington & James, 1993) y el Hooper Visual Organization Test (Hooper, 1958). Estas pruebas permiten evaluar el reconocimiento visual de objetos y rostros, el cierre y la memoria visual y la orientación espacial (Ver Figura 3).

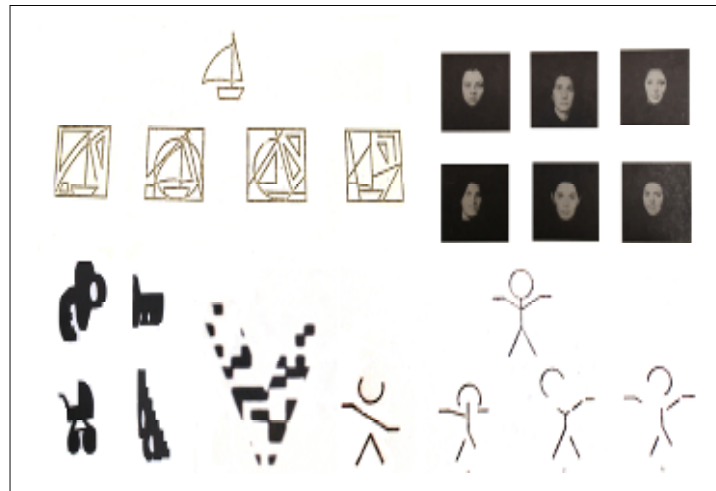
Tabla 1.

*Resultados de las evaluaciones neuropsicológicas realizadas*

Prueba aplicada	Evaluación Neuropsicológica 1 (64 años de edad)	Evaluación Neuropsicológica 2 (68 años de edad)
Minimental State/30	29	28
CERAD-col	-	-
Fluidez verbal semántica	12	11
Denominación/15	7	7
Memoria de una lista de palabras/30	14	18
Intrusiones	0	0
Reconocimiento SI/10	10	9
Reconocimiento NO/10	10	10
Praxias constructivas	-	-

Ejecución/11	10	10
Evocación/11	4	0
Ejecución visual continua/16	11	10
Tiempo en segundos	40	32
Trail Making Test parte A/24	24	24
Tiempo en segundos	150	117
Figura compleja de Rey	-	-
Copia/36	17.5	15.5
Tiempo en segundos	265	305
Tipo	I	IV
Evocación/36	3.5	0
Aritmética/10 (WAIS III)	7	7
Test Wisconsin (versión abreviada)	-	-
Aciertos/48	26	20
Errores	22	28
Categorías/6	4	2
Respuestas perseverativas	18	19
Índice de conceptualización inicial	9	14
Número de ensayos	48	48
Test de Percepción visual no-Motriz/36	-	29
Discriminación visual/3	-	3
Figura-fondo/8	-	6
Orientación espacial/6	-	6
Memoria visual/8	-	6
Cierre visual/11	-	8
Facial Recognition Test	-	37
VOSP	-	-
Percepción de objetos	-	-
Detección de formas	-	20
Letras incompletas	-	17
Siluetas	-	6
Decisión de objetos	-	10
Siluetas progresivas	-	2
Percepción del espacio	-	-
Contar puntos	-	10
Discriminación de la posición	-	4
Localización de números	-	11
Análisis de cubos	-	0
Hooper Visual Organization Test/30	-	8.5
Praxias corporales	-	-
Orolinguales/100	100	94
Ideacionales/100	100	93
Ideomotoras/45	45	45
Escalas funcionales	-	-
Escala de Barthel/50	50	50

Índice de Katz/6	0	0
Functional Assesment Sataging/16	2	4
Escala Global de Deterioro/7	2	4
Escala de Lawton y Brody/30	9	23



*Figura 3.* Items de algunas de la pruebas neuropsicológicas utilizadas para evaluar percepción visual

El cuadro clínico de esta paciente inició con desorientación espacial, síntoma que ha sido predominante en el curso de la enfermedad. La memoria verbal no se alteró, mientras que la memoria visual si se encontró comprometida en las evaluaciones neuropsicológicas realizadas, tal como se ha reportado en otros casos de ACP (Alberca, 2001; Martín, 2005; Nagaratnam, Nagaratnam, Jolley & Ting, 2001; Tang-Wai et al, 2004). Igual que la memoria verbal, el lenguaje y el comportamiento no presentaron un deterioro temprano, como si se evidencia en otras enfermedades neurodegenerativas que se caracterizan por trastornos cognitivos y del comportamiento específicos al inicio de la manifestación clínica como la EA y las DFT (Lopera, 2001). Es decir, la sintomatología temprana y

predominante de la ACP, difiere de manera importante del inicio de la EA y las DFT (Goethals & Santens, 2001; Tang-Wai et al, 2004), ya que se presenta con agnosia visual y alteraciones visuoespaciales más intensas y más precoces que los trastornos mnésicos, lingüísticos y comportamentales, sin embargo, estos pueden aparecer a lo largo del curso de la enfermedad, en etapas más avanzadas de la demencia (Alberca, 2001).

Los desórdenes visuoperceptuales pueden observarse por el clínico al comienzo, cuando el paciente con ACP refiere síntomas visuales vagos como visión borrosa o dificultar para localizar visualmente los objetos en el espacio. De la misma manera, es posible que el paciente refiera dificultades para la



lectura, la escritura, la orientación en el espacio y el reconocimiento por vía visual de objetos, rostros, colores y lugares familiares (Ardila, Rosselli, Arvizu & Kuljis, 1997; Kirshner & Lavin, 2006; McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006; Tang-Wai et al, 2004; Tang-Wai & Mapstone, 2006). Debido al importante compromiso de la percepción visual en la ACP, los pacientes consultan en estadios iniciales primero al oftalmólogo antes de consultar al neurólogo (Tang-Wai et al, 2004) y en fases avanzadas se comportan como si estuviesen ciegos (Alberca, 2001).

Estos síntomas visuoperceptuales progresivos son ocasionados por el deterioro de la corteza de asociación visual (Black, 1996) y comúnmente se asocian con un síndrome de Balint (simultagnosia, ataxia óptica y apraxia ocular) o un síndrome de Gerstmann (acalculia, desorientación derecha-izquierda, agnosia digital y agrafia) parcial o completo (Alberca, 2001; Goethals & Santens, 2001; Whitwell et al, 2007). También pueden presentarse acompañados de otros trastornos cognitivos como alexia, apraxia ideacional y, en algunos casos, afasia transcortical sensorial (Alberca, 1998; Goethals & Santens, 2001; Kim, Lee, Lee & Hans, 2005; Mackenzie et al, 1996). Otras alteraciones cognitivas aparecen tardíamente, ya que la ACP se caracteriza por ser una enfermedad neurodegenerativa y por conducir al paciente a un deterioro neuropsicológico global (Alberca, 1998; Alberca, 2001; Schmidtke, Hüll & Talazko, 2005).

Una de las primeras manifestaciones sintomáticas de la ACP puede ser la acalculia (Alberca, 2001; Delazer,

Benke, Trieb, Schocke, & Ischebeck, 2006; Delazer, Karner, Zamarian, Donnemiller & Benke, 2006; Martín, 2005) y es probable que su afectación sea mayor durante el cuadro clínico respecto a otras alteraciones de la cognición (Martín, 2005). Se han reportado algunos casos en los cuales las apraxias ideacional, ideomotora y del vestir, han sido el síntoma inicial de la ACP (Aharon-Peretz, Israel, Goldsher & Peretz, 1999; De Renzi, 1986; Goethals & Santens, 2001), incluso esto ha llevado a algunos investigadores a plantear dos síndromes diferentes en la ACP, el primero con un compromiso visuoespacial y el segundo con mayor alteración práxica (Aharon-Peretz, Israel, Goldsher & Peretz, 1999).

En cuanto al sustrato morfológico de la ACP, los ovillos neurofibrilares y las placas seniles, patología típica de la EA, son los que comúnmente se encuentran en los estudios de los cerebros de los pacientes que padecen esta demencia (Alladi et al, 2007; Nagaratnam, Nagaratnam, Jolley & Ting, 2001; Schmidtke, Hüll & Talazko, 2005; Tang-Wai, 2004; Teichner, Wagner, Bachman, Brannon, Hendrix & Newman, 2000) y se localiza principalmente en las áreas de asociación visual y en los lóbulos parietales (Alberca, 2001; Hof, Archin, Osmand, Dougherty, Wells, Bouras & Morrison, 1993; Schmidtke, Hüll & Talazko, 2005), a diferencia de la EA, demencia en la que esta patología afecta otras regiones cerebrales de manera predominante como el hipocampo (Galton, Patterson, Xuereb & Hodges, 2000). Otros hallazgos histopatológicos que tienen manifestaciones clínicas similares a la sintomatología de ACP, son los priones



(Alberca, 2001; Kirshner & Lavin, 2006) y la combinación histológica de EA y cuerpos de Lewy (Tang-Wai, et al, 2004), que se relaciona con síntomas de la ACP, parkinsonismo, alucinaciones visuales, alteración del sueño MOR y mioclonias (Alberca, 2001; Josephs et al, 2006).

Los exámenes de RMN de los pacientes con ACP evidencian atrofia cortical parietal, occipital y temporal posterior, con preservación de hipocampos (Whitwell et al, 2007). Las neuroimágenes funcionales muestran hipoperfusión en estas mismas regiones (Alberca, 2001; Josephs et al, 2006).

El cuadro clínico de la paciente R. se manifestó al comienzo y durante su fase inicial con síntomas similares a los que han presentado los pacientes con ACP comunicados en la literatura (Ver Tabla 2). Tal como se ha reportado anteriormente en otros estudios, la paciente R. inició con desorientación espacial y agnosia visuoespacial (Aharon-Peretz, Israel, Goldsher & Peretz, 1999; Alberca, 2001; Caprile, Bosch, Rami, Sánchez-Vall, Bartrés-Faz & Molinuevo, 2009; Cogan, 1985;

McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006; Tang-Wai et al, 2004; Whitwell et al, 2007). Igual que en los casos reportados de ACP, en estadios iniciales de la enfermedad, en la paciente aparecieron otros síntomas cognitivos focales posteriores, como acalculia primaria (Delazer, Benke, Trieb, Schocke & Ischebeck, 2006; Delazer, Karner, Zamarian, Donnemiller & Benke, 2006; Martín, 2005), agnosia visual (Alberca, 1998; Alberca, 2001; McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006), prosopagnosia (Alberca, 2001; Kirshner & Lavin, 2006; McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006; Tang-Wai et al, 2004), simultagnosia (Alberca, 2001; Goethals & Santens, 2001; Whitwell et al, 2007), alteración de la memoria visual (Alberca, 2001; Martín, 2005; Nagaratnam, Nagaratnam, Jolley & Ting, 2001; Tang-Wai et al, 2004) apraxia constructiva e ideacional (Aharon-Peretz, Israel, Goldsher & Peretz, 1999; Alberca, 2001; De Renzi, 1986; Goethals & Santens, 2001; Tang-Wai et al, 2004) y desorientación derecha-izquierda (Tang-Wai et al, 2004).

Tabla 2.

*Síntomas presentados por la paciente R. en la fase inicial de la ACP*

	CASO R.
Agnosia visual	Si
Desorientación espacial	Si
Síndrome de Balint	No
Simultagnosia	Si
Ataxia óptica	No
Apraxia ocular	No
Síndrome de Gerstmann	No
Acalculia	Si
Desorientación derecha-izquierda	Si
Agrafia	No

Agnosia digital	No
Alexia	No
Prosopagnosia	Si
Apraxia constructiva	Si
Apraxia ideacional	Si
Apraxia ideomotora	No
Apraxia orolingual	No
Apraxia del vestir	No
Heminegligencia	No
Anosognosia	No
Amnesia anterógrada	No
Amnesia retrógrada	No
Alteración comportamental	No
Alteraciones en el lenguaje	No
Disfunción ejecutiva	No
Parkinsonismo	No
Alucinaciones visuales	No

Además, al comienzo de la manifestación clínica de la ACP en la paciente R. no se evidenciaron alteraciones del comportamiento, de la memoria verbal ni del lenguaje. Los bajos puntajes en la prueba de denominación no se interpretan como un trastorno anómico, ya que el mal desempeño en la tarea se atribuye al déficit visuoperceptual de la paciente, pues 85.7% de los fallos fueron errores de tipo visual. Por esta razón, para próximos procedimientos clínicos de evaluación y diagnóstico neuropsicológico de esta demencia se recomienda emplear tests de denominación por confrontación auditiva, con el fin de diferenciar si los fallos del paciente corresponden a un trastorno lingüístico o perceptual. La misma sugerencia puede realizarse para la evaluación de la atención, pues las pruebas de atención auditiva pueden aclarar si los malos resultados en la valoración del proceso atencional son por alteraciones atencionales o gnósicas.

Los estudios de neuroimagen, tanto RMN como SPECT, confirman la sospecha clínica de ACP, ya que evidencian deterioro cortical posterior tal como se ha afirmado en la literatura que aborda esta demencia (Alberca, 2001; Josephs et al, 2006; Whitwell et al, 2007; Tang-Wai et al, 2004).

Estos hallazgos clínicos e imagenológicos permiten concluir que el cuadro clínico de la paciente R. corresponde a una demencia por ACP, enfermedad neurodegenerativa que presenta un perfil neuropsicológico propio (Caprile, Bosch, Rami, Sánchez-Vall, Bartrés-Faz & Molinuevo, 2009), que puede ser diferenciado de otros síndromes corticales focales degenerativos mediante la entrevista clínica especializada, la evaluación neuropsicológica y los estudios de neuroimagen.

En cuanto al abordaje terapéutico de esta demencia es necesario reiterar que la ACP es una entidad

neurodegenerativa (Alberca, 2001; McMonagle, Berliner & Kertesz, 2006; Tang-Wai et al, 2004; Zakzanis & Boulus, 2001), por lo que la intervención, tanto farmacológica como cognitiva, tiene como objetivo enlentecer el curso del cuadro clínico y tratar la sintomatología que se presente a lo largo de la enfermedad, de esta forma el paciente puede preservar por más tiempo sus procesos cognitivos y su funcionalidad. Aunque la ACP no tiene un tratamiento farmacológico específico, algunos reportes de casos han referido que los pacientes mejoran con inhibidores de la acetilcolinesterasa, sin embargo, esto debe ser confirmado con un estudio de casos y controles que incluya un grupo control para definir si estos medicamentos funcionan en esta

demencia (Kim, Lee, Lee & Hans, 2005). La terapia de estimulación cognitiva es una intervención útil en el tratamiento de las demencias incluyendo la ACP. Su objetivo es estimular los procesos cognitivos del paciente mediante tareas estructuradas y estrategias compensatorias, con el fin de retrasar la pérdida de habilidades tanto cognitivas como funcionales. El foco de intervención en estos pacientes serían, en primer lugar, los procesos visuoperceptuales, pero a medida que el cuadro avanza el terapeuta deberá abordar otras funciones o habilidades neuropsicológicas posteriores como las praxias, el cálculo y la lectoescritura, intentando favorecer siempre el desempeño e independencia del paciente para las actividades diarias.

## REFERENCIAS

- Aguirre-Acevedo, D., Gómez, R., Moreno S et al. (2007). Validez y fiabilidad de la batería neuropsicológica CERAD-col. *Rev Neurol*, 46, 655-60.
- Aharon-Peretz, J., Israel, O., Goldsher, D. & Peretz, A. (1999). Posterior cortical atrophy variants of Alzheimer's disease. *Dement Geriatr Cogn Disord*, 10, 483-87.
- Alberca, R. (1998). Demencia cortical posterior. En Alberca, R. & López-Pousa, S. *Enfermedad de Alzheimer y otras demencias*. Madrid: Panamericana.
- Alberca, R. (2001). Atrofia Cortical Posterior. Congreso virtual de neuropsicología. Simposio I: Demencias. *Rev neurol*, (32) 11, 1063-67.
- Alladi, S., Xuereb, J., Bak, T. et al. (2007). Focal Cortical Presentations of Alzheimer's disease. *Brain*, 130, 2636-45.
- Ardila, A., Rosselli, M., Arvizu, L. & Kuljis, R.O. (1997). Alexia and agraphia in posterior cortical atrophy. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioural Neurology*, 10, 52-9.
- Benton, A., Van Allen, M., Hamsher, K. & Levin, H. (1978). Test of facial recognition manual. Iowa: Benton Laboratory of Neuropsychology.
- Black S. (1996). Focal Cortical atrophy Syndromes. *Brain and cognition* 31, 188-229.
- Caprile, C., Bosch, B., Rami, L., Sánchez-Valle, R., Bartrés-Faz, D. & Molinuevo, J. (2009). Atrofia cortical posterior. Perfil neuropsicológico y diferencias con la enfermedad de Alzheimer típica. *Rev neurol*, 48 (4), 178-82.
- Cogan, D. (1985). Visual disturbances with focal progressive dementing disease. *Am J Ophthalmol*, 100, 68-72.
- Colarusso, R. & Hamill, D. (1980). Test de Percepción Visual no-Motriz. Buenos Aires: Panamericana.
- De Renzi, E. (1986). Slowly progressive visual agnosia or apraxia without dementia. *Cortex*, 22, 171-80.
- Delazer, M., Benke, T., Trieb, T., Schocke, M. & Ischebeck, A. (2006). Isolated numerical skills in posterior cortical atrophy. *An fMRI study*, 44 (10), 1909-13.
- Delazer M, Karner E, Zamarian L, Donnemiller E. & Benke T. (2006). Number processing in posterior cortical atrophy - A neuropsychological case study. *Neuropsychologia*, 44, 36-51.

- Galton, C., Patterson, K., Xuereb, J. & Hodges, J. (2000). Atypical and typical presentations of Alzheimer's disease: A clinical, neuropsychological, neuroimaging and pathological study of 13 cases. *Brain*, 123, 484-98.
- Goethals, M & Santens, P. (2001). Posterior cortical atrophy. Two case reports and a review of the literature. *Clinical neurology and neurosurgery*, 103, 115-19.
- Hof, P., Archin, N., Osmand, P., Dougherty, J., Wells, C., Bouras, C., & Morrison, J.H. (1993). Posterior cortical atrophy in Alzheimer's disease: Analysis of a new case and re-evaluation of a historical report. *Acta Neuropathol*, 86, 215-23.
- Hooper, H.E. (1958). The Hooper Visual Organization Test manual. Los Ángeles: Western Psychological Services.
- Josephs, K., Whitwell, J., Boeve, B. et al. (2006). Visual Hallucinations in Posterior Cortical Atrophy. *Arch Neurol*, 63, 1427-32.
- Kim, E., Lee, Y., Lee, J. & Han, S. (2005). A case with cholinesterase inhibitor responsive asymmetric posterior cortical atrophy. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 108, 97-101.
- Kirshner, H. & Lavin, P. (2006). Posterior Cortical Atrophy: A Brief Review. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 6, 477-80.
- Lopera, F. (2001). Anamnesis en el estudio del paciente con demencia. *Rev neurol* 32 (12), 1187-91.
- Mackenzie, S., Graham, N., Stuart-Green, L. et al. (1996). Progressive biparietal atrophy: an atypical presentation of Alzheimer's disease. *Journal Neurology, Neurosurgery and Psychiatric*, 61, 388-95.
- Martín, P. (2005). Estudio de un caso con enfermedad de Alzheimer atípica: Estudio neuropsicológico. *Portal Mayores*, 38,1-13.
- McMonagle, P., Berliner, Y., & Kertesz. (2006). The cognitive profile of posterior cortical atrophy. *Neurology*, 66, 331-38.
- Morris, J., Herman, A., Mohs, R. et al. (1989). The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer's Disease (CERAD): Part I - clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer's disease. *Neurology*, 39, 1159-65.
- Nagaratnam, N., Nagaratnam, K., Jolley, D. & Ting, A. (2001). Dementia following posterior cortical atrophy - A descriptive clinical case report. *Archives of Gerontology and Geriatrics*, 33, 179-90.
- Schmidtke, K., Hüll, M. & Talazko, J. (2005) Posterior cortical Atrophy: variant of Alzheimer's disease? A case series with PET findings. *J Neurol*, 252, 27-53.

- Tang-Wai, D., Graff-Radford, Boeve, B. et al. (2004). Clinical, genetic and neuropathologic characteristics of posterior cortical atrophy. *Neurology*, 63, 1168-74.
- Tang-Wai, D. & Mapstone, M. (2006). What are we seeing? Is posterior cortical atrophy just Alzheimer disease? *Neurology*, 66, 300-1.
- Teichner, G., Wagner, M., Bachman, D., Brannon, N., Hendrix, S. & Newman, S. (2000). A case study of posterior cortical atrophy. *Abstracts of Clinical Neuropsychology*, 15, 653-850.
- Warrington, E. & James, M. (1993). Visual Object and Space Perception Battery. Madrid: TEA ediciones.
- Whitwell, J., Clifford, R., Kantarci, K. et al. (2007). Imaging correlates of posterior cortical atrophy. *Neurobiology of Aging*, 28, 1051-61.
- Zakzanis, K. & Boulos, M. (2001). Posterior Cortical Atrophy. *The Neurologist*, 7, 341-9.

Artículo recibido: Febrero de 2009

Artículo aceptado: Abril de 2009