

Demencia frontotemporal: variante temporal derecha, reporte de dos casos

Frontotemporal Dementia :Right Temporal Variant, report of 2 cases

Laura Ramírez (1), Lina Velilla (1), Yakeel Quiroz (1), Francisco Lopera (1), Margarita Giraldo (1)

RESUMEN

La demencia frontotemporal derecha es una variante anatómica de la demencia frontotemporal. Se asocia con síntomas cognitivos y comportamentales característicos, entre los que se destacan: agnosia topográfica, desorientación espacial, prosopagnosia, conductas obsesivas, agresividad, impulsividad, desinhibición y pérdida de la empatía. Se reportan dos casos, que desde el punto de vista clínico e imaginológico, resultan ilustrativos de la variante derecha en la demencia frontotemporal.

PALABRAS CLAVE: Agnosia topográfica. Demencia frontotemporal. Conducta obsesiva. Lóbulo temporal derecho. Prosopagnosia. Teoría de la mente (DeCS).

SUMMARY

Right temporal frontotemporal dementia is an anatomic variant of frontotemporal dementia. It is associated with some characteristic behavioral and cognitive symptoms: topographic agnosia, spatial disorientation, prosopagnosia, obsessive behaviors, aggressiveness, impulsiveness, disinhibition and lack of empathy. Here we report two clinical cases, that, from a clinical and radiologic point of view, illustrate the right variant of frontotemporal dementia.

KEY WORDS. Topographic agnosia. Frontotemporal dementia. Obsessive behavior. Right temporal lobe. Prosopagnosia. Theory of mind (MeSH).

INTRODUCCIÓN

La demencia frontotemporal, anatómicamente se caracteriza por un grado variable de atrofia de los lóbulos frontotemporales derecho e izquierdo. La forma temporal derecha de la demencia frontotemporal es una variante anatómica de la demencia frontotemporal, asociada con síntomas cognitivos y comportamentales característicos (1). Las atrofas corticales focales son condiciones degenerativas que pueden afectar selectivamente una función mental, mientras las otras se mantienen relativamente conservadas (2). La degeneración focal de los lóbulos frontal y temporal se asocia con síndromes caracterizados por disfunción ejecutiva, alteración de memoria, trastornos del habla y del lenguaje y cambios de comportamiento (3). En particular, la afasia primaria progresiva no fluente, está relacionada con

atrofia de la región perisilviana izquierda (4), mientras que en la demencia semántica las regiones más afectadas son las porciones anterior y medial del lóbulo temporal izquierdo (5). Estas variantes de la demencia frontotemporal han sido ampliamente descritas y caracterizadas, desde el punto de vista clínico y anatómico. Sin embargo, la información acerca de la atrofia focal del lóbulo temporal derecho continúa siendo escasa (3) y se deriva, principalmente, de reportes de caso. En la mayoría de estos, los pacientes manifestaron dificultad progresiva en el reconocimiento de allegados y personas famosas (prosopagnosia) (2). A medida que han aumentado los reportes de pacientes con atrofia focal del lóbulo temporal derecho, se ha evidenciado que éstos presentan también síntomas neuropsiquiátricos y alteraciones comportamentales, tales como: agresividad, impulsividad,

(1) Grupo de Neurociencias, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

desinhibición, disminución de la empatía y habilidades interpersonales, en algunos casos, hiperreligiosidad (6,7). En ese sentido, varios estudios han permitido demostrar que la porción anterior del lóbulo temporal derecho se relaciona con el procesamiento emocional (7,8) y que los déficits en éste serían responsables, al menos en parte, de las alteraciones comportamentales descritas.

A continuación se describen dos casos de pacientes con degeneración del lóbulo temporal derecho, sus características clínicas, neuropsicológicas y los hallazgos radiológicos asociados.

Presentación de los casos

Caso 1: paciente femenina, ama de casa, diestra, con 7 años de escolaridad, evaluada por primera vez a los 68 años de edad.

Síntomas cognitivos: la primera manifestación, a los 66 años de edad, fue agnosia topográfica: mientras caminaba por una calle que habitualmente recorría, no reconoció el lugar donde se encontraba. Tras aproximadamente 15 minutos, reconoció un punto de referencia que le permitió identificar el lugar, ubicarse y regresar a su casa. Se perdía con facilidad en sitios cercanos. Simultáneamente empezó a presentar amnesia semántica para las caras: aunque percibía la sensación de familiaridad en los rostros de las personas, no sabía quiénes eran éstas: “me es muy conocida, pero no sé quién es”. La amnesia semántica evolucionó a prosopagnosia: no reconoció a una hija que llegó del extranjero, tampoco fue capaz de diferenciar a sus hijos, a su esposo o a otras personas conocidas, y luego no se reconoció a sí misma en una foto antigua.

Síntomas amnésicos: a los 3 años de evolución de la enfermedad, olvidó dar razones, repetía las historias y preguntaba varias veces lo mismo, olvidaba las ollas en el fogón y presentó alteración de la memoria gustativa: no reconoció el sabor de los condimentos, de los jugos y de algunas comidas.

Síntomas comportamentales: cuatro años después del inicio de los síntomas presentó un episodio psicótico, por lo cual recibió tratamiento ambulatorio. Comenzaron a notarle alteraciones comportamentales, desinhibición, agresividad y pobre tacto social. A esto, se sumaron manifestaciones de hiperoralidad (ingesta de jabón, papel, alimentos crudos) e hiperreligiosidad.

Síntomas motores: negativos

Las alteraciones cognitivas fueron progresivas. Durante los dos primeros años, permaneció independiente para realizar las actividades básicas e instrumentales de su cotidianidad. Después perdió la autonomía, no podía salir

sola debido a la desorientación espacial. Actualmente es desinhibida: habla duro, grita, canta, es perseverante, sólo comprende frases sencillas. Requiere ayuda para realizar todas las actividades de la vida diaria.

Examen neurológico: normal en la primera evaluación y actualmente con reflejos de succión y palmomentoniano.

Historia médica: hipertensión arterial y dislipidemia.

Medicamentos: verapamilo, hidroclorotiazida, lovatatina.

Antecedentes familiares: negativos para demencia.

Evaluación cognitiva:

En la primera evaluación que se le realizó en el 2008, la paciente obtuvo una puntuación en el Examen del Estado Mental Mini Mental (MMSE) de 26 (límite inferior), y presentó un perfil cognitivo que se caracterizó por déficit visuoperceptual y visuoconstruccional, desorientación espacial y anomia. Otras funciones como la memoria, fluidez verbal y comprensión del lenguaje estaban preservadas. En la evaluación de seguimiento en el 2012, la paciente obtuvo una puntuación en el MMSE de 15 (deterioro), perdió 11 puntos en orientación, atención, cálculo y memoria de evocación. Su perfil cognitivo se caracterizó por un deterioro global con alteraciones comportamentales importantes. En particular, la paciente presentó déficits marcados en las tareas de memoria y visuoespaciales en las habilidades de visuoconstrucción y denominación. En la evaluación más reciente, realizada en el 2014, la paciente obtuvo un MMSE de 2 puntos. Actualmente presenta un deterioro cognitivo global, con un impacto significativo en las actividades de su vida diaria. En la tabla 1 se observan los puntajes obtenidos en las diferentes pruebas neuropsicológicas durante el seguimiento.

El perfil de la paciente es compatible con un diagnóstico de demencia, en estado grave.

En la figura 1 se observan las imágenes estructurales y funcionales obtenidas de esta paciente.

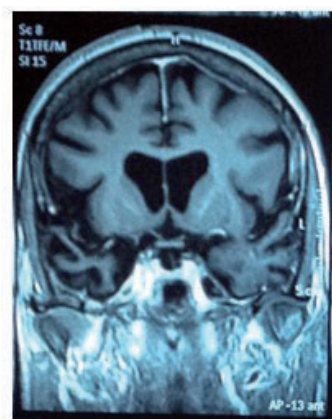
Caso 2: paciente masculino, diestro, profesional con 24 años de escolaridad, casado. Consultó por primera vez a los 63 años de edad.

Síntomas cognitivos: agnosia topográfica: a los 62 años presentó tendencia a cambiar las rutas habituales, buscando rutas “más eficientes”. La esposa informó que varias veces lo vio perderse mientras conducía su carro. En algunas oportunidades manifestó sentirse desubicado en lugares familiares y en varias ocasiones despertó desorientado en la noche. La desorientación espacial progresó hasta perderse en sitios muy familiares para él. Comenzó a desubicarse ocasionalmente en su casa.

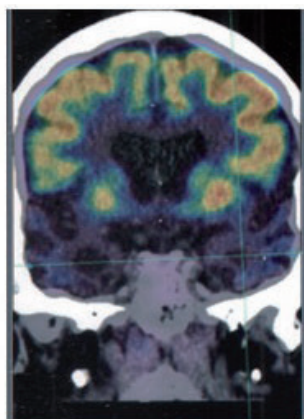
Tabla 1. Puntuaciones obtenidas en las pruebas neuropsicológicas a lo largo del seguimiento. Caso 1.

Prueba/fecha de evaluación	07-06-2008	M-DE	2-03-2012	7-04-2014	M-DE
Minimental /30	26	28,75 - 1,31	15	2	28,46 - 1,42
Fluidez semántica animales	18	17,67 - 4,44	3	0	15,80 - 3,80
Denominación del CERAD/15	5	12,86 - 1,79	0	No aplicada	12,80 - 2,01
Recuerdo palabras del CERAD/30	11	5,27 - 1,68	4	0	4,01 - 1,86
Reconocimiento del CERAD/10	8	9,05 - 1,31	0	0	8,31 - 1,75
Praxias constructivas CERAD/11	0	9,5 - 1,37	9	4	9,14 - 1,45
Recuerdo praxias del CERAD/11	0	7,05 - 2,79	0	0	5,79 - 2,82
TMT-A TIEMPO	130	102,04 - 50,23	192	0	124,88 - 61,26
Figura compleja de rey COPIA/36	11	24,51 - 5,41	21	4	22,88 - 5,56
Figura compleja de rey evocación/36	11	10,48 - 5,22	0	0	8,27 - 4,51
Fluidez fonológica (F)	11	10,48 - 4,39	1	0	10,14 - 3,69
WSCT correctas/48	12	19,43 - 6,71	6	0	18,22 - 6,97
Categorías/6	2	2,38 - 0,96	1	0	2,07 - 1,01
Respuestas perseverativas	33	21,75 - 7,17	42	0	24,12 - 8,48

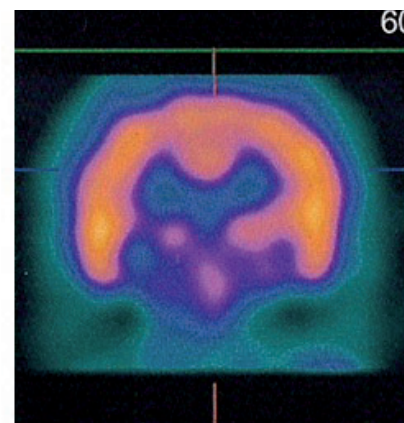
TMT-A TIEMPO: Test de seguimiento de caminos. WSCT: Test de selección de tarjetas del Wisconsin. M - DE: Media - desviación estándar.



A.



B.



C.

Figura 1. Hallazgos de neuroimagen caso 1.

A. Resonancia magnética. Año 2011. Cinco años después del inicio de los síntomas. Atrofia difusa, más prominente en lóbulo temporal derecho. **B.** PET FDG. Año 2012. Marcada disminución de la actividad metabólica a nivel temporal, en toda la extensión de estos lóbulos, pero con predominio derecho. **C.** SPECT cerebral. Año 2011. Leve hipocaptación en lóbulo temporal derecho. Las estructuras subcorticales muestran captación del trazador dentro la normalidad.

Síntomas afectivos: presentó depresión desde el inicio y durante la progresión de la enfermedad, con pobre respuesta al tratamiento con antidepresivos.

Cambios de comportamiento: desde el comienzo presentó aumento marcado de irritabilidad, descuido de asuntos importantes (dejaba correspondencia sin leer), desorden con sus cosas, “se volvió poco práctico”. Un año después refirió mucho estrés por no estar trabajando, permanecía todo el tiempo en la casa leyendo. La esposa refirió apatía, ensimismamiento. Dos años después “se volvió muy sentido”; además, con conductas obsesivas: cerraba continuamente las cortinas de la casa y las ventanas muy temprano para evitar que se entraran los ladrones; aprehensivo y negativo, todo le daba miedo. Después tuvo un episodio de alucinaciones visuales. Asimismo, deambulación constante, aumento de las conductas obsesivas, presencia de ideas delirantes de daño y aumento de la frecuencia e intensidad de las alucinaciones visuales.

Alteración de la memoria: al año de haber comenzado la agnosia topográfica comenzó a olvidar los eventos recientes y también algunos del pasado. Guardaba las cosas y no las volvía a encontrar. El problema de amnesia fue progresivo y lo afectó en su trabajo. A juicio de su cónyuge, la pérdida de la memoria alcanzó el 60%. Dejó de salir solo.

Lenguaje: cuatro años después del inicio de la enfermedad, empezó con dificultad para recordar las palabras y disminuyó su fluidez verbal, a veces incoherente al contar historias, sobre todo, cuando tomaba algún licor, así fuera en pequeña cantidad; también presentó dificultades progresivas en la comprensión del discurso. Posteriormente con empeoramiento del lenguaje.

Cambios en los hábitos alimentarios: aumento de la apetencia por el dulce, rechazo a los alimentos de color verde.

Síntomas motores: temblor leve en las manos de predominio postural, se fue volviendo torpe y lento en sus movimientos.

En las actividades de la vida diaria, se evidenció un marcado deterioro a comienzos del año 2014, no se sabía afeitarse, requería ayuda para realizar las actividades básicas de la vida diaria.

En enero de 2014 fue hospitalizado por delirium refractario al tratamiento médico, secundario a hemorragia del tracto digestivo y broncoaspiración, falleció a los 68 años de edad.

Antecedentes personales: Síndrome del Gilbert, hipertensión arterial.

Medicación: enalapril, hidroclorotiazida, escitalopram, venlafaxina.

Antecedentes familiares: demencia en la madre y la abuela.

Examen neurológico normal

El perfil cognitivo del paciente en la primera evaluación estuvo caracterizado por baja fluidez semántica, dificultades en la evocación de información verbal y no verbal. En este contexto, el paciente tuvo un estado mental (MMSE) en el límite inferior del promedio de su grupo de edad. Las funciones de denominación, atención, velocidad de procesamiento y función ejecutiva estuvieron preservadas, al igual que su capacidad para almacenar información recientemente aprendida. En la segunda evaluación realizada 26 meses después, su perfil cognitivo se caracterizó por un deterioro global que incluyó fallas en las pruebas de memoria de evocación, fluidez semántica, praxias constructivas y función ejecutiva que alteraron de manera significativa sus actividades de la vida diaria. Este perfil es compatible con un diagnóstico de demencia disecutiva, en el que están mejor preservadas las habilidades mnésicas. En la tabla 2 se observan los puntajes obtenidos en las diferentes pruebas neuropsicológicas durante el seguimiento.

En la figura 2 se observan las imágenes estructurales y funcionales obtenidas de este paciente.

DISCUSIÓN

Los dos casos presentados cumplen criterios para el diagnóstico de demencia frontotemporal variante temporal derecha.

Algunos de los reportes más antiguos de la atrofia del lóbulo temporal derecho datan de 1990. En uno de ellos se describe el caso de un hombre de 79 años, con un cuadro de 12 años de evolución de prosopagnosia progresiva, con preservación de las demás habilidades intelectuales; se le realizó una tomografía por emisión de positrones (PET), que mostró un área de hipometabolismo localizada en el lóbulo temporal derecho y otra, menos grave, en el lóbulo temporal izquierdo (9). En otro reporte similar del año 2003, en el que el paciente tenía dificultad para el reconocimiento de personas tanto por su cara como por su voz, se pudo dilucidar que el defecto no se explicaba por un déficit perceptivo y tampoco por pérdida de la información específica sobre la persona, sino por un problema concreto de reconocimiento (10).

En los dos casos presentados se evidencian algunas de las características más frecuentemente asociadas con la degeneración del lóbulo temporal derecho: agnosia topográfica y desorientación espacial, prosopagnosia, hiperoralidad, cambios en los gustos alimentarios, alteraciones comportamentales, incluyendo conductas obsesivas, delirios, alucinaciones y amnesia anterógrada.

Tabla 2. Puntuaciones obtenidas en las pruebas neuropsicológicas a lo largo del seguimiento. Caso 2.

Prueba/fecha de evaluación	31-08-2011	13-12-2013	M - DE
Minimental /30	27	18	29,09 - 0,83
Fluidez semántica animales	9	4	20,62 - 4,29
Denominación del CERAD/15	15	11	13,39 - 1,81
Recuerdo palabras del CERAD/30	3	5	6,02 - 1,90
Reconocimiento del CERAD/10	10	8	9,37 - 0,99
Praxias construccionales CERAD/11	11	7	9,91 - 1,06
Recuerdo praxias del CERAD/11	9	0	8,45 - 2,22
TMT-A TIEMPO	80	36	85,9 - 34,74
Figura compleja de rey copia/36	21.5	7	26,27 - 5,25
Figura compleja de rey evocación/36	1.5	0.5	12,06 - 5,33
Fluidez fonológica (F)	14	16	13,08 - 4,66
WSCT correctas/48	19	13	23,4 - 8,77
Categorías/6	2	2	3,14 - 1,35
Respuestas perseverativas	26	28	18,99 - 8,65

TMT-A TIEMPO: Test de seguimiento de caminos. WSCT: Test de selección de tarjetas del Wisconsin. M - DE: Media - desviación estándar

Estos hallazgos coinciden con los descritos en el año 2009 por Chan et al(3) en un estudio cuyo objetivo fue establecer los correlatos clínicos de la patología del lóbulo temporal derecho. En éste se incluyeron 20 pacientes en quienes la atrofia del lóbulo temporal derecho fue la característica más prominente en la resonancia magnética, allí se detectó que los síntomas más frecuentes fueron: alteración de la memoria episódica, desorientación topográfica, prosopagnosia, desinhibición, comportamiento obsesivo, agresividad, depresión y alteración de los gustos alimentarios. En cuanto a la agnosia topográfica y a la desorientación espacial, comunes a ambos casos, se ha postulado que son secundarias a daño hipocampal derecho. Esto se ha demostrado tanto en estudios de lesión cerebral (en el contexto de tratamientos para la epilepsia del lóbulo temporal) (11-13), como en análisis funcionales durante la evocación de rutas conocidas (14). El caso número 1 presentó amnesia semántica para las caras (no las reconocía pero tenía sensación de familiaridad) en la cual el reconocimiento de rostros puede verse alterado por trastornos del conocimiento semántico de las personas. Esta es una alteración de los nodos de identidad personal, que se manifiesta como una incapacidad para terminar y contextualizar el reconocimiento de una persona, a pesar de que se ha construido un percepto y se ha evocado un sentimiento de familiaridad con su rostro (15). En 1986, Bruce y Young (16) propusieron un modelo cognitivo del reconocimiento de los rostros que, con algunas modificacio-

nes (17), se ha mantenido en la literatura: la construcción del percepto facial, el reconocimiento facial, el acceso lexical y la producción articulatoria. El conocimiento que tenemos de las personas hace parte de la memoria semántica y los nodos de identidad personal contienen sus huellas. En el caso 1, la amnesia semántica evolucionó a prosopagnosia aperceptiva en la cual el sujeto puede ver una cara como tal, pero falla en el análisis estructural de la misma y el conjunto no le permite extraer una identidad, ni le produce sentimiento de familiaridad. El reconocimiento de rostros familiares, tiene que ver con la evocación de procesos mnésicos y afectivos asociados al acto visuoperceptual, y es una tarea más profunda y posiblemente relacionada con la actividad de un mayor número de regiones cerebrales: corteza visual, áreas de asociación, estructuras de memoria, estructuras del sistema límbico y regiones prefrontales. El hemisferio derecho es indispensable para un análisis visuoperceptual de las caras, pero se requiere la participación de ambos hemisferios para el reconocimiento de rostros familiares (15). La prosopagnosia, ha sido uno de los síntomas más frecuentes, descritos en los reportes existentes sobre degeneración temporal derecha, alcanzando frecuencias de hasta el 90% en una serie de casos (18). Se ha postulado que ésta es secundaria a la pérdida de la capacidad para procesar el conocimiento específico sobre las personas, y está relacionada con atrofia de la región anterior e inferior del lóbulo temporal derecho (2-18). En cuanto a los cam-

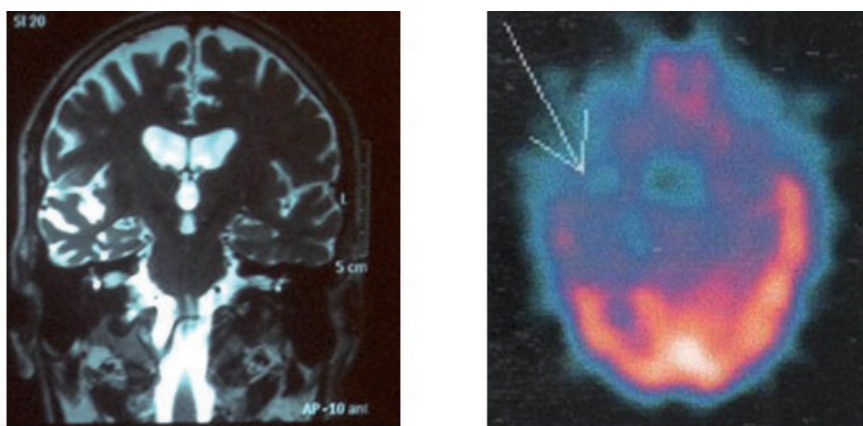


Figura 2. Hallazgos de neuroimagen caso 2.

A. Resonancia magnética. Año 2010. Un año después del inicio de los síntomas. Disminución del volumen del lóbulo temporal derecho. **B.** SPECT cerebral. Año 2010. Hipoperfusión en región temporo-parietal derecha.

bios comportamentales, también presentes en ambos casos, coinciden con lo reportado en otros estudios, en los cuales la desinhibición, la agresividad y las conductas obsesivas fueron síntomas muy importantes de la degeneración del lóbulo temporal derecho (5-6). Para explicar estos cambios se ha planteado la posibilidad de que sean secundarios a alteraciones en la teoría de la mente, que ocurren cuando hay atrofia en la región anterior del lóbulo temporal derecho (7-8). Ésta es la capacidad innata de inferir los pensamientos, sentimientos, creencias e intenciones de los otros, lo cual es fundamental para conseguir interacciones sociales exitosas. Cuando falla, se presenta desinhibición, pérdida de empatía y violación de las normas sociales (8). En relación con la hiperreligiosidad, síntoma menos frecuente en las series de casos, pero presente en el cuadro clínico del caso número 1 reportado (3), se cree que está asociada con la disminución del volumen del hipocampo derecho.

K.A Josephs y col (1) en un estudio de 101 sujetos con DFT, identificaron 20 sujetos con DFT derecha y 2 subtipos clinicopatológico/genético: un grupo comportamental de 12 sujetos y 1 grupo semántico de 8 sujetos. En el grupo comportamental, durante los dos primeros años, hubo cambios significativos en la personalidad y aparición de comportamientos inapropiados; mientras la prosopagnosia, la dificultad para encontrar las palabras, problemas de comprensión y la agnosia topográfica fueron más frecuentes en el grupo semántico. El grupo comportamental estuvo asociado a proteína TAU y el grupo semántico a patología TDP-43. En nuestro estudio, desde el punto de vista clínico, el caso 1 estaría ubicado en el grupo semántico, pero

el caso 2 tiene características de ambos grupos, porque los cambios de comportamiento como irritabilidad, apatía y ensimismamiento estuvieron presentes desde el comienzo de la enfermedad, cuando comenzó a manifestarse la agnosia topográfica. Una de nuestras limitaciones es que el diagnóstico de nuestros casos es sólo clínico e imaginológico. No hay estudio anatomopatológico ni genético.

Debemos considerar que la prosopagnosia y la desorientación espacial podrían ser atribuidas a problemas de memoria (también muy frecuentes en el cuadro clínico de los pacientes con degeneración focal temporal derecha) y confundirse así con Enfermedad de Alzheimer. De ahí entonces, la importancia de tener presentes los síntomas más frecuentes y característicos de esta enfermedad, para evitar incurrir en errores diagnósticos. En ese contexto, los dos casos reportados resultan ilustrativos de la degeneración focal temporal derecha y son de utilidad al clínico para orientar el diagnóstico de personas con síntomas similares.

Agradecimientos

Estudio realizado en el contexto del proyecto de neuroimágenes en el estudio de la demencia y el diagnóstico diferencial entre la Enfermedad de Alzheimer y la demencia frontotemporal. Financiado por Colciencias. Código 111554531651.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. JOSEPHS KA, WHITWELL JL, KNOPMAN DS, BOEVE BF, VEMURI P, SENJEM ML, ET AL. Two distinct subtypes of right temporal variant frontotemporal dementia. *Neurology*. 2009; 73 (18): 1443-1450.
2. JOUBERT S, FELICIAN O, BARBEAU E, RANJEVA JP, CHRISTOPHE M, DIDIC M, ET AL. The right temporal lobe variant of frontotemporal dementia: Cognitive and neuroanatomical profile of three patients. *J Neurol*. 2006; 253 (11):1447-1458.
3. CHAN D, ANDERSON V, PIJNENBURG Y, WHITWELL J, BARNES J, SCAHILL R, ET AL. The clinical profile of right temporal lobe atrophy. *Brain*. 2009; 132 (Pt 5): 1287-1298.
4. MESULAM MM. Primary progressive aphasia. *Ann Neurol*. 2001; 49 (4): 425-432.
5. CHAN D, FOX NC, SCAHILL RI, CRUM WR, WHITWELL JL, LESCHZINER G, ET AL. Patterns of temporal lobe atrophy in semantic dementia and Alzheimer's disease. *Ann Neurol*. 2001; 49 (4): 433-442.
6. EDWARDS-LEE T, MILLER BL, BENSON DF, CUMMINGS JL, RUSSELL GL, BOONE K, ET AL. The temporal variant of frontotemporal dementia. *Brain*. 1997; 120 (Pt 6):1027-1040.
7. PERRY RJ, ROSEN HR, KRAMER JH, BEER JS, LEVENSON RL, MILLER BL. Hemispheric dominance for emotions, empathy and social behaviour: evidence from right and left handers with frontotemporal dementia. *Neurocase*. 2001; 7 (2): 145-60.
8. IRISH M, HODGES JR, PIGUET O. Right anterior temporal lobe dysfunction underlies theory of mind impairments in semantic dementia. *Brain*. 2014; 137 (Pt4): 1241-1253.
9. TYRRELL PJ, WARRINGTON EK, FRACKOWIAK RS, ROSSOR MN. Progressive degeneration of the right temporal lobe studied with positron emission tomography. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1990;53 (12):1046-1050.
10. GAINOTTI G, BARBIER A, MARRA C. Slowly progressive defect in recognition of familiar people in a patient with right anterior temporal atrophy. *Brain*. 2003; 126 (Pt 4): 792-803.
11. ABRAHAMSS, PICKERING A, POLKEY CE, MORRIS RG. Spatial memory deficits in patients with unilateral damage to the right hippocampal formation. *Neuropsychologia*. 1997; 24(1): 11-24.
12. BOHBOT VD, KALINA M, STEPANKOVA K, SPACKOVA N, PETRIDES M, NADEL L. Spatial memory deficits in patients with lesions to the right hippocampus and to the right parahippocampal cortex. *Neuropsychologia*. 1998; 25 (11): 1217-1238.
13. NUNN JA, GRAYDON FJ, POLKEY CE, MORRIS RG. Differential spatial memory impairment after right temporal lobectomy demonstrated using temporal titration. *Brain*. 1999; 122 (Pt 1):47-59.
14. MAGUIRE EA, FRACKOWIAK RS, FRITH CD. Recalling Routes around London: Activation of the Right Hippocampus in Taxi Drivers. *J Neurosci*. 1997; 17(18):7103-7110.
15. LOPERA F. Procesamiento de caras: bases neurológicas, trastornos y evaluación. *Rev Neurol*. 2000; 30 (5): 486-490.
16. BRUCE V, YOUNG AW. Understanding face recognition. *Br J Psychol*. 1986; 77 (Pt 3): 305-327.
17. VALENTINE T, BREDART S, LAWSON R, WARD G. What is a name? Access to information from people's names. *Eur J Cogn Psychol*. 1991; 3 (1): 147-176.
18. THOMPSON S, PATTERSON K, HODGES J. Left/right asymmetry of atrophy in semantic dementia Behavioral- cognitive implications. *Neurology*. 2003; 61 (9): 1196 - 1203.