

# Apraxia ideomotriz y habilidades visuoesconstructivas

J. Lorenzo-Otero

## APRAXIA OF IDEAS AND MOVEMENTS AND VISUAL-CONSTRUCTIVE SKILLS

**Summary.** Objectives. To study alterations in copying behaviour in Alzheimer's disease (AD) and its relationship with other cognitive parameters. As secondary objectives, in this paper we describe the evolution of concepts, definitions and examination of ideas-movement and constructive apraxia, together with its involvement in AD and review the investigations of the Uruguayan school on the development of behaviour copying and how this is affected in patients with cerebral lesions. Patients and methods. We made a study of 82 consecutive patients with probable AD at stages 3 to 5 on the overall deterioration scale (GDS), registered in the Department of Neuropsychology, and a group of healthy persons, paired for age, sex and educational level. We used an extensive protocol for cognitive evaluation. We evaluated the idea-movement apraxia by means of imitation of increasingly complex gestures, and constructive apraxia using the protocol described by Mendilaharsu et al. Results. At stages 4 and 5 of the GDS scale, the idea-movement apraxia was significantly correlated with digital agnosia and the anomias. Constructive apraxia was found in GDS stage 3. We found 'homogeneous cognitive deterioration' in advanced patients (GDS 5) who showed closing-in when copying figures. The closing-in correlated significantly with the presence of anomias, idea apraxia and digital agnosia. Conclusion. In the early stages, EA shows varied praxis profiles, but above stage 5 of the GDS scale there was a tendency to homogeneity. [REV NEUROL 2001; 32: 473-7] [<http://www.revneurolog.com/3205/k050473.pdf>]

**Key words.** Alzheimer's disease. Constructive apraxia. Idea-movement apraxia.

## APRAXIA IDEOMOTRIZ

Se define como el conjunto de trastornos que afectan a la realización proposicional de movimientos, ejecutados deliberadamente y fuera de contexto, en ausencia de déficit sensitivo-motores elementales, déficit perceptivo o deterioro mental grave. El paciente falla cuando debe realizar el acto a petición del explorador, pero puede efectuarlo espontáneamente. Las disociaciones entre las conductas diarias y el rendimiento en tests llevan a la subestimación del trastorno.

Los médicos se sorprenden cuando conocen el dato de que más del 30% de los pacientes con lesiones izquierdas presentan apraxia, si se evalúan en la fase aguda del ictus [1].

### Concepto de apraxia ideomotriz

Según Liepmann

En 1900, Liepmann realiza la primera exposición detallada de los trastornos motores de un paciente e introduce el término apraxia. Ocho años más tarde, el mismo autor [2] propone, basándose en sus observaciones y en las de Pick, Kleist y otros autores, una síntesis clínica, anatómica y psicopatológica de las diferentes formas de apraxia.

En la apraxia ideacional (ideatoria) el paciente no puede crear la 'imagen' del acto que va a realizar. En la apraxia ideocinética o ideomotriz no se actualizan los 'engramas' depositados en la experiencia motriz anterior y el paciente es incapaz de llevar a cabo el acto motor.

Según Luria

Luria [3] jerarquiza los componentes aferentes del movimiento: los sistemas de aferencias táctiles, visuales y, particularmente,

cinestésicos. Los impulsos efectores tienen carácter puramente ejecutivos y su participación en la apraxia es menor. Este autor describe dos tipos de apraxia: la aferente o cinestésica y la eferente o cinética; ambas están estrechamente vinculadas con las afasias motrices aferentes y eferentes, respectivamente.

### Síndromes de desconexión: la apraxia callosa

Según Liepmann y Mass [2], las lesiones callosas no sólo desconectan las áreas del lenguaje hemisféricas izquierdas del hemisferio derecho, sino también las fórmulas del movimiento del hemisferio izquierdo de las áreas motoras del hemisferio derecho. Liepmann refiere que su paciente no podía imitar gestos ni usar objetos con la mano izquierda.

Geschwind y Kaplan [4] describen el caso de un paciente con lesión callosa, con incapacidad para realizar gestos con la mano izquierda a la orden pero, llamativamente, mantenía la capacidad de imitar y utilizar objetos. Este enfermo cumplía órdenes con la mano derecha pero no con mano izquierda, y mostraba agrafia con la mano izquierda. Estos hechos se interpretaron como debidos a desconexión de las áreas izquierdas vinculadas al lenguaje con las estructuras derechas.

Gazzaniga et al [5] en lesiones quirúrgicas del cuerpo calloso tampoco encuentran desconexiones motoras semejantes a las descritas en el paciente de Liepmann.

La hipótesis de Liepmann, que contempla la ubicación de los engramas motores, además de los lingüísticos, en las áreas parietales izquierdas con la consiguiente incapacidad para imitar gestos con la mano izquierda, se ha confirmado recientemente con la descripción de los casos de Watson y Heilman [6] y los de Graff-Radford et al [7]. Estos pacientes, tras sufrir lesiones agudas del cuerpo calloso, presentaron apraxia para la imitación, manejo y uso de objetos con la mano izquierda.

Posiblemente, las diferencias existentes entre los pacientes de Gazzaniga et al y Geschwind y Kaplan, por una parte, y los de Liepmann y Mass, Watson y Heilman y Graff-Radford et al, por otra, se relacionen con diferentes patrones de dominancia hemisférica, tanto para el lenguaje como para las representaciones motoras.

Recibido: 31.01.00. Aceptado tras revisión externa sin modificaciones: 20.03.00.

Departamento de Neuropsicología. Instituto de Neurología. Facultad de Medicina. Montevideo, Uruguay.

Correspondencia: Dr. Jorge Lorenzo Otero. Departamento de Neuropsicología. Hospital de Clínicas. Facultad de Medicina. Avda. Italia s/n. Montevideo. CP 11200 Uruguay. E-mail: jlorenzo@chasque.apc.org

© 2001, REVISTA DE NEUROLOGÍA

### **Dominancia hemisférica**

La apraxia se relaciona con el hemisferio izquierdo, y Geschwind [8] opina que se correlaciona con la preferencia manual.

La mano izquierda se vuelve apráxica por lesión cortical izquierda o por lesión callosa, cuando los engramas motores dejan de estar disponibles para la corteza motora derecha.

Se supone que el patrón opuesto domina en los sujetos zurdos. Sin embargo, solamente existen 10 casos de apraxia en pacientes zurdos tras lesión derecha [9]. Signoret [10] concluye que en los individuos zurdos la apraxia se observa generalmente después de una lesión hemisférica izquierda. Lausberg et al [11] describen el caso de un paciente zurdo con infarto total de cuerpo caloso. El síndrome clínico reproduce el patrón de déficit apráxico habitual en los enfermos diestros con síndrome de desconexión.

### **Naturaleza del déficit apráxico**

#### *Déficit en el aprendizaje*

En un estudio sobre el aprendizaje de secuencias de posiciones de la mano en lesionados izquierdos y derechos, Jason [12] concluye que el hemisferio izquierdo está especializado en la adquisición más que en el almacenamiento de secuencias manuales.

Rothi [13] y Heilman [14] interpretan los pobres rendimientos de lesionados hemisféricos izquierdos apráxicos, comparados con sujetos no apráxicos, en el aprendizaje de una secuencia de 12 gestos como un déficit en la consolidación de los engramas motores en la memoria. Este déficit de los individuos apráxicos en el aprendizaje de secuencias parece innegable, pero su participación en la producción de apraxia es dudosa, dado que algunos sujetos fallan también en la reproducción del gesto simple.

### **Hipótesis representacional**

Esta hipótesis [14, 15] postula que las fórmulas de los movimientos aprendidos en contextos espaciotemporales se almacenan en la corteza parietal dominante. La fórmula del movimiento o representación motora espacio-temporal es el praxicón. Teóricamente, se podría distinguir entre la disfunción causada por la destrucción de las áreas en las cuales el praxicón está representado y la apraxia resultante de la desconexión de estas áreas parietales de las áreas motoras que implementan dichas representaciones.

Los pacientes con daño en las áreas motoras efectuarían mal el movimiento, pero son capaces de reconocer el movimiento bien ejecutado por la indemnidad de su praxicón. Los pacientes con lesiones parietales cuyo praxicón está destruido no serían capaces de efectuar este reconocimiento. Algunos hallazgos [16] sugieren que hay dos praxicones independientes: uno de entrada y otro de salida.

### **Evaluación**

Se han utilizado numerosas acciones para investigar las praxias ideomotrices. Lezak [17] las agrupa en actividades de miembros superiores, inferiores y de todo el cuerpo, relativas a la utilización de objetos, gestos simbólicos comunes e imitación de acciones.

En la apraxia ideomotriz se altera la selección de las inervaciones musculares correctas y la posición del miembro en el espacio. La imitación de gestos es el modo más idóneo para explorar la apraxia ideomotriz [9]. Si el examinador provee el modelo de acción y el paciente únicamente debe copiarlo, los errores sólo pueden atribuirse a un déficit ejecutivo. Se utiliza también la realización de gestos convencionales (saludo, adiós, etc.) bajo mandato verbal, o la simulación de acciones con objetos (usar un martillo, una llave, etc.).

La exploración de la comprensión del sujeto frente a la presentación de marionetas informa acerca de la indemnidad o no del 'almacén' de gestos o praxicón.

### **APRAXIA CONSTRUCTIVA**

Benton et al [18] definen la praxia constructiva como cualquier actividad en la que distintas partes son puestas juntas para conformar una unidad (p. ej., juntar bloques para formar un diseño, o dibujar líneas para formar un cuadrado o un rombo). La praxia constructiva implica una actividad organizativa sobre una base perceptiva precisa.

Kleist [19] definió la apraxia constructiva como el defecto específico en la organización espacial de los actos.

Se evalúa con construcciones, copia de dibujos planos y tridimensionales, así como con el dibujo espontáneo y por orden verbal. Las pruebas más utilizadas son el test de Bender [20] y la figura compleja de Rey [21]. Los niveles de dificultad de estas tareas varían significativamente, por lo tanto, es sumamente difícil comparar los resultados de los distintos investigadores.

Numerosas observaciones [22, 23] acreditan que la lesión parietal posterior derecha produce las alteraciones más significativas y frecuentes.

### **Evolución de las conductas de copia**

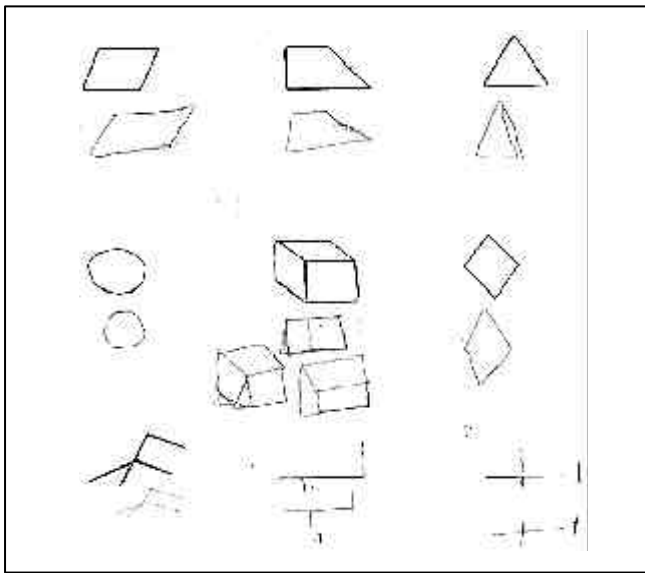
Acevedo de Mendilaharsu et al [24] estudian la adquisición de las conductas de copia en 386 niños de entre 2 y 7 años y los rendimientos de 300 adultos con lesiones cerebrales. En una primera etapa, hasta los 44 meses en el 72,5% de casos, el niño acumula las reproducciones en el sector inferior derecho de la hoja; ello se corresponde a la hegemonía del hemisferio izquierdo que lleva los ojos hacia abajo y a la derecha. En una segunda etapa, hasta 82 meses, el aumento del tono hemisférico derecho permite que el niño copie los modelos de la izquierda de la hoja. En una tercera etapa, 84 meses en el 100% de los casos, la maduración de las estructuras que producen la elevación de la mirada posibilita la ocupación de toda la hoja. Estos autores señalan el paralelismo con la preferencia por el ángulo inferior derecho de los sujetos con lesiones en el hemisferio derecho, y la interpretan como secundaria a la liberación del tono oculomotor del hemisferio izquierdo.

### **La copia de figuras en las lesiones hemisféricas izquierdas y derechas**

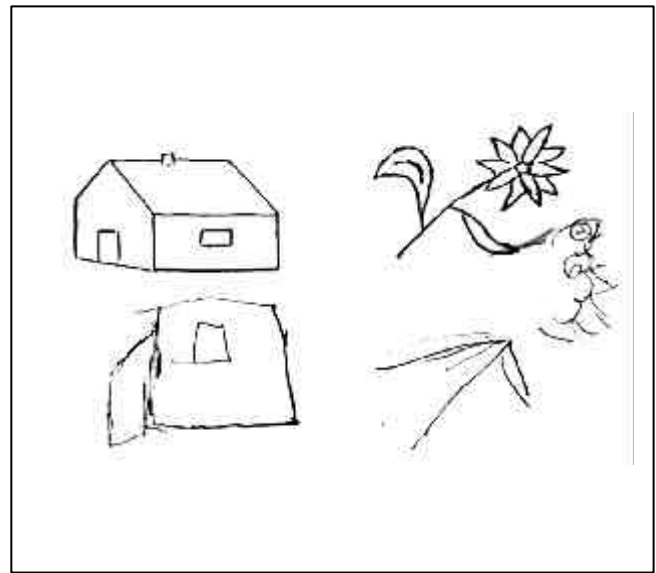
Las diferencias entre los resultados se explican por los distintos métodos utilizados en su evaluación. Warrington et al [25] señalan siete tipos de diferencias.

Mendilaharsu et al [26-28] y Acevedo de Mendilaharsu et al [24, 29] estudiaron las características de las lesiones focales derechas e izquierdas mediante la utilización de un protocolo estandarizado de copia de figuras. Se trataba en total de 18 figuras, planas y tridimensionales, geométricas y no geométricas, y la consigna fue 'copiar debajo de cada una otra igual'. Tras la realización de la prueba, estos autores encontraron las siguientes alteraciones:

- *Lesiones parietales izquierdas*: micrografía, desviación de la copia del triángulo a la izquierda del modelo, errores de perspectiva, esto es, distorsión de la conceptualización del espacio proyectivo (cubo de tres caras sin perspectivas, rectificación del ángulo derecho de la casa) y *hemineglect* izquierdo en el 10% de la muestra.



**Figura 1.** Alteraciones en las relaciones tridimensionales (espacio proyectivo). Estadio 3 de la escala global de deterioro (GDS).



**Figura 2.** Defecto en las relaciones de contigüidad (espacio topológico). Estadio 4 de la escala global de deterioro (GDS).

- *Lesiones parietales derechas*: macrografía, repasado, alteraciones en las relaciones simples (dentro-fuera, arriba-abajo) y compromiso de la representación del espacio topológico, conglomerados, progresión de derecha a izquierda, agrupamientos en la parte inferior derecha de la hoja vinculados a conductas visuomotoras regresivas, *hemineglectizquierdo* en el 30% de los casos.

La micro y macrografía en lesiones izquierdas y derechas, respectivamente, fueron confirmadas con posterioridad por Larrabee et al [30]. La tendencia a desviar la copia hacia la izquierda en los sujetos con lesiones izquierdas también es destacada por Gasparini et al [31]. La progresión de derecha a izquierda en los individuos con lesiones derechas fue encontrada por Milberg et al [32], así como por Kaplan et al [33].

### APRAXIA CONSTRUCTIVA E IDEOMOTRIZ EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Las apraxias son parte del diagnóstico positivo tanto de la demencia como de la enfermedad de Alzheimer, según el *Manual diagnóstico y estadístico de trastornos mentales* (DSM-IV) [34] y los National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke/Alzheimer's Disease and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) [35].

La apraxia constructiva se vincula con lesión occipital, cíngulo posterior y parietal posterior [36], y los ovillos neurofibrilares son la base patológica de ambos modos de apraxia [37].

La apraxia constructiva está bien normatizada [38]; en este sentido, el Consorcio para el Registro de Enfermedad de Alzheimer (CERAD) diseñó una batería que uniformizó los criterios [39].

El objetivo de este trabajo es analizar el comportamiento de una muestra de pacientes con enfermedad de Alzheimer en etapas iniciales en relación con las habilidades motoras y visuconstructivas, cuando se compara con una población de sujetos sanos.

### PACIENTES Y MÉTODOS

La muestra estaba compuesta por 82 pacientes con enfermedad de Alzheimer (DSM-IV) que cumplían con los criterios NINCDS-ADRDA para esta entidad. Se seleccionó una muestra de 36 sujetos controles sanos apareados por edad sexo y nivel educacional. Utilizamos una extensa batería de pruebas, que no se detalla en este trabajo, y para evaluar el grado de deterioro aplicamos la escala global de deterioro (GDS, *Global Deterioration Scale*) [40]. Los pacientes ocuparon los estadios 3 y 5 de dicha escala.

Exploramos la praxia ideomotriz con imitación de gestos intransitivos de complejidad creciente. Consideramos apraxia ideomotriz cuando un gesto simple y uno complejo estaban alterados. La praxia ideatoria se exploró con la consigna de 'poner una carta dentro del sobre'. Las habilidades visuconstructivas se evaluaron con el protocolo diseñado por Mendilaharsu et al [24]. Las gnosis digitales se exploraron con pruebas convencionales.

### RESULTADOS

En todas las pruebas, el grupo de pacientes mostró un descenso significativo con respecto al grupo control ( $p > 0,01$ ). En relación con la apraxia ideomotriz, los 17 pacientes que se ubicaron en el estadio 3 de la GDS (14%) no presentaron apraxia; los demás enfermos presentaron apraxia ideomotriz con diferentes grados de gravedad.

La apraxia ideomotriz se relacionó prácticamente con los 61 pacientes que mostraron agnosia digital, y correlacionó con las anomias ( $p > 0,05$ ); sin embargo, no se encontró en ninguno de los sujetos del grupo control.

En cuanto a la apraxia ideatoria estuvo presente en 20 sujetos (alteración secuencias, tendencia a aproximar la carta y el sobre). La agnosia digital se halló en 34 individuos.

Por último, la apraxia constructiva se encuentra en el 88% de los pacientes. En los enfermos más afectados, aquellos que se encontraban en el estadio 4-5 de la GDS, las alteraciones comprometieron no solamente la representación del espacio proyectivo (Fig. 1), sino también el topológico, con errores dentro-fuera, arriba-abajo, que distorsionan totalmente la copia (Fig. 2). El trastorno apráxico predomina en el grupo de pacientes ( $p > 0,01$ ). El 16% de los sujetos del grupo control también mostró apraxias constructivas de tipo izquierdo, sin alteraciones topológicas. En el grupo de 17 pacientes (14%) menos afectados (estadio 3 de la GDS), seis sujetos mostraron alteraciones en el protocolo de copia de figuras, cinco de los cuales presentaban un perfil de sufrimiento hemisférico izquierdo (Fig. 1).

### Closing-in

Las alteraciones visuconstructivas alcanzan su máxima expresión en esta

muestra con el fenómeno *closing-in* [41], entendido como la ocupación, uso o aproximación de la copia al modelo (Fig. 3). Este fenómeno estuvo presente en 25 pacientes (30%), pero no se halló en ningún sujeto perteneciente al grupo control. Los 25 pacientes con *closing-in* mostraron mayor alteración en varias de las funciones cognitivas estudiadas (anomias, apraxia ideomotriz, apraxia ideatoria y agnosia digital), que el resto del grupo ( $p > 0,01$ ).

## DISCUSIÓN

La apraxia ideomotriz no es un signo frecuente en las primeras etapas de la enfermedad de Alzheimer. En el estadio 5 de la GDS su frecuencia alcanza al 70% de los pacientes. Correlaciona con la afasia anómica ( $p > 0,05$ ) y uno a uno con la agnosia digital.

Los trastornos visuoconstructivos se observan incluso en pacientes en las primeras etapas de la enfermedad. El compromiso grave de las relaciones proyectivas en sujetos dementes fue señalado por Fernández-Viadero et al [41], quienes encuentran también alteraciones en los controles. En este sentido, nuestros resultados son coincidentes, ya que el 16% de los sujetos del grupo control mostraron alteraciones, que comprometían sólo el espacio proyectivo.

Varios autores [41-43] han señalado esta conducta en sujetos sanos. En nuestros controles correlacionó con baja escolaridad, dato que coincide con el comunicado por Cejudo-Bolivar et al [44]. Este hecho limitaría la sensibilidad de las alteraciones visuoconstructivas como elemento de diagnóstico precoz. Se señala, además, la necesidad de consolidar criterios homogéneos de evaluación diagnóstica.

El fenómeno *closing-in* se interpreta como una alteración de tipo visuoespacial con un correlato visuomotor regresivo. La evolución de la conducta de copia en el niño [26] se inicia por estadios similares al *closing-in*. Los niños se desprenden del modelo pasando por varias etapas intermedias, que comienzan a los 2 años y 10 meses y se completan a los 5 años y 8 meses en un 100% de los casos. La alteración en las conductas oculomotoras tiene también participación en la fisiopatología del *closing-in*.

Acevedo de Mendilaharsu et al [24] encontraron en adultos con lesiones derechas una tendencia a dirigir los ojos hacia abajo y a la derecha en relación con lesiones occipitoparietales derechas. Estos autores interpretan este hallazgo como secundario a la liberación del tono oculomotor del hemisferio izquierdo, con la consiguiente agrupación de copias en el ángulo inferior derecho de la hoja. Asimismo, los autores sostienen

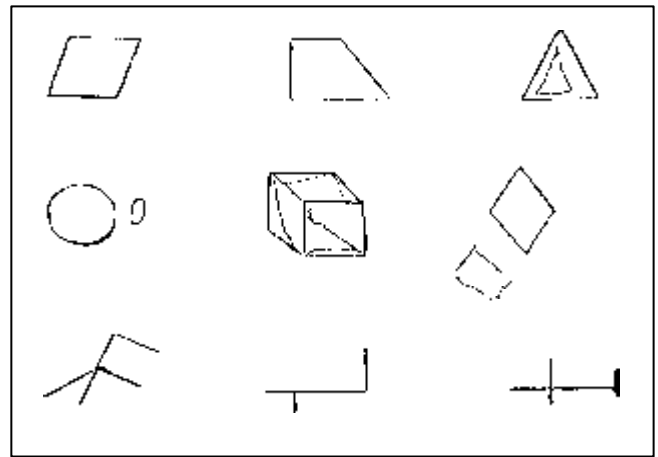


Figura 3. Fenómeno de *closing-in* en estadio 5 de la escala global de deterioro (GDS).

que en el niño pequeño la maduración del hemisferio derecho para el control oculomotor es tardía, así como que domina el tono hemisférico izquierdo que lleva los ojos abajo y a la derecha; por este motivo agrupan las reproducciones en este sector de la hoja [26].

Midorikawa et al [45] estudian las conductas de *closing-in* con registro de movimientos oculares y tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT) y encuentran elementos de apraxia de la mirada y disturbios atencionales visuales próximos al síndrome de Balint; con la SPECT se registra un hipoperfusión parieto-occipito-frontal. Los autores interpretan los hallazgos como una dificultad en la construcción del espacio abstracto a partir del concreto, así como una regresión a un estadio primitivo de indiferenciación de las conductas gnósticas y praxias en la apreciación del espacio. Mientras que De Ajuriaguerra et al [46] lo explican por un fenómeno de fijación de la mirada en un entorno de signos de liberación frontal visual y motor más amplio.

En etapas avanzadas, la enfermedad transcurre por un período de fuerte 'homogeneidad' cognitiva [46]. La aparición del fenómeno *closing-in* supone una estrecha relación con anomias, apraxia ideomotriz, ideatoria, agnosia digital y disfuncionalidad; correlaciona con el grupo de pacientes más deteriorados, es decir, aquellos en estadio 5 de la GDS, ( $p > 0,01$ ). Los resultados son estadísticamente significativos.

## BIBLIOGRAFÍA

- De Renzi E, Motti F, Nichelli P. Imitating gestures: a quantitative approach to ideomotor apraxia. Arch Neurol 1980; 37: 6-18.
- Liepmann H, Maas O. Fall von linksseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtsseitiger Lähmung. Z Psychol Neurol 1907; 10: 214-27. [Heilman KM, Rothi LJG. Apraxia. In Heilman KM, Valenstein E, eds. Clinical neuropsychology. 3 ed. London: Oxford University Press; 1993. p. 141-6.
- Luria AR. Las funciones corticales superiores del hombre. La Habana: Orbe; 1977. p. 201-30.
- Geschwind N, Kaplan E. A human cerebral disconnection syndrome. Neurology 1965; 12: 65-8.
- Gazzaniga M, Bogen J, Sperry R. Dyspraxia following diversion of the cerebral commissures. Arch Neurol 1967; 16: 606-12.
- Watson RT, Heilman KM. Callosal apraxia. Brain 1983; 106: 391-403.
- Graff-Radford NR, Welsh K, Godersky J. Callosal apraxia. Neurology 1987; 37: 100-5.
- Geschwind N. The apraxias: neural mechanisms of disorders of learned movement. Am Sci 1975; 63: 188-95.
- Di Renzi E. Apraxia. In Boller F, Grafman J, eds. Handbook of neuropsychology. New York: Elsevier; 1989. p. 245-63.
- Signoret JL, North P. Les apraxies gestuelles. Paris: Masson; 1979.
- Lausberg H, Gottert R, Munssinger U, Boegner F, Marx P. Callosal disconnection syndrome in a left-handed patient due to infarction of the total length of the corpus callosum. Neuropsychologia 1999; 37: 253-65.
- Jason GW. Manual sequence learning after focal cortical lesions. Neuropsychologia 1985; 23: 483-96.
- Rothi LJG, Heilman KM. Acquisition and retention of gestures by apraxia patients. Brain Cogn 1984; 3: 426-37.
- Heilman KM. Apraxia. In Heilman KM, Valenstein E, eds. Clinical neuropsychology. 3 ed. New York: Oxford University Press; 1995.
- Rothi LJG, Heilman KM, Watson RT. Pantomime comprehension and ideomotor apraxia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 1983; 48: 207-10.
- Rothi LJG, Ochipa C, Heilman KM. A cognitive neuropsychological model of limbs praxis. Cogn Neuropsychol 1991; 8: 443-58.
- Lezak DM. Neuropsychological assessment. 3 ed. New York: Oxford University Press; 1995.
- Benton A. Constructional apraxia. In Boller F, Grafman J, eds. Handbook of neuropsychology. New York: Elsevier; 1989. p. 387-94.
- Kleist K. Gehirnpathologie: Leipzig: Barth; 1934. [Cit. in Benton A.

- Constructional apraxia. In Boller F Grafman J, eds. Handbook of neuropsychology. New York: Elsevier; 1989. p. 387-94].
20. Hender L. Test gestáltico psicomotor. Buenos Aires: Paidós; 1955.
  21. Rey A. Psychological examination of traumatic encephalopathy. Arch Psych 1941; 28: 286-340. [Sections translated by Corvin J, Bylsma FW. The clinical neuropsychologist. 1993. Cit. by Lezak].
  22. Black FW, Strub RL. Constructional apraxia in patients with discrete missile wounds of the brain. Cortex 1976; 12: 212-20.
  23. Villa G, Gainotti G, De Bonis C. Constructive disabilities in focal brain-damaged patients: influence of hemispheric side, locus of lesion and coexistent mental deterioration. Neuropsychologia 1986; 24: 497-510.
  24. Acevedo de Mendilaharsu S, Delfino I, Sapriza S. Distribución de la copia de los dibujos: estudio sobre la integración en el niño y la desintegración en las lesiones focales de los hemisferios derecho e izquierdo en el adulto. Acta Neurol Latinoamer 1971; 17: 97-108.
  25. Warrington EK, James M, Kinsbourne M. Drawing disability in relation to laterality of cerebral lesion. Brain 1966; 89: 53-82.
  26. Mendilaharsu C, Miglionico A, Acevedo de Mendilaharsu S, Budelli R, Santini H. [A propos d'une épreuve d'étude de la apraxie constructive pour différencier les lésions de l'hémisphère droit et du gauche]. Acta Neurol Latinoamer 1968; 14: 138-54.
  27. Mendilaharsu C, Delfino I, Sapriza S. Evolución de las conductas en la copia de figuras geométricas en el niño: su aplicación como prueba de maduración perceptivo-motriz. Acta Neurol Latinoamer 1970; 16: 192-213.
  28. Mendilaharsu C, Acevedo de Mendilaharsu S. [Constructional apraxia: a clinic-physio- psychological study]. Acta Neurol Latinoamer 1971; 17: 172-93.
  29. Acevedo de Mendilaharsu S, Maslenikov M. Lóbulo temporal: clínica. XII Congreso Latinoamericano de Neurocirugía. Bogotá, 1966.
  30. Larrabee JG, Kane RL. Differential drawing size associated with unilateral brain damage. Neuropsychologia 1983; 21: 173-7.
  31. Gasparrini B, Sheally C, Walters D. Differences in size and spatial placement of drawings of left versus right hemisphere brain-damaged patients. J Cons Clin Psychol 1980; 48: 670-2.
  32. Milberg WP, Hebben N, Kaplan E. The Boston process approach to neuropsychological assessment. In Grant I, Adams KM, eds. Neuropsychological assessment of neuropsychiatric disorders. New York: Oxford University Press; 1986. [Cit. by Lezak].
  33. Kaplan E, Fein D, Morris R, Delis D. WAIS-R as a neuropsychological instrument. San Antonio: The Psychological Corporation; 1991. [Cit. by Lezak].
  34. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual for mental disorders IV. Washington DC: American Psychiatric Association; 1994.
  35. McKhan G, Drachman D, Folstein M, Katzman R, Price D, Stadlan EM. Clinical diagnosis of Alzheimer's disease: report of the NINCDS-ADRDA Work Group under the auspices of the Department of Health and Human Services Task Force on Alzheimer's Disease. Neurology 1994; 34: 939-44.
  36. Nielson KA, Cummings BJ, Cotman CW. Constructional apraxia in Alzheimer's disease correlates with neuritic neuropathology in occipital cortex. Brain Res 1998; 741: 284-93.
  37. Giannakopoulos G, Duc M, Gold G, Hof P, Michel JP, Bouras C. Pathologic correlates of apraxia in Alzheimer's disease. Arch Neurol 1983; 55: 689-95.
  38. Dobbigny-Roman N, Dieudonne-Moinet B, Tortrat D, Verny M, Forette B. Ideomotor apraxia test: a new test of imitation of gestures for elderly people. Eur J Neurol 1998; 5: 571-8.
  39. Morris JC, Heyman A, Mohs RC, Hughes JP, van Belle G, Fillenbaum G, et al. The Consortium to Establish a Registry for Alzheimer Disease (CERAD) Part I. Clinical and neuropsychological assessment of Alzheimer disease. Neurology 1989; 39: 1159-65.
  40. Reisberg B, Ferris SH, De Leon MJ, Crook T. The Global Deterioration Scale for assessment of degenerative dementia: Am J Psychiatry 1982; 139: 1136-9.
  41. De Ajuriaguerra J, Muller M, Tissot R. A propósito de algunos problemas planteados por la apraxia en las demencias. En Mendilaharsu C, ed. Estudios neuropsicológicos: las demencias. Montevideo: Delta; 1981. p. 9-36.
  42. Griffiths KM, Cook ML, Newcombe RL. Cube copying after cerebral damage. J Clin Exp Neuropsychol 1989; 10: 800-12.
  43. Arrigoni G, Di Renzi E. Constructional apraxia and hemispheric locus of lesion. Cortex 1964; 1: 170-97.
  44. Cejudo-Bolivar JC, Torrealba-Fernández E, Guardia-Olmos J, Peña Casanova J. [Constructive praxis to de copy: extended standards of the Barcelona Test]. Neurologia 1998; 13: 329-34.
  45. Midorikawa Y, Fukatsu R, Takahata N. Closing-in phenomenon observed in patients with Alzheimer's disease analyze of drawing behavior and eyes movements. [Abstract] Seishei Shinkayaku Zasshi 1996; 98: 151-69.
  46. De Ajuriaguerra J, Rey Bellet-Muller M, Tissot R. Acerca de ciertos problemas planteados por el déficit operatorio en los ancianos que presentan una demencia degenerativa en el comienzo de su evolución. En Mendilaharsu C, ed. Estudios neuropsicológicos: las demencias. Montevideo: Delta; 1981. p. 11-79.

## PRAXIA IDEOMOTRIZ

### Y HABILIDADES VISUOCONSTRUCTIVAS

**Resumen.** Objetivos. Estudiar las alteraciones de las conductas de copia en la enfermedad de Alzheimer (EA) y su relación con otros parámetros cognitivos. Como objetivos secundarios, en este trabajo exponemos la evolución de conceptos, definiciones y exploración de la apraxia ideomotriz y constructiva, así como su afectación en la EA, y revisamos las investigaciones de la escuela uruguaya sobre el desarrollo de las conductas de copia y su afectación en los lesionados cerebrales. Pacientes y métodos. Realizamos un estudio con 82 pacientes consecutivos con EA probable en estadios 3 a 5 en la escala global de deterioro (GDS), registrados en el Departamento de Neuropsicología, y un grupo control de sujetos sanos apareados por edad, sexo y nivel educacional. Utilizamos un amplio protocolo de evaluación cognitiva. Evaluamos la apraxia ideomotriz mediante la imitación de gestos de complejidad creciente y la apraxia constructiva con el protocolo descrito por Mendilaharsu et al. Resultados. En estadios 4 y 5 de la escala GDS, la apraxia ideomotriz se correlaciona significativamente con la agnosia digital y las anomias. La apraxia constructiva se encuentra a partir del estadio GDS 3. Encontramos un 'deterioro cognitivo homogéneo' en pacientes evolucionados (GDS 5) que presentan closing-in en la copia de figuras. El closing-in correlacionó significativamente con la existencia de anomias, apraxia ideatoria y agnosia digital. Conclusión. En etapas iniciales, la EA presenta perfiles prácticos variados, pero a partir del estadio 5 en la escala GDS tiende a la homogeneidad. [REV NEUROL 2001; 32: 473-7] [<http://www.revneurologia.com/3205/k050473.pdf>]

**Palabras clave.** Apraxia constructiva. Apraxia ideomotriz. Enfermedad de Alzheimer.

## APRAXIA IDEOMOTORA

### E CAPACIDADES VISUOCONSTRUCTIVAS

**Resumo.** Objetivos. Estudar as alterações das condutas de cópia na doença de Alzheimer (DA) e a sua relação com outros parâmetros cognitivos. Como objetivos secundários, neste trabalho, expomos a evolução de conceitos, definições e a exploração da apraxia ideomotora e constructiva, bem como afecta a DA, e revemos os estudos da escola Uruguiana sobre o desenvolvimento das condutas de cópia e seu envolvimento nos doentes com lesão cerebral. Doentes e métodos. Realizámos um estudo com 82 doentes consecutivos, com provável DA nos estádios 3 a 5 da escala global de deterioração (EGD), registados no Departamento de Neuropsicologia, e um grupo de controlo de indivíduos saudáveis, agrupados por idade, sexo e nível educacional. Utilizámos um amplo protocolo de avaliação cognitiva. Avaliámos a apraxia ideomotora através da imitação de gestos de complexidade crescente e a apraxia constructiva através do protocolo descrito por Mendilaharsu et al. Resultados. Nos estádios 4 e 5 da escala EGD, a apraxia ideomotora correlaciona-se significativamente com a agnosia digital e com as anomias. A apraxia constructiva encontra-se a partir do estágio EGD 3. Encontrámos uma 'deterioração cognitiva homogénea' nos doentes evoluídos (EGD 5) que apresentam closing-in na cópia de figuras. O closing-in correlacionou-se significativamente com a existência de anomias, apraxia ideatória e agnosia digital. Conclusão. Nos etadios iniciais, a DA apresenta perfis práticos variados, mas a partir do estágio 5 na escala EGD há uma tendência para a homogeneidade. [REV NEUROL 2001; 32: 473-7] [<http://www.revneurologia.com/3205/k050473.pdf>]

**Palavras chave.** Apraxia constructiva. Apraxia ideomotora. Doença de Alzheimer.