

**UNIVERSIDAD DE SALAMANCA**  
**FACULTAD DE MEDICINA**  
**DEPARTAMENTO DE MEDICINA**

**TESIS DOCTORAL**



**EVALUACIÓN COMPARATIVA DE LA FUNCIÓN  
PRÁXICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE  
ALZHEIMER VERSUS PACIENTES CON ENFERMEDAD  
DE PARKINSON**

**Autora: Yamisel Chong Espino**  
**Directores: Dr. Jesús Cacho Gutiérrez / Dr. Ricardo García García**

Salamanca 2009

---

El Dr. D. **Laureano Jesús Cacho Gutiérrez**, Profesor Asociado de Medicina, del Departamento de Medicina de la Universidad de Salamanca y Jefe de Sección de Neurología del Hospital Universitario de Salamanca, y el **Dr. D. Ricardo García-García**, Profesor Contratado Doctor del Departamento de Psicología Básica, Psicobiología y Metodología de las Ciencias del Comportamiento de la Universidad de Salamanca.

CERTIFICAN

Que el presente trabajo titulado: **EVALUACIÓN COMPARATIVA DE LA FUNCIÓN PRÁXICA EN PACIENTES CON ENFERMEDAD DE ALZHEIMER VERSUS PACIENTES CON ENFERMEDAD DE PARKINSON**, realizado por Dña. Yamisel Chong Espino, se ha desarrollado bajo nuestra dirección y supervisión y reúne, a nuestro juicio, los requisitos necesarios para que la autora pueda optar con ella al título de Doctor en Neuropsicología Clínica.

Y para que conste, firmamos la presente en Salamanca a:

Fdo: Dr. Laureano Jesús Cacho Gutiérrez

Fdo: Dr. Ricardo García-García

---

---

A mis padres, con mucho cariño

---

---

Agradezco en infinito a todas las personas que han colaborado en este trabajo de una u otra forma, en especial a todos los participantes, muchas gracias por su colaboración. A mis familiares, amigos y sobre todo a mis tutores mil gracias por la enorme paciencia y siempre constante apoyo.

---

---

## *INDICE GENERAL*

ÍNDICE DE FIGURAS.....	x
INDICE DE TABLAS .....	xi
ÍNDICE DE GRÁFICAS .....	xvi
RESUMEN .....	xviii
INTRODUCCIÓN.....	1

### *PARTE I. REVISIÓN TEÓRICA*

#### *CAPÍTULO 1: LA ORGANIZACIÓN NEUROCOGNITIVA DE*

<i>LA FUNCIÓN PRÁXICA .....</i>	<i>5</i>
1.1. Análisis histórico de la función práxica .....	6
1.2. Neuroanatomía de la función práxica .....	11
1.3. Alteración de la función práxica: la apraxia .....	24
1.4. Evaluación neuropsicológica de la función práxica .....	31

#### *CAPÍTULO 2: PERFIL CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD*

<i>DE ALZHEIMER Y ENFERMEDAD DE PARKINSON.....</i>	<i>41</i>
2.1. Perfil clínico de la enfermedad de Alzheimer .....	42
2.1.1. Aspectos clínicos de la enfermedad de Alzheimer.....	42
a) Concepto y epidemiología .....	42
b) Etiología, patogénia y bioquímica .....	43
c) Anatomía patológica .....	52
d) Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Alzheimer esporádica.....	55

---

---

e) Diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer.....	64
f) Tratamiento de la enfermedad de Alzheimer .....	69
2.1.2. Neuropsicología general de la enfermedad de Alzheimer .....	72
2.1.3. Función práxica en la enfermedad de Alzheimer.....	78
2.2. Perfil clínico de la enfermedad de Parkinson .....	82
2.2.1. Aspectos clínicos de la enfermedad de Parkinson .....	82
a) Concepto y epidemiología .....	82
b) Etiología, patogénia y bioquímica de la enfermedad de Parkinson .....	84
c) Anatomía patológica en la enfermedad de Parkinson .....	91
d) Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Parkinson.....	91
e) Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson .....	100
f) Tratamiento de la enfermedad de Parkinson .....	104
2.2.2. Neuropsicología general de la enfermedad de Parkinson.....	107
2.2.3. Función práxica en la enfermedad de Parkinson.....	114

**CAPÍTULO 3: ESTADO ACTUAL DE LAS INVESTIGACIONES EN**

***FUNCIÓN PRÁXICA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER***

***Y EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON .....*** 118

***PARTE II: ESTUDIO EMPÍRICO***

**CAPÍTULO 4: OBJETIVOS E HIPÓTESIS.....**123

---

---

4.1 Objetivo General.....	124
4.2 Objetivos Específicos.....	124
4.3 Hipótesis.....	125
<b>CAPÍTULO 5: METODOLOGÍA .....</b>	<b>127</b>
5.1. Tipo de diseño .....	128
5.2. Descripción de las variables .....	128
a. Variable independiente .....	128
b. Variables dependientes .....	128
c. Variables de control .....	129
5.3. Muestra .....	130
5.3.1. Criterios de selección de los pacientes .....	130
a. Pacientes diagnosticados de probable enfermedad de Alzheimer .....	130
b. Pacientes diagnosticados de enfermedad de Parkinson.....	131
5.3.2. Criterios de selección de los sujetos sin afectación cognitiva.....	132
5.4. Material y procedimiento .....	133
a. Pruebas de cribado general .....	133
b. Escala de depresión de Yesavage .....	134
c. Escalas de evaluación funcional .....	135
1. Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia.....	135
2. Test del Informador .....	135
d. The Neuropsychiatric Inventory .....	136
e. Escala cognitiva extensa: Dementia Rating Scale -2.....	136
f. Test de Stroop .....	137

---

---

g. The Corsi Block-Tapping Task.....	130
h. Test de evaluación de la función práxica.....	138
5.5.Procedimiento.....	139
5.6. Análisis estadísticos aplicados .....	141
<b>CAPÍTULO 6: RESULTADOS .....</b>	<b>143</b>
6.1 Valores descriptivos de las puntuaciones obtenidas en las escalas funcionales y de la valoración cognitiva según diagnóstico.....	144
6.2 Resultado del análisis de los datos para los objetivos específicos: 1, 2 y 3.....	149
6.3 Resultado del análisis de datos para la comparación de las características en ejecución de tareas práxicas de miembros superiores en pacientes con EA, EP y SC.....	171
6.4 Correlaciones .....	180
<b>CAPÍTULO 7: DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS .....</b>	<b>183</b>
<b>CAPÍTULO 8: CONCLUSIONES .....</b>	<b>200</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>203</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>238</b>
ANEXO I: ESCALA DE DETERIORO GLOBAL DE REISBERG (GDS).....	239

---



---

ANEXO II: INDICE CLÍNICO DE DEMENCIA.....	245
ANEXO III: MATERIAL UTILIZADO EN EL TEST DE STROOP .....	<b>250</b>
ANEXO IV: MATERIAL UTILIZADO EN EL TEST DE LOS CUBOS .....	<b>252</b>
ANEXO V: HOJA DE EVALUACIÓN PARA LAS CARACTERÍSTICAS PRÁXICAS.....	<b>254</b>
ANEXO VI: PROTOCOLO DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA.....	<b>256</b>

---

---

## INDICE DE FIGURAS

Figura 1	Modelo de Procesamiento del movimiento en relación con la semántica, la denominación y el reconocimiento de las palabras y de los objetos.....	35
Figura 2	Modelo modificado para la producción de un gesto en donde se incluye un “espacio de trabajo” para la manipulación mental de los gestos.....	36
Figura 3	Propuesta para el ensamblaje de la <i>working memory</i> dentro del procesamiento gestual.....	37
Figura 4	Representación de los diferentes eslabones para describir la organización funcional de los movimientos aprendido.....	38
Figura 5	Modelo de evaluación neuropsicológica de las Praxias.....	40
Figura 6	Cascada patogénica en la enfermedad de Alzheimer.....	47
Figura 7	Opciones para el manejo de la enfermedad de Parkinson.....	106

---

---

## INDICE DE TABLAS

Tabla 1	Tipos de apraxia y su localización.....	<b>28</b>
Tabla 2	Concepto de Demencia en la <i>CIE-10</i> .....	<b>65</b>
Tabla 3	Criterios diagnósticos de demencia en el <i>DSM-IV</i> .....	<b>66</b>
Tabla 4	Criterios diagnósticos NINCDS-ADRA para la Enfermedad de Alzheimer .....	<b>67</b>
Tabla 5	Criterios de probabilidad diagnóstica de enfermedad de Parkinson (1).....	<b>102</b>
Tabla 6	Criterios de probabilidad diagnóstica para la enfermedad de Parkinson (2).....	<b>103</b>
Tabla 7	Diagnóstico diferencial de Enfermedad de Parkinson.....	<b>104</b>
Tabla 8	Proceso diagnóstico en la demencia relacionada con la enfermedad de Parkinson .....	<b>112</b>
Tabla 9	Escala diagnóstica para la probable demencia en enfermedad de Parkinson .....	<b>112</b>
Tabla 10	Características Sociodemográficas de los Participantes.....	<b>133</b>
Tabla 11	Ítems para la evaluación de la función práxica.....	<b>139</b>

---

---

Tabla 12	Puntuaciones de los tres grupos en las escalas funcionales, la DRS-2 y las pruebas de cribado cognitivo.....	<b>144</b>
Tabla 13	Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en EA.....	<b>149</b>
Tabla 14	Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EA.....	<b>151</b>
Tabla 15	Comparación en imitación de gestos con sentido vs pseudogestos en EA.....	<b>152</b>
Tabla 16	Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los EA.....	<b>153</b>
Tabla 17	Errores cualitativos cometidos en imitación por los EA.....	<b>153</b>
Tabla 18	Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de un gesto a la orden y un gesto en imitación en EA.....	<b>154</b>
Tabla 19	Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EA.....	<b>156</b>
Tabla 20	Comparación de los gestos transitivos e intransitivos en EPD.....	<b>157</b>
Tabla 21	Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EPD.....	<b>158</b>
Tabla 22	Comparación en imitación de gestos con sentido vs pseudogestos en EPD.....	<b>160</b>
Tabla 23	Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los EPD.....	<b>160</b>
Tabla 24	Errores cualitativos cometidos en imitación por los EPD.....	<b>161</b>

---

---

Tabla 25	Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en EPD.....	<b>162</b>
Tabla 26	Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EPD.....	<b>163</b>
Tabla 27	Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en SC.....	<b>164</b>
Tabla 28	Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en SC.....	<b>165</b>
Tabla 29	Comparación en imitación de gestos con sentido vs pseudogestos en SC.....	<b>166</b>
Tabla 30	Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los SC.....	<b>167</b>
Tabla 31	Errores cualitativos cometidos en imitación por los SC.....	<b>167</b>
Tabla 32	Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en SC.....	<b>169</b>
Tabla 33	Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en SC.....	<b>170</b>
Tabla 34	Comparación del rendimiento en la ejecución de tareas práxicas de miembros superiores entre EA, EPD y SC.....	<b>171</b>
Tabla 35	Comparación de los tres grupos en la ejecución de gestos transitivos a la orden verbal.....	<b>173</b>

---

---

Tabla 36	Comparación de los tres grupos en la ejecución de gestos intransitivos a la orden.....	173
Tabla 37	Comparación de los tres grupos en la imitación de gestos (con y sin significado).....	174
Tabla 38	Comparación de los tres grupos en la imitación de pseudogestos.....	174
Tabla 39	Comparación de los tres grupos en los errores de “tiempo” cometidos a la orden verbal.....	175
Tabla 40	Comparación de los tres grupos en los errores de “espacio” cometidos a la orden verbal.....	175
Tabla 41	Comparación de los tres grupos en los errores de “contenido” cometidos en la imitación de gestos.....	176
Tabla 42	Comparación de los tres grupos en los errores de “tiempo” cometidos en la imitación de gestos.....	176
Tabla 43	Comparación de los tres grupos en los errores de “espacio” cometidos en la imitación de gestos.....	177
Tabla 44	Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora al ejecutar gestos a la orden verbal.....	177
Tabla 45	Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora en imitación de gestos.....	178
Tabla 46	Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora el ejecutar gestos transitivos a la orden verbal.....	178

---

---

Tabla 47	Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora al ejecutar gestos intransitivos a la orden verbal.....	<b>179</b>
Tabla 48	Correlaciones encontradas en Enfermos de Alzheimer.....	<b>180</b>
Tabla 49	Correlaciones encontradas en Enfermos de Parkinson con demencia leve.....	<b>181</b>
Tabla 50	Correlaciones encontradas en sujetos sin afectación cognitiva.....	<b>182</b>

---

---

## INDICE DE GRÁFICAS

Gráfica 1	Comparación entre EA, EP y SC en el Inventario Neuropsiquiátrico.....	145
Gráfica 2	Comparación entre sujetos en las puntuaciones del IDDD.....	146
Gráfica 3	Comparación de las puntuaciones del Test del Informador entre los tres grupos.....	147
Gráfica 4	Comparación de los tres grupos en la puntuación total de la DRS-2.....	148
Gráfica 5	Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en EA.....	149
Gráfica 6	Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EA.....	150
Gráfica 7	Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en EA.....	152
Gráfica 8	Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de un gesto a la orden y un gesto en imitación en EA.....	154
Gráfica 9	Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EA.....	155
Gráfica 10	Comparación de los gestos transitivos e intransitivos en EPD.....	157
Gráfica 11	Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EPD.....	158

---



---

Gráfica 12	Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en EPD.....	<b>159</b>
Gráfica 13	Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en EPD.....	<b>161</b>
Gráfica 14	Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EPD.....	<b>162</b>
Gráfica 15	Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en SC.....	<b>164</b>
Gráfica 16	Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en SC.....	<b>165</b>
Gráfica 17	Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en SC.....	<b>166</b>
Gráfica 18	Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en SC.....	<b>168</b>
Gráfica 19	Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en SC.....	<b>170</b>

---

---

## RESUMEN

Tanto la enfermedad de Alzheimer como la enfermedad de Parkinson son enfermedades neurológicas en las que se ha reportado la presencia de apraxia. El objetivo de este trabajo es estudiar, analizar y comparar las diferentes características en la ejecución de tareas prácticas gestuales de miembros superiores en pacientes con enfermedad de Alzheimer con demencia leve y pacientes con enfermedad de Parkinson con demencia leve y cotejarlos con los rendimientos obtenidos por sujetos sin afectación cognitiva. Para ello hemos seleccionado 30 personas diagnosticadas con probable enfermedad de Alzheimer (demencia leve), 30 personas diagnosticadas con enfermedad de Parkinson y demencia leve y 30 sujetos sin afectación cognitiva. En las pruebas de evaluación de la función práctica hemos encontrado un patrón diferencial entre los pacientes y los sujetos sanos. Existen ligeras diferencias en el patrón de ejecución en tareas prácticas entre enfermos de Alzheimer y enfermos de Parkinson con demencia leve.

---

---

## *INTRODUCCIÓN*

---

## INTRODUCCIÓN

El estudio de la función práxica es uno de los aspectos menos investigados en la actualidad. El deterioro en la función práxica es una alteración que se asocia frecuentemente con muchas enfermedades neurológicas degenerativas.

Ha pasado un siglo, desde que Liepmann hiciera las primeras descripciones clínicas de las apraxias y, sin embargo, son escasos los avances que se han producido desde entonces.

En el presente trabajo pretendemos estudiar las similitudes y diferencias existentes entre las distintas clases de gestos y las posibles diferencias observadas en la ejecución práxica entre las dos patologías neurodegenerativas más frecuentes: la enfermedad de Alzheimer, como modelo de neurodegeneración cortical y la enfermedad de Parkinson, como paradigma de neurodegeneración subcortical.

Hemos dividido este estudio en dos apartados: A) Revisión teórica y B) Parte experimental.

### A) Revisión Teórica:

En el capítulo 1 haremos una revisión teórica de la función práxica, desde sus orígenes hasta los modelos cognitivos desarrollados recientemente, haciendo hincapié en los aspectos neuroanatómicos y en la evaluación neuropsicológica.

En el capítulo 2 describiremos algunos aspectos clínicos de la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson y analizaremos las alteraciones más destacadas de la función práxica.

En el capítulo 3 daremos un breve vistazo del estado actual de la función práxica en la enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson.

---

B) Parte Experimental:

En el capítulo 4 expondremos los objetivos y las hipótesis.

En el capítulo 5 presentaremos la metodología aplicada para la realización de este trabajo. Aquí se incluirá la descripción de la muestra, el material utilizado y el procedimiento seguido.

En el capítulo 6 se mostrarán los resultados obtenidos mediante análisis estadístico de los datos de la muestra.

En el capítulo 7 discutiremos los resultados obtenidos en el estudio.

En el capítulo 8 revelaremos las conclusiones a las que hemos llegado a través del presente estudio.

Por último podremos observar las referencias bibliográficas consultadas para la realización de esta investigación.

---

# *PARTE I*

## *REVISIÓN TEÓRICA*

---

*CAPÍTULO 1*

*LA ORGANIZACIÓN NEUROCOGNITIVA  
DE LA FUNCIÓN PRÁXICA*

---

## **1. LA ORGANIZACIÓN NEUROCOGNITIVA DE LA FUNCIÓN PRÁXICA**

### **1.1 ANÁLISIS HISTÓRICO DE LA FUNCIÓN PRÁXICA.**

La historia acerca de los estudios del comportamiento motor en el hombre se haya dividida en dos fases: una primera conformada por dos líneas incomunicadas: la Neurofisiológica y la Psicológica; y otra más reciente que comienza a partir de los años 70, llamada “síntesis”, orientada desde la perspectiva comportamental, involucrando un interés más centrado en el proceso, no así en la ejecución misma (Oña, 1994).

Inaccesibles al análisis científico, los primeros estudios en psicología relacionados con el movimiento y la acción voluntaria del hombre explicaban los mismos como el resultado de un “esfuerzo de voluntad” o de una “representación ideomotora” que evocaba el movimiento automáticamente. Posteriormente este enfoque idealista fue reemplazado por su opuesto, el mecanicista, que sostiene la aparente voluntariedad de los mismos ya que eran respuestas obligadas ante los estímulos externos (Luria, 1979).

Gracias a los trabajos de Vygotsky (1956, 1960), se introdujo, en psicología, de forma más científica, el concepto de movimiento como una actividad consciente superior que sería el resultado de la comunicación entre adulto y niño, en donde una instrucción verbal es seguida por un acto motor; siendo un acto voluntario y dependiente del lenguaje, que evolucionaría a la par del mismo, llegando a subordinar su propia conducta a las instrucciones internas proporcionadas.

Desde la supresión de los reflejos arcaicos, la entrada en juego de la motricidad piramidal o voluntaria de tipo intencional va a permitir la adquisición rápida de numerosos automatismos en el curso del primer año de existencia del ser humano. Esos automatismos, así como las diferentes actitudes, marcha y desplazamientos en general, no se desarrollan por sí mismos y no son la mera revelación de automatismos



---

preexistentes. Es un proceso biopsicosocial en donde el aprendizaje permite adquirir nuevos “esquemas” de conducta. La repetición los fija en forma de conductas estabilizadas a los que llamamos “hábitos” y cuando éstos son lo suficientemente complejos como para coordinar una serie de movimientos se le puede dar el nombre de “habilidad motriz” (Le Boulch, 1992).

Según la Real Academia Española de la Lengua (2006), “praxis” es una palabra de origen griego y se refiere a lo “práctico”, a la “acción”.

La praxis es casi un sinónimo de habilidad motriz y se adquiere ya sea por experiencia o por educación. Por ejemplo, al enseñar a un niño a utilizar cualquier herramienta, en cierta forma, se van a transmitir, de generación en generación, las características de las técnicas gestuales, que podrán ser modificadas por el sujeto cuando descubra una forma más óptima de movimiento y, nuevamente, será sometida a la repetición y probablemente referida a otra generación.

La intención de hacer algo, o el modelo de tarea para una necesidad, es el componente inicial de los movimientos voluntarios en el hombre y este modelo debe ser invariable para poder completar satisfactoriamente la praxis o acción. Los movimientos simples que componen el modelo pueden ser variables pero no así el resultado de la acción la cual es constante e invariable ya sea una praxis simple o compleja. Por ejemplo, para tomar una taza de café podemos cogerla con la mano derecha o izquierda, por un lado o por otro, podemos sostener el plato o no y así sucesivamente agregar una serie de movimientos variables que desembocarían en un efecto constante hacia el fin exitoso de la acción, en este caso tomar el café. Según Bernstein (1967), los movimientos humanos se basan en un sistema de articulaciones que poseen un grado infinito de libertad y en el tono constantemente cambiante de los músculos, que hace que

---

sea absolutamente esencial tener una sucesión plástica y una constante información sobre las posiciones cambiantes de las extremidades y del sistema muscular en cada momento. Todos estos factores explican el por qué, en la ejecución de un movimiento, la mayor responsabilidad se transfiere de los impulsos eferentes a los impulsos aferentes debido a que la información aferente proporciona información sobre la posición, en el espacio, del miembro en movimiento, así como sobre el estado del sistema muscular. Según Bernstein, éste es el factor básico que determina la estructura del movimiento. Para que el último componente de un movimiento sea correcto, es necesaria la llegada de información del sistema aferente debido a que es indispensable la constante supervisión del curso y la corrección de posibles errores.

Según Strub y Balack (1985), el término “praxia” hace referencia (desde el punto de vista neurológico) al control deliberado para llevar a cabo la integración motora necesaria para la ejecución de movimientos complejos aprendidos.

El término apraxia significa etimológicamente “*sin acción*” (sin movimiento) y fue usado por primera vez en 1871, por Steintal aunque también aparece en la literatura con el término dispraxia utilizado, habitualmente, para hacer referencia a los trastornos más leves de la función práxica.

A principios de siglo XX, Liepmann, definió la “apraxia” como “la incapacidad para ejecutar, de forma adecuada, una sucesión de movimientos coordinados para la consecución de un fin” (Liepmann, 1900).

Las primeras hipótesis y descripciones clínicas acerca del procesamiento práxico las realiza Liepmann en 1900. Diferenció las apraxias de otros tipos de alteraciones neuropsicológicas (Hanna-Pladdy y Gonzalez Rothly, 2001) y, en 1905, propone una hipótesis sobre el sistema de procesamiento de la acción lateralizado en el hemisferio

---

cerebral izquierdo a partir de casos clínicos en los que observó la presencia de apraxia asociada a lesión cerebral izquierda, por lo que estableció como hemisferio dominante, el izquierdo tanto para los movimientos así como para el lenguaje.

Una definición clásica del concepto de apraxia es la de Heilman y Rothi quienes, en 1993, la definen como un “trastorno neurológico de los movimientos propositivos aprendidos que no pueden ser explicados enteramente por déficit de los sistemas motores o sensoriales elementales” (Heilman y Rothi, 1993).

Politis (2004), define la apraxia como “el déficit en la habilidad de comprender o ejecutar una acción determinada en respuesta a una orden verbal o a la imitación, en ausencia de un trastorno motor (paresia o parálisis) o de la sensibilidad”. Para Politis, la apraxia sería debida a un déficit en la representación mental de aspectos específicos de la acción.

Otros autores, como Goldberg y cols (1986) plantean que las áreas premotoras y el área motora suplementaria trabajan en conjunto con el lóbulo parietal para el control de la actividad. Posteriormente se confirma el papel del lóbulo parietal contralateral a la mano dominante como “almacén” de la memoria de acción necesaria para los movimientos implicados en la utilización de objetos (Grieve, 2000).

De acuerdo con estos y otros estudios similares se establecen una serie de características comunes que describen el *modelo neuroanatómico*, que integra el lóbulo parietal izquierdo, (como responsable del conocimiento semántico conceptual de las acciones: gestos, función de los objetos a utilizar, etc) con las áreas motoras en los lóbulos frontales encargadas de los componentes de ejecución de las mismas.

Las investigaciones realizadas por autores como Roy y Square (1985) así como Rothi, Ochipa y Heilman (1991) coinciden con los trabajos pioneros de

---

Liepmann, aunque sugieren actualizar el modelo anterior. Es así como surge el “modelo de procesamiento de la información”, en donde se identifican dos componentes: “sistema semántico” (conceptual) y “sistema de producción”. El primero procesa la asociación entre la función del objeto y la secuencia de acción y el segundo asume las funciones de especificar las relaciones espacio-temporales del movimiento y activar la ejecución del mismo.

Desde una perspectiva operativa, en relación a las bases teóricas anteriormente expuestas, podrían describirse tres fases generales en la realización con una actividad aprendida (García Peña y Muñoz Céspedes 2000):

- *Ideación*, formación del concepto/idea para saber lo que hay que hacer.
- *Plan motor*, organización de la secuencia de movimientos necesarios para realizar la tarea/actividad.
- *Ejecución*, acto de llevar a cabo la secuencia de movimientos planeados previamente de manera correcta.

En resumen, cuando se ordena a una persona que ejecute un gesto debe recordar, en primer lugar, su configuración general y luego ha de ser capaz de transformar esta configuración en un patrón bien coordinado de órdenes que han de transmitirse a los centros ejecutivos motores. Este conjunto de órdenes que permiten la consecución del gesto adecuado se conoce como “programa motor” y determina la correcta posición, orientación y precisión del movimiento funcional que culminará en una buena praxis. Una vez que los programas motores se aprenden pueden llegar a ser automáticos y se

---

puede desarrollar una habilidad motriz. A su vez, quedan consolidados como engramas motores en la memoria y activan redes de procesamiento que implican al lóbulo parietal izquierdo como *engramas visuocinestésicos*. Asimismo, junto al concepto de programa motor único y específico es necesario destacar el término *esquema de acción* para hacer referencia más global al conjunto de componentes sensoriomotores de la secuencia de una acción.

Cada esquema estaría formado por varios subesquemas y, a su vez, el conjunto de secuencias de cada subesquema se activaría cuando es necesario realizar una actividad y lograr un objetivo. Por lo tanto, la repetición de un patrón motor al llevar a cabo una actividad, permite que se consolide este esquema motor (esquema de acción), así como los patrones de movimiento normal que constituyen el punto de partida del movimiento funcional y la actividad gestual (García Peña y Muñoz Céspedes, 2000).

## **1.2. NEUROANATOMÍA DE LA FUNCIÓN PRÁXICA**

El sistema motor del ser humano está compuesto de diversos elementos encargados de múltiples y diversas funciones. Para descifrar la motricidad voluntaria en el ser humano hay que considerar tres fases sucesivas: preparatoria, planificadora y ejecutora; y es que el movimiento voluntario ha de entenderse como un movimiento intencionado, muy distinto al espontáneo extrapiramidal (Guirao, Guirao-Piñeyro y Morales-Hevia, 1997). De esta forma el movimiento voluntario es una intención o resolución de hacer una cosa y no puede considerarse sólo función de unos músculos que se contraen, sino que es un proceso intelectual del más alto nivel.

---

En el ser humano existe una secuencia cronológica para el desarrollo y perfeccionamiento de los movimientos. Los recién nacidos ejecutan movimientos que involucran el cuerpo entero; sin embargo, conforme avanzan en edad vamos observando movimientos mas finos como la prensión y el uso de los dedos como pinzas, lo cual va a permitirle una mejor manipulación de los objetos.

El reflejo de prensión se desarrolla a lo largo de una serie de etapas. Un recién nacido puede flexionar todas las articulaciones de su brazo de tal forma que puede mover los objetos que quiera hacia su cuerpo, pero este movimiento es ejecutado con la ayuda de otros movimientos corporales. Entre el primer y cuarto mes de edad, el infante puede agarrar los objetos que estén al alcance de sus manos; pero sólo lo logrará cerrando todos los dedos de la mano de forma simultánea. Entre los 8 y 11 meses irá apareciendo el agarre con pinzas, utilizando el pulgar y el índice en oposición el uno del otro. Este movimiento le permitirá un agarre más preciso y una mejor manipulación de los objetos pequeños.

La secuencia del desarrollo de los infantes, que comienza con movimientos de cuerpo entero, movimientos del brazo y finalmente los movimientos independientes de los dedos, ilustran perfectamente los principios del desarrollo del sistema motor.

El sistema motor está dividido en una serie de subsistemas organizados de tal forma que ellos puedan diferenciar los movimientos que controlan el cuerpo, los movimientos independientes de las extremidades y los movimientos independientes de partes del cuerpo, como los dedos o la lengua. Esta organización puede ser vista en la evolución y desarrollo de los movimientos y en la organización anatómica del sistema motor. Los animales recién nacidos más primitivos sólo pueden moverse con movimientos del cuerpo entero; como los peces, cuando nadan. Los animales mayores,

---

más evolucionados, se mueven por medio de la coordinación de movimientos de sus extremidades, como los caballos cuando galopan. Algunos mamíferos, aparte de poder mover todo el cuerpo y coordinar movimientos con las extremidades, pueden hacer discretos movimientos de las extremidades y los dedos para agarrar objetos. El uso de los dedos como pinzas es característico de algunos primates y especialmente de los humanos.

En el ser humano, el sistema motor controla un órgano neuromuscular muy complejo. Las órdenes deben enviarse a muchos músculos y articulaciones ipsilateral y contralaterales. El sistema motor incluye áreas corticales y subcorticales de sustancia gris, haces descendentes de sustancia blanca: corticobulbar, corticospinal, corticopontino, rubrospinal, reticulospinal, vestibulospinal y tectospinal; sustancia gris de la médula espinal, nervios eferentes y retroalimentación a través del cerebelo y los ganglios basales. La retroalimentación continua de los sistemas sensitivos y aferentes cerebelosos influye en el sistema motor. Este sistema motor no funciona mecánicamente sino, más bien, dinámicamente, con una interacción muy compleja entre los sistemas aferentes, eferentes, metabólicos y autónomos.

El movimiento está organizado en grados complejos y jerárquicos que van en aumento. Así podemos encontrar: los reflejos, los movimientos estereotipados repetitivos y los movimientos específicos dirigidos a un objetivo (Waxman y DeGroot, 1997).

Los reflejos están controlados fundamentalmente a nivel de la médula espinal, los movimientos estereotipados repetitivos, como caminar, están gobernados por redes nerviosas que incluyen a la médula espinal, el tallo encefálico y el cerebelo, mientras que los movimientos específicos dirigidos a un objetivo se inician, probablemente, a

---

nivel de la corteza cerebral. Estos movimientos, con la repetición, pueden ser aprendidos de manera que los centros inferiores del encéfalo pueden efectuar las funciones de control.

El sistema motor lo podemos dividir en una serie de componentes principales: médula espinal, tronco encefálico, ganglios basales, cerebro y cerebelo. Estos componentes están organizados jerárquicamente, aunque también funcionan en paralelo y comparten algunas interconexiones.

Existe una distribución somatotópica de la corteza premotora que fue descrita por Penfield y Jasper en 1954. Los músculos de los dedos, brazos y hombros son controlados por una parte y el tronco o parte más axial del cuerpo es controlada por otro (homúnculo de Penfield).

Estas dos vías no sólo se distinguen por sus orígenes y rutas sino que también lo hacen por el hecho de que las vías que controlan los movimientos de la mano y brazo se cruzan en su descenso, de tal forma que ejercen su función en la extremidad contralateral, mientras que las vías que controlan los movimientos del tronco no se cruzan, pero se ramifican e inervan ambos lados de la médula espinal. Hay que tener en cuenta que algunas fibras al cruzarse hacen contacto directo con las motoneuronas; por ejemplo, los dedos se mueven por medio de esta vía directa.

Entre los componentes del sistema motor encontramos:

A) Médula Espinal: Tiene 3 funciones: contiene los circuitos que ejecutan algunos reflejos, contiene algunos programas para producir movimientos complejos (como caminar) y se encarga de transmitir información entre el cuerpo y el cerebro. La médula espinal produce estas acciones recibiendo proyecciones de los receptores sensoriales del cuerpo por medio de la raíz dorsal. Algunas de estas proyecciones hacen



---

sinapsis con las motoneuronas e interneuronas para producir reflejos, mientras otras se proyectan al cerebro para participar en la producción de movimientos más complejos. Adicionalmente, para enviar y recibir largas proyecciones desde y hacia el cerebro, la médula espinal tiene algunas conexiones entre sus segmentos.

La médula espinal puede ser subdividida funcional y anatómicamente en 2 anillos: uno interno y otro externo. El anillo interno es materia gris, un grupo de células con forma de mariposa. El ala dorsal es llamada “columna dorsal”, la parte ventral “columna ventral” y el área entre estas dos columnas es llamada zona intermedia. Las células en la columna dorsal son principalmente sensoriales y las de la zona intermedia y la columna ventral son principalmente motoras. El anillo externo es materia blanca, un grupo de fibras que van y vienen del cerebro.

A.1) Interneuronas y Motoneuronas: Las células que se encuentran en la zona intermedia de la médula espinal son llamadas interneuronas, y se proyectan hasta las células motoras en la columna ventral. Las motoneuronas se proyectan hacia los músculos. Todos los movimientos son producidos por medio de las motoneuronas. Como estas se proyectan al anillo externo, muchas otras células se conectan directamente a las motoneuronas, haciendo sinapsis primero con las interneuronas, las cuales luego hacen sinapsis con las motoneuronas.

En la columna ventral existen 2 tipos de motoneuronas: el grupo de células laterales es llamado “células dorsolaterales” y el grupo medial es llamado “células ventromediales”. Las motoneuronas de las células dorsolaterales inervan la musculatura de los hombros, manos y dedos; están organizadas de tal forma que las motoneuronas que inervan los dedos son más dorsales y las que inervan los brazos u hombros son más ventrales. Las motoneuronas en el grupo de células ventromediales inervan la

---

musculatura proximal; es decir, la musculatura de la línea media del cuerpo o parte axial.

Las interneuronas están organizadas de forma similar: las que están localizadas en la porción dorsolateral de la zona intermedia conectan con las motoneuronas dorsolaterales, y las localizadas en la porción ventromedial de la zona intermedia conectan con las motoneuronas ventromediales. En consecuencia, las interneuronas dorsolaterales controlarán la musculatura distal y las motoneuronas ventromediales, la musculatura proximal.

En relación a los músculos del cuerpo, las motoneuronas tienen una organización distal-central. Las células más distales tienden a producir más movimientos extensores cuando son activadas y las más centrales, movimientos de flexión. Todo esto nos sugiere que las motoneuronas y las interneuronas están organizadas en conjuntos que controlan grupos específicos de músculos y probablemente tipos específicos de movimientos.

A.2) Origen de los Tractos Motores: Son dos los sistemas que proyectan desde el cerebro a la médula espinal. Cada sistema contiene una proyección de la corteza cerebral y otra del tallo encefálico. La corteza cerebral puede controlar la musculatura distal a través del sistema lateral y la musculatura proximal a través del sistema ventromedial. El tronco encefálico divide sus proyecciones de la misma forma.

B) El Tronco Encefálico: El bulbo raquídeo, protuberancia y el mesencéfalo forman el tronco encefálico; el cual junto con el cerebelo, regula las funciones y movimientos del cuerpo. Tiene tres funciones generales: a) Recibe información sensorial de las estructuras craneales y controla los músculos de la cabeza, similar a la médula espinal; b) a través de los circuitos neurales transmite información de la médula

---

espinal a otras regiones cerebrales y las devuelve del cerebro a la médula espinal y c) a través de las acciones integradas del bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo regula la vigilia.

B.1) Sistema Ventromedial. Orígenes en el Tronco Encefálico: El Tronco Encefálico contiene una serie de grupos nucleares que envían tractos de fibras a los núcleos motores del Tronco Encefálico y a las motoneuronas de la médula espinal a través del sistema ventromedial. Estas estructuras producen algunas acciones complejas; por ejemplo, caminar, mantener una correcta postura, controla también algunas conductas como comer, beber y la actividad sexual.

Los tractos del Tronco Encefálico se originan en el núcleo vestibular, la formación reticular y el tectum. El tracto vestibuloespinal es el origen para la información para el sistema vestibular del oído medio, cuya función es mantener la postura y el balance. El tracto tectoespinal contiene fibras que se originan en el colículo superior. Su función es producir movimientos orientados a los estímulos visuales. El tracto retículoespinal viene de un grupo de células en la formación reticular, en consecuencia recibe proyecciones de más sistemas sensoriales del tronco y de la médula espinal. Las vías descendentes del tracto retículo espinal probablemente estén implicadas en la producción de diversos movimientos coordinados, incluyendo: nadar, caminar y correr. A excepción del tectum, estas vías no se cruzan durante su recorrido en el tronco encefálico; sin embargo, se proyectan de forma bilateral por medio de las interneuronas en la zona intermedia de la médula espinal.

Estas fibras del sistema ventromedial, dependiendo de sus proyecciones, pueden intervenir en movimientos de cuerpo entero (por inervar algunos grupos de músculos axiales y musculatura proximal) así como también controlar los movimientos de los

---

ojos, la cabeza y algunos movimientos de la cavidad oral. Las proyecciones del tronco a la médula espinal incluyen también fibras de norepinefrina, serotoninérgicas y neuronas dopaminérgicas. Estas proyecciones están implicadas tanto en la modulación como en la producción del movimiento en sí.

B.2) Sistema Lateral. Orígenes en el Tronco Encefálico: Los núcleos rojos y el tracto rubroespinal los encontramos principalmente en animales que caminan, sugiriendo que juegan un rol importante en los movimientos de las extremidades. Sorprendentemente, al hacer comparaciones entre las especies, los núcleos rojos son pequeños en los primates y mas aún en los humanos, lo cual puede sugerir que sus funciones han sido reemplazadas en parte por estructuras que son responsables de la habilidad motora en estas especies. Los núcleos rojos del cerebro medio envían sus proyecciones (tracto-rubro-espinal) a través del sistema lateral de la médula espinal, cruzándose de tal forma que inervan el lado contralateral. Los núcleos rojos también envían proyecciones a los pares craneales que controlan los movimientos faciales (VII y XII).

Observando la organización de las fibras rubroespinales y sus terminaciones en el sistema ventromedial, pareciera que su función es controlar movimientos independientes de la musculatura distal, por ejemplo: mover las manos, los pies, los brazos o las piernas. Otras conexiones nos sugieren también su intervención en la modificación de la acción en los inputs sensoriales del cuerpo.

C) Tálamo: Está constituido por numerosos núcleos, de los que la mayor parte tienen extensas conexiones recíprocas con la corteza cerebral. Con respecto a la implicación en la función praxica cabe destacar:

---

C.1) *Núcleo Ventral Anterior*: Tiene conexiones recíprocas con las regiones motoras del lóbulo frontal, en particular con las cortezas premotora y motora suplementaria. Es una parte importante del mecanismo mediante el cual los núcleos basales influyen en el movimiento normal.

C.2) *Núcleo Ventral Lateral*: Al igual que el núcleo ventral anterior, tiene conexiones recíprocas con áreas motoras del lóbulo frontal y, especialmente, con la corteza motora primaria del giro precentral.

C.3) *Núcleos Intralaminares*: Reciben aferencias ascendentes desde la formación reticular del tronco del encéfalo y también de los sistemas espinotalámicos y trigeminotalámicos. Se proyectan a regiones dispersas de la corteza cerebral y al núcleo caudado y putámen de los ganglios basales. Forman parte del mecanismo de activación del manto cortical cerebral, relacionándose así con el nivel de conciencia.

C.4) *Núcleo Reticular*: Recibe fibras colaterales, tanto talamocorticales como corticotálamicas y discurren entre otros núcleos talámicos y la corteza cerebral.

D) Los Ganglios Basales: En cierto modo son más complejos que el cerebelo, aunque no contienen tantas neuronas como éste. Los ganglios basales constituyen un conjunto heterogéneo de núcleos interconectados. La estructura anatómica de los ganglios basales sugiere que, al igual que el cerebelo, estos ganglios llevan a cabo una función de modulación. No contribuyen a la vía motora descendente, en su lugar forman parte de los bucles neuronales que reciben las señales de distintas regiones corticales y las transmiten a través del tálamo hacia las distintas regiones de la corteza motora. Los ganglios basales son importantes en la organización y el control de movimientos complejos; como por ejemplo, agarrar un objeto. La función que desempeñan es la de facilitar el comportamiento y los movimientos necesarios y apropiados en cada contexto

---

particular y en inhibir los movimientos inapropiados y no deseados. En la función práctica interviene principalmente el lado izquierdo.

Las primeras teorías acerca de la función de los ganglios basales sostenían que, al igual que el cerebelo, intervenían en la modulación de la salida motora de las señales nerviosas. La idea en sí hoy día no ha cambiado, pero se ha ampliado mucho. En la actualidad se cree que los ganglios basales, además de la modulación de la salida de la información, intervienen en distintas funciones cognitivas puesto que tienen proyecciones hacia regiones corticales con funciones cognitivas definidas, así como también se consideran importantes para el aprendizaje motor.

E) El Cerebelo: Es uno de los componentes centrales del Sistema Motor Extrapiramidal y funciona como parte de un sistema de vías de interconexión encargado de coordinar la actividad motora de un modo orgánico y cronológicamente regulado. Está organizado en tres lóbulos funcionalmente diferenciados: el lóbulo floclonodular, que gobierna la orientación y los ajustes posturales; el lóbulo posterior, que ejerce control inhibitorio sobre los movimientos voluntarios y el lóbulo anterior, que regula el tono muscular. El cerebelo recibe información de la corteza motora primaria y secundaria, información sobre las señales motoras que descienden desde los núcleos motores del tronco encefálico y la retroalimentación de las respuestas motoras a través de los sistemas somatosensorial y vestibular. Al parecer, el cerebelo compara estas 3 fuentes de entradas de señales y corrige los movimientos en curso que se hayan podido desviar de su dirección intencionada. Debido a esto se cree que el cerebelo está implicado en el aprendizaje motor. Tiene que ver con el control de la precisión de la dirección, fuerza, velocidad y amplitud de los movimientos, así como también con la capacidad para adaptarse a un nuevo patrón cuando cambian las condiciones. Una

---

lesión en el cerebelo puede causar un grave trastorno en el equilibrio, en la marcha, en el habla y en el control de los movimientos oculares.

F) Sustancia Blanca de los Hemisferios Cerebrales: Dependiendo de su origen y destino encontramos tres tipos: en primer lugar, las fibras de asociación que interconectan zonas corticales situadas dentro de uno de los hemisferios cerebrales, en segundo lugar, las fibras comisurales que van de un hemisferio al otro conectando estructuras funcionalmente relacionadas y, por último, encontramos las fibras de proyección, que pasan entre la corteza cerebral y estructuras subcorticales, tales como el tálamo, estriado, tronco del encéfalo y la médula espinal.

G) La Corteza Cerebral: Las áreas motoras de la corteza cerebral son las responsables del desarrollo de las habilidades motoras. La corteza, principalmente las áreas motoras 4 y 6 y las áreas sensoriales 3, 1 y 2 de Brodmann, envían fibras a los núcleos motores del tronco encefálico y a las interneuronas y motoneuronas de la médula espinal.

Los movimientos voluntarios incluyen estructuras corticales como:

G.1) Área motora: Está topográficamente organizada de tal forma que diferentes áreas controlan diferentes partes del cuerpo. En los humanos, como expusimos anteriormente, esta organización es representada a través de un homúnculo; en donde la porción del tronco se proyecta por el sistema ventromedial y los extremos se proyectan por el sistema lateral. Estas proyecciones controlan los movimientos proximales y distales respectivamente.

El área motora también envía conexiones a otras áreas del tronco que incluyen los núcleos rojos y algunos núcleos en el sistema ventromedial. Debido a esto, la corteza motora, puede tener algún control sobre la función motora de estos núcleos.

---

También cuenta con otras conexiones que le permitirá modular los inputs sensoriales que proceden del cuerpo.

G.2) Corteza Premotora y Motora Suplementaria: Corresponde al área 6 de Brodmann. Preparan y programan el movimiento, así como el control postural. Los movimientos evocados por la corteza motora suplementaria tienden a ser de naturaleza postural, e implican a la musculatura axial del tronco y proximal de los miembros.

La corteza premotora actúa, en parte, a través de la corteza motora primaria, con la cual está conectada por fibras asociativas cortas y, en parte, por las fibras corticoespinales y corticobulbares. La principal información subcortical que llega a las regiones corticales premotoras, incluyendo la corteza motora suplementaria, procede del núcleo ventral anterior del tálamo.

G.2) Corteza Prefrontal: Interviene en la planificación del comportamiento, así como también interviene en otras funciones cognitivas superiores como la capacidad de abstraer y el juicio. Tiene abundantes conexiones con la corteza cerebral parietal, temporal y occipital mediante fibras de asociación que discurren por la sustancia blanca subcortical. Las principales aferencias subcorticales se originan en los núcleos dorsomedial y anterior del tálamo.

G.3) Lóbulo Occipital: Contiene la corteza visual primaria necesaria para la percepción visual y la corteza de asociación visual que se encarga de la interpretación de las imágenes visuales.

G.4) Lóbulo Parietal: La parte más anterior del lóbulo parietal es el giro poscentral, y constituye la corteza somatosensorial primaria en donde terminan las neuronas talamocorticales que se originan en el núcleo ventral posterior del tálamo. En la parte posterior se encuentra la corteza asociativa parietal. El lóbulo parietal superior



---

es responsable de la interpretación de la información de la sensibilidad general y de la conciencia de la mitad contralateral del cuerpo. En el hemisferio dominante, el lóbulo parietal inferior contribuye a las funciones del lenguaje.

Algunas áreas adyacentes, incluyendo el área 8 de Brodmann, pueden estar incluidas en este grupo. Todas estas áreas tienen células que envían axones al final del tracto piramidal por la médula espinal. También encontramos interconexiones entre unas y otras células, en varios niveles. Están jerárquicamente organizadas de tal forma que un input va de la corteza sensorial a la corteza parietal y a la corteza frontal y de aquí a la corteza motora. Sin embargo, dentro de esta jerarquía puede existir un control paralelo de los movimientos; conclusión observada en los estudios anatómicos, en donde se ha encontrado que la organización del área 4 de Brodmann, corteza motora suplementaria y la corteza premotora son similares; aunque parece ser que cada una de ellas controla un tipo de movimiento.

La teoría del Estímulo-Respuesta sugiere que la conducta ocurre sólo en respuesta a un estímulo sensorial. Para los movimientos complejos, cada respuesta puede servir de estímulo para el siguiente movimiento; sin embargo, otras teorías sustentan la posible ejecución de un movimiento sin necesidad de un estímulo previo.

La retroalimentación sensorial que obtengamos en nuestros actos es importante para realizar las posibles correcciones o simplemente para servir de guía durante la ejecución de un movimiento. Estas observaciones pueden ser importantes desde el punto de vista que una alteración motora no sólo puede ser debida a una alteración de la corteza motora, sino que también puede ser debido a un daño en otra porción del sistema nervioso, posiblemente a nivel sensorial.

Con respecto a la función práxica, desde el principio, la mayoría de las

---

investigaciones se han centrado mayormente en el estudio del componente motor en sí de la función y no en el componente cognitivo; es decir, en las estructuras neuroanatómicas que contenían dichos componentes y el trastorno generado a partir de su disfunción: las apraxias.

En general, las estructuras neurales comunes a los aprendizajes motores son evolutivamente muy antiguas y utilizan como neurotransmisor, fundamentalmente la dopamina.

Como hemos dicho anteriormente, al principio las conductas motoras son movimientos voluntarios conscientes y poco precisos, pero posteriormente y con la repetición de los mismos se transforman en automáticos, no conscientes y de gran precisión. Es decir, a medida que se repite un determinado movimiento deja de ser voluntario, se automatiza y deja de ser más explícito. Por otra parte, parece existir una cierta especulación de las distintas estructuras cerebrales. Así, la corteza parece controlar programas motores novedosos y que requieren flexibilidad; por el contrario, las estructuras subcorticales controlan los programas motores más automatizados y los hábitos motores que se ejecutan más rígidamente (Morgado, 2005).

### **1.3 ALTERACIÓN DE LA FUNCIÓN PRÁXICA: LA APRAXIA.**

De acuerdo con Luria (1966), cualquier movimiento, tanto si es un movimiento en el espacio como golpear un objetivo o una operación manipulativa, siempre se efectúa en un cierto sistema de *coordenadas espaciales*. Siempre se lleva a cabo en un plano sagital horizontal o vertical y siempre requiere *la síntesis de estas aferentizaciones visuoespaciales* que, en esta ocasión es ejecutada por las zonas terciarias de la región parietooccipital del córtex, las cuales reciben impulsos de los sistemas visual y

---

vestibular y del sistema de sensación kinestésica cutánea. Si esta región del cerebro es afectada por una lesión que altera las síntesis espaciales, se produce una alteración de los movimientos complejos.

Todo movimiento va dirigido a una meta y desarrolla una cierta *tarea motora*. A nivel de comportamiento instintivo, con su estructura elemental, estas tareas motoras son dictadas por programas innatos, a nivel de una acción compleja consciente formada durante la vida son dictadas por *intenciones* que se forman con la estrecha participación del lenguaje, regulando el comportamiento humano (Luria, 1961). Investigaciones especiales (Luria, 1962; 1963; 1966a; 1966b; Luria y Homskaya, 1964) han demostrado que tales intenciones complejas reguladas por medio del lenguaje se forman con la estrecha participación de los *lóbulos frontales del cerebro*. Lesiones masivas del córtex frontal pueden, por ende, conducir a la apraxia, pero esta "apraxia de acción-dirigida-a-una-meta" difiere radicalmente de las formas descritas previamente. Por regla general, consiste en incapacidad del paciente para subordinar sus movimientos a la intención expresada verbalmente, la desintegración por los programas organizados, y el reemplazamiento de una acción-encaminada-a-un-fin, racional, por la repetición ecopraxica de los movimientos del paciente o por estereotipos inertes que han perdido su carácter racional, dirigido-a-un-fin.

De estos hechos descritos puede deducirse una importante conclusión. El síntoma de una alteración de la praxis (apraxia) es señal de una lesión local del cerebro; sin embargo, este síntoma por sí mismo no nos dice nada respecto a la localización específica del foco que causa su aparición. El movimiento voluntario (praxis) constituye un sistema funcional complejo que reúne un cierto número de condiciones o factores que dependen del trabajo concertado de todo un grupo de zonas corticales y estructuras

---

subcorticales, cada una de las cuales aportan su propia contribución para la realización del movimiento y aporta su propio factor a su estructura. La manipulación compleja de objetos puede, por tanto, ser alterada por lesiones de diferentes áreas corticales (o estructuras subcorticales); sin embargo, en cada caso la alteración es diferente y la estructura de esta alteración difiere en cada ocasión.

Según Hodges (1994), la apraxia es una incapacidad para llevar a cabo actos motores complejos a pesar de tener un sistema motor y sensitivo intacto, una coordinación correcta, una buena comprensión y una total cooperación.

Debemos ser cuidadosos al utilizar el término "apraxia". Existen algunos trastornos no relacionados que utilizan el mismo término (apraxia del vestir, apraxia de construcción).

El término "*apraxia del vestir*" es inapropiado ya que no se trata de un problema motor. En realidad es un déficit en la orientación de las partes del cuerpo en relación con las prendas de vestir por una alteración de los mecanismos visuoespaciales. Lo mismo puede afirmarse respecto al término "*apraxia constructiva*" (para Hodges sería más correcto denominarla "*capacidad constructiva*"), que es la incapacidad para copiar un modelo visual mediante dibujo. No es un trastorno "apraxico", sino una alteración visoespacial.

Desde el punto de vista clínico, hasta el momento, se han reconocido tres tipos de apraxia: ideomotora, ideatoria y orobucal.

a) Apraxia ideomotora

Es el tipo al que se refiere nuestro trabajo. Los pacientes con apraxia ideomotora son incapaces de realizar determinados actos motores cuando se les solicita, pero en cambio pueden realizarlos espontáneamente. Parece ser que se trata de una dificultad en

---

la selección, secuenciación, orientación espacial y movimientos implicados en los gestos (hacer olas, hacer señas, etc.) y en demostrar la utilización de determinados utensilios domésticos imaginarios (por ejemplo un cepillo de dientes o una escoba). Estos pacientes pueden mejorar la realización de dichos actos mediante imitación, pero son incapaces de corregir totalmente el déficit.

En los pacientes diestros, casi todos los casos de apraxia ideomotora se asocian a lesiones del hemisferio izquierdo. Las áreas críticas son la parietal inferior y la prefrontal. Las lesiones en estas zonas pueden destruir los engramas motores (patrones de movimiento almacenados en el córtex) que desconectan el flujo de información necesaria para iniciar los actos motores complejos. Las lesiones de la parte anterior del cuerpo calloso pueden causar la inhabilidad de una extremidad, generalmente la izquierda, para realizar una acción motora tras una orden, incluso aunque las otras extremidades puedan realizarla perfectamente.

b) Apraxia orobucal (oral)

Los pacientes con apraxia oral tienen una mayor o menor dificultad para realizar determinados movimientos de la cara, labios, lengua, mejillas, laringe o faringe cuando se les solicita. Por ejemplo, cuando se les pide que apaguen una cerilla, succionar a través de una pajita o den un beso no realizan los movimientos correctos. Las áreas críticas que se relacionan con este déficit son el área frontal inferior y la ínsula. Por ello, la apraxia oral generalmente acompaña a la afasia de Broca. Muchos de los déficit del habla observados en la afasia de Broca se deben a una apraxia del habla (por ejemplo dificultad en la articulación y fonación por alteraciones en la programación motora). No obstante, la afasia de Broca y la apraxia oral también pueden observarse separadamente.

---

c) Apraxia ideatoria

Este término se aplica para describir la incapacidad de realizar una secuencia compleja de movimientos coordinados, como llenar y encender una pipa o preparar una taza de té, aunque, al contrario de lo que ocurre en la apraxia ideomotora, los pacientes son capaces de realizar correctamente cada uno de los componentes separados de la secuencia. Sin embargo, también se ha utilizado este término para describir la incapacidad de utilizar objetos reales (por ejemplo un cepillo de dientes), incluso cuando son capaces de retener su utilización de forma mimética. En ambos casos se trata de un déficit realmente raro. La apraxia ideatoria se ha descrito asociada a lesiones extensas del hemisferio izquierdo y del cuerpo calloso, y también en estadios avanzados de la enfermedad de Alzheimer. En este último caso es virtualmente imposible separar la contribución de la apraxia de otros posibles efectos de confusión, como una mala comprensión del lenguaje y una atención disminuida.

En la tabla 1 se resumen los tipos de apraxia y la localización lesional responsable.

Tabla 1. Tipos de apraxia y su localización

<b>TIPO DE APRAXIA</b>	<b>LOCALIZACIÓN</b>
1. Ideomotora	Lóbulos parietal o frontal izquierdos
2. Orobucal	Lóbulo frontal inferior izquierdo
3. Ideatoria	Cuerpo calloso; también en las demencias

Los principales errores en ejecución práxica que pueden evidenciarse mediante observación clínica son (Grieve 2000, Jackson 1999, Tate y Mc Donald 1995):

- Errores en la producción a nivel temporal (por ejemplo, velocidad y/o ritmo inadecuados que pueden dar lugar a movimientos fragmentados, sin continuidad) y

---

espacial (por ejemplo, orientación y desplazamiento de las manos y los dedos incorrectos respecto al objeto a utilizar).

- Utilización de una parte del cuerpo como si fuera un objeto (por ejemplo, intentar cortar un papel con los dedos simulando las tijeras).
- Realce gestual (por ejemplo, movimiento exagerado o desproporcionado en relación con el gesto que se demanda).

Además, podemos encontrar una variedad de características, como las recopiladas por Rothi y Heilman (1997) y divididas en cuatro grandes rasgos:

## 1. CONTENIDO

a. Perseverativo: Cuando el sujeto produce una respuesta que incluye todo o parte del gesto o movimiento anterior (pantomima anterior).

b. Contenido Relacionado: Cuando el sujeto no hace el gesto adecuado, pero si guarda relación con la orden.

c. Contenido no Relacionado: Este error se produce si la respuesta del sujeto no guarda relación con la orden.

d. Uso de la Mano: El paciente realiza la acción sin el beneficio, ya sea transitivo o intransitivo, del objeto u herramienta. Entendemos por “transitivo” a todos aquellos gestos realizados con el objeto real e “intransitivo” a todos aquellos gestos realizados sin objeto. Ejemplo: Cuando se le pide cortar un pedazo de papel con la tijera, él lo rasga con la mano; o intentar dar vueltas a un tornillo con la mano, en lugar de utilizar un destornillador, real o imaginario.

---

## 2. TIEMPO

a. Secuencia: Algunos movimientos requieren múltiples secuencias que deben ser ejecutadas en un orden específico. Este tipo de error se refiere a cualquier alteración de la secuencia; pudiendo ser: adición, omisión o transposición de uno o más elementos.

b. Tiempo Total: Cualquiera alteración de la velocidad o el tiempo esperado para realizar una pantomima. Puede ser un incremento, disminución o cualquier irregularidad relacionada.

c. Ocurrencia (perseveración/omisión): Se da cuando el sujeto repite mucho los pequeños movimientos esperados dentro de una pantomima o cuando no los hace.

## 3. ESPACIO

a. Amplitud: Cualquiera amplificación, reducción o irregularidad del movimiento.

b. Utilizar parte del cuerpo como objeto: Cuando el sujeto utiliza alguna parte de su cuerpo (dedo, mano, etc.) como si fuera la herramienta u objeto del cual se ha pedido la pantomima.

c. Configuración Interna: Cuando las partes del cuerpo del sujeto, implicadas en el movimiento, no guardan la relación espacial específica que deberían respecto al objeto.

d. Configuración Externa: El error se da en relación a la orientación espacial del objeto y su meta final.

e. Movimiento: Este error se comete con cualquier distorsión del movimiento característico y necesario para lograr la meta final.



---

#### 4. OTROS

a. Respuesta no reconocible: La respuesta del sujeto no se reconoce y no contiene ninguna relación ni temporal ni espacial con la pantomima indicada.

b. Sin respuesta.

c. Concretizar: El sujeto aplica una pantomima transitiva en un objeto que normalmente no se utiliza en la tarea. Ejemplo: Cuando se le pide al sujeto que utilice una sierra en un pedazo de madera, él agarra su pierna y finge utilizar la sierra en ella.

#### **1.4 EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA DE LA FUNCIÓN PRÁXICA**

Al hablar de apraxias, observamos que el primer inconveniente es la falta de queja o consulta directa que se tiene respecto al tema por parte del paciente o los cuidadores. Es una condición a la que se le da poca importancia, probablemente porque puede confundirse con una falta de habilidad. Debido a esto, las apraxias suelen detectarse en medio de la evaluación neuropsicológica general del paciente. No existe un criterio uniforme en la forma en que debe explorarse la función práxica. Sin embargo, cabe resaltar que Liepmann (1900) sostenía que la medición de las apraxias requiere la consideración de los mecanismos funcionales subyacentes; es decir, basarse en los conceptos teóricos y los conocimientos neurofuncionales y a esto debemos agregar las características observadas en cada caso. Para ello, debemos realizar una exploración que incluya una entrevista de la situación actual del paciente en su entorno socio-familiar, así como también un reconocimiento general de las otras áreas cognitivas. Todo esto debe incluir también su historia clínica y una evaluación neurológica general, que en este caso es competencia del neurólogo.

---

Durante la evaluación neuropsicológica de la apraxia debe evaluarse sistemáticamente las diferentes modalidades prácticas para tener una visión general de la situación del paciente. En una evaluación completa de las apraxias se deben examinar movimientos con las extremidades, la cara y el tronco; y se debe establecer la presencia de asimetrías entre los dos hemicuerpos. Es igualmente importante pedir al paciente que realice secuencias de movimientos con el fin de observar su curva de aprendizaje motriz, pues algunos pacientes apráxicos presentan dificultades en el aprendizaje de nuevas secuencias de movimientos (Perea, 2007).

Son varias las características que se tienen en cuenta a la hora de evaluar la función práctica. Una de ellas se refiere al propio movimiento en sí y la otra a las características con que se ejecutan esos movimientos. Teniendo en cuenta la presencia o no del objeto, podemos hablar de movimientos intransitivos o movimientos transitivos. Los primeros son movimientos que no recaen sobre ningún objeto externo; pueden ser simbólicos o no; es decir, tener significado o carecer de él (al imitar gestos carentes de significado universal, por ejemplo). Los movimientos transitivos son los que recaen sobre un objeto, sea directamente o bien mediante un determinado utensilio. Desde el punto de vista de las condiciones en las que se ejecutan los movimientos, se suelen diferenciar cinco condiciones: por imitación, bajo orden verbal sin objeto (gestos intransitivos), bajo orden verbal nombrando el objeto (y la herramienta ha de ser evocada por el sujeto), bajo orden verbal con objeto (transitivo) y espontáneos (Benedet, 2002).

Al evaluar movimientos intransitivos debemos tener en cuenta algunas observaciones si recurrimos a las pantomimas; es decir, a la representación gestual del uso del objeto. Este es un tema aún sin aclarar. Para algunos autores no existe ningún

---

problema al explicar las diferencias, en ejecución, entre los movimientos transitivos e intransitivos. Pero a la hora de evaluar las pantomimas, la interpretación no es sencilla. Así, pueden ser clasificadas como gestos transitivos, si se realizan con el objeto o como gestos intransitivos si se realizan sin el objeto. Sin embargo, parecen ser gestos nuevos, aunque tengan significado, si se realizan en la forma intransitiva (Bartolo, Cubelli, Della Sala y Drei, 2003).

El proceso práxico debe incluir, básicamente, dos componentes: el conceptual, implicado en el conocimiento de la función de la herramienta, de las acciones y las secuencias, y el componente de producción, encargado de establecer el programa de acción (Roy y Square, 1985). Teniendo en cuenta la definición de apraxia, queda claro que a estos componentes le deben preceder una buena recepción y comprensión de la información sensorial.

La realización adecuada de movimientos coordinados destinados a un fin, tiene su base en una compleja elaboración funcional en la que interviene diferentes unidades neurofuncionales. La integración práxica requiere, en ocasiones, de la participación intensa de mecanismos conscientes y de un funcionamiento automático. Para su estudio, es indispensable conocer la integridad anatomo-funcional de los sistemas sensitivo-motores y recordar que el término apraxia se refiere a alteraciones que afectan a la ejecución propositiva de los movimientos llevados a cabo deliberadamente y fuera de contexto, sin que existan defectos sensitivos, motores, perceptivos, grave trastorno de la comprensión verbal o severo deterioro mental.

Una de las principales dificultades que encuentran los profesionales de la salud que administran programas de rehabilitación en pacientes apráxicos, es diagnosticar esta

---

patología para que la terapia sea dirigida a la causa de los déficits funcionales y, consecuentemente, se obtenga mejor resultado en el trastorno rehabilitado.

Los profesionales de la salud implicados en la recuperación de estos pacientes necesitan de instrumentos que permitan detectar, lo más precozmente posible, estos síntomas para poder dirigir sus programas de tratamiento de modo más específico y, por supuesto, más eficiente. En este sentido son importantes los tests específicos de apraxia que permitan observar sus manifestaciones en la vida cotidiana y facilitar de esta forma la rehabilitación.

Rothi, Ochipa y Heilman (1991) proponen uno de los principales modelos de procesamiento del movimiento desde una perspectiva de la psicología cognitiva (fig 1).

En este modelo la primera operación considerada es el análisis del gesto hecho por otra persona. En caso de que el gesto carezca de significado, el resultado de este análisis puede ser suficiente para activar los patrones de inervación muscular que producen el movimiento, sin necesidad de que se haya comprendido el gesto. Puede repetirse un gesto sin comprenderlo de la misma forma en que se puede repetir una palabra sin comprenderla debido a que los gestos pueden ser incorporados en una ruta directa de ejecución. Se observa así, una ruta más corta para la ejecución de estos gestos o para la repetición de palabras sin significado.

De esta forma se ofrecen dos alternativas de salida: la vía semántica y la vía léxica. En la primera, el gesto puede ser conocido por su significado y por tanto, la programación motora tendrá origen en el sistema semántico (el conocimiento del objeto supone el conocimiento de su utilización; así pues, a través del sistema semántico se utiliza el objeto). En la segunda, el gesto es codificado de forma léxica, sin que exista

un significado del mismo. El modelo aporta una alternativa, expresada por la unión entre el “sistema de reconocimiento de objetos” y el léxico de salida de acciones.

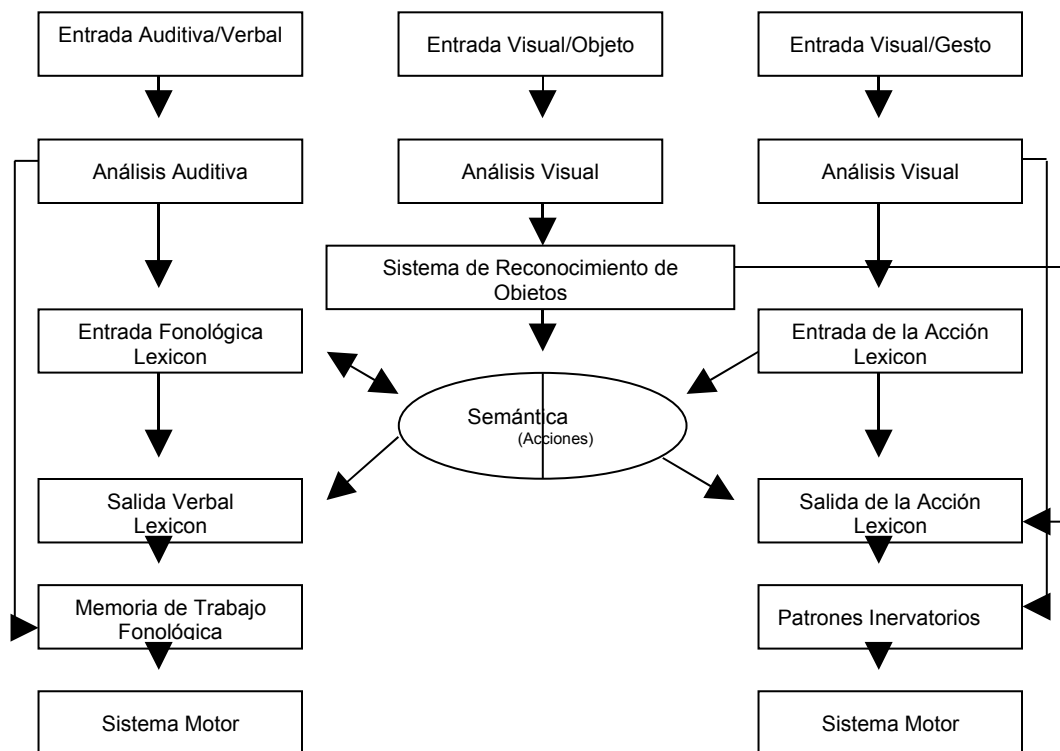


Figura 1 – Modelo de Procesamiento del movimiento en relación con la semántica, la denominación y el reconocimiento de las palabras y de los objetos (Rothi, Ochipa y Heilman, 1991).

Basándonos en la propuesta del procesamiento neuropsicológico de Rothi et al. (1991), las apraxias se ajustan al siguiente modelo: Percepción auditivo-verbal, percepción visual de objetos, ejecución de gestos utilizando herramientas, discriminación de gestos, imitación de gestos familiares y no familiares, emparejamiento objeto-herramienta, denominación por función, evaluación del conocimiento de una función y juicio de sinonimia auditiva (Politis, 2004).

Según Lezak (1995), las apraxias pueden ser fundamentalmente evaluadas de dos formas diferentes: A la orden verbal o por imitación, ya sea realizando movimientos

simbólicos o gestos familiares, con utilización de objetos reales (transitivo) o con gestos que representen el uso de un objeto (intransitivo). Para algunos autores, los errores más frecuentes se observan en la condición “a la orden verbal” más que en la condición de imitación (Goodglass y Kaplan, 1983), aunque también se ha observado lo contrario (Rothi, Mack y Heilman, 1986; Rothi, Ochipa, y Heilman, 1991), sobretodo si la imitación va marcada por la ausencia del significado del gesto, que también depende de su nivel de complejidad. Estas observaciones han sido advertidas anteriormente por otros autores (Bartolo, Cubelli, Della-Sala y Drei, 2003), quienes aportan un elemento más al modelo de la ejecución práxica, la *working memory*, como posible explicación para los déficit en reproducción de gestos sin significado, entre otros (ver figura 2).

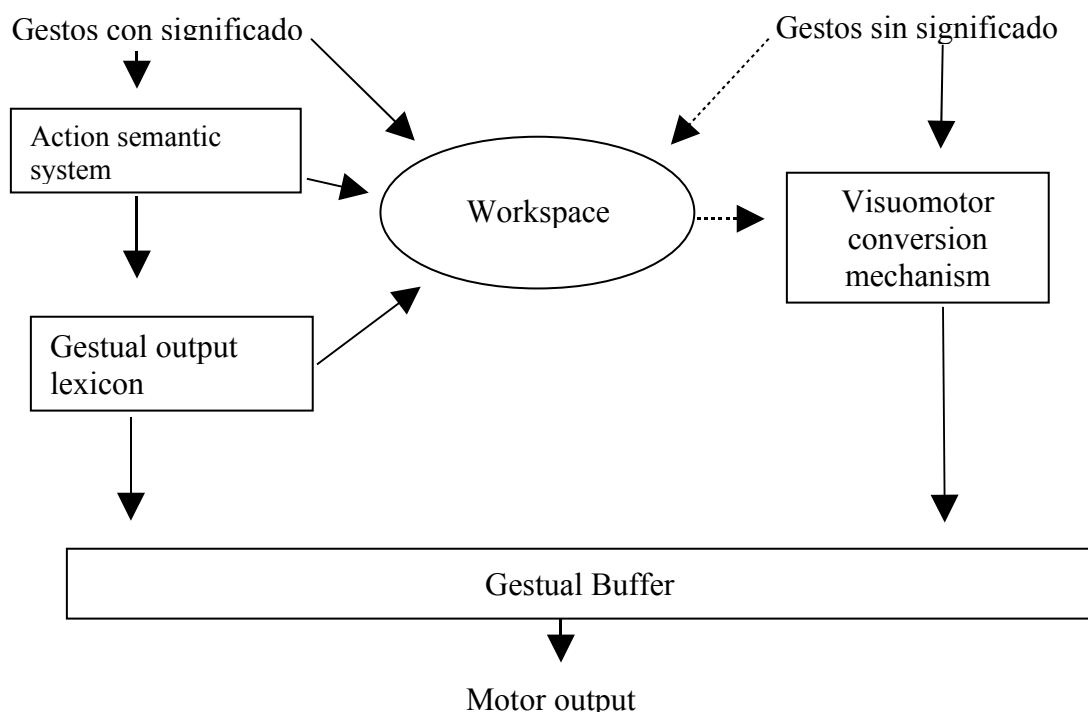


Figura 2. Modelo modificado para la producción de un gesto en donde se incluye un “espacio de trabajo” para la manipulación mental de los gestos. Bartolo, Cubelli, Della-Sala y Drei (2003).

---

Respecto a la producción de los gestos y teniendo en cuenta el aporte de Bartolo et al (2003), creemos que las “vías directas” no son tan sencillas y en realidad implican siempre un procesamiento en la *working memory*. Por lo cual, para nosotros, la ruta de producción de un gesto podría estar representada de la siguiente forma (ver figura 3):

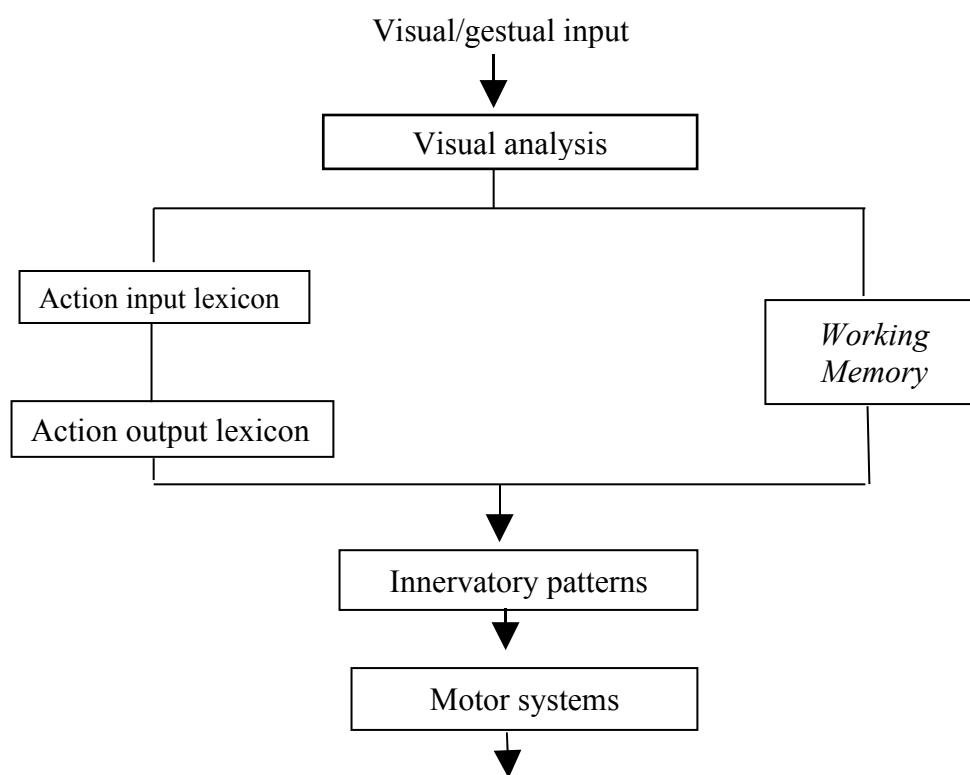


Figura 3. Propuesta para el ensamblaje de la *working memory* dentro del procesamiento gestual.

Estudiar los diferentes modelos explicativos para la ejecución práctica es importante para comprender la organización cerebral de los movimientos aprendidos. En la figura 4 se representan diferentes componentes modulares implicados en las praxias, igualmente las rutas fundamentales de procesamiento.

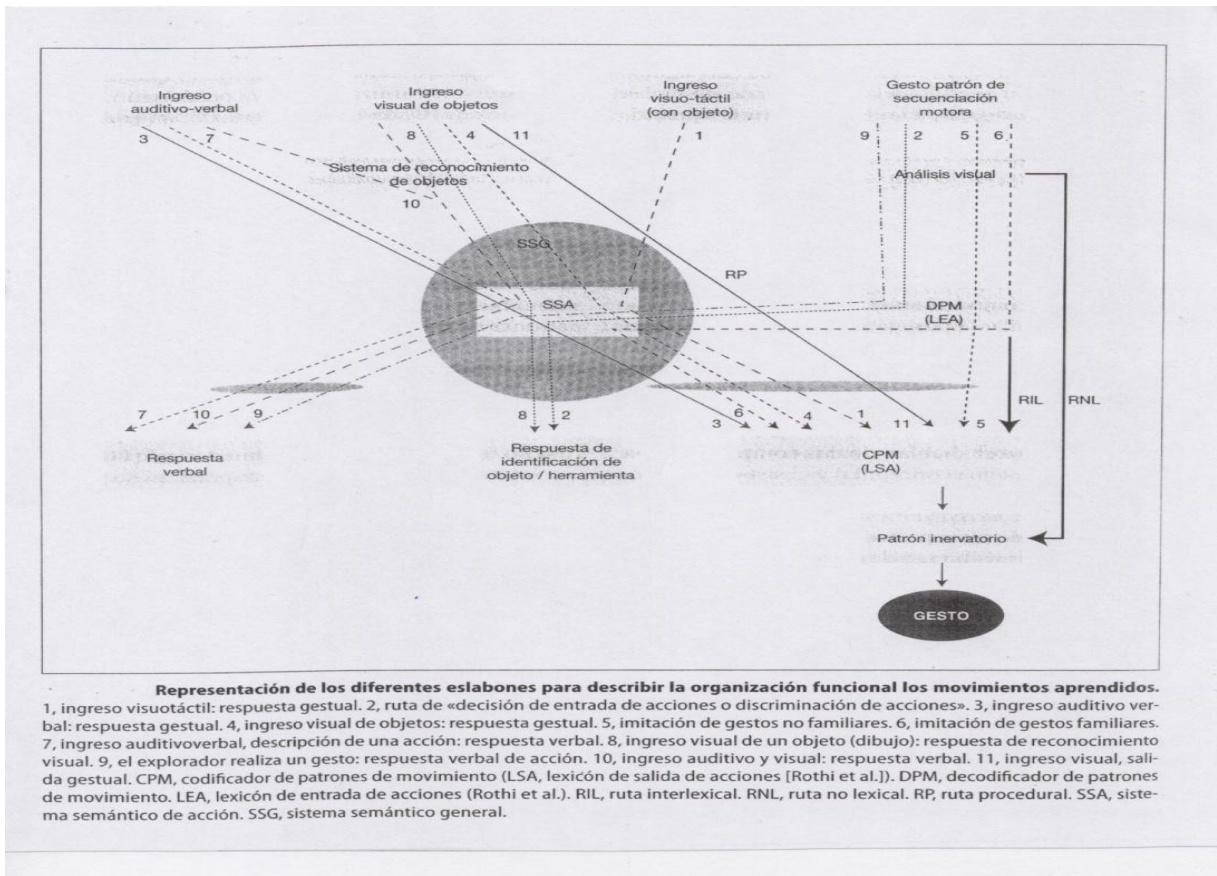


Figura 4- Representación de los diferentes eslabones para describir la organización funcional de los movimientos aprendidos. Fuente: Perea, 2007.

Perea, Ladera y Echeandía (2001) proponen, entre otros, los siguientes tests para evaluación de las apraxias: Finger Tapping Test (Reitan y Wolfson, 1993), Block Design (Weschler, 1981), Test del Dibujo del Reloj (Strub y Black, 1977; Goodglass y Kaplan, 1972), Bicycle Drawing Test (Taylor, 1959), Grooved Pegboard (Klove, 1963); Test of Three-dimensional Block Construcción (Benton, 1973), Developmental Test of Visual-Motor Integration (Beery, 1967), Benton Visual Retention Test (Benton, 1974), Hand Dynamometer (Reitan y Davison, 1974), New England Pantomime Tests (Duffy y Duffy, 1984), Apraxias no simbólicas (Benton, 1983), Praxias bucofaciales (Benton et



---

al, 1983), Praxias Instrumentales (Benton, et al., 1983), Praxias ideatorias (Benton, et al., 1983).

Como mencionamos anteriormente, en la exploración clínica podemos detectar mejor la apraxia ideomotora a través de la ejecución de tareas bajo orden verbal o imitación visual de gestos, con o sin significado universal que vienen siendo gestos arbitrarios, contrarios a los gestos significativos, los cuales tienen intencionalidad comunicativa o funcional. Debemos tener en cuenta si los gestos que van dirigidos hacia el cuerpo o no (gestos reflexivos o no reflexivos).

La apraxia ideomotora puede ser bilateral o afectar a un solo miembro. La incapacidad gestual puede manifestarse independientemente de cuál sea la forma de solicitar el gesto. También puede disociarse y aparecer sólo bajo orden verbal (apraxia verbomotora) o bajo imitación (apraxia visuomotora).

Es preciso señalar que la evaluación neuropsicológica debe fundamentarse en el conocimiento neurofuncional y en las aportaciones teóricas en relación a los distintos enfoques taxonómicos utilizados en el estudio de la actividad práctica, así como en las especiales características de cada caso.

Por tanto, después de la evaluación neuropsicológica de las características especiales de la apraxia, las pruebas a aplicar varían de acuerdo con el tipo de paciente, su patología, el objetivo y el tipo de apraxia que se pretende estudiar. Esto quiere decir que cada paciente debe ser evaluado a nivel general, además de las pruebas específicas que cada caso requiera. Perea et al (2001) nos proponen un esquema para evaluar de forma sistemática e integral las diferentes modalidades prácticas (ver figura 5).

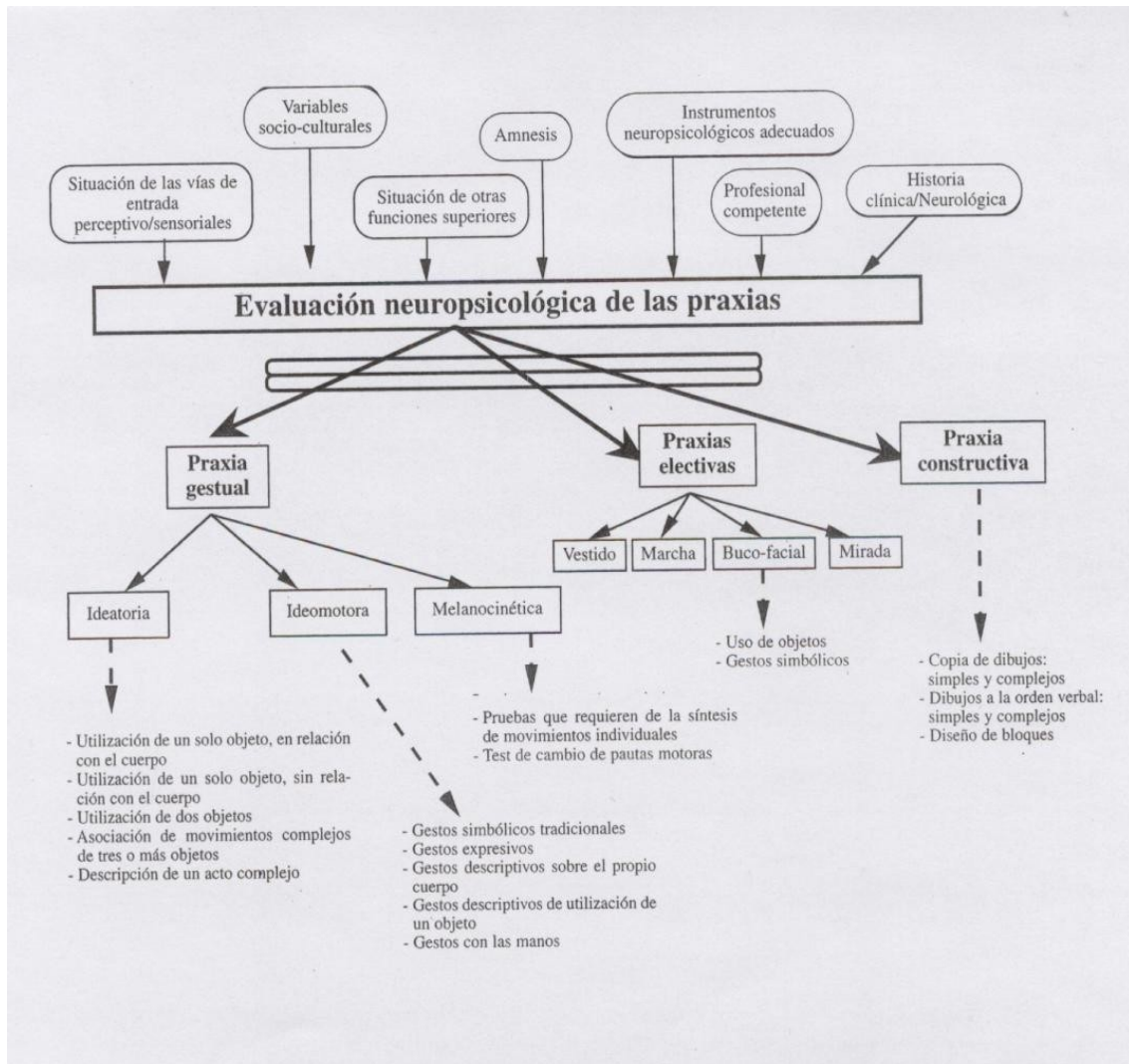


Figura 5 – Modelo de evaluación neuropsicológica de las Praxias propuesto por Perea et al, 2001.

La valoración de la apraxia no parece un acto sencillo. Deben tenerse en cuenta factores tanto cuantitativos como cualitativos. Existen varias formas de evaluar las acciones llevadas a cabo por los pacientes. Almeida, Black y Roy (2002) consideran criterios generales como localización, acción, orientación, planificación y postura al ejecutar el gesto. Otros autores tienen en cuenta el contexto, la postura de la mano, la postura del brazo y trayectoria, la amplitud, el tiempo y la frecuencia (Rapcsak, Ochipa, Anderson y Poizner, 1995).

---

*CAPÍTULO 2*

*PERFIL CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE  
ALZHEIMER  
Y LA ENFERMEDAD DE PARKINSON*

---

## **2. PERFIL CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

### **2.1 PERFIL CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

#### **2.1.1 ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

##### **a) Concepto y Epidemiología**

La enfermedad de Alzheimer (EA) es una entidad caracterizada por deterioro cognitivo de inicio insidioso y progresivo, de aparición en la edad adulta e, histológicamente, por dos lesiones microscópicas fundamentales y características como son las placas seniles (PS) y los ovillos neurofibrilares (ONF).

La EA es el trastorno neurológico más importante que acompaña al proceso del envejecimiento, por lo que su prevalencia se va incrementando paralelamente al aumento de la esperanza de vida que se da actualmente en toda la población mundial y sobre todo en la de los países desarrollados o en los que están en vías de desarrollo. Se ha estimado que a partir de los 60 años de edad las cifras de prevalencia de demencia se duplicarían aproximadamente cada 5 años (Jorm et al., 1987). El número de pacientes con EA parece ser una variable, y en gran medida, dependiente de la distribución de edades de una población determinada. En concreto, se estima que alrededor del 50-60% de ancianos que experimentan demencia presentan una EA. Estudios realizados en Europa, como por ejemplo el EURODEM indican que en la población general la EA tendría una prevalencia del 1 al 2% y aunque no hay diferencias de sexo en la prevalencia global de las demencias, la EA es ligeramente más frecuente en mujeres.

Aunque las estadísticas globales son incompletas, poco se sabe acerca de la prevalencia de la demencia en países subdesarrollados, de acuerdo a las Naciones Unidas, la población de los países más desarrollados, para 1990, fue de 1.143 millones,

---

con 143 millones de mayores de 65 años. Se estima que para el 2010 habrá cerca de 10.2 millones de personas con demencia. (*Alzheimer's Disease Internacional*, 1999).

Existe una *EA de inicio precoz* (pacientes con menos de 60 años), poco frecuente, que representa entre el 1 y el 3 % de todos los casos. La mayoría de los pacientes son de presentación familiar (un 13% con herencia autosómica dominante (Herrera y Montero 2005), aunque también existe, entre los casos familiares, una forma de *inicio tardío* que es de presentación esporádica.

Desde 1978 existe un consenso internacional para denominar como EA, tanto a las formas de inicio precoz (demencia presenil) como de inicio tardío (demencia senil) pues, aunque existen algunas diferencias clínicas, los datos epidemiológicos y los hallazgos histológicos sugieren que se trata de la misma enfermedad (Vilalta, López-Pousa, Garre-Olmo, Turon y Pericot, 2007).

## **b) Etiología, patogénia y bioquímica en la EA**

### **Etiología**

La etiología de la EA es desconocida, aunque, hoy en día, se considera una enfermedad de *causa multifactorial y compleja*. De acuerdo con Bermejo (1998) la investigación de *factores de riesgo* en la EA ha sido muy poco esclarecedora. El principal inconveniente es la dificultad de un diagnóstico etiológico preciso que no se puede lograr sin comprobación histológica. Resulta claro que el riesgo se incrementa con la *edad*, pero existe menos acuerdo entre los investigadores acerca de si el *sexo femenino*, el *analfabetismo* y la *incultura* son o no verdaderos factores de riesgo. Lo mismo se puede decir sobre si la existencia de antecedentes de *trauma craneal severo* es o no un factor de riesgo de EA. Aunque, tradicionalmente, se ha invocado la importancia

---

potencial de uno o varios factores ambientales en la aparición de una EA, no se ha podido demostrar la relación causa-efecto de ninguno de ellos en concreto.

De acuerdo con Zarranz (2003), se pueden distinguir, desde el punto de vista etiológico, dos tipos. La *enfermedad de Alzheimer familiar*, de tipo monogénica, que representa, aproximadamente, el 1-2% de los casos, y el grupo de presentación esporádica, que constituye el contingente más numeroso de pacientes y cuya etiología es desconocida en la actualidad, aunque posiblemente intervienen factores genéticos y ambientales. La mayor parte de los casos de EA serían, por tanto, una enfermedad de carácter multifactorial, de etiología compleja, en la que algunos polimorfismos de ciertos genes, como el alelo e4 del gen *APOE*, actuarían como factores de riesgo (Corder y cols, 1993).

### *1. Enfermedad de Alzheimer Familiar*

Dentro de la EA familiar se distinguen, en el momento actual, dos formas: la forma autosómica dominante, y de comienzo precoz, y la forma de comienzo tardío (más de 65 años).

En el primer grupo se han identificado ya tres genes PS1, PS2 y APP cuyas mutaciones producen la enfermedad. Pero deben existir otros genes implicados en estas variedades de EA puesto que más del 50% de las familias de comienzo precoz no van ligadas a esos genes conocidos. La penetrancia de la enfermedad en los portadores de las mutaciones de los genes del APP y de la presenilina 1 es muy elevada, próxima al 95%. Por el contrario, las mutaciones del gen PS2 tienen una penetrancia más baja y el comienzo de la enfermedad se puede retrasar hasta los 85 años.

---

En el segundo grupo, la forma familiar de EA de comienzo tardío, no se conocen genes patógenos. Por ahora se desconoce si se deben a mutaciones transmitidas con herencia autosómico dominante, pero con penetrancia incompleta, o si hay una interacción de varios genes y otros factores ambientales.

## *2. Enfermedad de Alzheimer esporádica*

En la EA esporádica se han investigado factores etiológicos, tanto genéticos como ambientales. Los dos factores más importantes son la edad y una historia familiar de EA.

Probablemente la genética juega un papel importante en la etiología de la EA esporádica, puesto que la incidencia de demencia entre parientes en primer grado de un paciente con EA es elevada (se ha estimado entre 25-78%) y los gemelos monocigotos son concordantes para la EA en el 40% de los casos.

El factor genético de riesgo mejor estudiado, tanto en los casos esporádicos como en los familiares de comienzo tardío, es el gen codificador de la apolipoproteína E (APOE). Este gen tiene tres polimorfismos (e3, e4 y e2). En los pacientes con EA la frecuencia del alelo e4 se incrementa hasta el 40%. Además, las personas homocigotas, e4/e4, tienen un comienzo más precoz de la enfermedad que los heterocigotos. Sin embargo, no se ha podido demostrar que la evolución de la enfermedad sea más rápida o agresiva en los portadores del alelo e4 (Cacho y cols 1997).

Tanto el tener historia familiar de EA como el ser portador del alelo e4 parecen influir, especialmente, en la edad de comienzo, que es más precoz. Se ha calculado, en estudios retrospectivos, que el riesgo acumulado de los portadores homocigóticos de e4/e4, para sufrir la enfermedad a la edad de 90 años, es de casi 90%. Existe consenso

---

internacional en el hecho de que en los sujetos sin historia familiar ni deterioro cognitivo la APOE no debe ser utilizada como prueba diagnóstica ni en el consejo genético.

Parece ser que las isoformas e2 tienen un efecto "protector" en la población general para sufrir EA esporádica y, además, se ha demostrado que retrasa el inicio de algunas formas hereditarias.

### **Patogénia**

Tras el análisis de los cerebros de los enfermos con Alzheimer, se ha creado una idea acerca de la patogénesis de esta enfermedad. Sus principales características histopatológicas son los depósitos de  $\beta$ -amiloide ( $A\beta$ ) y los ovillos neurofibrilares.

Una de las hipótesis más aceptadas, en la actualidad, para explicar la fisiopatología de la EA es la *cascada amiloide*, la cual postula un papel central del péptido  $\beta$ -amiloide. Así, parece que existiría un desequilibrio crónico entre la producción y la eliminación del péptido  $\beta$ -amiloide y su acumulación iniciaría una compleja cascada que finalizaría con la pérdida neuronal. En la figura 6 (tomada de Zarranz 2003) se representa, esquemáticamente, el metabolismo de la amiloide y la *cascada amiloide* que se considera el fundamento patogénico de la EA (ver figura 6).

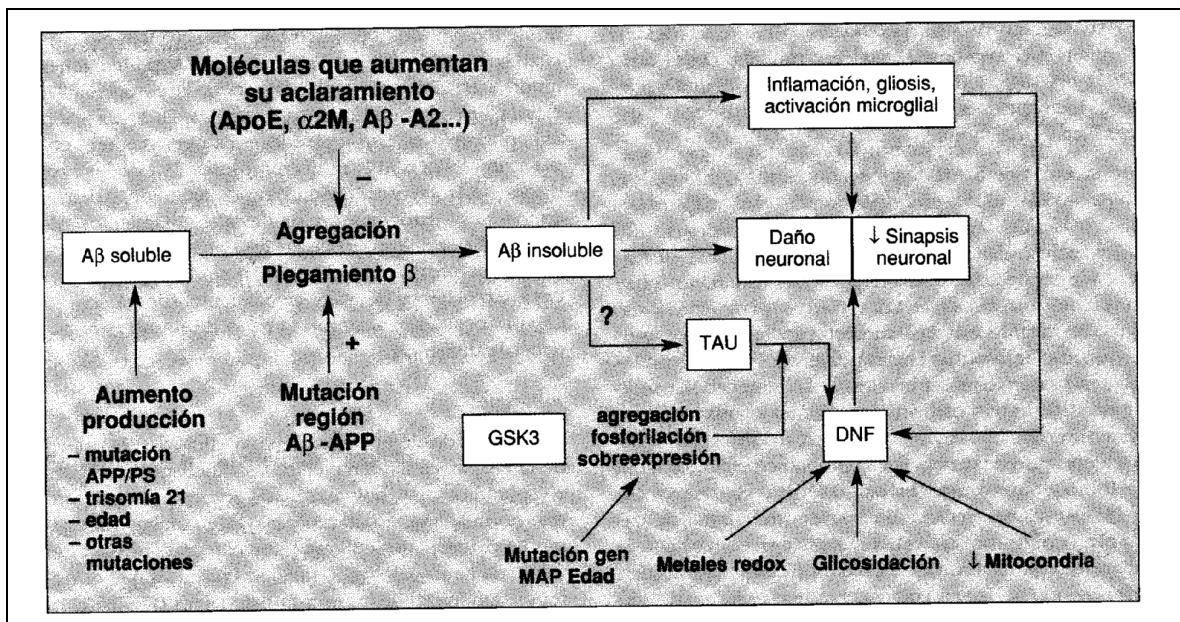
Se considera que el factor común inicial de la cascada patogénica (fig. 6) es el depósito del péptido  $\beta$ -amiloide ( $A\beta$  o  $A\beta$  42). En las variedades familiares el incremento de  $A\beta$ 42 es demostrable en el plasma y en los cultivos de fibroblastos, incluso presintomáticamente, pero no en los casos esporádicos. Esa cascada patogénica debe explicar los otros puntos cruciales de la anatomía patológica y de la clínica. La EA se caracteriza, clínicamente, por el deterioro mental y, patológicamente, por el depósito



de amiloide, la degeneración neurofibrilar, la pérdida sináptica y neuronal y los déficit neuroquímicos (en ciertos neurotransmisores).

La manera en que el *depósito de amiloide* provoca el resto de las manifestaciones clínicas y neuropatológicas está aún, en gran parte, por aclarar. Hoy en día se piensa que, aunque el depósito de amiloide es esencial para que se produzca la EA, por sí mismo, no es suficiente para provocar la enfermedad (Zarranz, 2003).

Figura 6. Cascada patogénica en la enfermedad de Alzheimer



Fuente: Fernández y Zarranz (2003).

### Alteraciones bioquímicas

Según Bermejo (1991), las alteraciones bioquímicas descritas en la EA son muy numerosas especialmente en lo referente a las alteraciones en los neurotransmisores implicados en la EA.

La EA se caracteriza por un considerable déficit en el componente presináptico del sistema colinérgico. Este déficit se manifiesta por la marcada reducción de la

---

enzima clave en la síntesis de acetilcolina, colina acetiltransferasa (CAT). Esta reducción se relaciona con la pérdida axonal en el núcleo basal de Meynert que es el responsable de la mayor parte de la inervación colinérgica de la corteza cerebral. Sin embargo, también se ha podido demostrar la alteración de otros neurotransmisores (noradrenalina, dopamina, serotonina) y neuropéptidos (somatostatina). A continuación repasamos algunos de ellos:

a) Sistema Colinérgico en la Enfermedad de Alzheimer: Los primeros estudios bioquímicos de la EA se centraron en la enorme reducción de la actividad colinérgica que se produce en los encéfalos de los pacientes de EA: hay menos acetilcolina, menos colina acetiltransferasa (enzima que estimula la síntesis de acetilcolina) y menos acetilcolinesterasa (enzima que descompone la acetilcolina en la sinapsis). Esta reducción de la actividad colinérgica es el resultado de la degeneración de las neuronas del encéfalo basal anterior (incluyendo el núcleo basal de Meynert, la banda diagonal de Broca y el núcleo septal medial), las cuales son la fuente principal de acetilcolina en el encéfalo. El núcleo basal de Meynert tiene muchas proyecciones a las cortezas frontal, temporal y parietal, mientras que la banda diagonal de Broca y el núcleo septal medial tienen proyecciones a las estructuras del lóbulo temporal medial. A pesar del matizado papel de la acetilcolina en la EA, se ha destacado la participación de otros neurotransmisores como por ejemplo, la norepinefrina y serotonina; cuyos niveles se encuentran también disminuídos en estos pacientes (Coyle, 1987).

En 1974, David Drachman comprobó que al usar la escopolamina, antagonista de la acetilcolina (Ach), provocaba un marcado déficit en la memoria de los sujetos sanos, similar al observado en los pacientes con EA. Alrededor de esta fecha se descubrió que

---

existía una reducción marcada de hasta un 95% de la actividad colinérgica y en menor proporción de la noradrenérgica y serotoninérgica en la EA.

El sistema colinérgico lo podemos dividir en tres partes:

1. Sistema Cerebrobasal anterior: formado por los núcleos del prosencéfalo basal, núcleos del rafe, *locus coeruleus* y la sustancia negra. Estos núcleos reciben proyecciones dopaminérgicas, serotoninérgicas y noradrenérgicas de otras estructuras cerebrales (mesencéfalo, núcleo peripeduncular, amígdala e hipotálamo). Las neuronas colinérgicas se proyectan hasta el hipocampo, la amígdala y el cortex frontal, parietal, temporal y occipital. Estas neuronas contienen colinacetiltransferasa (CAT) y acetilcolinesterasa (ACE), enzimas encargadas de la síntesis e hidrólisis, respectivamente, de la Ach.

2. Sistema pedúnculo-pontino-tálamo-córtico-retículo-nigral.

3. El núcleo estriado: a través de los núcleos de la base se dirige a la corteza frontal.

El sistema cerebrobasal es el encargado de mantener operativa a la corteza cerebral y desempeña un papel decisivo en los procesos de memoria y de atención selectiva. El sistema cortico-estriatal controla los procesos de percepción, aprendizaje, conocimiento, afectividad, juicio y sueño REM.

En comparación con la noradrenalina, la dopamina y la serotonina, la Ach es el neurotransmisor modulador más importante del cerebro, con una distribución muy compleja y extensa.

---

En la EA el número de receptores postsinápticos de la Ach es normal o está moderadamente disminuído; sin embargo, existe una reducción selectiva de los receptores presinápticos (Whitehouse, Price, Clark, Coyle y DeLong, 1981).

Algunos estudios demuestran una marcada disminución de la actividad de la CAT en la amígdala, el hipocampo y el cortex de forma equivalente a la reducción de la ACE; otros estudios resaltan la pérdida de CAT en el cortex temporal y en el hipocampo y a nivel subcortical, en la amígdala y en la sustancia innominada (Ellison, Beal, Mazurek, Bird y Martin, 1986; Giacobini, De Sarno, Clark y McIlhany, 1989). Por otra parte, otros estudios han mostrado que la butirilcolinesterasa está aumentada en la EA (Arendt, Bruckner, Lange y Bigl, 1992).

b) Sistema Serotoninérgico en la Enfermedad de Alzheimer: La serotonina es un neurotransmisor monoamínico que se encuentra en el sistema nervioso tanto central como periférico. Se sintetiza a partir del triptófano, aminoácido que proviene de la dieta. En el sistema central, los cuerpos celulares serotoninérgicos se encuentran localizados en la glándula pineal y en núcleos discretos del tronco encefálico, especialmente en los del sistema del rafe. Neuronas serotoninérgicas descendentes forman sinapsis en la médula espinal. Las fibras serotoninérgicas ascendentes incluyen proyecciones desde los núcleos del rafe a otras diversas estructuras neurológicas, entre ellas el Sistema Activador Reticular (donde se encuentran algunos cuerpos celulares serotoninérgicos), el hipotálamo, el hipocampo, la corteza cerebral, el cerebelo y parte de los ganglios basales. La mayoría de las sinapsis serotoninérgicas parecen ser inhibitorias.

---

La serotonina está íntimamente relacionada con la emoción y el estado de ánimo. La excesiva disminución de la serotonina puede llevar a la depresión, provocar problemas con el control de la ira y el desorden obsesivo-compulsivo.

En la EA se ha observado la reducción de la actividad serotoninérgica (Ellison, Beal, Mazurek, Bird y Martin, 1981; Rossor, Garret, Johnson, Mountjoy, Roth e Iversen, 1982) al igual que en la EP (Scorticati y Micheli, 1997).

c) Sistema Noradrenérgico en la Enfermedad de Alzheimer: La noradrenalina se clasifica como un neurotransmisor monoamina y se sintetiza a partir de la dopamina. Periféricamente, la norepinefrina es un importante neurotransmisor dentro del sistema nervioso simpático; en el sistema central, una localización principal de los cuerpos celulares de neuronas noradrenérgicas es el *locus ceruleus*, en el tronco encefálico. Desde esta región, proyecciones noradrenérgicas descienden y entran en sinapsis a nivel de los núcleos inferiores del tronco encefálico y en la médula espinal. Vías noradrenérgicas ascendentes, entre ellas el haz prosencefálico medio y el haz dorsal, proyectan hacia varias regiones encefálicas, que comprenden la corteza cerebral y núcleos del tálamo, el hipotálamo, el hipocampo y el sistema activador reticular. Otras neuronas noradrenérgicas proyectan desde el *locus ceruleus* al cerebelo. Las sinapsis norepinefrínicas suelen ser inhibitorias, aunque también pueden ser excitatorias. Con el incremento de la función noradrenérgica se asocian, en el orden de la conducta, la excitación conductual, el estado de alerta, la elevación del tono afectivo y la respuesta a estimulantes.

En 1996 se habló de la alteración del sistema noradrenérgico en la EA; sin embargo, los trabajos posteriores han resultado controvertidos (Perry, Tomlinson, Blessed, Perry, Cross y Crow, 1981). Autopsias realizadas en enfermos de Alzheimer

---

han demostrado un descenso de las concentraciones cerebrales de noradrenalina y de dopamina, lo cual podría explicar el hecho de que los trastornos de ansiedad sean menos frecuentes, tal y como sugieren algunos estudios epidemiológicos; por otra parte, estudios en vivo señalan como normales las concentraciones de dichos neurotransmisores y sus metabolitos (Raskind, Peskind, Halter y Jimerson, 1984). Existe una pérdida neuronal tanto en el *locus ceruleus* como en los núcleos del rafe, en los cuales se observan alteraciones anatomopatológicas como los novillos neurofibrilares. Se piensa que la alteración noradrenérgica podría ser un cambio tardío en la EA (Perry, Tomlinson, Blessed, Bergmann, Gibson y Perry 1978; Perry, Tomlinson, Blessed, Perry, Cross y Crow, 1981).

**c) Anatomía patológica**

El examen anatomopatológico de pacientes con EA muestra una ligera disminución del peso del cerebro. A nivel *macroscópico* se observa atrofia cortical y discreta dilatación ventricular con respecto a los ancianos normales, pero existe un solapamiento entre pacientes con EA y normales, siendo frecuente encontrar cerebros de enfermos dentro de límites normales respecto a los de ancianos sanos (Escobar-Izquierdo, 2001). La atrofia cerebral es de predominio cortical, más pronunciada en la corteza temporal medial y en las áreas asociativas frontales y parietales. Pero cada vez se reconocen más casos de EA con un predominio focal, sea simétrico o asimétrico y de predominio frontotemporal, parietal u occipital. Pero las lesiones histológicas de estos casos "atípicos" son similares a las variedades más comunes.

A nivel *microscópico*, se observa la presencia de Placas Seniles (PS) y Ovillos Neuro-fibrilares (ONF) o Degeneración Neuro-fibrilar (DNF), las dos lesiones características de esta enfermedad y necesarias para establecer el diagnóstico patológico

---

de EA. Ambas se pueden poner de manifiesto mediante las técnicas argénticas clásicas, pero las modernas técnicas de inmunohistoquímica para el péptido A $\beta$  y para la proteína tau son más sensibles.

Dado que las PS y los ONF no son lesiones exclusivas de EA, (estas lesiones pueden encontrarse en individuos no dementes de edad avanzada y también se observan en el Síndrome de Down) y que la DNF también se evidencia en múltiples enfermedades (PSP, parkinsonismo postencefalítico, demencia pugilística y otras), el diagnóstico neuropatológico de EA requiere, además del hallazgo de estas lesiones elementales características, un *criterio cuantitativo*, en cuanto al número de lesiones por campo y al número de áreas corticales afectadas por las lesiones. Estos criterios han sido establecidos por consenso y consisten en un número de placas y ovillos por campo microscópico que varía según la edad. Existe una correlación relativamente buena entre la cuantía de PS y DNF y el grado de demencia en algunos estudios, pero hay casos extremos (sujetos sin demencia con abundantes PS y DNF, observándose también lo inverso).

La densidad de placas neuríticas es habitualmente superior en la corteza frontal y prefrontal, en la corteza parietal asociativa y en el sistema límbico. Se distinguen tres tipos principales de PS: a) las placas *difusas* que están constituidas por amiloide soluble depositado en el neuropilo, b) las placas *amiloides* con un centro más o menos denso constituidas por A $\beta$ 4 y c) las placas *neuríticas* en las que el centro amiloide está rodeado de un cúmulo de neuritas distróficas y de una corona de células microgliales y astrocitarias. Las neuritas distróficas contienen al principio proteínas sinápticas y *ubiquitina* y más tarde se deposita proteína tau fosforilada. Para el diagnóstico histológico de EA se consideran significativas, hoy día, sólo las placas neuríticas.

---

Los ONF es un acumulo de elementos fibrilares, en forma de llama u ovillo, en el soma de ciertas neuronas corticales y, en menor cuantía, subcorticales presentes, principalmente, en las células piramidales grandes que aparecen, inicialmente, en la corteza transentorrinal, para extenderse posteriormente por el resto del cerebro a medida que la enfermedad progresa. DNF está formada por filamentos dobles helicoidales de proteína tau. Se observa en el interior de las neuronas, en las neuritas distróficas y libre en forma de hebras en el neuropilo. La distribución regional de la DNF por la corteza cerebral, en los casos clásicos, sigue un patrón estereotipado. Así, el depósito de la DNF comienza en la corteza entorrinal (estadios I-II de Braak) pasa al resto del sistema límbico (estadios III y IV) y después a las áreas asociativas neocorticales, temporales, parietales y frontales (estadios V y VI) (Braak y Braak, 1991). Es mucho menos abundante en la corteza visual primaria y en las cortezas sensitivo motoras.

Acompañando a estas lesiones características se observa una pérdida neuronal con la correspondiente reducción de neurotransmisores, generándose como consecuencia las manifestaciones clínicas de la enfermedad. Otras lesiones histológicas en la EA son: *degeneración granulovacuolar* (vacuolas claras en el citoplasma de neuronas piramidales del hipocampo), *cuerpos de Hirano* (barras eosinófilas en esas neuronas), depósitos vasculares de amiloide (*angiopatía congófila y disfórica*). En los últimos años se ha recalcado la presencia de alteraciones en neuritas y la pérdida de sinapsis. Algunos autores han descrito aumento de la permeabilidad de la Barrera Hemato Encefálica (BHE). Los depósitos vasculares de amiloide afectan capilares y arteriolas corticales y meníngeas. La pérdida neuronal en la corteza (sobre todo asociativa) es generalmente moderada, excepto en el hipocampo, donde puede ser intensa. También puede ser severa la depleción neuronal en el núcleo basal de Meynert, situado entre la



---

comisura anterior y el tracto óptico, que constituye la principal fuente de inervación colinérgica cortical.

**d) Manifestaciones clínicas de la enfermedad de Alzheimer esporádica**

El cuadro clínico suele debutar insidiosamente por la *pérdida de la memoria anterógrada* (dificultad para incorporar nueva información). Los estudios longitudinales demuestran que esta fase, que puede denominarse "pre-demencial", es muy larga, de varios años, a la que luego sigue, sucesivamente, la fase de demencial. En esta fase, los pacientes pueden tener, además de los síntomas de deterioro cognitivo, algunas alteraciones también sutiles de la personalidad y de la conducta, del estado afectivo y del sueño, que se acentuarán con la evolución. La aparición de la demencia (es decir, la afectación de la memoria y al menos de otra función cerebral, junto a la incapacidad para desarrollar normalmente las actividades cotidianas) es indispensable para poder diagnosticar la enfermedad. A partir de ese momento, la EA cursa de forma progresiva y durante su evolución aparecen síntomas y signos en las esferas cognitiva, conductual y neurológica.

En la EA plenamente desarrollada existen tres grupos de síntomas:

1-Síntomas cognitivos. La alteración cognitiva, que es fundamental para el diagnóstico, sigue una secuencia característica, acorde con la progresión de las lesiones cerebrales. Así, a la pérdida de memoria episódica se añaden, sucesivamente, déficit semánticos, de la atención, alteraciones ejecutivas, trastornos del lenguaje y dificultades en la esfera visoespacial y práxica, hasta alcanzar un deterioro global.

---

La memoria, el lenguaje y la orientación son los tres procesos psicológicos que se alteran precozmente. La pérdida de memoria es el síntoma que suele llevar al enfermo a la consulta, momento en que la enfermedad lleva ya de varios meses a un año de evolución.

Suele tratarse de una demencia leve, de manera que la persona todavía es capaz de realizar las actividades cotidianas sin supervisión, aunque tiene dificultades en su trabajo y en su vida social. Es muy habitual que en estas fases ni el paciente ni su cónyuge den importancia a los síntomas que consideran fallos normales de la edad. El cónyuge sano suplente los fallos del otro y al interrogar al enfermo o examinar su estado cognitivo es muy frecuente que pida ayuda para responder y el cónyuge sano lo haga por el enfermo.

No obstante, la EA es una enfermedad de clínica relativamente heterogénea. En general se puede afirmar que el 40-60% de los casos tienen este patrón de evolución «típico» con pérdida de memoria y deterioro intelectual «cortical» progresivo; un 30% tienen, además del deterioro intelectual, diversos síntomas extrapiramidales (síndrome rígido acinéptico) y frecuentes síntomas psicóticos; otro 10 % cursa con intenso y rápido deterioro asociado a mioclonías, y en otro 10-15%, la evolución es de carácter más benigno (muy lentamente progresivo). Además, existen formas relativamente excepcionales que comienzan por un deterioro muy brusco o por manifestaciones psicóticas, o incluso formas «focales» en las que el deterioro psíquico comienza sólo por trastornos del lenguaje (afasia progresiva), visoespaciales, apráxicos u otros, y permanece «focal» durante un cierto periodo hasta que después se generaliza.

En ciertos estudios se demuestra que el cuadro clínico inicial es algo diferente entre los pacientes con EA de comienzo precoz y los ancianos. En los jóvenes

---

predominan los trastornos del lenguaje y concentración mientras que en los ancianos son dominantes los de memoria y orientación. Así mismo se observa una tendencia a que los pacientes jóvenes tengan una evolución más rápida.

A medida que *avanza* la enfermedad todos los síntomas se hacen evidentes en la vida *ordinaria*. Los pacientes tienen una afasia progresiva con anomia y dificultad para expresar conceptos, aunque el lenguaje social superficial sea aceptable. La *alexia* y la *agrafia* siguen un curso de deterioro paralelo al del lenguaje oral. Los pacientes dejan de leer y si hojean el periódico no retienen lo que han leído. Estos síntomas se atribuyen a la extensión del proceso patológico al lóbulo temporal izquierdo (Zarranz 2003).

2. *Síntomas afectivos, de personalidad y conducta*. Estas alteraciones, tienen una importancia clínica notable por sus consecuencias, ya que tienen una repercusión considerable en la capacidad funcional y son más frecuentes conforme avanza la enfermedad. Desde el principio pueden aparecer *síntomas distímicos*, rara vez una depresión mayor y, excepcionalmente, ideas de autólisis; no es infrecuente que se asocien a ansiedad. La depresión puede ser sintomática de la enfermedad o reactiva a los defectos que produce cuando el paciente es consciente de ellos. Pero también puede coexistir por otro motivo, dada la frecuencia de la depresión en las personas de edad avanzada. De todas maneras como regla general, debe tenerse en cuenta que la aparición de una depresión en un anciano, “*de novo*,” puede ser el comienzo de una demencia.

La *apatía* es el trastorno de conducta muy común, incluso más que la depresión. Aparece precozmente, se extiende por todos los estadios de la enfermedad y empeora conforme avanza el deterioro. Los pacientes exhiben una pérdida de la iniciativa, motivación e interés, están indiferentes y pasivos.

---

Los *cambios de la personalidad*, que también son precoces en algunos enfermos, consisten en un aumento de la rigidez, pérdida de la iniciativa, debido a la alteración de los circuitos frontales. Las ideas delirantes, típicamente las de robo, también son precoces, están mal sistematizadas y parecen relacionarse con la pérdida de memoria. También son muy frecuentes el *delirio de celos y de infidelidad* o *maltrato* del cónyuge, los cuales pueden dar lugar a situaciones conflictivas sobre todo cuando los hijos u otros familiares prestan crédito a los infundios. Cuando la demencia es moderada pueden aparecer *alucinaciones*, que son generalmente visuales, rara vez auditivas, olfativas o cinestésicas. Conforme el proceso avanza se presentan las falsas percepciones e identificaciones; los enfermos confunden una luz con fuego o piensan que los locutores de la TV están en la habitación y se dirigen a ellos. El curso de las ideas delirantes y alucinaciones es ondulante, pero las falsas identificaciones y percepciones son más persistentes, quizás porque se relacionan mejor con las lesiones cerebrales. Por otra parte, comienzan otros trastornos conductuales, como agresividad, agitación, inquietud, etc., que se acentúan conforme el enfermo empeora y que pueden persistir hasta momentos muy avanzados del proceso. La *agitación y agresividad* son los trastornos más graves e inquietantes para los familiares del paciente y el que motiva, en la mayor parte de los casos, la institucionalización del enfermo. Se trata de una alteración de la conducta que ocurre fuera del estado delirante. En el caso de la agitación el paciente no tiene alucinaciones ni disminución del nivel de vigilancia, pero está inquieto, se levanta y no para, vagabundea, quiere salir de casa a toda costa, mantiene una actividad continua, bien de manera espontánea o bien cuando se le intenta sujetar se muestra irritable y hasta agresivo.

---

Estos síntomas conductuales y afectivos se atribuyen a la extensión de las lesiones hacia los lóbulos frontales, lo que parece confirmarse en algunos estudios en donde se ha encontrado una relación entre esos síntomas con defectos de perfusión frontal en la SPECT y PET cerebrales.

*Los trastornos del sueño* no suelen aparecer hasta fases relativamente avanzadas del deterioro cognitivo (Zarranz, 2003).

Los primeros trastornos suelen ser la fragmentación del sueño, el despertar precoz y el conflicto que supone el que el paciente quiere vestirse e ir a su trabajo o comenzar sus actividades cotidianas a la madrugada. En algunos casos esta disrupción del sueño se agrava progresivamente y se acompaña de un estado de agitación nocturna muy grave. No es raro que esa agitación comience al caer la tarde con inversión del ritmo nictameral. El paciente dormita de día y al atardecer comienza a agitarse a gritar y mostrarse agresivo. No hay manera de conseguir que se calme se desvista y vaya a la cama. Los intentos para lograrlo empeoran su agresividad. Si se consigue acostarlo no pasan en la cama más que unos minutos y se levantan. Esta situación es desesperante para las familias y frecuente motivo de ingreso de los pacientes.

3.Otros síntomas. Alrededor del 10% de los pacientes presentan *crisis convulsivas* a lo largo de la evolución y no suelen ser frecuentes. Se consideró que las mioclonías eran infrecuentes en la EA, pero la observación detallada de los pacientes ha demostrado que es un fenómeno relativamente frecuente, sobre todo en fases avanzadas. Las mioclonías no suelen ser intensas y no requiere tratamiento.

---

## **Formas atípicas según la localización**

De acuerdo con Alberca (2006) existen formas atípicas de comienzo. Así, entre el 14 y el 17% de los pacientes de las series clínicas tienen signos neocorticales precoces, que anteceden a la amnesia de evocación o cuya intensidad es mayor de lo que correspondería al estadio de la enfermedad, lo que se debe a que la gravedad de las lesiones neocorticales es desproporcionada respecto a la alteración mesial temporal.

### **1. Forma frontal**

La EA puede causar un síndrome frontal precoz e intenso (EAF). En estos casos, la frecuencia de las degeneraciones neurofibrilares en los lóbulos frontales es diez veces lo habitual, lo que quizás está en relación con factores genéticos, que hacen que la patología de la proteína *tau* sea especialmente intensa. La semiología frontal es precoz en estos casos y los test frontales están muy alterados.

La EAF se puede confundir con la demencia frontal (DF), pero en la primera se alteran precozmente la memoria de evocación y las funciones posteriores y no causa ni la hipoperfusión (o hipometabolismo), ni la atrofia frontal selectivas características de la DF. Por otra parte, es probable que el alelo e4 esté sobrerrepresentado en la EAF y que haya un aumento de la proteína *tau* y una disminución del péptido A $\beta$ , tal como sucede en los casos típicos de EA.

### **2. Forma afásica**

La alteración del lenguaje, que puede ser peculiar es el signo más importante hasta en el 10% de los pacientes con EA. Es la primera manifestación en el 1% de las observaciones y, en estos casos, la afasia puede persistir aislada durante años" y la densidad lesional es desproporcionadamente intensa en la zona neocortical temporofrontal izquierda.

---

La afasia suele ser mixta, pero en ocasiones es una afasia fluente con un intenso componente semántico, que revela el predominio temporal de la afectación. Este cuadro clínico recuerda la demencia semántica (DS), pero si se trata de una forma afásica de EA se alteran la memoria de evocación y de trabajo, y hay signos correspondientes a una afectación cerebral posterior. Por otra parte, la EA no causa ni la hipoperfusión (o hipometabolismo) asimétrica temporal polar, ni la atrofia polar temporal asimétrica, características de la DS.

Es todavía más infrecuente que la EA cause afasia expresiva, que se relaciona con el predominio lesional en el área de Broca y en la parte anterior y posterior de la ínsula. Puede ser imposible distinguir este tipo de EA de la «afasia primaria progresiva no fluente», pero por lo general en la EA hay signos clínicos en relación con la afectación cerebral posterior. Además, como se comentó antes, es probable que el genotipo de la ApoE y los resultados de la determinación de la *tau* y el péptido A $\beta$  en el LCR sean los referidos en la forma clásica de la EA.

### 3. Forma apráxica

Sólo excepcionalmente se encuentra una apraxia de ejecución como manifestación inicial de la EA. A veces se debe a una lesión parietal derecha, con un síndrome de desconexión interhemisférica, pero en otras ocasiones, la afectación predomina en el hemisferio izquierdo y llega a inutilizar el brazo de forma precoz. Junto a ello aparecen sincinesias, hay un signo del miembro ajeno, alteraciones de la mirada conjugada lateral y mioclonías, un cuadro clínico similar al de la «degeneración corticobasal». En otras ocasiones la apraxia es ideomotora e ideatoria.

---

#### 4. Forma visual

En la variedad visual de EA (EAV), las áreas occipitales de asociación y la corteza visual primaria se alteran precoz e intensamente, justo al revés de lo que sucede en la EA convencional. Este tipo de observaciones se han incluido clásicamente en el síndrome clínico denominado «atrofia cortical posterior». El proceso puede comenzar a nivel parietal y difundirse hacia las regiones occipitales, en cuyo caso existe una apraxia seguida de alteraciones visuales superiores o, al revés, aparecen primero las alteraciones visuales superiores a las que luego se puede asociar una apraxia. La vía que se altera con más frecuencia es la occipitoparietal, fundamental para localizar los objetos en el espacio, para guiar visualmente los movimientos y para realizar la planificación motora guiada por la visión; el resultado es una simultagnosia y un síndrome más o menos completo de Balint. Es menos frecuente la alexia sin agrafia, o una agnosia visual.

#### Evolución de los síntomas

De acuerdo con Bermejo (1991), es frecuente sistematizar la evolución de la enfermedad en varios estadios. Algunos autores la dividen en tres, otros autores como Reisberg la dividen en siete (ver anexo I y II). La división en tres estadios es sencilla, y sus principales rasgos son:

- Estadio I, fase inicial (demencia leve): trastorno de memoria, desorientación espacial;
- Estadio II (demencia moderada): demencia afasopractagnósica; síndrome extrapira-midal.



- 
- Estadio III (demencia severa): demencia completa, crisis epiléptica, síndrome de Kluver-Bucy, dependencia absoluta.

En los casos típicos (la mayoría) el síntoma inicial de la EA es el deterioro de la memoria a corto plazo. La pérdida de memoria es continua, marcada y habitualmente irreversible. El segundo síntoma de la EA es el deterioro en la capacidad de asimilar nueva información, de integrar esta información con el acervo de conocimientos que el paciente posee para formar un juicio, y de abstraer ideas generales de hechos particulares. Desde una perspectiva neuropsicológica la pérdida de memoria en la EA se caracteriza por un defecto en el almacenamiento de nuevos datos y una rápida pérdida de la información aprendida. En contraste con este trastorno, el paciente mantiene memorias establecidas años antes, así como patrones de comportamiento rutinarios. El resultado de esta dicotomía se manifiesta como pérdida de la capacidad de adaptación. El paciente es capaz de llevar a cabo hábitos conocidos en el trabajo, en la vida social, pero cuando el entorno se altera, aun ligeramente, el paciente no puede modificar su comportamiento de forma adecuada. Los pacientes con EA mantienen su capacidad comunicativa en las fases iniciales de la enfermedad. No obstante, pronto aparecerá una anomia y el lenguaje se empobrece. Los aspectos emocionales de la EA son llamativos al principio. Los pacientes pueden mostrar una cierta apatía y falta de interés, paradójicamente combinado con una respuesta excesiva e impredecible a ciertas situaciones, generalmente en forma de episodios de excitación. El desarrollo de ideas paranoides es habitual, y con frecuencia se asocia con actividades inapropiadas (p. ej., tendencia a acumular objetos). Esta fase inicial de la EA suele durar 1-3 años.

En la segunda fase (2 a 10 años), que se ha llamado «confusional», pues los pacientes habitualmente presentan desorientación temporal o espacial, se acentúan los

---

síntomas y signos que manifiestan una progresiva disminución de la capacidad de comunicación, y de la motilidad espontánea.

En esta fase intermedia, y en la final, se hacen muy aparentes los trastornos del lenguaje. A las alteraciones disfásicas se añaden ecolalia (tendencia a repetir palabras o frases), palilalia (repetición de frases o palabras que dice el propio paciente) y logoclonía (repetición de la última sílaba de una palabra). En la fase Terminal, la vocalización se reduce a la repetición de algunos sonidos irreconocibles, o a un mutismo completo. En este segundo estadio se hacen muy aparentes diversos trastornos apráxicos y agnósicos, así como con el cálculo. A pesar del importante deterioro cognitivo muchos aspectos de la conducta social permanecen conservados.

En la tercera fase o estadio final (8-12 años), además de un profundo deterioro psíquico son aparentes las alteraciones motoras (rigidez generalizada, actitud en flexión), crisis y ocasionalmente, sacudidas mioclónicas. Es llamativa la pérdida de peso que sufren estos enfermos. El descontrol esfinteriano contribuye a la necesidad de cuidados continuos. No obstante, el paciente con EA suele sucumbir por enfermedades intercurrentes (neumonía) antes que por la propia enfermedad cerebral. En general, la supervivencia en la EA es de 4-10 años, con rangos extremos entre 1 y 20 años.

#### **e) Diagnóstico de la enfermedad de Alzheimer**

El diagnóstico de EA es sólo de probabilidad a partir de los datos clínicos de la historia y de la exploración neurológica y neuropsicológica, pues se carece de un análisis biológico o de neuroimagen que permita el diagnóstico en vida.

En la actualidad contamos con criterios operativos para el diagnóstico de demencia, lo que facilita éste y aumenta su fiabilidad. Existen dos sistemas de

diagnóstico de amplia difusión a nivel internacional. Ambos son muy similares y pueden ser utilizados de forma prácticamente indistinta. Estos sistemas son:

1. *CIE-10*: Son los criterios de la 10ª edición de la Clasificación Internacional de Enfermedades de la Organización Mundial de la Salud. La *CIE* es la clasificación con mayor difusión internacional y la oficial en España (ver tabla 2).

Tabla 2. Concepto de Demencia en la *CIE-10*

* Síndrome debido a una enfermedad cerebral, de naturaleza crónica o progresiva, con déficit de múltiples funciones superiores (memoria, pensamiento, orientación, comprensión, cálculo, capacidad de aprendizaje, lenguaje y juicio, entre otras) y conciencia clara.
* El déficit se acompaña de deterioro en el control emocional, del comportamiento social o de la motivación.
* Se produce un deterioro intelectual apreciable que repercute en las actividades cotidianas (por ejemplo: comer, vestirse).
* El deterioro depende de factores socioculturales.
<i>Pautas para el diagnóstico</i>
* Requisito primordial: deterioro de la memoria y el pensamiento suficiente para interferir en la vida cotidiana.
* La demencia es más que una dismnesia. Existe deterioro de: <ul style="list-style-type: none"> <li>-Pensamiento</li> <li>-Capacidad de razonamiento</li> <li>-Reducción del flujo de ideas y de la capacidad de almacenar información</li> <li>-Dificultad del cambio del foco de atención de un tema a otro</li> </ul>
* Los datos han de ser obtenidos de la exploración del paciente y de la anamnesis de un tercero (familiar o cuidador)
* Duración de más de seis meses

*Fuente:* Agüera Ortiz, 1998.

2. *DSM-IV*: Es la cuarta edición del “Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales” de la Asociación Psiquiátrica Americana. Es oficial sólo en Estados Unidos, pero de amplia difusión en Europa (ver tabla 3).

Tabla 3. Criterios diagnósticos de demencia en el *DSM-IV*\*

<p>A. Desarrollo de déficit cognitivos múltiples manifestados por:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Trastorno de memoria (alteración de la capacidad de aprender nueva información o recordar la ya aprendida)</li> <li>2. Uno (o más) de los trastornos siguientes:               <ol style="list-style-type: none"> <li>a. Afasia (trastorno del lenguaje)</li> <li>b. Apraxia (trastorno de la capacidad de ejecutar actividades motoras a pesar de una función motora intacta)</li> <li>c. Agnosia (incapacidad de reconocer o identificar objetos a pesar de una función sensitiva intacta)</li> <li>d. Trastorno en el funcionamiento ejecutivo (por ejemplo, planificar o realizar acciones secuenciales)</li> </ol> </li> </ol>
<p>B. Los déficit cognitivos de los criterios A1 y A2 causan ambos un deterioro significativo en el funcionamiento ocupacional o social y representan un descenso significativo desde un nivel previo de funcionamiento</p>
<p>C. El déficit cognitivo no acontece en el transcurso de un síndrome confusional agudo</p>

\**DSM-IV*: Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales. Editorial Masson S.A., Barcelona 1995.

En 1984 el grupo de trabajo del National Institute on Neurological and Communicative Disorders and Stroke-AD and Related Disorders Association (NINCDS-ADRDA) introdujo los criterios diagnósticos más ampliamente utilizados para el diagnóstico clínico de la EA (McKhann y cols, 1984) (ver tabla 4). Los criterios NINCDS-ADRDA para EA probable son similares a los del DSM-IV. Ambos enfatizan el comienzo y la progresión graduales, el trastorno mnésico prominente y la ausencia de otros trastornos que causen demencia. Ambos grupos de criterios, utilizando la confirmación anatomopatológica como instrumento diagnóstico más preciso, presentan una alta sensibilidad (81%), con una razonable especificidad (70%) para EA.

Tabla 4. Criterios diagnósticos NINCDS-ADRA para la Enfermedad de Alzheimer

<p><b>Probable</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>-Criterios para el diagnóstico clínico:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Demencia por examen clínico, documentada por tests cognitivos de “screening” y confirmada por evaluación neuropsicológica.</li> <li>* Déficits en 2 o más áreas cognitivas.</li> <li>* Deterioro progresivo de memoria y otras funciones cognitivas.</li> <li>* No trastorno de conciencia.</li> <li>* Comienzo entre 40 y 90 años.</li> <li>* Ausencia de otras causas sistémicas o cerebrales de demencia.</li> </ul> </li> <li>- El diagnóstico es apoyado por:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Deterioro de las actividades de la vida diaria y trastorno conductual.               <ul style="list-style-type: none"> <li>* Historia familiar de trastornos similares, especialmente si hay confirmación patológica.</li> </ul> </li> <li>* Resultados de laboratorio: análisis estándar de LCR anormal; EEG normal o con cambios específicos; atrofia cerebral progresiva en TACs seriados.</li> </ul> </li> <li>- Hallazgos consistentes:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Estabilización en el curso evolutivo.</li> <li>* Síntomas asociados: depresión, insomnio, incontinencia, ideas delirantes, ilusiones, alucinaciones, agitación, trastorno sexual y pérdida de peso.</li> <li>* Otras anomalías neurológicas: especialmente en enfermedad avanzada: hipertonía, mioclonus o trastorno para la marcha.</li> <li>* Convulsiones en la enfermedad avanzada.</li> <li>* TAC normal para la edad.</li> </ul> </li> <li>- Hallazgos que hacen el diagnóstico improbable:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Comienzo brusco.</li> <li>* Signos neurológicos focales.</li> <li>* Convulsiones o trastorno de la marcha precoces.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Posible</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Criterios para el diagnóstico clínico:           <ul style="list-style-type: none"> <li>* Comienzo o curso atípicos en ausencia de otras causas neurológicas, psiquiátricas o sistémicas.</li> <li>* Presencia de otra causa sistémica o cerebral suficiente para producir demencia pero no considerada como la causa.</li> <li>* Déficit cognitivo severo, progresivo en ausencia de otras causas identificables.</li> </ul> </li> </ul>
<p><b>Definida</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Criterios para EA probable + confirmación histopatológica de EA probable.</li> </ul>

*Fuente:* Organización Médica Colegial de España, Ministerio de Sanidad y Consumo, 2008.

Los intentos de llegar a confirmar el diagnóstico a través de las determinaciones bioquímicas o inmuno-químicas en el Líquido Céfalo-Raquídeo (LCR) (colinesterasas, enolasa neuronal, péptido A $\beta$ 4, proteína tau) no han dado resultados aplicables a la

---

clínica. Aunque varios estudios han demostrado una disminución en el LCR del fragmento A $\beta$  que es el que se deposita en el parénquima cerebral y una elevación de la proteína tau en el LCR, los datos no son suficientemente específicos para aplicarlos a la clínica diaria.

Las imágenes de neuroimagen (TAC y la RM) estudiadas a simple vista no son, en general, diferentes de los controles de la misma edad hasta estadios relativamente avanzados. En un paciente individual se puede comprobar la atrofia conforme *avanza* el cuadro clínico. El análisis detallado (computarizado) de la RM demuestra que el volumen del hipocampo y del parahipocampo está reducido en un 40% en los pacientes frente a los controles; pero este hallazgo es paralelo con el grado de deterioro intelectual, aunque algunos estudios han encontrado la existencia de una atrofia precoz que antecede al deterioro cognitivo grave. La principal utilidad de la neuroimagen es la de descartar otro proceso orgánico (hematoma subdural, tumor, hidrocefalia) como causa de la demencia.

Tanto la PET-scan como la SPECT detectan precozmente una reducción metabólica y del flujo sanguíneo cerebral en las regiones t $\acute{e}$ mporo-parietales altamente sugestivas de la demencia de tipo Alzheimer. Pero este defecto es inespecífico. Los estudios neuro-químicos mediante estas técnicas con ligandos de receptores o de las lesiones histológicas son muy prometedores aunque aún preliminares. Mediante un análogo de la tioflavina que se fija al amiloide y que va marcado con carbono radioactivo (C11-6-OH-BTA-1) se detecta en la PET el supuesto depósito de amiloide. Pero falta por determinar la sensibilidad y especificidad de esta prueba para su posible uso práctico.

---

## **f) Tratamiento de la Enfermedad de Alzheimer**

### *Tratamiento farmacológico*

Como hemos dicho, la alteración bioquímica fundamental en la EA es la denervación colinérgica debida a la degeneración del núcleo basal de Meynert. Diversos anticolinesterásicos centrales han sido aprobados para el tratamiento sintomático de la EA (donepezilo, rivastigmina y galantamina). Estos fármacos impiden la hidrólisis de la acetilcolina e incrementan su disponibilidad en la sinapsis. Sin embargo, la indicación actual de los anticolinesterásicos en la demencia leve o moderada no se ajusta a lo que se conoce de la correlación clínica/neuroquímica, pues el defecto colinérgico cerebral no es significativo más que en las fases avanzadas de la demencia por EA. Así que, salvo que los anticolinesterásicos centrales tengan un efecto patogénico y retrasen el desarrollo de la enfermedad, su uso clínico sería más lógico en las fases avanzadas que en las iniciales. El sistema colinérgico, sobre todo el de la vía perforante del hipocampo, es muy importante en la memoria y los tratamientos que modifiquen la neurotransmisión colinérgica deben verse como tratamientos sintomáticos del déficit de memoria. Se han ensayado precursores y agonistas colinérgicos sin éxito y los que han entrado en la farmacopea son cuatro anticolinesterásicos centrales.

La Memantina es un antagonista no competitivo del receptor glutamatérgico N-metil-D-aspartato (NMDA), y como tal permite la activación fisiológica de los receptores NMDA durante la formación de la memoria, mientras bloquea su activación patológica. Se ha aprobado por la Unión Europea porque ha demostrado su eficacia para el tratamiento de la demencia vascular leve a moderada y para la EA en estadios moderadamente avanzados y graves. La dosis empleada en ensayos clínicos es de 10 mg dos veces al día.

---

Otros tratamientos patogénicos como antiinflamatorios no esteroideos, estatinas o estrógenos han fracasado en la fase de demencia, pero deberían ensayarse en la de deterioro cognitivo leve. El ensayo de inmunización con el péptido A $\beta$ 4 que dio resultado en los ratones transgénicos ha sido interrumpido por sus efectos secundarios (diversos cuadros de encefalopatía). En cualquier caso una terapéutica que redujera el depósito de amiloide, por ejemplo neutralizando las secretasas  $\beta$  o gamma (presenilinas) también debería aplicarse mucho antes de que el paciente alcanzara el estado de demencia aunque sea leve. De acuerdo con los datos de correlación clínico-patológica la demencia se exterioriza muchos años después de que el depósito de amiloide ya sea difuso, cuando se produce la DNF y la pérdida neuronal. Las terapias anti-amiloide deberían, para ser eficaces, no sólo impedir su formación y depósito, sino incluso promover su reabsorción.

El tratamiento farmacológico actual de los pacientes con EA es, por tanto, sintomático. Muchos otros síntomas pueden requerir un tratamiento farmacológico y no farmacológico.

Ansiedad y depresión: Estos síntomas pueden estar presentes al comienzo de la enfermedad, bien como manifestaciones propias de la afectación orgánica cerebral, bien como manifestaciones reactivas al diagnóstico. El tratamiento farmacológico no difiere del habitual en casos similares en otras enfermedades y se pueden utilizar benzodiazepinas e inhibidores de la recaptación de serotonina (fluoxetina, sertralina y otros). También se ha propuesto el uso de mirtazapina. Se deben evitar los tricíclicos por su efecto anticolinérgico que empeora la atención y la memoria.

Agitación y Estados psicóticos: En estos casos es imprescindible el uso de neurolepticos. A ser posible se deben evitar los neurolepticos clásicos por la hipersensibilidad de muchos de estos pacientes a los efectos anti-dopaminérgicos



---

estriatales que les hacen sufrir síndromes parkinsonianos, acatisia, temblor y otros movimientos anormales con gran facilidad. Los nuevos neurolépticos como risperidona, olanzapina, quetiapina y antidepresivos atípleos como la trazodona se toleran mejor pero tampoco están libres de efectos secundarios extrapiramidales y de otro tipo (sedación excesiva, hipotensión ortostática, agravación del estreñimiento o del glaucoma etc.) por lo que se deben administrar con mucha precaución y supervisión estrecha y si es posible con dosis flexibles y descansos intercalados. Algunos pacientes con auto o heteroagresividad han respondido a fluvoxamina.

Insomnio: En el tratamiento del insomnio leve se pueden utilizar los hipnóticos convencionales, de preferencia los no benzodiazepínicos (zolpidem, zopiclona, zaleplon) por sus menores efectos secundarios. En insomnios asociados a ansiedad intensa es preferible el uso de benzodiazepinas.

El problema más grave es el insomnio asociado a inversión del ritmo nictemeral y agitación nocturna. En estos casos es imprescindible el uso de los neurolépticos, a veces a dosis altas y asociados a hipnóticos. El resultado suele ser un declinar cognitivo y motor del paciente durante el día, pero a menudo es imposible conseguir el descanso nocturno sin deteriorar la vigilancia diurna.

Mioclónicas y crisis convulsivas: Estos síntomas rara vez son un problema grave. Las mioclónicas son sólo a veces suficientemente intensas para ser molestas o interferir con los gestos de la vida diaria y se pueden aliviar con piracetam. Un nuevo antiepiléptico derivado del piracetam (levetiracetam) podría ser útil tanto para las mioclónicas como para las crisis convulsivas. El fármaco más utilizado en el pasado para las crisis epilépticas ha sido la fenitoína pero puede ser sustituida por alguno de los

---

nuevos fármacos antiepilépticos con menos efectos sedantes y cognitivos como oxacarbacepina, lamotrigina o gabapentina.

### ***Tratamientos no farmacológicos***

Los tratamientos no farmacológicos tienen como finalidad el aliviar la situación penosa de los cuidadores y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Algunos entran dentro de las "medicinas paralelas" y no tienen cabida en este capítulo.

La medida más eficaz es la formación adecuada de los cuidadores, para evitar accidentes, para enfrentarse a la progresiva irracionalidad de los pacientes, para poder comunicarse con ellos no verbalmente sino por gestos y conseguir su cooperación, para poder entretenerlos y evitar las situaciones conflictivas y para saber enfrentarse a ellas con el menor desgaste psicológico posible. El abandono de los pacientes acelera su deterioro mientras que una adecuada estimulación ayuda a mantener su autonomía en las tareas de higiene, vestido, comida y aseo. La vigilancia de los cuidadores y de las residencias, la adecuada asistencia social y la ayuda de las asociaciones de familiares son esenciales para evitar las situaciones de abuso y maltrato que a veces se da en los pacientes más frágiles y vulnerables.

### **2.1.2 NEUROPSICOLOGÍA GENERAL DE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

La alteración cognitiva en la EA sigue una evolución acorde con la progresión en las lesiones cerebrales; es por ello que los estudios neuropsicológicos en esta enfermedad requieren tanto de la comprensión de la patología fisiológica como del conocimiento de su manifestación clínica.

---

Un buen diagnóstico en la EA es importante para el paciente debido a que de ello depende su tratamiento, puesto que diferentes fases de la enfermedad requieren aproximaciones terapéuticas específicas. Un buen diagnóstico temprano puede retrasar muchas fases de la enfermedad, aportando mayor calidad de vida al paciente y su entorno familiar.

Las evaluaciones neuropsicológicas son esenciales no sólo por completar el diagnóstico, debido a los diferentes estadios donde se pueda encontrar el paciente, sino que también es bueno para dejar clara la evolución del deterioro cognitivo e ir ajustando su medicación, siempre intentando como meta final: el tratamiento más efectivo.

El estudio neuropsicológico sistematizado debe comprender las siguientes áreas: nivel de conciencia y atención, orientación, estado de ánimo y motivación, lenguaje, memoria, función práctica, gnosias, función visuoespacial y visuoconstructiva, cálculo, razonamiento abstracto y juicio (Mohr y cols 1991).

Esto se puede llevar a cabo, bien aplicando los test más específicos de cada área cognitiva que pretendemos evaluar (ejemplo, *Trail Making test*, parte B para el estudio de la atención, audioverbal de Rey o test de Hopkin para memoria, etc.). O bien empleando escalas estructuradas: como la *Dementia Rating Scale-2* (Mattis 1988), el *Cambridge Cognitive Examination* (CAMCOG) (Roth y cols 1998) o la *Blessed Dementia Rating Scale*. En España, contamos con una batería neuropsicológica estructurada que es el Test Barcelona (Peña-Casanova 1990; 1991).

Cada una de estas escalas puede darnos una visión más objetiva del deterioro cognitivo general del paciente; sin embargo, debemos tener en cuenta que la evaluación de un aspecto en concreto de la cognición puede ser más útil a través de una escala específica para dicha área.

---

El deterioro de las diversas áreas cognitivas dentro de la EA es heterogéneo: memoria, atención, función práxica, lenguaje, etc. no son necesariamente iguales dentro de la enfermedad ni en todos los pacientes en general.

La memoria, el lenguaje y la orientación son los tres procesos psicológicos que se alteran precozmente.

Como norma general hay que reseñar que existe un curso característico para el deterioro cognitivo en la EA, curso que está en consonancia con la progresión de las lesiones neuropatológicas características de la EA (placas seniles y degeneración neurofibrilar) (Assal y Cummings, 2002; Schubert, Behl, Lesley, Brack, Dargusch, Sagara y Kimura, 1995; Kosik 1991). De acuerdo con ello, la secuencia temporal sería la siguiente: pérdida de memoria episódica, déficit semántico, déficit en atención, disfunción ejecutiva, alteración del lenguaje y trastornos visuoespaciales y práxicos.

En el diagnóstico de demencia es fundamental la evaluación del efecto o impacto que el deterioro cognitivo tenga sobre la actividad habitual del paciente. Los criterios DSM-IV exigen para el diagnóstico de demencia, que las alteraciones cognitivas tengan una intensidad suficiente como para repercutir en el desarrollo de las actividades ocupacionales o sociales de individuo, y representen un empeoramiento respecto a la capacidad previa de esas funciones.

La EA comienza como una demencia leve, en donde la persona es capaz de realizar las actividades cotidianas sin supervisión, aunque empieza a presentar dificultades en su trabajo y en su vida social, que son las que demandan mayor esfuerzo cognitivo. La alteración en memoria para evocar hechos recientes hace que el enfermo pregunte continuamente lo mismo y sea incapaz de aprender o recordar información nueva. Esto es debido a la falta de almacenamiento o consolidación de los nuevos datos,

---

siendo característico la rapidez del olvido y la incapacidad de mejoría ante la ayuda al recuerdo con claves semánticas.

La afasia es el segundo elemento semiológico en orden de aparición. El trastorno del lenguaje no se ajusta a ninguno de los ocho patrones que definen las afasias clásicas, de tal forma que se ha intentado crear un subtipo de afasia propia de la enfermedad (Emery, 1996); aunque hay que tomar en cuenta que el trastorno de lenguaje es muy heterogéneo entre pacientes debido a que las lesiones en la corteza son muy variables.

En cuanto a la desorientación temporal, tercer elemento a destacar dentro de la patología de la EA, el paciente olvida en qué día vive, lo que empeora aún más su desenvolvimiento en la vida cotidiana. La desorientación espacial es más tardía, se debe en parte a la afectación visuoespacial y le impide al paciente aprender nuevas rutas, por lo cual se desorienta en lugares poco conocidos.

Aparte de estos tres síntomas característicos, algunos pacientes pueden presentar otros síntomas al inicio de la EA, por ejemplo una alteración en las funciones ejecutivas: aquellas actividades mentales complejas necesarias para planificar, organizar, inhibir, guiar, revisar, regularizar y evaluar el comportamiento necesario para alcanzar metas (Binnetti y cols, 1996). La disfunción ejecutiva, por ejemplo se debe a la afectación frontal y, cuando es intensa, desorganiza las actividades cotidianas, altera los hábitos de trabajo y dificulta la capacidad funcional de la persona desde los primeros momentos de la enfermedad (Johnson y cols, 1999).

También podemos encontrar acalculia y apraxia, las cuales repercuten funcionalmente. Las apraxias pueden aparecer cuando la demencia es incipiente, correlacionándose con la afasia. Es común pensar que las mismas no se ven implicadas

---

sino hasta las fases avanzadas de la enfermedad; sin embargo, estudios recientes demuestran su presencia, aunque de forma menos llamativa que otras alteraciones cognitivas. Además, su poca incapacidad, en fases tempranas, tiende a solapar su diagnóstico.

Según Mohr, Willmer y Mendis (1991), para llevar a cabo un cribado o *screening* de la función práctica serían necesarios los cinco tests siguientes:

1. Pantomimas (“muéstreme cómo se usa...”)
2. Imitación de una pantomima (“observe cómo yo uso un..., ahora muéstreme como usted puede utilizarlo”)
3. Uso de un objeto (“Aquí hay un..., muéstreme cómo puede utilizarlo”).
4. Imitar la acción del examinador usando el objeto.
5. Identificar la pantomima correcta ejecutada por el examinador.

Conforme avanza la enfermedad nos encontramos con algunas alteraciones no cognitivas, las cuales no tienen valor diagnóstico, pero sí una importancia clínica notable por sus consecuencias, debido a que repercuten negativamente en la capacidad funcional. Podemos encontrar, por ejemplo, síntomas distímicos y rara vez una depresión mayor. Algunos enfermos en fases incipientes pueden presentar cambios en la personalidad, caracterizada por un aumento de la rigidez, pérdida de iniciativa y apatía creciente con pérdida de la motivación (Starkstein y cols, 2001) debido a la alteración de los circuitos frontales (Didic y cols 1996).

Las ideas delirantes, típicamente las de robo, también son precoces y parecen relacionarse con la pérdida de memoria. Cuando la demencia es moderada pueden aparecer alucinaciones, generalmente visuales, luego se pueden observar las falsas

---

percepciones e identificaciones (por ejemplo: los pacientes confunden una luz con fuego). Otros trastornos conductuales pueden ser: agresividad, agitación o inquietud, los cuales se van acentuando conforme avanza la enfermedad.

Por otra existen algunos cuadros clínicos parecidos al comienzo de una EA; estas condiciones deben ser tomadas en cuenta para evitar su confusión; por ejemplo, un retraso mental, déficit sensorial, afasia/disartria (como si fuera el primer síntoma) o la combinación de algunos de estos factores, especialmente en las personas con bajo nivel cultural.

En casos poco complicados, un buen rastreo cognitivo sumado a una historia completa puede proveer al clínico con la información necesaria para diagnosticar la EA probable, de acuerdo con los criterios aceptados (NINCDS-ADRDA, DSM-IV), siempre tomando en cuenta que la evaluación global de la enfermedad es una tarea interdisciplinaria.

El diagnóstico diferencial de la demencia debe realizarse fundamentalmente con: el síndrome confusional o delirium, con síndromes focales: amnesia, afasia, síndromes parietales o frontales; con trastornos psiquiátricos (pseudodemencias): con depresión, síndrome de Ganser y otros trastornos (esquizofrenia, histeria, simulación) y con las alteraciones de memoria asociadas a la edad (Perea et al, 2001).

En el caso de la depresión con deterioro cognitivo, la evaluación y seguimiento neuropsicológico y las respuestas al tratamiento antidepresivo son los criterios diagnósticos más fiables.

Al evaluar la demencia del paciente se deben utilizar los instrumentos necesarios para obtener resultados válidos sobre: la situación cognitiva del paciente, las actividades de la vida diaria y la situación social-familiar y de integración del sujeto.

---

Los rendimientos obtenidos en la evaluación cognitiva, funcional y social, deben ser interpretados conjuntamente con la información clínica, pruebas de neuroimagen y de laboratorio.

Los resultados de la exploración o rastreo neurológico preliminar pueden indicar si es necesaria una evaluación neuropsicológica completa; así como también las áreas cognitivas que requieren más atención durante su evaluación. Estos datos son importantes y deben ser tomados en cuenta debido a que una evaluación completa consume mucho tiempo y energía, tanto para el paciente como para el evaluador. En general, se procede a evaluar neuropsicológicamente de modo completo si el paciente cumple los siguientes criterios: a) el paciente presenta un deterioro en memoria u otra área cognitiva; b) un familiar o cuidador confirma dicho deterioro y c) los criterios de demencia no están completamente satisfechos.

### **2.1.3 FUNCION PRÁXICA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER**

La ejecución de un movimiento tiene como requisito completar una serie de etapas. La interferencia, en cualquiera de las etapas puede llevar a varios tipos de apraxia, pudiendo ocasionar déficits desde la iniciativa para el acto motor, hasta la planificación y ejecución del mismo, limitando al individuo y haciéndolo dependiente en esta función.

La definición de apraxia específica que la alteración no puede ser explicada por otros tipos de alteraciones como por ejemplo el déficit en la comprensión del lenguaje que suele ocurrir en las fases más avanzadas de la Enfermedad de Alzheimer.

Las investigaciones nos han demostrado que lesiones específicas pueden deteriorar enormemente un tipo de tarea y sin embargo, ejercer poca influencia en otras.



---

De igual forma, se ha observado que pruebas estandarizadas para las apraxias no siempre son sensibles a la patología. La implicación tanto del lóbulo parietal; así como la corteza prefrontal son importantes en la función práxica; pero quizás no sean tan importantes como unidades separadas sino que tienen que ser vistas dentro de un gran sistema de engranaje en donde cada parte juega un papel crucial.

Tradicionalmente la apraxia es descrita como una característica típica relacionada con las fases tardías de la Enfermedad de Alzheimer; sin embargo, dentro de la literatura encontramos algunos estudios referentes a la presencia de apraxia en sus estadios tempranos (Della Sala, Lucchelli y Spinnler, 1987; Edwards y col, 1991; Foster y col, 1986). Willis y col (1998) demostraron la presencia de apraxia en pacientes con demencia leve a moderada, a la vez que dicho síntoma no era referido en la clínica ni por los familiares. Las diferencias encontradas entre los Enfermos de Alzheimer (incipiente) y los Sujetos Sanos en este estudio fueron altamente significativas en cuanto a la exactitud y el tiempo de ejecución; aunque en comparación con otras áreas cognitivas, la función práxica sólo mostrara un leve deterioro, motivo por el cual solía estar infravalorada. Por otro lado, el nivel de demencia no parece correlacionar con la severidad de la apraxia (Edwards et al, 1991; Rapcsak, Crowell y Rubens, 1989).

Según Willis et al (1998), los pacientes con Enfermedad de Alzheimer incipiente cometen los mismos tipos de errores que los Sujetos Sanos; sin embargo, difieren en la cantidad de los mismos, siendo mayor en los enfermos.

Algunos estudios demuestran que para los enfermos de Alzheimer apráxicos, las tareas transitivas son más difíciles que las intransitivas (Rapcsak et al., 1989; Edwards et al., 1991); contrario a otros estudios, que sólo hacen referencia a la amplitud en el tiempo de respuesta y no diferencian entre ambos tipos de tareas. Se propone entonces,

---

que la extensión en tiempo es debido a la necesidad de una activación en memoria para la ejecución transitiva (Willis et al., 1998), lo cual se interpretaría como una dificultad en la evocación de representaciones de acciones apropiadas así como también del uso apropiado de un objeto durante una acción que requiera una herramienta (Ochipa et al., 1992). En esta misma línea se observa que la ejecución de gestos con significado universal (simbólicos) es peor que la ejecución de gestos sin significado universal (no simbólicos o pseudogestos), lo cual puede ser debido a que los mecanismos necesarios para ambos son diferentes y que los gestos simbólicos pueden ser interpretados y guardados semánticamente, mientras que los gestos no simbólicos pueden requerir solo una representación temporal visuocinética para su reproducción exacta. Por otra parte, según Rogers y cols (1996), en sujetos sin afectación cognitiva, la imitación de secuencias de movimientos sin significado implica una mayor demanda de working memory que la imitación de secuencias de movimientos con significado, por lo cual es de esperar un peor rendimiento en la imitación de pseudogestos. Sunderland (2007) también se inclina hacia una ejecución más sencilla por parte de los gestos con sentido; sin embargo, argumenta el déficit en ejecución de pseudogestos a través del deterioro en la representación mental de la postura observada.

La forma apráxica, como manifestación atípica de la EA existe; sin embargo, este modo de presentación se observa de forma excepcional. A veces se debe a una lesión parietal derecha, con un síndrome de desconexión interhemisférica (Green y cols, 1995), pero en otras ocasiones, la afectación predomina en el hemisferio izquierdo y llega a inutilizar el brazo de forma precoz. Unido a ello aparecen sincinecias, hay un signo del miembro ajeno, alteraciones de la mirada conjugada lateral y mioclonías, similar al

---

cuadro clínico encontrado en la Degeneración Córtrico-Basal (Alberca, 2002). En otras ocasiones podemos encontrar apraxia ideomotora o ideatoria.

Casi todos los estudios referentes al tema de las apraxias ideomotoras señalan a la misma como un síndrome del hemisferio dominante. Sin embargo, algunos estudios refieren la presencia de “apraxia ideacional” como parte común de un desorden en la acción dentro de la EA.

Anteriormente, la presencia de apraxia en la EA fue ligada al deterioro global que conllevaba a la demencia. Sin embargo, el incremento de evidencia respecto a la presencia de este déficit focal dentro de la EA (Schwartz, 1990) ha hecho que los investigadores se pregunten si la presencia de señales patológicas de apraxia envuelven los sistemas práxicos del hemisferio izquierdo (Lucchelli, Lopez, Faglioni y Boller, 1993; Rapcsak, et al, 1989) o sólo los elementos del sistema conceptual práxico (Ochipa et al, 1992). Actualmente se sigue hablando de diferentes tipos de apraxia, según la clasificación utilizada por el autor, dentro de las primeras fases de la Enfermedad de Alzheimer (Gil, 2007; Soriano y cols 2007; Campion, Benítez y Hannequin, 2003). En vista de que hay evidencia que la memoria de trabajo está especialmente afectada en estos pacientes (Morris y Baddeley, 1988), nos podemos preguntar cómo éste u otro desorden en función ejecutiva puede contribuir al déficit en función práxica.

Para indagar mas a fondo cómo otras áreas, diferentes a las corticales implicadas en la EA, pueden contribuir a la aparición de apraxia, necesitamos realizar un estudio en conjunto con otros pacientes como los enfermos de Parkinson, equiparados en el mismo grado de demencia; así por ejemplo involucramos también áreas subcorticales del encéfalo. Se parte entonces de la idea de que las áreas motoras y premotoras de la corteza cerebral envían proyecciones a los ganglios basales y que la corteza parietal está

---

interconectada con la corteza motora, formando así, el circuito parieto-frontal. Estos circuitos actúan en paralelo y cada uno maneja información sensoriomotora de integración o traducción para la producción de un movimiento. También existen los circuitos fronto-estriados, los cuales juegan un papel importante en la secuencia de una acción. Los circuitos activados dependen del tipo de acción a realizar: si es nueva o no y de la complejidad cognitiva para la ejecución de la misma (Grafton y col, 1995; Catalan y col, 1998; Flores, 2006).

## **2.2 PERFIL CLÍNICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

### **2.2.1 ASPECTOS CLÍNICOS DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

#### **a) Concepto y Epidemiología**

La enfermedad de Parkinson (EP) es un trastorno neurodegenerativo del sistema nervioso central que posee componentes tanto motores como cognitivos. Fue descrita originalmente en 1817 por James Parkinson, un médico británico que publicó un artículo sobre lo que él llamó "la parálisis temblorosa". En ese documento, expone los síntomas principales de la enfermedad que posteriormente llevaría su nombre. Los siguientes 100 años fueron dedicados por los científicos a la lucha por identificar las causas y tratamientos de la enfermedad. Definieron la mayoría de sus síntomas, la distribución en la población y las posibilidades de cura.

La EP es un proceso degenerativo cerebral de etiología desconocida (Lemke, Raethjen, 2008). Se caracteriza por la asociación de un cuadro clínico en el que predominan las alteraciones motoras y que suele denominarse, genéricamente, como síndrome rígido acinético, que se produce como consecuencia de una degeneración de las neuronas de la *pars compacta* de la sustancia negra con la presencia de cuerpos de

---

Lewis en el citoplasma de las neuronas supervivientes. La EP es la forma clínica más frecuente del síndrome rígido acinético que incluye otros muchos procesos que se denominan genericamente parkinsonismos.

Existen tres grandes grupos de parkinsonismos y son:

1) Parkinsonismo idiopático o primario: Representado por la Enfermedad de Parkinson. Es la forma más frecuente de parkinsonismo, y la segunda enfermedad degenerativa del sistema nervioso tras la enfermedad de Alzheimer.

2) Parkinsonismo sintomático o secundario: Son aquellos cuadros clínicos de parkinsonismo que tienen una causa conocida identificable en un fármaco o en una circunstancia patológica concreta.

3) Parkinsonismo plus: El cuadro parkinsoniano forma parte de una afectación neurológica mucho más compleja en el seno de diferentes enfermedades neurológicas que pueden afectar al anciano.

A principios de la década de 1960, los investigadores identificaron un defecto cerebral fundamental que es el distintivo de la enfermedad: las pérdidas de células cerebrales que producen dopamina que ayuda a dirigir la actividad muscular. Como contrapartida existe un aumento de otro neurotransmisor llamado acetilcolina que tiene efectos excitatorios y es la responsable de los temblores y rigidez muscular. Este descubrimiento encaminó a los científicos hacia el primer tratamiento eficaz de la EP y sugirió formas de elaborar terapias nuevas y aún más eficaces.

En cuanto a su prevalencia, se estima que a lo largo de una generación los casos de EP tienden a duplicarse. Un estudio (Dorsey et al., 2007) ha estimado la tendencia de esta enfermedad en los 15 países más poblados del mundo. Ellos analizaron el crecimiento estimado de la población de los cinco mayores países de Europa Occidental

---

(Italia, Reino Unido, Alemania, España y Francia) y de las 10 naciones más pobladas del mundo (China, India, Indonesia, Estados Unidos, Brasil, Pakistán, Bangladesh, Nigeria, Japón y Rusia). Hicieron una estimación de la prevalencia de la EP en cada país por grupos de edad y concluyeron que la cifra de afectados en estos 15 países crecerá de 4,1 a 8,7 millones de aquí al año 2030. En Estados Unidos la cifra casi se duplicará, presentando un aproximado de 610,000 afectados. Por otra parte, el mayor crecimiento tendrá lugar en países en vías de desarrollo en Asia.

Como causa de demencia, existen diferencias, que van desde estimar que la EP corresponde a la tercera causa de demencia, después de la senil tipo Alzheimer y la demencia vascular hasta ser considerada una infrecuente causa de demencia. Muchos investigadores coinciden en el hecho de que la incidencia de demencia asociada a la EP es superior a la esperable, aunque existen muchas discrepancias respecto a la proporción. Así, los porcentajes referidos van desde un 10,9% hasta un 40% dependiendo, en general, de los criterios utilizados para la definición de demencia y los métodos para evaluar la misma (Aarsland, 2005). En concreto, en el DSM-IV se observan cifras que sugieren que la demencia se presenta en aproximadamente el 20-60% de los sujetos con EP, siendo más frecuente en personas mayores o en las que presentan una enfermedad más grave o avanzada.

En general, la edad media de comienzo de la enfermedad de Parkinson son los 55 años. Los ancianos presentan un mayor riesgo tanto de parkinsonismo como de EP, aunque existen algunas evidencias de que los mayores de 75 años presentan un riesgo más bajo o nulo. Aproximadamente el 10% de los casos de EP ocurren en personas menores de 40 años de edad. Un estudio sugería que la enfermedad progresa con mayor rapidez en los hombres que en las mujeres, pero estos resultados podrían sólo indicar

---

que los hombres responden peor al tratamiento que las mujeres. Las mujeres ancianas parecen tener mayor riesgo de alteraciones posturales, y los hombres de rigidez y temblor. La edad, no obstante, está correlacionada claramente con el inicio de los síntomas (Societat Catalana de Neurologia). Las personas con hermanos o padres que desarrollaron Parkinson a una edad más joven presentan un riesgo mayor de EP, pero los parientes de aquellos que eran ancianos cuando presentaron la enfermedad parecen tener un riesgo igual que el de la media. La EP se presenta en hombres y mujeres casi por igual sin discriminación social, económica o geográfica. Algunos estudios demuestran que los afroamericanos y los asiáticos son menos susceptibles que los blancos de adquirir la enfermedad. Los científicos no han podido explicar esta incidencia más baja aparente en ciertas poblaciones. Sin embargo, es razonable asumir que todas las personas tienen una probabilidad similar de contraer la EP.

## **b) Etiología, Patogenia y Bioquímica de la Enfermedad de Parkinson**

### **Etiología**

La causa de la EP todavía es desconocida. Se ha investigado diversas posibilidades sin que ninguna de ellas haya podido confirmarse de forma inequívoca. Algunas hipótesis genéticas proponen que existe una predisposición genética a padecer la enfermedad, que se transmitirá de forma autosómica dominante. Sobre esta predisposición heredada podría aparecer la enfermedad clínica, desencadenada por diversos factores adicionales como fármacos, senilidad, tóxicos o virus (Ferri, 2006).

Las hipótesis tóxicas, ya planteadas hace años, se han actualizado al describirse el parkinsonismo por el MPTP (1-metil-4-fenil-1,2,3,6-tetrahidropiridina) en adictos a

---

heroína por vía parenteral. El MPTP ha servido para crear modelos experimentales en animales, muy adecuados para el estudio de la enfermedad. Algunas de las sustancias tóxicas más investigadas han sido los pesticidas, los abonos agrícolas, el agua procedente de pozos, utilizada en el medio rural para el consumo doméstico y algunos metales.

Se ha detectado la presencia de anticuerpos contra las neuronas de la sustancia negra en algunos pacientes con enfermedad de Parkinson. La aparición de estos anticuerpos puede ser una respuesta a la destrucción celular en la sustancia negra o bien tratarse de autoanticuerpos, ya que en algunos estudios se ha demostrado la capacidad antigénica de la sustancia negra.

Un trauma craneal repetido, como en el caso de los boxeadores, puede provocar la aparición de parkinsonismo. También se ha descrito que los traumatismos "periféricos" podrían ser los causantes.

La metabolización endógena de la dopamina da lugar a la producción de radicales libres que interaccionan con los lípidos de las membranas de las células de la sustancia negra, provocando una peroxidación lipídica y la muerte neuronal. En relación con diversos estudios, se habla de que esta peroxidación está aumentada en la enfermedad de Parkinson. También se relaciona, con la patogenia de la enfermedad, la deficiencia selectiva del complejo I mitocondrial de la sustancia negra, como causa de deplección neuronal en la misma.

Se ha observado una correlación negativa entre el consumo de tabaco y la frecuencia de presentación de la enfermedad de Parkinson.

Como la prevalencia de la enfermedad de Parkinson aumenta con la edad se ha sugerido que formaría parte del proceso normal de envejecimiento cerebral. En estudios



---

postmortem en cerebros sanos, se ha estimado que el declive anual de dopamina en el caudado es del 13% después de los 45 años. Si este descenso siguiera una progresión lineal, alcanzaría el 35% a los 95 años. Como el inicio de la enfermedad de Parkinson suele producirse en la sexta década de la vida, y en este momento la pérdida de dopamina es ya del 80%, parece evidente que deben existir otras causas añadidas a la edad, en la patogenia de la enfermedad (Societat Catalana de Neurología).

### **Patogénia**

Desde el núcleo caudado y el putamen, existe una vía hacia la sustancia negra que segrega el neurotransmisor inhibitorio GABA (ácido gamma aminobutírico). A su vez, una serie de fibras originadas en la sustancia negra envían axones al caudado y al putamen, segregando un neurotransmisor inhibitorio en sus terminaciones, la dopamina. Esta vía mutua mantiene cierto grado de inhibición de las dos áreas y su lesión provoca una serie de síndromes neurológicos, entre los que se encuentra la enfermedad de Parkinson. Las fibras provenientes de la corteza cerebral segregan acetilcolina, neurotransmisor excitatorio, sobre el neostriado. Las causas de las actividades motoras anormales que componen la enfermedad de Parkinson se relacionan con la pérdida de la secreción de dopamina por las terminaciones nerviosas de la sustancia negra sobre el neostriado (tracto nigroestriatal) al que dejan de inhibirlo. De esta forma, predominan las neuronas que segregan acetilcolina, emitiendo señales excitatorias a todos los núcleos de la base, responsables en conjunto, del planeamiento motor y algunas funciones cognitivas. Los síntomas de la EP se manifiestan cuando casi la mitad de las neuronas de la sustancia negra han degenerado y la producción de dopamina se ha reducido en un 80%, es por ello que se considera la EP como un síndrome de deficiencia

---

dopaminérgica (Jahanshahi y Marsden, 1998). Histológicamente, la enfermedad se caracteriza por la presencia de los cuerpos de Lewy en la sustancia negra y el locus coeruleus, aunque también pueden aparecer en otras localizaciones del sistema extrapiramidal. Se trata de inclusiones intracitoplasmáticas compuestas por proteínas, ácidos grasos libres, esfingomiélinea y polisacáridos.

En particular, los tractos nerviosos y sistemas neuronales intervienen en la fisiopatología de la enfermedad: las fibras eferentes de la sustancia negra a las células del asta anterior medular; la sustancia negra recibe numerosos estímulos de varias regiones corticales, así como estímulos inhibitorios del cuerpo estriado; las fibras eferentes pasan desde la parte anterior de la sustancia negra a la región medial del globo pálido, desde donde los estímulos se convierten en impulsos que se transmiten a la corteza premotora. Estos circuitos pueden explicar los diferentes síntomas de la enfermedad. La aquinesia puede explicarse por la falta de estímulos que regulan los movimientos automáticos involuntarios, puesto que el paso por la sustancia negra hacia la médula está alterado. La rigidez es el resultado de la hiperactividad, que produce movimientos torpes.

### **Bioquímica: Sistemas implicados en la enfermedad de Parkinson**

En la Enfermedad de Parkinson se ven alterados algunos sistemas tales como:

a) Sistema dopaminérgico: En la EP se degeneran las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra *pars compacta*, y en un grado menor, las del área ventral tegmental. La degeneración anormal del sistema dopaminérgico conduce a una deficiencia significativa del neurotransmisor dopamina en el estriado, hacia el cual proyecta la sustancia negra, así como en áreas mesocorticales, las cuales reciben proyecciones dopaminérgicas del

---

área ventral tegmental. Como consecuencia de esto obtenemos diversas alteraciones motoras y no motoras. Las deficiencias motoras más importantes que se correlacionan clínicamente con la deficiencia dopaminérgica son la bradiquinesia (lentitud de movimientos), hipoquinesia (disminución de movimientos), rigidez (falta de flexibilidad muscular), temblor y descontrol postural, mientras que las anomalías no-motoras más comunes son las alteraciones cognitivas, depresión y psicosis.

La dopamina es indirectamente sintetizada a partir del aminoácido denominado tirosina. Aunque se le ha encontrado en ciertos ganglios del sistema nervioso periférico, la mayor parte de la investigación se ha concentrado en su papel de transmisión sináptica dentro del sistema nervioso central. En éste hay dos vías dopaminérgicas principales. Los cuerpos celulares de la vía que une el *locus niger* con el cuerpo estriado se hayan alojados en la sustancia negra, y las neuronas proyectan hacia los ganglios basales. Los cuerpos celulares de las neuronas dopaminérgicas mesolímbicas se originan en la región ventral del tecto y proyectan a diversas estructuras del sistema límbico. De ambos sitios de origen, neuronas dopaminérgicas pueden proyectar también a ciertas zonas corticales. En resumen, encontramos tres importantes vías dopaminérgicas distribuidas a nivel cerebral: vías nigroestriadas, mesocorticolímbica y tuberohipofisiaria.

Se ha supuesto que la mayoría de las sinapsis dopaminérgicas sean metabotrópicas e inhibitorias. También podemos encontrar sinapsis dopaminérgicas en el núcleo caudado. Las vías dopaminérgicas intervienen en la mediación del movimiento y estados emocionales.

---

b) Sistema Colinérgico en la Enfermedad de Parkinson: Es el sistema que predomina en la Enfermedad de Parkinson. Controlar el desequilibrio encontrado en este sistema puede ayudar a minimizar el temblor; sin embargo, los trastornos del sistema colinérgico se relacionan con los síntomas psicóticos y la demencia que presentan los pacientes con EP. Koller, en 1984, encontró que en pacientes EP, una alteración en la neurotransmisión colinérgica puede producir un deterioro en memoria reciente, no así en la *working memory*.

c) Sistema Serotoninérgico en la Enfermedad de Parkinson: El sistema serotoninérgico es uno de los afectados en la EP y debido a que éste es un neurotransmisor relacionado a la emoción y al estado de ánimo, se ha propuesto que el bajo nivel de actividad de la serotonina en los pacientes con EP es un factor de riesgo para la depresión. Parece que la reducción de la serotonina se debe a la compensación por la reducción de la dopamina que se produce en la Enfermedad de Parkinson. Esta reducción compensadora de serotonina aumentaría el riesgo de desarrollar depresión (Schuurman y cols, 2002).

d) Sistema Noradrenérgico en la Enfermedad de Parkinson: Un 90% de los enfermos de Parkinson sufren el tipo de Parkinson denominado “idiomático”, es decir, de causa desconocida. En este caso, las células nerviosas pigmentadas de sustancia negra mueren y como consecuencia de esta pérdida de melanina, se reducen los niveles de noradrenalina, serotonina y de dopamina principalmente (Birkmayer y Danielczyk, 1997).

La noradrenalina es un neurotransmisor de catecolamina de la misma familia que la dopamina. Los cuerpos celulares que contienen noradrenalina están ubicados en la protuberancia y la médula, y proyectan neuronas hacia el hipotálamo, el tálamo, el sistema límbico y la corteza cerebral.

---

Estas neuronas son especialmente importantes para controlar los patrones del sueño. La eliminación de noradrenalina del cerebro parece producir una disminución del impulso y la motivación y se puede relacionar con la depresión. En la EP, es probable que el déficit en noradrenalina intervenga en la pérdida de olfato, deterioro cognitivo y la hipotensión ortostática, aparte de la depresión.

### **c) Anatomía Patológica en la Enfermedad de Parkinson**

Las características anatomopatológicas de la enfermedad son altamente específicas y diagnósticas, incluso en los casos clínicamente atípicos. Macroscópicamente hay una palidez de la sustancia negra. Microscópicamente hay una pérdida de neuronas y presencia de cuerpos eosinófilos intracitoplásmicos de Lewy en las neuronas de la porción ventral y lateral de la sustancia negra compacta, locus ceruleus, nucleus basalis, núcleo dorsal motor del vago y otras estructuras menos sistematizadas.

### **d) Manifestaciones Clínicas de la Enfermedad de Parkinson**

Las principales manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Parkinson son el temblor, el enlentecimiento de los movimientos (acinesia), la rigidez y las alteraciones de la postura y el equilibrio. Es característico que los síntomas sean unilaterales o asimétricos al inicio.

Los principales síntomas en la EP los podemos dividir en dos grandes grupos: síntomas motores y no motores:

---

## SINTOMAS MOTORES

### Temblor

Es un síntoma muy frecuente que permite apoyar el diagnóstico clínico frente a algunos parkinsonismos secundarios, como el vascular o el farmacológico, que son preferentemente acinético-rígidos.

El temblor asociado con la EP es, habitualmente, de reposo detectándose cuando los músculos involucrados no están activados voluntariamente y el miembro queda libre de la acción de la gravedad. Suele afectar a una mano y, posteriormente, se afecta la pierna del mismo lado antes que la otra mano. Este dato puede servir para diferenciar la EP del temblor esencial (TE) en el que el temblor suele afectar a la otra mano antes que a la pierna. Sin embargo, y aunque es infrecuente, el temblor de la EP puede presentarse, inicialmente, en una pierna y extenderse a la otra antes que a la mano. Como sucede con todos los temblores, empeora con el cansancio, la ansiedad y los fármacos estimulantes del sistema nervioso y desaparece durante el sueño. Bate a una frecuencia de 4 a 6 Hz y suele ser fácil diferenciarlo de otros temblores. La EP puede causar, también, temblor de acción de frecuencia, en general, más rápidas. Además, la EP puede coincidir, en aproximadamente el 10% de los casos, con un temblor esencial y, excepcionalmente, un temblor postural puede ser una manifestación aislada de una EP (Brooks y cols, 1990). En cualquier caso, el temblor de reposo afecta al 75-100% de los pacientes, dependiendo de la serie analizada (Gelb, Oliver y Gilman, 1999).

---

### Rigidez

Consiste en una resistencia continua y uniforme de un segmento de un miembro durante toda la excursión del movimiento. La rigidez parkinsoniana no depende de la velocidad del movimiento ni de la mayor o menor extensión de la articulación, por lo que se aprecia, de forma continua, durante todo el arco del movimiento, aunque puede apreciarse como intermitente si coincide con temblor (rigidez en “rueda dentada”). La rigidez en una extremidad aumenta cuando se efectúan movimientos voluntarios con la otra extremidad (signo de Froment). La frecuencia oscila entre el 90 y el 100% de los casos de EP (Gelb 1999).

### Bradicinesia o acinesia

Los términos, bradicinesia, hipocinesia o acinesia se emplean indistintamente para denominar la tardanza para iniciar el movimiento, la lentitud en su ejecución o la pobreza o ausencia de movimientos que muestran la mayoría de pacientes con EP. La bradicinesia es el signo que mejor refleja la lesión nigroestriada dopaminérgica. Constituye un dato semiológico esencial y se presenta hasta en el 98% de los pacientes en algunos estudios publicados (Gelb, 1999). La mayoría de los pacientes refieren la hipocinesia como falta de fuerza y dificultad para realizar los movimientos finos con las manos (abrocharse botones o los cordones de los zapatos, escribir, etc.). También están afectados los movimientos automáticos, como el braceo durante la deambulación. En la enfermedad desarrollada el paciente muestra una cara inexpresiva (amimia facial), con una mirada fija y con disminución del parpadeo normal. Le cuesta trabajo levantarse de una silla o darse la vuelta en la cama, la escritura es pequeña (micrografía) y la voz es

---

monótona e hipotónica. La bradicinesia no es, en modo alguno, patognomónica de EP ya que es un síntoma frecuente en otros parkinsonismos y se puede confundir con síntomas que aparecen en otras enfermedades, como por ejemplo en la depresión en la que también puede aparecer lentitud, inexpresividad y pobreza de movimientos. Dado que la EP y depresión coinciden en un 4 al 70% de los pacientes, puede ser muy difícil precisar lo que corresponde a una u otra. Quizás sea el síntoma más incapacitante de la enfermedad, porque interfiere con la actividades básicas de la vida diaria (lavarse, afeitarse, vestirse, etc.).

#### Trastornos posturales del equilibrio y de la marcha

Lo habitual es que aparezcan en las fases avanzadas de la enfermedad y se debe a la alteración de los reflejos de postura y enderezamiento, aunque también intervienen en su aparición la acinesia y la rigidez. Los trastornos de la postura y del equilibrio hacen que los pacientes adopten una postura en flexión del cuello y del tronco con los brazos ligeramente flexionados y pegados al cuerpo. Algunos pacientes suelen tener tendencia a inclinarse hacia un lado durante la deambulación. En casos extremos, los pacientes muestran una postura en flexión extrema por la cintura, situación que se denomina comptocormia. Los pacientes con EP tienen dificultad para iniciar la marcha y, también, para detenerse cuando se les ordena. Los pasos son cortos y acelerados, dando la impresión de que el paciente estuviera “persiguiendo” su centro de gravedad. Esta forma de caminar se conoce como festinación. También pueden tener una tendencia, súbita e inesperada, de caminar hacia atrás (retropulsión). A medida que progresa la enfermedad, puede verse afectada la forma de andar. Los pacientes pueden detenerse en mitad de su camino y "congelarse" en posición, posiblemente incluso cayendo de frente.



---

De forma paradójica, los trastornos posturales y de la marcha aumentan en los lugares estrechos, pasillos, umbrales de las puertas, y mejoran en los espacios amplios, abiertos y poco concurridos. En muchas ocasiones pueden llegar a un bloqueo total (*freezing*) que les impide totalmente dar siquiera un paso. La pérdida de los reflejos posturales facilitan las caídas, bien hacia delante, cuando se quedan bloqueados al inicio de la marcha. O bien hacia atrás al levantarse de una silla.

### SINTOMAS NO MOTORES

Además de estos síntomas, se pueden observar otros síntomas secundarios, algunos de ellos consecutivos a los fundamentales. Entre estos figuran:

#### Depresión

La depresión es el síntoma psiquiátrico más frecuente en los pacientes con enfermedad de Parkinson (Lemke y Raethjen, 2007). Oscila entre el 4 y el 70%, dependiendo de las series evaluadas (Aarsland y cols 1999; Schrag, 2004). Puede aparecer en una fase temprana de la enfermedad, incluso preceder al inicio de los síntomas parkinsonianos fundamentales. Ello puede dar lugar a dificultades diagnósticas, sobre todo porque, la depresión suele asociarse a lentitud, inexpresividad y pobreza de movimientos. Ravina y cols (2007), en su cohorte de 413 pacientes, observan la existencia de depresión, ya en fase incipiente de la EP, la mayoría de ellos sin tratamiento antidepressivo. Estos datos parecen indicar que la depresión no es una reacción psicológica ante la enfermedad, sino una entidad clínico patológica que surge como resultado de la afectación del mesencéfalo ventral. Chaná-Cuevas y cols (2006)

---

propusieron que la presencia de síntomas motores que no responden a levodopa en pacientes con EP sería un factor de riesgo para la aparición de síntomas depresivos.

### Ansiedad

Comparada con la extensa bibliografía sobre depresión en la EP, los estudios sobre ansiedad son limitados.

Existen diferentes tipos de trastornos de ansiedad, que van desde uno generalizado, como el ataque de pánico, la agorafobia y la fobia social, hasta ansiedad asociada a trastorno obsesivo-compulsivo. Sin embargo, aún no se ha determinado la forma más frecuente en la EP. De acuerdo con los criterios diagnósticos del DSM-IV de trastorno de ansiedad, ésta tendría una prevalencia en la EP del 20-38% (Stein, Heuser, Juncos y Uhde, 1990; Gotham, Brown y Marsden, 1986). Este número es significativamente mayor que el de la población normal de igual edad (Richard, Schiffer y Kurlan, 1996; Starkstein, Robinson, Leiguarda y Preziosi, 1993). La gravedad del trastorno de ansiedad no se correlaciona con la gravedad de los síntomas motores, la duración de la enfermedad o la dosis de levodopa, pero sí se ha establecido que la ansiedad es una comorbilidad frecuente de la depresión (Henderson, Kurlan, Kersun, Como, 1992; Nuti y cols. 2004).

### Cambios emocionales

Algunas personas con la enfermedad de Parkinson se tornan temerosas e inseguras. Quizás temen no poder hacer frente a situaciones nuevas. Pueden no desear viajar, ir a reuniones o socializar con los amigos. Algunos pierden su motivación y se tornan dependientes de los miembros de la familia. Otros pueden tornarse irritables y

---

demasiado pesimistas. Puede observarse pérdida de la memoria y un pensamiento lento aunque la capacidad de razonar siga intacta.

#### Dificultad en tragar y masticar

La sialorrea, inicialmente de expresión sólo nocturna, puede ser un síntoma muy molesto para el paciente y con fuertes repercusiones emocionales. Los músculos utilizados para tragar pueden trabajar con menos eficacia en las etapas posteriores de la enfermedad. En estos casos, los alimentos y la saliva pueden acumularse en la boca en la parte posterior de la garganta lo que puede resultar en atragantamiento o babeo.

#### Problemas esfinterianos (urinarios o de estreñimiento)

Las alteraciones de los esfínteres, sobre todo en forma de micciones imperiosas con incontinencia esporádica, suelen ser tardías. En algunos pacientes pueden ocurrir problemas de la vejiga o problemas de estreñimiento debido al funcionamiento inapropiado del sistema nervioso autónomo que es responsable de regular la actividad normal muscular. Algunas personas pueden tornarse incontinentes mientras que otras pueden tener problemas en orinar. En otras, puede ocurrir estreñimiento debido a que el conducto intestinal opera más lentamente. El estreñimiento también puede ser ocasionado por la inactividad, por ingerir una dieta inadecuada o por beber poco líquido. Puede ser un problema persistente y, en casos raros, ser suficientemente grave para requerir hospitalización.

---

### Cambios en la fonación

La mitad aproximadamente de los pacientes de Parkinson tienen problemas de dicción. Pueden hablar con voz demasiado baja o con monotonía, pueden dudar antes de hablar, pueden pronunciar indistintamente o repetir sus palabras o pueden hablar muy rápidamente. Un terapeuta puede ayudar a los pacientes a reducir algunos de estos problemas.

### Problemas cutáneos

En la enfermedad de Parkinson, es común el que la piel de la cara se torne muy aceitosa, particularmente en la frente y en los lados de la nariz. El cuero cabelludo también puede volverse aceitoso, resultando en la producción de caspa. En otros casos, la piel puede researse demasiado. Estos problemas son el resultado de un sistema nervioso autónomo con un funcionamiento inadecuado. Los tratamientos estándar para los problemas de piel ayudan a resolver esta condición. Los sudores excesivos, otro síntoma común, se controlan generalmente con fármacos anticolinérgicos utilizados, eventualmente, en el tratamiento de la EP.

### Problemas de sueño

Entre estos figuran la dificultad en permanecer dormido durante la noche, el sueño interrumpido, las pesadillas y sueños emocionales, y la somnolencia durante el día. Los problemas de sueño en la EP ocurren en el 60-98% de los pacientes. Los trastornos se correlacionan con la gravedad de la enfermedad medida por la UPDRS, dosis de levodopa, rigidez y bradicinesia (Happe, Schrödl, Faltl, Muller, Auff y

---

Zeitlhofer, 2001; Kumar, Bhatia y Behari, 2002). Seguramente, la etiología de los trastornos del sueño está relacionada con la patología primaria de la EP, que afecta áreas involucradas con el trastorno del sueño, en particular el núcleo pedunculopontino y el área tegmental ventral.

### Acatisia

La Acatisia consiste en la necesidad imperiosa de moverse sin que el paciente pueda estar quieto o sentado durante largos periodos de tiempo. Ocasionalmente, es un síntoma secundario en la EP, aunque puede aparecer en otras formas de parkinsonismos.

### Distonía

La distonía es otro síntoma secundario infrecuente de la EP y que suele aparecer en el curso evolutivo de la enfermedad. Sin embargo, puede ser de aparición precoz en algunas formas de parkinsonismo juvenil. Los pacientes tratados pueden experimentar una distonía dolorosa, sobre todo en los pies y que parece relacionarse con un descenso de los niveles plasmáticos de levodopa.

### Trastornos cognitivos

Los trastornos cognitivos no fueron descritos en la descripción inicial de James Parkinson en 1817. Sin embargo, se ha observado que algunas alteraciones de tipo "subcortical", como la lentificación de la ideación, la disminución de la memoria reciente, y la perseveración de tipo "frontal". En series de parkinsonianos de edades avanzadas, se comprueba que hasta el 30% de los pacientes llegan a cumplir criterios de demencia. Esta frecuencia es muy superior a la que corresponde por la edad. En

---

ocasiones se debe a la extensión cortical de las lesiones (enfermedad con cuerpos de Lewy difusos); otras a la asociación de lesiones propias de una enfermedad de Alzheimer o de una demencia vascular (Moore y Jefferson, 2005).

#### **d) Diagnóstico de la enfermedad de Parkinson**

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es clínico, y se realiza por medio de la anamnesis y de la exploración neurológica, no existen marcadores biológicos de la enfermedad. Su diagnóstico se apoya en la presencia de, al menos, dos de los cuatro signos fundamentales (temblor, rigidez, bradicinesia e inestabilidad postural) (Ferri, 2006), una mala respuesta de los signos parkinsonianos a la levodopa utilizada de forma aguda o crónica y en la ausencia de una serie de signos negativos (Koller, 1992) como lo son:

- Tratamiento con neurolépticos en el año previo
- Parálisis supranuclear de la mirada hacia abajo o hacia los lados
- Signos cerebelosos no secundarios a ictus previos
- Signos piramidales no secundarios a ictus previos
- Neuropatía autonómica precoz y grave demencia desde el comienzo
- Comienzo brusco de los síntomas
- Progresión escalonada
- Afectación de la motoneurona
- . Inestabilidad postural precoz con caídas frecuentes inicialmente
- . Rápida progresión de la enfermedad
- Silla de ruedas permanente a pesar del tratamiento disartria y disfagia marcadas

- 
- Anterocolis desproporcionado
  - Temblor irregular
  - . Fenómeno de Raynaud
  - Alteración predominante de la marcha con signos leves de bradicinesia en las extremidades.
  - Curso remitente
  - Crisis oculógiras.

Las dificultades diagnósticas para esta enfermedad han conducido a la aparición de esquemas de probabilidad diagnóstica (Tablas 5 y 6). Si el diagnóstico se realiza por neurólogos expertos en movimientos anormales, el valor predictivo positivo *alcanza* el 98% y la sensibilidad el 90%. Se alcanza un poder predictivo positivo de alrededor del 90% con un sensibilidad entre el 67-90% si la evaluación se realiza por neurólogos generales (Litvan et al, 2003; Hughes, 2001).

Las cuatro técnicas fundamentales de neuroimagen funcional de SPECT y PET (P -CIT/SPECT, DTBZ-PET y PET con fluorodopa y deoxiglucosa) diferencian bien entre personas con y sin enfermedad de Parkinson, pero lo hacen mal cuando se trata de comparar la enfermedad de Parkinson con otros parkinsonismos; sin embargo, pueden ser útiles para evaluar la progresión de la enfermedad.

La resonancia magnética convencional puede ser útil para diferenciar la enfermedad de Parkinson de la atrofia multisistémica, en la que se observa hipointensidad putaminal en secuencias potenciadas en T<sub>2</sub> e hiperintensidad en secuencias con densidad protónica (Righimi, 2002). La sonografía del parénquima cerebral es un método nuevo y no invasivo que muestra hiperecogenidad de la sustancia negra aproximadamente en el 90-95% de los pacientes con enfermedad de Parkinson,

---

dato que es muy sugestivo de ésta, independiente de la duración y relacionado con el hierro unido a proteínas diferentes de la ferritina (Berg, 2002). Sin embargo, el método no es específico, ya que se puede encontrar en sujetos sanos, aunque sólo en alrededor del 10% (Walters, 2004), pero puede utilizarse para diferenciar la enfermedad de Parkinson idiopática y la atrofia multisistémica (Walters, 2003).

Tabla 5

<b><i>CRITERIOS DE PROBABILIDAD DIAGNOSTICA DE ENFERMEDAD DE PARKINSON (1)</i></b>
<p><b>A. Clínicamente posible</b></p> <p>La presencia de uno cualquiera de los siguientes signos mayores:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Temblor</li><li>• Rigidez</li><li>• Bradicinesia</li></ul> <p>No se incluye la alteración de los reflejos de enderezamiento por ser demasiado inespecífica. El temblor debe ser de comienzo reciente y puede ser de actitud o de reposo.</p>
<p><b>B. Clínicamente probable</b></p> <p>La presencia de dos cualquiera de los siguientes signos mayores:</p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Temblor</li><li>• Rigidez</li><li>• Bradicinesia</li><li>• Alteración de los reflejos de enderezamiento</li></ul> <p>Alternativamente: temblor de reposo asimétrico, rigidez asimétrica o bradicinesia asimétrica.</p>
<p><b>C. Clínicamente definido</b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>• Cualquier combinación de tres signos mayores:</li></ul> <p>Alternativamente son suficientes dos signos mayores (temblor, rigidez, bradicinesia y alteración de los reflejos de enderezamiento) con uno de los tres primeros si muestran asimetría.</p>

Fuente: Calne, Snow y Lee, 1992.



Tabla 6

<b>CRITERIOS DE PROBABILIDAD DIAGNÓSTICA PARA LA ENFERMEDAD DE PARKINSON (2)</b>
<p><b>Posible:</b> al menos dos criterios del grupo A, y uno de ellos debe ser temblor o bradicinesia, y ninguno del grupo B, o los síntomas del grupo B han estado presentes durante menos de tres años y ninguno de ellos se halla presente en el momento de la exploración, y existe una buena respuesta a la levodopa o el paciente no ha recibido nunca levodopa en dosis terapéuticas.</p> <p><b>Probable:</b> al menos tres criterios del grupo A están presentes y ninguno del grupo B (es necesario tener en cuenta que se requiere una duración de al menos tres años para llenar este requerimiento) y existe una buena respuesta a la levodopa.</p> <p><b>Definido:</b> existen criterios para que sea probable y confirmación histológica.</p> <hr/> <p><b>Criterios del grupo A:</b> rasgos clínicos característicos de la enfermedad de Parkinson: temblor de reposo, bradicinesia, rigidez y comienzo asimétrico.</p> <p><b>Criterios del grupo B:</b> rasgos que sugieren otro diagnóstico: grave inestabilidad postural y congelaciones y/o alucinaciones sin relación con el tratamiento en los primeros tres años desde el comienzo, demencia que precede a los síntomas motores, alteraciones en la mirada supranuclear diferentes a las dadas en el plano vertical hacia arriba, grave disautonomía no relacionada con la medicación, documentación de otras causas de parkinsonismos (neuroleptico, etc.).</p>

Fuente: Gelb, Oliver y Gilman, 1999.

El diagnóstico diferencial de la enfermedad de Parkinson (Tabla 7) es difícil, ya que en la práctica se carece de marcadores biológicos, no se conocen bien los factores de riesgo y los signos de parkinsonismo pueden ocurrir en múltiples enfermedades. La respuesta positiva a la levodopa es una ayuda importante para el diagnóstico de la enfermedad de Parkinson y, aunque no es específica, ya que se ha descrito en otros parkinsonismos, su ausencia hace muy improbable dicho diagnóstico. Los síndromes rigidoacinéuticos distintos de la enfermedad de Parkinson no son infrecuentes. La presentación y curso atípicos de la enfermedad y ausencia de alguno de los signos cardinales son los aspectos que causan mayor incertidumbre diagnóstica.

Para evaluar de modo global las distintas etapas de la EP se utiliza la escala de Hoehn y Yahr (Hoehn y Yahr, 1967) en la cual se describen los principales síntomas y el grado de incapacidad de una persona conforme a la evolución de la enfermedad.

Tabla 7

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE ENFERMEDAD DE PARKINSON	
<p><b>Parkinsonismo juvenil</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de Wilson</li> <li>• Enfermedad de Hallervorden-Spatz</li> <li>• Huntington, coreoacantodosis</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo de reciente comienzo y curso rápidamente progresivo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Fármacos</li> <li>• Hematoma subdural bilateral</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo muy asimétrico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Degeneración corticobasal</li> <li>• Tumores cerebrales</li> <li>• Hemiparkinsonismo-hemiatrofia</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo con comienzo simétrico</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia multisistémica</li> <li>• Parkinsonismo vascular</li> <li>• Hidrocefalia</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo no tembloroso</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis supranuclear progresiva</li> <li>• Atrofia multisistémica</li> <li>• Parkinsonismo vascular</li> <li>• Hidrocefalia</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo con mioclonías</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Degeneración corticobasal</li> <li>• Atrofia multisistémica</li> <li>• Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob</li> </ul>	<p><b>Parkinsonismo con inestabilidad postural</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis supranuclear progresiva</li> <li>• Atrofia multisistémica (todas las formas)</li> <li>• Hidrocefalia</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo con ataxia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia multisistémica</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo con piramidalismo</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia multisistémica</li> <li>• Degeneración corticobasal</li> <li>• Parkinsonismo vascular</li> <li>• Hidrocefalia</li> </ul> <p><b>Parkinson con demencia</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad de cuerpos de Lewy difusos</li> <li>• Enfermedad de Alzheimer</li> <li>• Enfermedad de Creutzfeldt-Jakob</li> <li>• Parálisis supranuclear progresiva</li> <li>• Demencia multifarto</li> </ul> <p><b>Parkinsonismo con alteraciones oculomotoras</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Parálisis supranuclear progresiva</li> <li>• Atrofia multisistémica</li> <li>• Degeneración corticobasal</li> </ul> <p><b>Disautonomía</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Atrofia multisistémica (enfermedad de Shy-Drager)</li> </ul>

Fuente: Moore y Jefferson, 2005.

### e) Tratamiento de la Enfermedad de Parkinson

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson consiste, fundamentalmente, en reponer el déficit existente de neurotransmisores, básicamente el de la dopamina. El tratamiento farmacológico de la EP comprende dos apartados:

- Sintomático, para el control de los síntomas de la enfermedad.

- 
- Neuroprotector, que pretende evitar la muerte neuronal programada en el proceso neurodegenerativo (apoptosis).

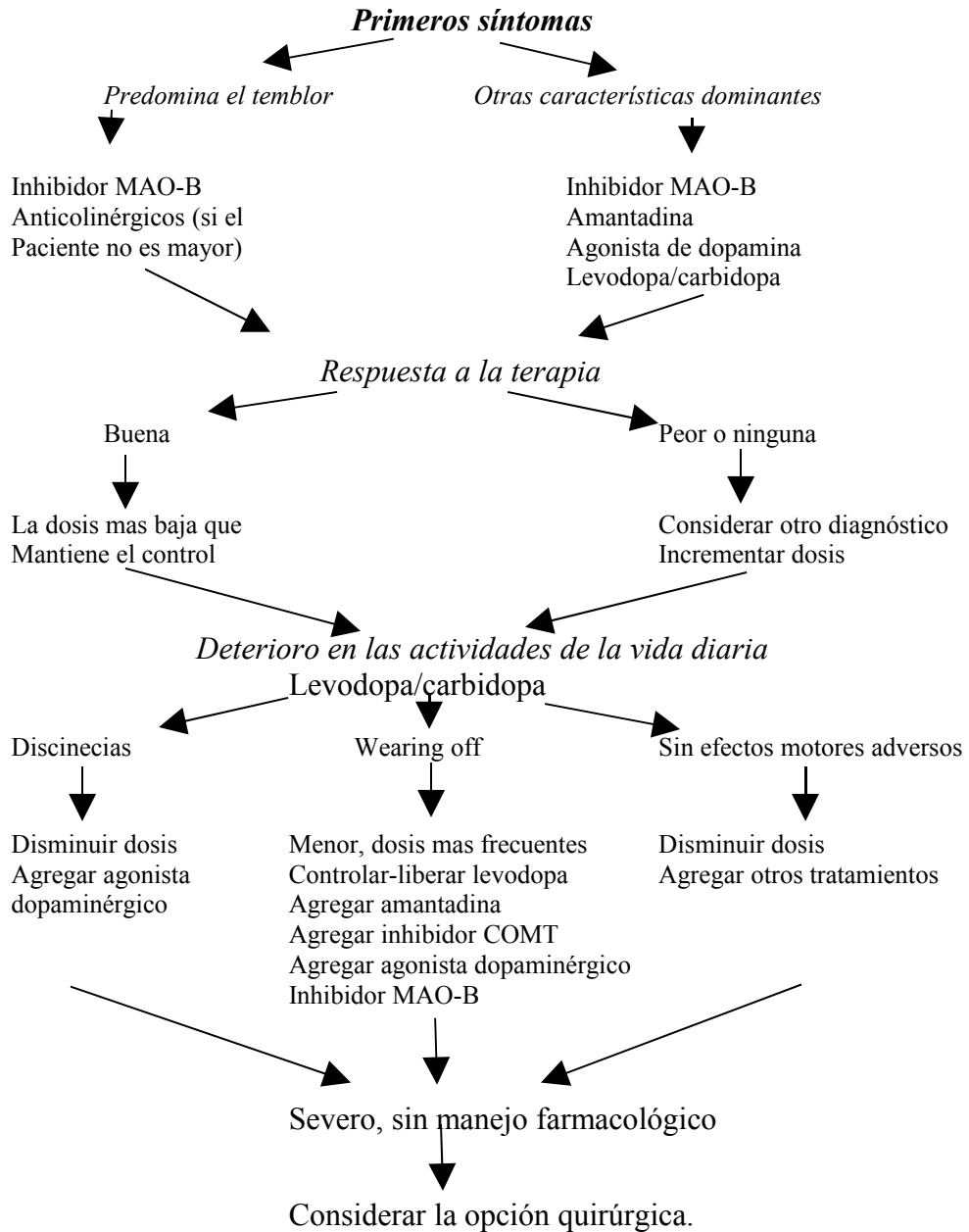
El objetivo de la terapia es intentar controlar el déficit funcional de estos pacientes, tratando de evitar las complicaciones motoras y no motoras derivadas del propio tratamiento farmacológico.

La levodopa sigue siendo, hoy en día, el fármaco más eficaz para el control sintomático de la EP. (Poewe, Granata y Geser, 2004).

Los agonistas dopaminérgicos son el segundo grupo de medicamentos con mayor eficacia en el tratamiento de la enfermedad, incluyendo una gran variedad de fármacos: pramipexol, ropirinol, cabergolida, bromocriptina, lisurida, apomorfina, rasagilina, pergolida y otros. Recientemente se han descrito complicaciones (fibrosis valvular) con los derivados ergóticos (perbolida, cabergolina y bromocriptina) por lo que deben ser utilizados con precaución y con los controles ecocardiográficos correspondientes.

Un algoritmo diagnóstico habitualmente utilizado en los pacientes de EP puede ser el que se muestra a continuación (ver figura 7)

Figura 7. *Opciones para el manejo de la enfermedad de Parkinson*



Fuente: Waters, 2006.

---

Algunos pacientes que, cumplan condiciones de inclusión adecuadas, pueden beneficiarse de un tratamiento quirúrgico cuando las complicaciones motoras (discinésias y fenómenos on-off) no pueden ser controlados con el tratamiento farmacológico. El tratamiento quirúrgico más utilizado actualmente es la estimulación del núcleo subtalámico, siendo menos frecuente las intervenciones sobre el tálamo.

### **2.2.2 NEUROPSICOLOGÍA GENERAL DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

La presencia de déficits cognitivos en la enfermedad de Parkinson se ha referido extensamente en la bibliografía. Algunos autores defienden la existencia de funciones cognitivas relativamente preservadas (Marsden, 1982), mientras que otros aportan evidencias de un deterioro cognitivo en el 93% de los sujetos (Pirozzolo, Hansch, Mortimer, Webster y Kuskowski, 1982).

Las funciones cognitivas que aparecen afectadas son fundamentalmente las visuoespaciales, memoria, funciones ejecutivas, lenguaje y velocidad de procesamiento

---

de la información (Marsden, 1982; Boller, Passafiume, Keefe, Rogers, Morrow y Kim, 1984; Stern, Mayeux, Rosen e Ilson, 1990).

a) Funciones visuoespaciales: Los pacientes con enfermedad de Parkinson muestran con frecuencia una baja puntuación en las pruebas neuropsicológicas que valoran funciones visuoespaciales y perceptuales. Posiblemente sea la función cognitiva más afectada. Es probable que estos déficits se deban a una alteración visuoespacial primaria (dificultades en el procesamiento visual) o sean debidos al compromiso del funcionamiento frontal. El déficit visuoespacial se ha relacionado con el deterioro del subsistema visuoespacial de la memoria de trabajo (Bradley, Welch y Dick, 1989) y también en las dificultades para generar un plan motor (Richards, Cote y Stern, 1993). Esta segunda explicación es la más aceptada, sugiriendo que el fracaso en la ejecución de tareas visuoespaciales complejas, que implican planificación y secuenciación, es debido a la incapacidad para secuenciar y para anticipar movimientos oculares voluntarios (Mayeux y Stern 1983).

b) Memoria: Diversos estudios han reportado alteraciones en la memoria en los pacientes con EP (Agid, Ruber, Dubois y Pillon, 1987; Baddeley, 1986; Galloway, Grundke-Iqbal y Perry, 1988; Hansen, Masliah, Galasko y Terry, 1993; Lees y Smith, 1983; Lennox, Lowe, Landon y cols, 1989; Lezack, 1995), aún cuando, existe controversia respecto a esto, sobre todo debido a la pruebas utilizadas, a la población estudiada o también diversas hipótesis explicando las razones por las cuales los pacientes presentan alteraciones en la memoria. En lo que si parecen concordar es en el deterioro más pronunciado en los estadios más avanzados de la enfermedad.

Algunos autores han estudiado diferentes procesos específicos de los trastornos de memoria.

---

Las investigaciones sobre memoria primaria se han centrado en los déficits en la memoria de trabajo, definida como el procesamiento activo de la información y almacenamiento temporal (Baddeley, 1986), se describe un enlentecimiento de este sistema más que una disfunción del mismo (Sagar, Sullivan, Gabrieli, Corkins y Growdon, 1988) con un déficit que aumenta a medida que avanza la enfermedad (Cooper, Sagar y Sullivan, 1993).

Los estudios sobre memoria explícita (entendida como la adquisición de hechos y fechas en un proceso de aprendizaje consciente) refieren alteración. No falla la habilidad para registrar y consolidar la información sino la capacidad funcional para evocarla, lo que se traduce en dificultades para usar espontáneamente estrategias de recuperación (Quinn, Critcheley y Marsden, 1989). A pesar de la preservación de la capacidad de codificación, en estadios avanzados de la enfermedad se pueden hallar problemas en la organización semántica activa (uso de estrategias activas de clasificación categorial) de la información (Daum, Shugens, Spieker, Poser, Shonle y Birbaumer, 1995). Los enfermos de Parkinson presentan un patrón característico respecto a la recuperación de la información: evocación espontánea deficitaria versus reconocimiento adecuado (Boller, Passifume, Keefe, Rogers, Morrow y Kim, 1984; El-Awar, Becker, Hammond y Boller 1987; Lees y Smith, 1983, Taylor, Saint y Lang, 1986; Weigartner, Bruns, Diebel y LeWitt, 1984).

En cuanto a la memoria implícita, los estudios en enfermos de Parkinson apoyan que la memoria procedural parece preservada (Apollonio, Grafman, Clark, Nichelli, Zeffiro y Hallett, 1994). Sin embargo, se describen dificultades en procesos de automatización (Thomas, Reymann, Lieury y Allain, 1996) explicables por las

---

dificultades para mantener la información adquirida de un proceso o tarea motora (Frith, Boxham y Carpenter, 1986; Saint, Taylor y Lang, 1988).

c) Funciones Ejecutivas: Algunos autores refieren una alteración significativa en funciones ejecutivas en pacientes con enfermedad de Parkinson (Sánchez-Rodríguez, 2002). Se han descrito déficit en pruebas de categorización y flexibilidad cognitiva como en Wisconsin Card Sorting Test (Bowen, Kamienny, Burns y Yahr, 1975; Canavan, Passingham, Marsden, Quinn, Wyke y Polkey, 1989; Taylor et al. 1986). Se ha demostrado una pobre habilidad para formar conceptos y un aumento significativo del número de errores sobre todo de tipo perseverativo. Estas alteraciones pueden hallarse al principio de la enfermedad e incluso en pacientes que no han recibido tratamiento previamente (Lees y Smith, 1983). Estos pacientes presentan además una ejecución pobre en tareas de resolución de problemas. A pesar de que la capacidad de razonamiento deductivo se mantiene preservada, se evidencia un patrón perseverante debido a las dificultades para cambiar de estrategia y para suprimir las respuestas aprendidas inapropiadas.

d) Lenguaje y habla: En estudios neuropsicológicos casi no se reportan problemas de lenguaje en pacientes con EP, aparentemente se encuentran intactos en aspectos lógico-gramaticales y lógico-verbales complejos, pero tienen dificultades para realizar análisis detallados o estrategias adecuadas para solucionar y verificar problemas. La enfermedad involucra básicamente el componente motor tanto en sus aspectos articulatorios, la velocidad y el aspecto de entonación, como el volumen del lenguaje. No se observan alteraciones en los diferentes niveles integrativos del lenguaje, por lo que las alteraciones motoras, incluyendo la reducción y la lentificación están vinculadas al sistema de ejecución a nivel subcortical.



---

En algunos casos se describen déficit moderados en tareas de denominación de objetos y dibujos, pero no la presencia de trastornos severos de la comprensión ni anomalías parafásicas características de las demencias corticales. Se han descrito algunos déficit en lectura y escritura relacionados con las incapacidades motoras. En algunos pacientes aparece una alteración en la escritura con presencia de micrografía.

e) Velocidad en el procesamiento de la información: Otro síntoma cognitivo de los pacientes con enfermedad de Parkinson es la bradifrenia, definida como el entecimiento generalizado del pensamiento (Agid et al. 1987). Generalmente, la velocidad para procesar la información es medida a través del tiempo de reacción; por lo cual, cabe resaltar que la velocidad de reacción puede ser variable y dependiente de la complejidad de la tarea.

Más allá de un simple deterioro en un área específica de la cognición, podemos encontrarnos con un cuadro demencial. La presencia de demencia en algunos pacientes con EP ha sido demostrada en estudios epidemiológicos (Mayeux y cols, 1990) y neuropsicológicos (Stern y Mayeux, 1986).

Tanto la incidencia como la prevalencia de demencia son considerablemente mayores en los pacientes con EP que en sujetos sanos de la misma edad. Las cifras de prevalencia de demencia en EP varían considerablemente entre distintos estudios publicados, debido, probablemente, a la existencia de diferencias en las poblaciones estudiadas, métodos de evaluación, instrumentos diagnósticos y definición de demencia. La prevalencia puede estar alrededor del 15,9% (Mayeux et al, 1990) y la incidencia puede ser seis veces mayor que en las personas sanas (Aarsland y cols, 2005). La edad avanzada, los síntomas motores severos y la presencia de un déficit cognitivo leve, como una fluencia verbal reducida son factores de riesgo para el desarrollo de demencia en la

EP. La edad parece ser el factor epidemiológico fundamental que merece principal atención debido a que se considera, hoy en día, como uno de los factores de riesgo más relevantes en estudios tanto transversales como prospectivos. (Aarsland 2005).

Para facilitar el proceso diagnóstico en la demencia relacionada con la EP, algunos autores han desarrollado escalas con criterios o puntuaciones (ver tabla 8 y 9).

Tabla 8

<b>PROCESO DIAGNÓSTICO EN LA DEMENCIA RELACIONADA CON LA ENFERMEDAD DE PARKINSON</b>	
Diagnóstico del síndrome de demencia	
Descartar depresión coexistente	
Descartar confusión (trastornos metabólicos o sistémicos)	
Descartar efectos adversos de fármacos	
Diagnóstico diferencial	
Otras enfermedades degenerativas que cursan con parkinsonismo y demencia	
Demencias degenerativas coincidentes, como EA	
Demencias sintomáticas	
Causas intracraneales, como demencia vascular, tumores o hidrocefalia normotensiva (HNT)	
Trastornos sistémicos extracraneales, como enfermedades tiroideas	

Fuente: Jankovic y Tolosa, 2007.

Tabla 9

<b>ESCALA DIAGNÓSTICA PARA LA PROBABLE DEMENCIA EN ENFERMEDAD DE PARKINSON, RECOMENDADA POR MOVEMENT DISORDER TASK FORCE</b>		
	SI	NO
1. Enfermedad de Parkinson		
2. Diagnóstico de Parkinson y posterior presencia de demencia		
3. MMSE < 26		
4. La demencia interfiere con las actividades de la vida diaria		
5. Deterioro cognitivo ("SI": por lo menos 2 de 4 test por debajo de lo normal)		
Marcar cuales test presentan fallos:		
<input type="checkbox"/> Meses o días de la semana en sentido inverso		
<input type="checkbox"/> Fluidez verbal o Dibujo del reloj		
<input type="checkbox"/> Pentágonos del MMSE		
<input type="checkbox"/> Recuerdo de las 3 palabras		
6. Ausencia de Depresión Mayor		
7. Ausencia de Delirio		
8. Ausencia de otras patologías que puedan dar confusión en el diagnóstico		
<b>Probable Enfermedad de Parkinson con Demencia (los 8 items son "SI")</b>		

Fuente: Dubois y colaboradores, 2007.

---

La demencia de la EP tiene unas características específicas que se ha denominado “demencia subcortical” (Agüera, Cervilla y Martín, 2006).

El término “demencia subcortical” surge por primera vez en 1974, cuando Albert y sus colaboradores publican un trabajo en el que aparece dicha expresión, refiriéndose a la alteración cognitiva observada en la Parálisis Supranuclear Progresiva. Destacaron en su trabajo, que los pacientes presentaban un patrón conductual en el que predominaba el enlentecimiento del procesamiento de información, alteración en la habilidad para manipular el conocimiento adquirido, los olvidos y la tendencia a la apatía y la depresión, similar a la observada en las lesiones frontales. Estudios posteriores sugieren que las alteraciones en las pruebas de memoria se observan principalmente en el tiempo de latencia de la respuesta y predomina la ausencia de afasia, apraxia y agnosia (Mandell y Albert, 1990).

Este término se ha extrapolado a otras patologías con substrato neuroanatómico similar, como lo es la EP, la cual se considera un prototipo para este tipo de demencia.

Con el tiempo, esta expresión ha recibido diversas críticas; entre ellas, se cuestiona si algunas diferencias entre las demencias corticales y las subcorticales son diferencias de grados (o niveles) o simplemente son tipos opuestos de demencia; por ejemplo, muchos estudios neuropsicológicos demuestran la afectación en denominación, fluidez verbal y vocabulario tanto en la EP y la Corea de Huntington como en la EA (Brown y Marsden, 1988).

Con la idea de comprobar si verdaderamente la demencia cortical y la subcortical son dos tipos de patrones diferentes, Huber, Shuttleworth y Freidenberg (1989) publicaron un estudio de pacientes con EP y EA equiparados en niveles de demencia y proporcionaron evidencia para establecer algunos patrones diferenciales. Aun así,

---

surgen dudas a raíz de algunos datos controversiales; y es que en temas como el de las apraxias, la incertidumbre entre las diferencias de grados versus los tipos de demencia opuestos (cortical-subcortical) crea un ambiente poco propicio para su completo entendimiento.

### **2.2.3 FUNCION PRÁXICA EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Tal y como hemos comentado anteriormente, la definición de apraxia aclara que la alteración no puede ser explicada por otros tipos elementales de desórdenes del movimiento, como los comúnmente encontrados en pacientes con trastornos del movimiento (Enfermedad de Parkinson, por ejemplo) (Zadikoff y Lang, 2005) o por un déficit en la comprensión del lenguaje como ocurre en las fases más avanzadas de la Enfermedad de Alzheimer.

En un esfuerzo constante por parte de los investigadores, hoy día encontramos una definición un poco más clara de las características que debemos encontrar ante una ejecución práxica (Gil, 2007). Dentro de la literatura, a estas características se les suele llamar comúnmente: “tipos de errores”, probablemente debido a que los pacientes apráxicos no cumplen con estas características y suelen equivocarse. A pesar de esto, los esfuerzos por completar los modelos explicativos para el procesamiento en sí de la función práxica parecen estancados en sus orígenes. Algunos estudios se han centrado en los aspectos subcorticales de la función, demostrando, aunque de forma leve, la presencia de alteración (Goldenberg, Wimmer, Auff y Schnaberth, 1986; Huber, Shuttleworth y Freidenberg, 1989); aun así, son pocas las investigaciones centradas en estas áreas. El conocimiento neuroanatómico y funcional de las estructuras

---

subcorticales puede ser útil para el desarrollo de un modelo más completo de la función práctica, ya que actualmente sólo se toman en cuenta un único “input” (en general); sin embargo, hemos visto que anatómicamente hay una clara separación entre los “inputs” y los “outputs” motores de diferentes regiones del cuerpo. Y es que no se trata de que la entrada sea verbal o visual; también hay que tomar en cuenta la parte anatómica con la que nos estamos involucrando para la salida del acto motor, así como también con el nivel de complejidad de ese movimiento, puesto que dentro del mismo tipo de ítem, más complejidad implica mayor programación.

En cuanto a la EP encontramos algunos estudios que definen la presencia de apraxias. Leiguarda y col (1997) refieren la presencia bilateral de apraxia ideomotora para movimientos transitivos en un 27% de sus pacientes estudiados, mientras que la misma es manifestada en un 75% de los pacientes con Parálisis Supranuclear Progresiva. En los enfermos de Parkinson el error más común es de tipo espacial. En este estudio ninguno de estos pacientes mostró apraxia ideomotora en las tareas intransitivas y tuvieron errores en el reconocimiento de pantomimas, apraxia orofacial y respiratoria. En estos pacientes los puntajes en ejecución práctica correlacionan con el deterioro cognitivo, básicamente de tipo frontal, demostrando así la importancia de las conexiones cortico-estriatales en la función práctica ideomotora. De este estudio echamos de menos la falta de correlación entre la presencia de apraxia y el nivel de discapacidad motora.

Encontramos otros estudios como el de Sharpe y cols (1983) en donde compararon la ejecución de 15 pacientes con EP y sujetos control en dos tipos de tareas: 1) la representación simbólica del uso de un objeto a la orden verbal y en imitación y 2) la imitación de posiciones sin componente semántico en las manos. Los pacientes con Enfermedad de Parkinson obtuvieron puntuaciones más bajas en la representación

---

simbólica e hicieron más errores espaciales en las tareas sin componente semántico. Por otra parte Goldenberg y cols (1986) evaluaron la imitación de secuencias de movimiento en 42 pacientes con Enfermedad de Parkinson (de moderada a severa) y la compararon con sujetos controles. Nuevamente los pacientes con Enfermedad de Parkinson obtuvieron peor puntuación en la ejecución total de la función práxica y esta puntuación correlacionó con el deterioro visuoespacial, pero no con la severidad del deterioro motor. Al igual que el 63% de los pacientes que estudiaron Grossman y cols en 1991, en donde los pacientes con Parkinson incipiente (estadios I y II de Hoehn y Yahr) diferían de los Sujetos Control en la ejecución práxica. La mayoría de los errores encontrados se trataban de sustitución de una parte del cuerpo como objeto.

Los errores espaciales producidos por los enfermos de Parkinson pueden estar reflejando un déficit en las funciones visuoespaciales, los cuales son bien conocidos en esta enfermedad. Un buen inicio en la programación motora puede depender en parte de las habilidades visuoespaciales, las cuales son complejas y multifacéticas (Harrington y Hasland, 1991). Requieren la integración funcional del lóbulo occipital, parietal y frontal y también de la contribución de estructuras subcorticales. La combinación de un déficit visuomotor y del procesamiento visuoespacial pueden traer como consecuencia una peor estrategia, planificación y lentitud psicomotora, afectando también la memoria de trabajo (Villardita y col, 1982; Maher y col, 1985; Brown y Marsden, 1988; Levin, 1990; Stern, 1984; Dubois y col, 1988; Dubois y col, 1990; Pillon y col, 1991).

Existen estudios que reflejan una diferencia significativa en la ejecución de tareas relacionadas con el lóbulo frontal y las puntuaciones en las escalas de depresión entre pacientes apráxicos y no apráxicos con EP; por otra parte, existe un hipometabolismo a nivel frontal en los pacientes con EP y Depresión (Mayberg y col, 1990).

---

La apraxia en la EP puede ser explicada a través de la patología encontrada en los ganglios basales, por la existencia de patología a nivel cortical o por ambos. Debido a que las alteraciones en los ganglios basales rara vez provocan apraxia, es difícil esta explicación. La relación existente entre apraxia y los ganglios basales generalmente está vinculada a través de la materia blanca adyacente que afecta las fibras de asociación, en particular el fascículo superior longitudinal (Jacoby, Jacoby y Oppenheimer, 2005).

La función del Núcleo Estriado está severamente afectada en la EP debido a la masiva degeneración del sistema nigroestriatal dopaminérgico; sin embargo, esto no parece ser responsable del deterioro de la función práxica, tal y como lo señalan los puntajes obtenidos en dicha función a través de la fase “ON” y “OFF” (Brooks y col, 1990).

---

### *CAPÍTULO 3*

#### *ESTADO ACTUAL DE LAS INVESTIGACIONES EN FUNCIÓN PRÁXICA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LA ENFERMEDAD DE PARKINSON*



---

### **3. ESTADO ACTUAL DE LAS INVESTIGACIONES EN FUNCIÓN PRÁXICA EN LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y EN LA ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Han pasado muchos años desde que nos empezamos a centrar en el procesamiento del movimiento más que en la ejecución en sí del mismo. Aquella idea de que el movimiento era el resultado de la “voluntad” que evocaba un movimiento automáticamente ha cambiado enormemente. Como hemos expuesto previamente, hoy en día se reconoce como una función compleja, organizada en múltiples subsistemas, en donde se ven involucradas estructuras tanto corticales, como subcorticales, a su vez combinada con una retroalimentación continua de los sistemas sensitivos (Hanna-Pladdy, Heilman y Foundas, 2001).

A raíz de los cambios surgidos acerca del procesamiento práxico se han ido diseñando pruebas que permitan evaluar las mismas. Es de esperar que estas estrategias se basen en el conocimiento neuroanatómico y fisiológico de la función práxica que se tenga en el momento.

Por tal motivo hemos encontrado una evolución en las estrategias para evaluar la función práxica que van desde la creación de ítems para la valoración de un aspecto concreto, hasta el desarrollo de una batería específica, esto último debido a que las investigaciones han sugerido que una evaluación en función práxica no debe involucrar un solo aspecto, sino una visión general de todos sus subsistemas.

Con estos avances también ha surgido un problema, aun sin resolver: ¿cómo podemos cuantificar la ejecución de un gesto?

Algunos investigadores han seleccionado una serie de errores más comunes que nos acercan a una puntuación más estandarizada; sin embargo, la puntuación de cada

---

uno de estos errores a modo general en “correcto/incorrecto” no parece librarnos por completo de algunas dudas. A pesar de ello, consideramos que es positivo puesto que forman la base para el desarrollo de nuevas escalas más específicas y objetivas en cuanto a la evaluación de las praxias.

La necesidad de crear un instrumento completo para medir la función práctica viene dada a raíz de los diversos resultados en investigaciones neuropsicológicas que nos informan acerca de la presencia de apraxia no sólo en los pacientes con lesiones focales; sino en diversas enfermedades neurológicas.

La enfermedad de Alzheimer y la enfermedad de Parkinson son dos patologías neurológicas muy frecuentes. Como habíamos indicado anteriormente, está bien constatado en la literatura que ambas enfermedades desarrollan apraxia (Leiguarda et al 1997, Edwards et al 1991, Goldenberg et al 1986), en principio ligado al avance del deterioro neurodegenerativo; sin embargo, también se ha descrito la presencia de apraxia en los primeros estadios de ambas enfermedades (Grossman et al 1991, Willis et al 1998).

Actualmente seguimos encontrando un problema a la hora de escoger un test que nos permita observar las características tanto cuantitativas como cualitativas y que cuente con un sistema de puntuación que abarque más allá del “correcto/incorrecto”.

Podríamos plantearnos si los pacientes en estadios incipientes de la enfermedad de Alzheimer, que sufren un proceso neurodegenerativo con un deterioro de origen cortical, manifiestan el mismo tipo de características en la ejecución de las diferentes tareas prácticas respecto a los pacientes con enfermedad de Parkinson y demencia leve, con un origen neurodegenerativo subcortical. Todo ello tanto a nivel cuantitativo como

---

cualitativo y medido a través de un sistema de puntuación que nos brinde la mayor cantidad de información posible.

Esta idea tiene como base el hecho de que la información encontrada en la literatura respecto al tema de las apraxias resulta contradictoria. Todo parece indicar que los instrumentos utilizados no son ni miden lo mismo y que los estádios de demencia no son equiparables.

A pesar de que, en el tema de las apraxias, se han hecho estudios comparativos entre enfermos de Alzheimer y enfermos de Parkinson, todavía nos quedan algunas dudas por resolver: ¿son iguales los principios del deterioro en la función práxica en la enfermedad de Alzheimer y en la enfermedad de Parkinson?, ¿cuáles podrían ser las diferencias y a qué se deben las mismas?...

---

*PARTE II*

*ESTUDIO EMPÍRICO*

---

## *CAPÍTULO 4*

### *OBJETIVOS E HIPÓTESIS*

---

## **4. OBJETIVOS E HIPÓTESIS**

### **4.1 OBJETIVO GENERAL**

Estudiar, analizar y comparar las diferentes características en la ejecución de tareas prácticas gestuales de miembros superiores en pacientes con Enfermedad de Alzheimer (EA) con demencia leve y pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) con demencia leve y cotejarlos con los rendimientos obtenidos por sujetos sin afectación cognitiva.

### **4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

1. Analizar las características en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores en pacientes con EA con demencia leve en función de: a) el tiempo de demora en la ejecución de las tareas, b) la presencia real del objeto, c) la ejecución a la orden verbal o en imitación, d) el grado de significación del estímulo, e) el tipo de error a la orden verbal y f) el tipo de error en imitación.

2. Analizar las características en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores en pacientes con EP con demencia leve en función de: a) el tiempo de demora en la ejecución de las tareas, b) la presencia real del objeto, c) la ejecución a la orden verbal o en imitación, d) el grado de significación del estímulo, e) el tipo de error a la orden verbal y f) el tipo de error en imitación.

---

3. Analizar las características en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores en sujetos sin afectación cognitiva en función de: a) el tiempo de demora en la ejecución de las tareas, b) la presencia real del objeto, c) la ejecución a la orden verbal o en imitación, d) el grado de significación del estímulo, e) el tipo de error a la orden verbal y f) el tipo de error en imitación.

4. Comparar las características en ejecución de tareas prácticas de miembros superiores de pacientes con EA con demencia leve, EP con demencia leve y un grupo de sujetos sin afectación cognitiva.

### **4.3 HIPÓTESIS**

1. Los pacientes con probable Enfermedad de Alzheimer con demencia leve presentan diferencias estadísticamente significativas al comparar sus rendimientos de tareas prácticas de miembros superiores en función de: a) el tiempo de demora en la ejecución de las tareas, b) de la presencia real del objeto, c) la ejecución a la orden verbal o en imitación, d) el grado de significación del estímulo, e) el tipo de error a la orden verbal y f) el tipo de error en imitación.

2. Los pacientes con Enfermedad de Parkinson con demencia leve presentan diferencias estadísticamente significativas al comparar sus rendimientos de tareas prácticas de miembros superiores en función de: a)

---

el tiempo de demora en la ejecución de las tareas, b) de la presencia real del objeto, c) la ejecución a la orden verbal o en imitación, d) el grado de significación del estímulo, e) el tipo de error a la orden verbal y f) el tipo de error en imitación.

3. Los sujetos sin afectación cognitiva presentan diferencias estadísticamente significativas al comparar sus rendimientos de tareas prácticas de miembros superiores en función de: a) el tiempo de demora en la ejecución de las tareas, b) de la presencia real del objeto, c) la ejecución a la orden verbal o en imitación, d) el grado de significación del estímulo, e) el tipo de error a la orden verbal y f) el tipo de error en imitación.

4. Existen diferencias estadísticamente significativas en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores entre los pacientes con probable Enfermedad de Alzheimer con demencia leve, Enfermedad de Parkinson con demencia leve y los sujetos sin afectación cognitiva.



---

*ΚΑΠÍTULO 5*

*ΜΕΤΟΔΟΛΟΓÍA*

---

## **5. METODOLOGÍA**

### **5.1 TIPO DE DISEÑO**

Se trata de un estudio observacional transversal, ya que analizamos las ejecuciones de tres grupos de sujetos, en los que se va a realizar una única medición.

### **5.2 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES**

Las variables planteadas en este estudio se dividen en: variables independientes, variables dependientes y variables de control.

#### **a. Variable Independiente:**

1. Diagnóstico: Variable cualitativa nominal.

- ❖ Categorías: 1. Pacientes con probable Enfermedad de Alzheimer, 2. Pacientes con demencia por Enfermedad de Parkinson, 3. Sujetos sin afectación cognitiva.

#### **b. Variables Dependientes:**

1. Puntuación total en la ejecución de tareas prácticas intransitivas de miembros superiores a la orden verbal. Variable cuantitativa discreta.

2. Puntuación total en la ejecución de tareas prácticas intransitivas de miembros superiores en imitación. Variable cuantitativa discreta.

3. Puntuación total en la ejecución de tareas prácticas transitivas de miembros superiores a la orden verbal. Variable cuantitativa discreta.

4. Puntuación total en la ejecución de tareas prácticas transitivas de miembros superiores en imitación. Variable cuantitativa discreta.

---

5. Puntuación total en la ejecución de pseudogestos con miembros superiores.

Variable cuantitativa discreta.

6. Porcentaje de error de “contenido” en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores a la orden verbal. Variable cuantitativa discreta.

7. Porcentaje de error de “contenido” en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores en imitación. Variable cuantitativa discreta.

8. Porcentaje de error de la característica “tiempo” en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores a la orden verbal. Variable cuantitativa discreta.

9. Porcentaje de error de la característica “tiempo” en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores en imitación. Variable cuantitativa discreta.

10. Porcentaje de error de “espacio” en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores a la orden verbal. Variable cuantitativa discreta.

11. Porcentaje de error de “espacio” en la ejecución de tareas prácticas de miembros superiores en imitación. Variable cuantitativa discreta.

12. Tiempo en ejecución a la orden verbal de tareas prácticas de miembros superiores. Variable cuantitativa discreta.

13. Tiempo en ejecución en imitación de tareas prácticas de miembros superiores. Variable cuantitativa discreta.

**c. Variables de Control:**

1. Edad. Variable cuantitativa discreta.

2. Sexo. Variable cualitativa dicotómica.

3. Años de Escolarización. Variable cuantitativa discreta.

---

4. Severidad de la demencia. Variable cualitativa ordinal. Aplicación del criterio CDR (Clinical Dementia Rating) (Hughes, Berg, Danzinger, Coben, y Martin, 1982). Categorías: CDR-1: Demencia Leve, CDR-0: Sin Demencia.

### **5.3 Muestra**

La muestra del presente estudio está constituida por 90 personas, de los cuales 30 son pacientes con EA con demencia leve, 30 son pacientes diagnosticados de EP con demencia leve y 30 sujetos sin afectación cognitiva.

#### **5.3.1 Criterios de selección de los pacientes**

a) Pacientes diagnosticados de probable enfermedad de Alzheimer (Grupo EA):

Este grupo estuvo formado por 30 sujetos (14 varones y 16 mujeres), todos ellos procedentes de la sección de Neurología del Hospital Universitario de Salamanca. El diagnóstico de Probable EA lo ha realizado un único neurólogo, con los criterios de NINCDS (National Institute of Neurological and Communicative Disorders and Stroke) y ADRDA (Alzheimer's Disease and Related Disorders Association). El diagnóstico de demencia se ha establecido de acuerdo a los criterios de clasificación contenidos en el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1994).

Se han aplicado, además, las pruebas complementarias recomendadas por *The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*: hemograma, electrolitos (incluido calcio), uremia, glucemia, creatinina, pruebas de función hepática, T4 libre, TSH y vitamina B12. También, de acuerdo con las recomendaciones del subcomité anterior, se ha realizado un SPECT cerebral y una prueba de neuroimagen (TAC o RM).

---

Todos los pacientes de este grupo presentaron un grado de demencia leve, de acuerdo con la “Dementia Rating Scale-2” (DRS-2) y criterio CDR-1: Demencia Leve. (Clinical Dementia Rating) (Hughes, Berg, Danzinger, Coben, y Martin, 1982). Fueron excluidos de la participación en el estudio todos aquellos sujetos que cumplieran alguno de los siguientes criterios:

\* Puntuación en la escala de Hachinski (Hachinski, Liff, Zinhla, DuBoulay, McAllister, Marshall et al. 1975) igual o superior a 4, con la finalidad de reducir la posibilidad de incluir pacientes con demencia multiinfarto.

\* Puntuación superior a 5 en Escala de Depresión Yesavage (versión reducida).

\* Se excluyeron, asimismo, de la muestra todos aquellos sujetos que tenían una historia previa de enfermedad psiquiátrica, alcoholismo y otras toxicodependencias.

b) Pacientes diagnosticados de Enfermedad de Parkinson (Grupo EPD): Estuvo integrado por 30 pacientes con EP (16 varones y 14 mujeres), procedentes de la sección de Neurología del Hospital Universitario de Salamanca. Todos ellos fueron referidos por un solo neurólogo, el cual ha diagnosticado la EP con los criterios de Hughes (Hughes, Daniel, Kilford y Lees, 1992), en estadios I y II según escala de Hoehn y Yahr. (Hoehn y Yahr, 1967). Todos los pacientes se encontraron en un grado de demencia leve, de acuerdo con la “Dementia Rating Scale-2” (DRS-2) y criterio CDR-1: Demencia Leve. (Clinical Dementia Rating) (Hughes, Berg, Danzinger, Coben, y Martin, 1982). También se han aplicado las pruebas complementarias recomendadas por *The Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology*: hemograma, electrolitos (incluido calcio), uremia, glucemia, creatinina, pruebas de función hepática, T4 libre, TSH y vitamina B12. Además, de acuerdo con las

---

recomendaciones del subcomité anterior, se efectuaron las siguientes pruebas: una prueba de neuroimagen (TAC o RM), DAT-SCAN y SPECT cerebral.

Durante la evaluación, los pacientes EPD medicados estaban en fase “ON” ya que la misma se realizó 1 ó 2 horas después de la toma del medicamento. Fueron excluidos de la participación en el estudio todos aquellos sujetos que cumplieran alguno de los siguientes criterios:

- \* Puntuación superior a 5 en Escala de Depresión Yesavage (versión reducida).
- \* Se excluyeron, asimismo, de la muestra todos aquellos sujetos que tenían una historia previa de enfermedad psiquiátrica, alcoholismo y otras toxicodependencias.

### **5.3.2 Criterios de selección de los Sujetos sin afectación cognitiva**

a) Sujetos sin afectación cognitiva (Grupo SC): Se seleccionaron 30 Sujetos (12 varones y 18 mujeres), equiparados en edad, nivel de escolaridad, nivel socioeconómico y lugar de residencia (rural/urbano) con los pacientes. Preferentemente fueron familiares de los pacientes, los cuales iban como acompañantes al hospital y que colaboraron voluntariamente en la investigación. Los criterios de selección para el grupo SC fueron tanto clínicos (ausencia de deterioro cognitivo) como psicométricos (puntuación en el MMSE superior a 25).

Para formar parte de este estudio los sujetos debían reunir los siguientes criterios:

- Puntuación en el Mini Mental State Examination (MMSE) (Folstein y cols., 1975) superior a 26 puntos.
- Puntuación en escala Yesavage menor que 4.

- No poseer historia clínicamente demostrable de enfermedad neurológica, psiquiátrica y/o neurológica.
- No poseer historia previa de alcoholismo u otras toxicodependencias.
- No estar bajo tratamiento de antidepresivos o ansiolíticos en la actualidad.

Los tres grupos estaban equiparados en edad, sexo y años de escolaridad. Las características demográficas y clínicas de todos los participantes aparecen en la tabla 10. Fueron excluidos de la muestra aquellos sujetos que presentaron una historia de enfermedad psiquiátrica, ictus, alcoholismo o aquellos que estuvieron sometidos a un tratamiento psicofarmacológico.

Tabla 10. Características Sociodemográficas de los Participantes

<b>Diagnóstico</b>	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>N</b>	30	30	30
<b>Edad (<math>\chi</math> años)</b>	77.10	75.87	73.80
<b>Desv. Típica</b>	6.10	6.16	6.07
<b>Sexo (varón/mujer)</b>	14/16	16/14	12/18
<b>Años de Escolaridad (<math>\chi</math>)</b>	7.77	7.57	7.33
<b>Desv. Típica</b>	3.27	2.35	2.24

Todos los participantes estaban equiparados en edad, sexo y años de escolaridad.

## 5.4 MATERIAL Y PROCEDIMIENTO

Para llevar a cabo los objetivos planteados en este estudio, empleamos los siguientes instrumentos de evaluación:

### a. Pruebas de cribado general:

1. *Mini Mental State Examination (MMSE)* (Folstein, Folstein y McHung, 1975): Es un test útil para la discriminación en demencia. Dentro de las escalas

---

cognitivas-conductuales seleccionadas para confirmar y cuantificar el estado mental de una persona es una de las más utilizadas. También es muy útil en el seguimiento de la evolución de las demencias. Es un test con alta dependencia del lenguaje y consta de varios ítems relacionados con la atención. Su puntuación máxima es 30 y los ítems están agrupados en 5 apartados que miden orientación, memoria inmediata, atención y cálculo, recuerdo diferido, lenguaje y construcción.

El punto de corte para la demencia se establece usualmente en 24 puntos, entre 23-21 sugiere una demencia leve, entre 20 y 11 una demencia moderada y menor de 10 una demencia severa. Si hay que anular algún punto; por ejemplo, a causa de analfabetismo o ceguera, se recalcula proporcionalmente: multiplicando el total de puntos obtenidos por 30 y dividiendo ese resultado entre la mayor puntuación posible.

**2. Test del Reloj (TR)** (Cacho et al 1996): Originalmente fue elaborada por Battersby, Bender, Pollack y Kahn en 1956 para detectar la negligencia contralateral en pacientes con lesión en el lóbulo parietal. Es una prueba de rastreo rápida y de fácil aplicación que evalúa principalmente las capacidades visuoespaciales, pero también las funciones ejecutivas, atencionales, lenguaje, comprensión y conocimiento numérico.

Aplicamos este test en dos condiciones: a la orden verbal y posteriormente a la copia. Para su corrección hemos utilizado la escala de puntuación propuesta por Cacho y cols (1998), la cual asciende a una puntuación máxima de 10, dividida de la siguiente manera: 2 puntos máximo para la esfera, 4 puntos máximo para los números y otros 4 para las manecillas.

## **b. Escala de Depresión:**

**1. Escala de Depresión Geriátrica de Yesavage (GDS)** (Sheikh y Yesavage, 1986): Actualmente, dentro de la población anciana es una de las escalas más utilizadas.



---

Autoaplicable y de 30 preguntas con respuestas dicotómicas (sí/no), está específicamente diseñada para la población anciana, con una elevada sensibilidad y especificidad (S=84% y E= 95%) y con una buena correlación con otras escalas clásicas utilizadas para el cribado de la depresión. Existe una validación al castellano (Izal y Montorio, 1996).

Para nuestro estudio hemos utilizado la versión resumida de la GDS, formada por 15 preguntas (10 positivas y 5 negativas) que sólo requiere de 5 a 7 minutos para ser completada, con el objeto de reducir los problemas de fatiga y pérdida de atención que suelen presentarse en este grupo de edad.

**c. Escalas de evaluación funcional:**

**1. *Interview for Deterioration in Daily Living Activities in Dementia (IDDD)*** (Teunisse, Derix, y van Crevel, 1991): Es una escala para la evaluación de la gravedad de la demencia y recoge las informaciones aportadas por un cuidador. Sus contenidos (33 ítems) están divididos en dos apartados: los 16 primeros ítems para valorar el cuidado personal (incluyen actividades básicas de la vida diaria) y los 17 restantes para valorar las actividades complejas (incluyen actividades instrumentales).

**2. *Test del Informador*** (Morales, González-Montalvo, Bermejo y Del-Ser, 1995): Este test se utiliza para evaluar los cambios en algunas actividades cotidianas directamente relacionadas con la memoria y la inteligencia del anciano. Para nuestro estudio hemos utilizado la versión reducida (17 ítems) y validada en español de este cuestionario, diseñado para estimar el grado de deterioro cognitivo del paciente según la información aportada por el cuidador principal. Sus siglas en inglés son: SS-IQCODE (Short Spanish-Informant Questionnaire on Cognitive Decline in Elderly), consta de 5

---

posibles puntuaciones para cada pregunta que van desde: 1. “Ha mejorado mucho” 2. “Ha mejorado poco”, 3. Apenas ha cambiado”, 4. “Ha empeorado un poco”, 5. “Ha empeorado mucho”. El rango de puntuaciones posibles oscila entre 17 y 85 (a mayor puntuación global, mayor grado de deterioro cognitivo).

**d. The Neuropsychiatric Inventory (NPI)** (Cummings, Meg, Gray, y cols. 1994): Es un instrumento válido para la evaluación clínica de la sintomatología neuropsiquiátrica para las enfermedades que cursan con demencia. Consta de 10 campos a evaluar: delirios, alucinaciones, agresión, depresión, ansiedad, euforia, apatía, desinhibición, labilidad, conducta motriz anómala, alteraciones de sueño y conductas de alimentación. Se evalúa la frecuencia y la severidad en que se presenta la conducta, la puntuación máxima es de 12 como resultado de multiplicar estas 2 (4 x 3).

Es anormal encontrar:

- Puntuaciones > 0 en: Delirios, alucinaciones, agresión, euforia, apatía, agitación motora, conducta sexual, conducta alimentaria y conducta de sueño.
- Puntuaciones > 4 en desinhibición.
- Puntuaciones > 6 en depresión.
- Puntuaciones > 2 en irritabilidad.

**e. Escala cognitiva extensa: Dementia Rating Scale-2 (DRS-2)** (Jurica y cols. 2001): Es un instrumento de aplicación individual diseñado para medir el nivel de funcionamiento cognitivo, sobretodo en aquellas enfermedades demenciantes con compromisos cognitivos subcorticales. De esta escala podemos obtener un valor global, con un valor máximo de 144 puntos, y valores de las diversas subescalas dirigidas a

---

medir funciones cognitivas específicas como: atención, iniciación/perseveración, construcción, conceptualización y memoria. El punto de corte es de 123; por debajo de esta cifra quedan incluidos los pacientes con demencia.

**f. Test de Stroop** (Spreeen y Strauss, 1998): En 1935 Stroop presentó un método experimental para estudiar el proceso de interferencia. En esta prueba, una respuesta “automática” sobreaprendida (lectura en voz alta de palabras cortas) entra en conflicto con una marca ligeramente más difícil (nombrar colores), de tal forma que el sujeto debe nombrar el color de la tinta con la que la palabra está impresa, teniendo la palabra un significado diferente. El test consta de tres partes: en la primera el sujeto debe nombrar en voz alta y lo más rápidamente posible una serie de colores (rojo, verde, amarillo, azul) impresos en forma de círculos. En la segunda parte debe leer una especie de “pseudopalabras” cortas impresas en los cuatro colores anteriormente descritos. La tercera parte consiste en nombrar el color de la tinta en el que están impresos los nombres de los mismos colores, de forma que en ningún caso coincide el color de la tinta con el significado de la palabra. Los sujetos normalmente tienen una dificultad al inhibir la respuesta y esto toma considerablemente más tiempo al nombrar un color formando una palabra coloreada incongruentemente que al nombrar el color sólo.

En el ámbito clínico, la prueba es ampliamente utilizada como una medida de atención selectiva, capacidad de inhibición de respuestas automáticas o susceptibilidad a la interferencia. En cualquier caso, funciones dependientes en algún grado del área prefrontal del lóbulo frontal, más en concreto, de la corteza cingulada anterior.

---

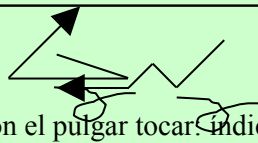
**g. The Corsi Block – Tapping Task** (Corsi, 1972): Es una tarea sencilla que consiste en tocar una secuencia de cubos dirigida por el examinador. Desde el principio ha demostrado ser una tarea muy útil para los propósitos clínicos y experimentales. Con la administración de este test intentamos evaluar la memoria visual inmediata (Lezak, 1995). El material del Corsi Block-Tapping Task consiste en un tablero con 9 cubos distribuidos en una posición predeterminada. Estos cubos están numerados de tal forma que sólo el examinador pueda verlos; así, proporcionará la secuencia numérica a seguir por el evaluado. La misma aumentará un dígito a medida que reproduzca la secuencia anterior de forma correcta.

La puntuación equivale al número de bloques de la secuencia más larga repetida correctamente. La puntuación máxima es de 9.

**h. Test de evaluación de la Función Práctica.** Hemos utilizado una serie de ítems adaptados de la Florida Apraxia Battery (Rothi, Raymer, Ochipa, Maher, Greenwald y Heilman, 1992) y que previamente han sido aplicados en otros estudios (Neves, 2006). Esta evaluación está dividida en dos grandes partes, la primera consta de 15 ítems para ejecución a la orden verbal y la segunda, 15 ítems para su imitación. Cada uno de ellos fue evaluado a través de una puntuación que iba del 0 al 32, correspondiente a 2 como puntuación máxima dentro de cada una de las 16 características cualitativas para una buena ejecución práctica (ver anexo VI). Los ítems para evaluar esta función se muestran en la tabla 11.

Los pacientes ejecutaban los movimientos con una sola mano, la dominante, que en nuestra muestra fue en un 100%, derecha.

Tabla 11. Ítems para la evaluación de la función práctica.

ORDEN VERBAL	A. <u>Intransitivos</u>	<ol style="list-style-type: none"> <li>1. Saludo Militar</li> <li>2. “Stop” con la mano</li> <li>3. Cortar un papel con las tijeras (intransitivo)</li> <li>4. Llamar a la puerta</li> <li>5. Beber un vaso con agua</li> <li>6. Cepillarse los dientes</li> <li>7. Contestar el teléfono</li> <li>8. Utilizar un martillo</li> <li>9. Utilizar un destornillador</li> <li>10. Escribir con un bolígrafo</li> </ol>
	B. <u>Transitivos</u>	<ol style="list-style-type: none"> <li>11. Contestar el teléfono</li> <li>12. Utilizar un martillo</li> <li>13. Utilizar un destornillador</li> <li>14. Escribir con un bolígrafo</li> <li>15. Cortar un papel con tijeras</li> </ol>
IMITACIÓN	C. <u>Intransitivos</u>	<ol style="list-style-type: none"> <li>16. Saludo militar</li> <li>17. “Stop” con la mano</li> <li>18. Llamar a la puerta</li> <li>19. Cepillarse los dientes</li> <li>20. Beber un vaso con agua</li> </ol>
	D. <u>Transitivos</u>	<ol style="list-style-type: none"> <li>21. Contestar el teléfono</li> <li>22. Utilizar un martillo</li> <li>23. Utilizar un destornillador</li> <li>24. Escribir con un bolígrafo</li> <li>25. Cortar un papel con las tijeras</li> </ol>
	E. <u>Pseudogestos</u> (Movimientos sin contenido semántico a imitar):	<ol style="list-style-type: none"> <li>26.</li> <li>27.</li> <li>28.</li> <li>29. Con el pulgar tocar índice, meñique y anular de la misma mano.</li> <li>30. Con los puños cerrados: colocar el derecho arriba y abajo del izquierdo.</li> </ol> 

## 5.5 PROCEDIMIENTO

a) Pacientes diagnosticados de Probable Enfermedad de Alzheimer: La selección y evaluación de los pacientes con EA estuvo enmarcada en dos sesiones: En la primera parte, el paciente era evaluado clínicamente por un neurólogo, el cual concretaba su diagnóstico (de acuerdo con los criterios expuestos anteriormente) y se procedía a la petición de pruebas complementarias (Resonancia Magnética, SPECT cerebral, y

---

analítica). Los sujetos y familiares o acompañantes eran informados acerca del estudio y eran invitados a participar, dándoles a conocer los objetivos del mismo. Tras obtener su aceptación ambos, paciente y acompañante, firmaban un consentimiento informado y se daba la cita en la Unidad de Demencias.

En la segunda parte, los pacientes eran evaluados neuropsicológicamente a través de los instrumentos anteriormente descritos. Estas pruebas eran aplicadas en el mismo orden para todos los participantes. De manera individual, esta evaluación se realizó en las condiciones ambientales apropiadas (en la Unidad de Demencias) con un único psicólogo como entrevistador y con una duración máxima de 1 hora.

b) Pacientes diagnosticados con Enfermedad de Parkinson con demencia leve: Al igual que los pacientes con EA, los EPD fueron seleccionados y evaluados en dos sesiones: En la primera parte, se valoraba clínicamente al paciente por el neurólogo, concretándole su diagnóstico (de acuerdo con los criterios expuestos anteriormente) y se procedía a la petición de pruebas complementarias (Resonancia Magnética, SPECT cerebral, DAT-Scan y analítica). Los sujetos y familiares o acompañantes eran informados acerca del estudio y eran invitados a participar, dándoles a conocer los objetivos del mismo. Tras obtener su aceptación ambos, paciente y acompañante, firmaban un consentimiento informado y se daba la cita en la Unidad de Demencias, teniendo en cuenta la hora sugerida por el paciente o acompañante (horario en el que mejor rendimiento cognitivo tendría el paciente).

En la segunda parte, los pacientes eran evaluados neuropsicológicamente a través de los instrumentos anteriormente descritos. Estas pruebas eran aplicadas en el mismo orden para todos los participantes. De manera individual, esta evaluación se realizó en

---

las condiciones ambientales apropiadas (en la Unidad de Demencias) con un único psicólogo como entrevistador y con una duración máxima de 1 hora.

c) Sujetos sin Afectación Cognitiva: Los SC fueron seleccionados a través de una entrevista realizada por el neurólogo y se les evaluó, al igual que los EA y los EP, en el mismo orden, en las mismas condiciones y con los mismos instrumentos en neuropsicología. También firmaron un consentimiento informado.

## **5.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICOS APLICADOS**

Los análisis estadísticos pertinentes a este trabajo se han realizado a través del paquete estadístico SPSS 15.5 para PC. Exponemos los mismos en 4 apartados fundamentales:

1. En el apartado 6.1 se presentan los valores descriptivos de las puntuaciones obtenidas en las escalas funcionales y de valoración cognitiva según diagnóstico.
2. En el apartado 6.2 se exponen los resultados de las pruebas utilizadas para analizar los objetivos 1, 2 y 3 planteados en este trabajo. Previamente a los análisis se comprobó la normalidad de las variables continuas mediante métodos gráficos (Diagramas de caja), posteriormente se aplicó el test no paramétrico de Wilcoxon para el caso de dos muestras relacionadas y el Test de Friedman ante la presencia de mas de 2 muestras relacionadas a comparar. En los casos en donde encontramos normalidad entre las variables se ha realizado un análisis estadístico con  $t$  para dos muestras relacionadas.
3. En el apartado 6.3 se muestran los resultados de los análisis de varianza (ANOVA) utilizadas para analizar el objetivo 4 del presente trabajo. Para revelar

---

los contrastes entre los diferentes grupos se ha realizado la prueba HSD de Tukey.

4. En el apartado 6.4 se hacen algunas correlaciones utilizando el estadístico de Spearman.

Todos los estimadores estadísticos calculados, se describieron con sus intervalos de confianza del 95% correspondientes, de modo que la interpretación de los estimadores se hizo teniendo en cuenta dichos intervalos.



---

*CAPÍTULO 6*

*RESULTADOS*

---

## 6. RESULTADOS

### 6.1 VALORES DESCRIPTIVOS DE LAS PUNTUACIONES OBTENIDAS EN LAS ESCALAS FUNCIONALES Y DE LA VALORACIÓN COGNITIVA SEGÚN DIAGNÓSTICO.

Tabla 12. Puntuaciones de los tres grupos en las escalas funcionales, la DRS-2 y las pruebas de cribado cognitivo.

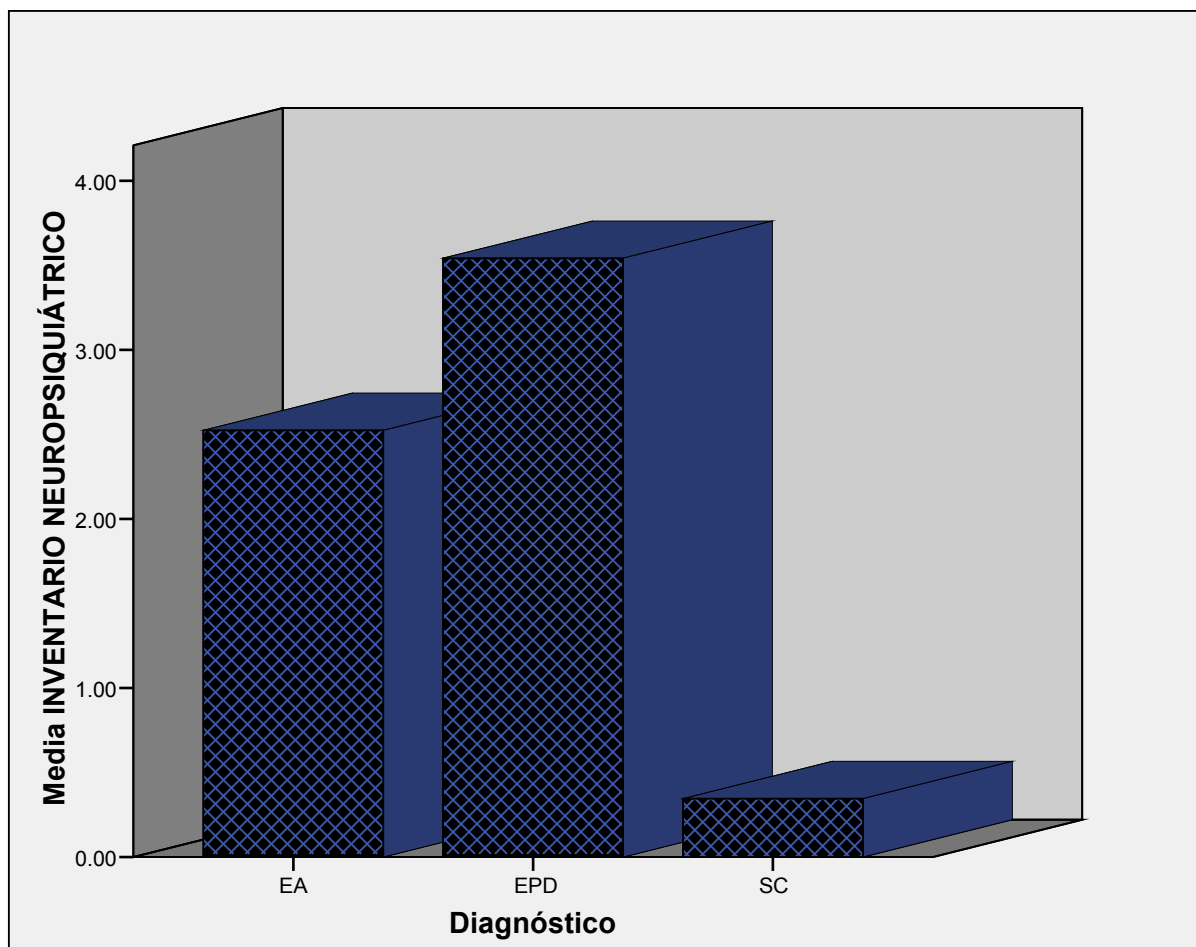
	EA		EPD		SC	
	$\chi$	Desv. Típico	$\chi$	Desv. Típico	$\chi$	Desv. Típico
NPI	2.52	4.21	2.83	3.56	0.34	1.04
IDDD	42.95	14.24	40.13	16.86	33.00	0.00
TEST INFORM.	61.53	6.83	58.60	6.29	51.60	1.63
DRS-2	116.57	10.87	121.53	13.55	135.33	4.82
MMSE	22.70	3.86	25.50	3.07	28.57	1.54
TR ORDEN	5.81	2.41	6.88	2.26	9.25	0.89
TR COPIA	8.16	2.07	8.48	1.82	9.66	0.64

Como podemos observar en la tabla 12, ambos grupos de enfermos (EA y EPD) obtuvieron puntuaciones similares en las escalas funcionales, también en la prueba de rastreo del Test del Reloj y la Dementia Rating Scale-2 (DRS-2). Observamos puntuaciones mas dispares en el MMSE.

---

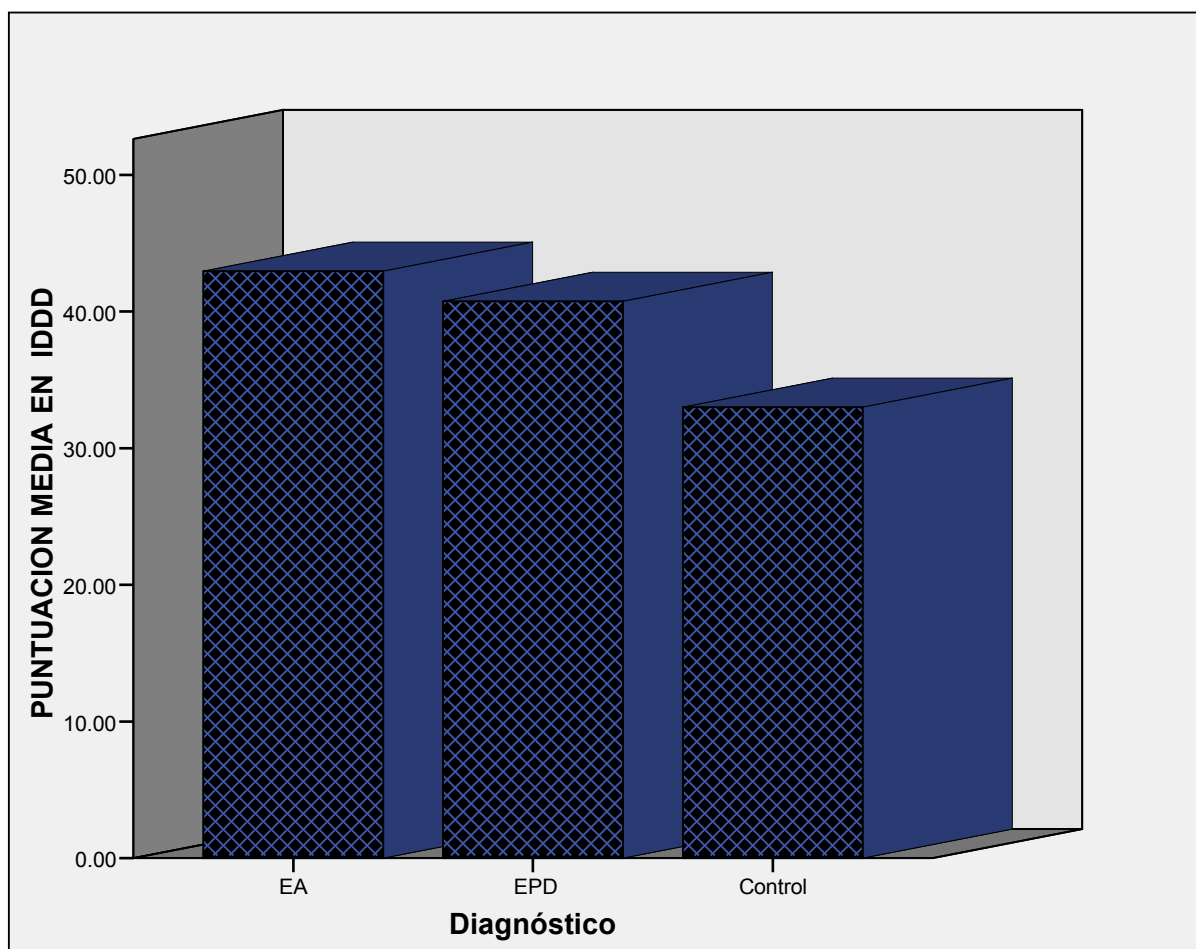
COMPARACIÓN DE LOS TRES GRUPOS EN LAS ESCALAS FUNCIONALES Y EN LA PUNTUACIÓN TOTAL DE LA DRS-2

**Gráfica 1. Comparación entre EA, EPD y SC en el Inventario Neuropsiquiátrico**



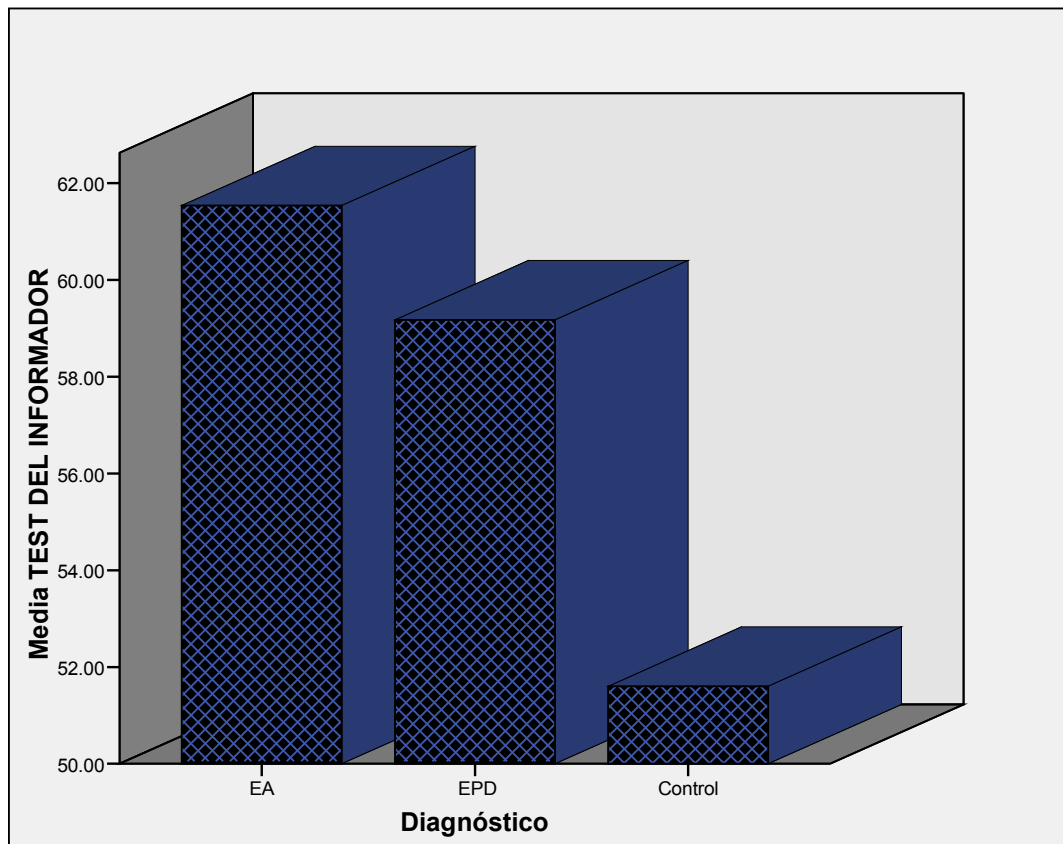
La Gráfica 1 nos muestra puntuaciones más elevadas para los pacientes EP que los EA y los SC. Aún así, observamos similitud entre los componentes neuropsiquiátricos de ambos grupos de pacientes. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre SC y los dos grupos de enfermos.

**Gráfica 2. Comparación entre sujetos en las puntuaciones del IDDD**



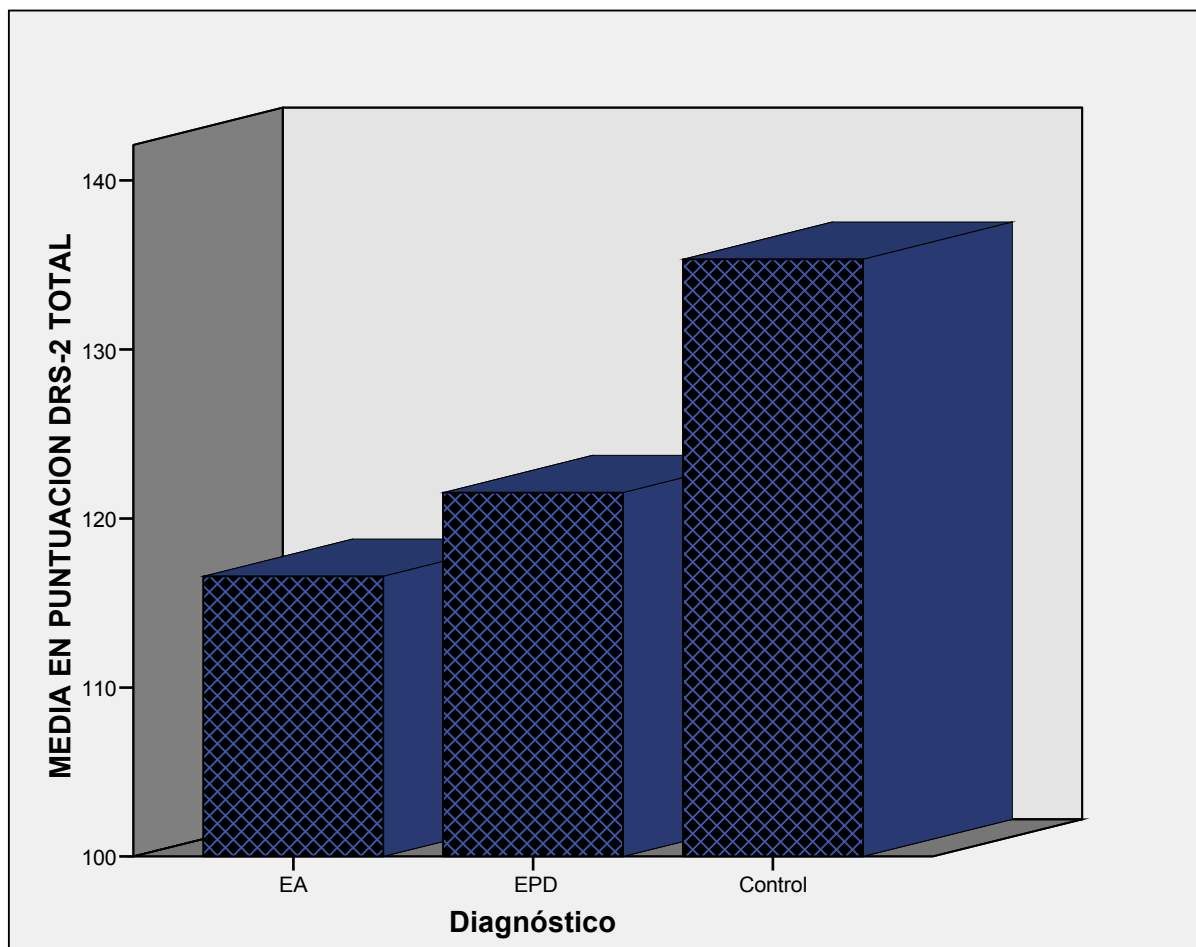
En la gráfica 2 hemos comparado los tres grupos en la puntuación del IDDD para conocer la gravedad de la demencia encontrada dentro de su diagnóstico. Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre SC y ambos grupos de enfermos ( $p < 0.05$ ). Entre los EA y los EPD no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la evolución de la demencia.

**Gráfica 3. Comparación de las puntuaciones del Test del Informador entre los 3 grupos**



En la tabla 3 podemos observar las diferencias encontradas en las puntuaciones obtenidas en el test del informador. El grado de deterioro cognitivo percibido por los cuidadores de los pacientes con EA era mayor que el percibido por los cuidadores de los EPD. Aun así, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos de pacientes en este test ( $p > 0.05$ ). Todos los SC obtuvieron puntuaciones inferiores de 55 (generalmente 51, que indicaba la falta de cambio a nivel cognitivo) lo cual refleja el buen nivel de funcionamiento cognitivo visto a través de las personas que les rodean.

**Gráfica 4. Comparación de los tres grupos en la puntuación total de la DRS-2**



Al medir el nivel de deterioro cognitivo a través de la DRS-2 observamos diferencias estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ) entre los SC y ambos grupos de enfermos. Entre los EA y los EPD no se encontraron diferencias estadísticamente significativas ( $p > 0.05$ ), a pesar de observar mejores puntuaciones que los EA entre los EPD. Ninguno de los SC obtuvo una puntuación total de 144 (la mayor para esta prueba); esto puede ser debido al nivel educacional característico de la muestra y el cual se encontraba equiparado entre los grupos.

## 6.2 RESULTADO DEL ANÁLISIS DE DATOS PARA LOS OBJETIVOS ESPECÍFICOS: 1, 2 Y 3.

### a. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS EN EJECUCIÓN DE TAREAS PRÁXICAS DE MIEMBROS SUPERIORES EN PACIENTES CON EA.

#### a.1 Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en EA.

Gráfica 5. Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en EA.

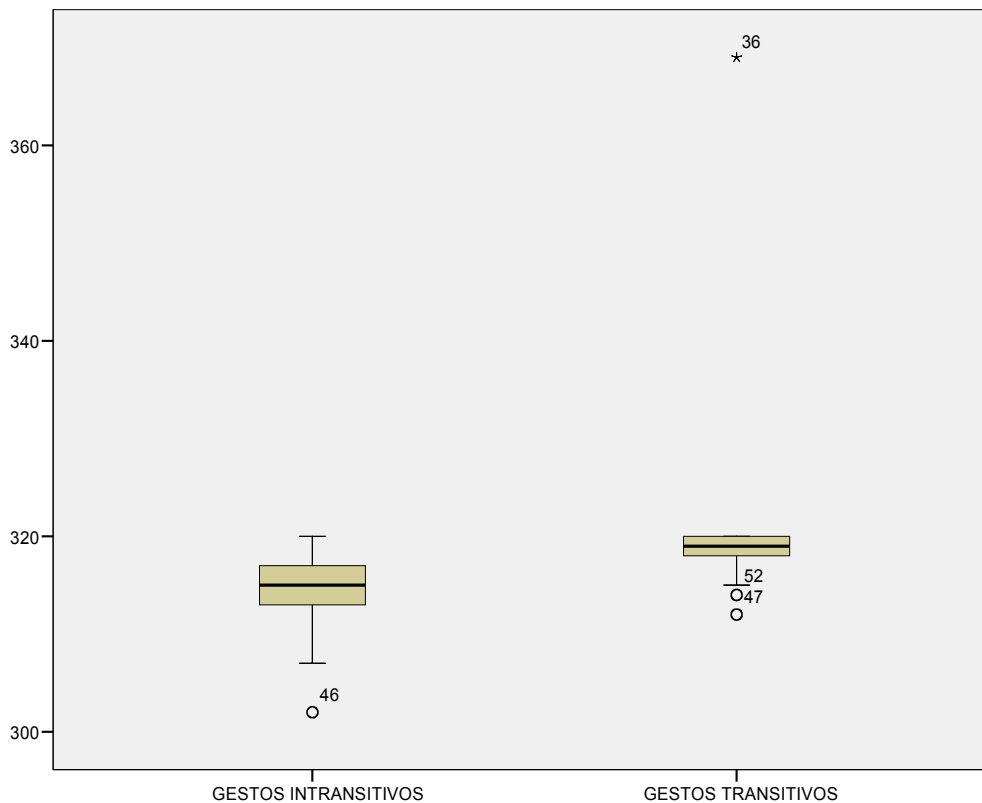


Tabla 13. Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en EA.

	N	$\chi$
TRANSITIVOS VS INTRANSITIVOS	2 <sup>a</sup>	4.50
	24 <sup>b</sup>	14.25
	3 <sup>c</sup>	
TOTAL	29	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.237$ , Sig. Asíntot = 0.00

<sup>a</sup> Transitivo < Intransitivo

<sup>b</sup> Transitivo > Intransitivo

<sup>c</sup> Transitivo = Intransitivo

En la tabla 13 podemos observar el resultado de comparar las puntuaciones obtenidas en pacientes EA en la imitación de gestos con y sin objeto. 24 de los 29 sujetos que ejecutaron las tareas obtuvieron puntuaciones mayores en las pruebas con el objeto. Dos sujetos obtuvieron mayores puntuaciones en las pruebas sin objeto. Tres de los participantes obtuvieron puntuaciones iguales para ambas tareas.

Las pruebas de ejecución de gestos parecen ser más fáciles de ejecutar para los EA, cuando se tiene presente el objeto.

### a.2 Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EA.

Gráfica 6. Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EA

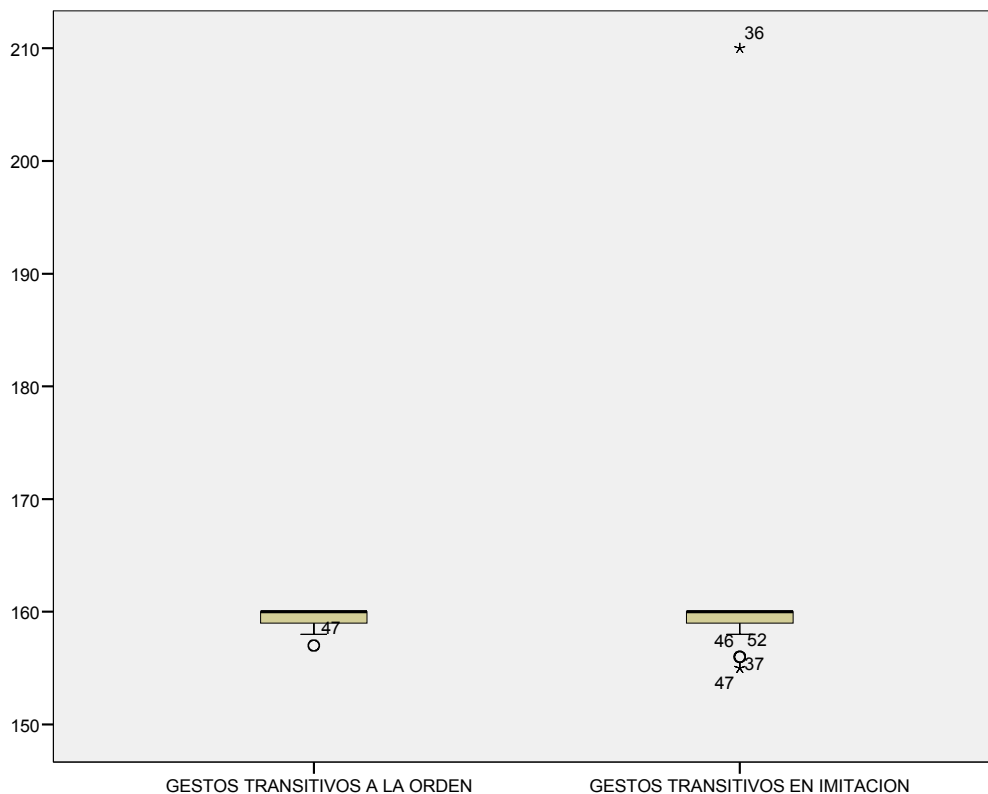




Tabla 14. Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EA.

	N	$\chi$
ORDEN VERBAL VS IMITACIÓN	7 <sup>a</sup>	9.14
	7 <sup>b</sup>	5.86
	15 <sup>c</sup>	
TOTAL	29	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -.738$ , Sig. Asíntot = 0.46

<sup>a</sup> Imitación < Orden

<sup>b</sup> Imitación > Orden

<sup>c</sup> Imitación = Orden

En la tabla 14 se muestran los resultados de comparar la ejecución de gestos a la orden verbal con su respectiva imitación (gestos con sentido). De los 29 sujetos con EA, 15 obtuvieron iguales puntuaciones en el mismo gesto tanto en su imitación como en su ejecución a la orden verbal. Siete de ellos puntuaron mejor al imitar y otros siete sujetos puntuaron mejor al ejecutar la tarea a la orden verbal. Estos resultados parecen indicar que en pacientes EA no hay diferencia entre hacer un movimiento a la orden verbal o imitarlo; a pesar de ello, obtuvimos una diferencia estadísticamente significativa ( $p = 0.46$ ).

### a.3 Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en EA.

Gráfica 7. Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en EA.

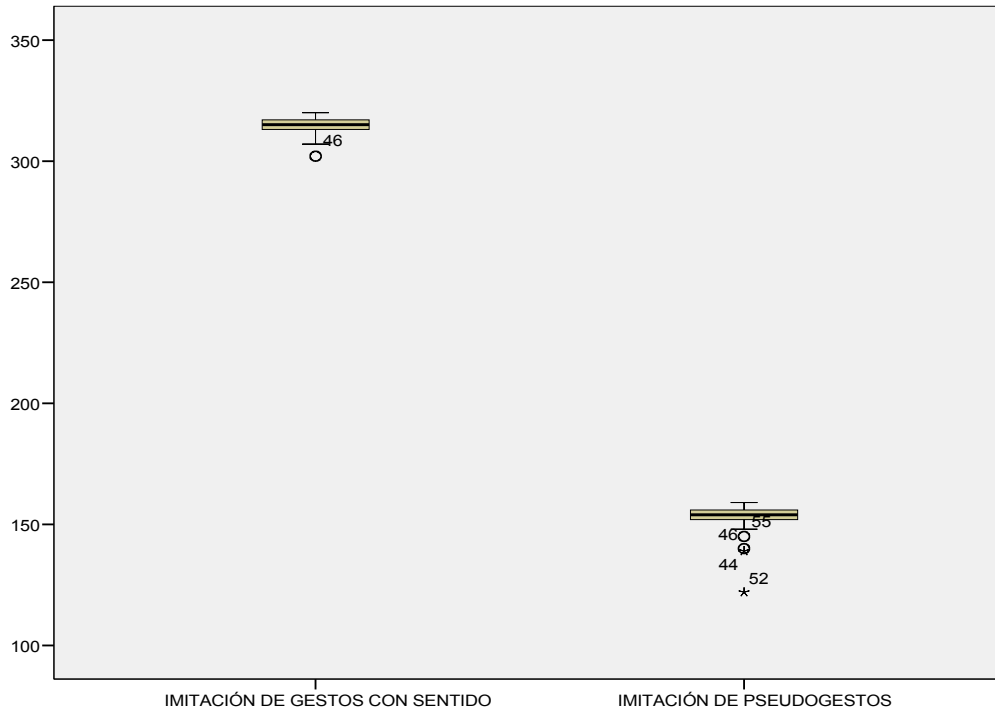


Tabla 15. Comparación en imitación de gestos con sentido vs pseudogestos en EA.

GESTOS CON SENTIDO VS PSEUDOGESTOS	N	$\chi$
	1 <sup>a</sup>	5
	27 <sup>b</sup>	14.85
1 <sup>c</sup>		
TOTAL	29	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.51$ , Sig. Asíntot = 0.00

<sup>a</sup> Gestos con sentido < Pseudogestos

<sup>b</sup> Gestos con sentido > Pseudogestos

<sup>c</sup> Gestos con sentido = Pseudogestos

En la tabla 15 observamos los resultados de comparar los rendimientos en las tareas de imitación de gestos en los EA. La presencia o no de significado en los gestos parece influir en su ejecución. Al imitar gestos con sentido se obtienen mejores puntuaciones que al imitar gestos sin sentido, teniendo éstos la misma cantidad de

componentes de movimiento. 27 de los 29 sujetos con EA puntuaron mejor en la imitación de gestos con sentido.

#### a.4 Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los EA.

Tabla 16. Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los EA

TIPO DE ERROR (ORDEN)	RANGO PROMEDIO	Estadístico de Contraste: <i>Prueba de Friedman.</i>	
Contenido	2.47	N	29
Tiempo	2.50	Chi-cuadrado	54.09
Espacio	1.03	gl	2
		Sig. Asíntot.	.00

Al analizar los tres tipos de errores cualitativos (contenido, tiempo y espacio) cometidos por los EA en las tareas a la orden verbal observamos que si hay diferencia estadísticamente significativa entre ellos. Cabe resaltar que las puntuaciones tienden a indicar una mayor presencia de errores de espacio. Los errores de contenido y tiempo parecen más equilibrados dentro del grupo.

#### a.5 Errores cualitativos cometidos en imitación por los EA.

Tabla 17. Errores cualitativos cometidos en imitación por los EA

TIPO DE ERROR (imitación)	RANGO PROMEDIO	Estadístico de Contraste: <i>Prueba de Friedman.</i>	
Contenido	2.60	N	29
Tiempo	1.60	Chi-cuadrado	19.36
Espacio	1.79	gl	2
		Sig. Asíntot.	.00

La tabla 17 muestra los resultados de comparar los tres tipos de errores cualitativos dentro del grupo EA. Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Se observa una tendencia a cometer menos errores de contenido. Los errores de tiempo y espacio se hacen ligeramente mas marcados dentro del grupo.

**a.6 Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de un gesto a la orden y un gesto en imitación en EA.**

Gráfica 8. Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de un gesto a la orden y un gesto en imitación en EA.

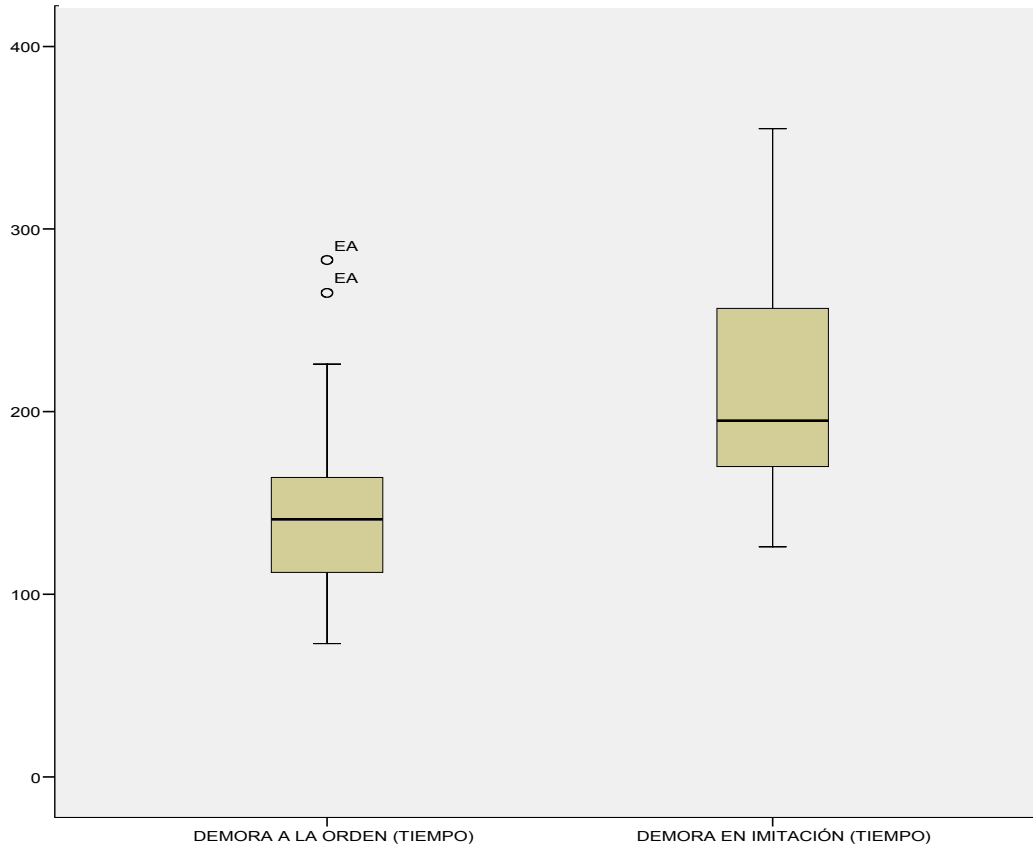


Tabla 18. Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de un gesto a la orden y un gesto en imitación en EA.

	N	$\chi$
DEMORA A LA ORDEN	2 <sup>a</sup>	8.00
VS	25 <sup>b</sup>	14.48
DEMORA EN IMITACIÓN	0 <sup>c</sup>	
TOTAL	27	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.15$  (basado en rangos negativos). Sig. Asintot= 0.00

<sup>a</sup> Tiempo de demora en imitación < Tiempo de demora a la orden

<sup>b</sup> Tiempo de demora en imitación > Tiempo de demora a la orden

<sup>c</sup> Tiempo de demora en imitación = Tiempo de demora a la orden

Al comparar el tiempo de demora entre los gestos realizados a la orden verbal y los gestos imitados en los pacientes EA, se puede observar, tal y como lo muestra la tabla 18, que el tiempo de demora al imitar un gesto es mayor que el tiempo de demora

---

al ejecutarlo a la orden verbal. De los 27 pacientes EA, 25 obtuvieron mayores tiempos cronometrados al ejecutar el gesto en imitación que a la orden verbal. Sólo 2 sujetos cronometraron un tiempo mayor en tareas a la orden verbal.

**a.7 Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EA.**

Gráfica 9. Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EA.

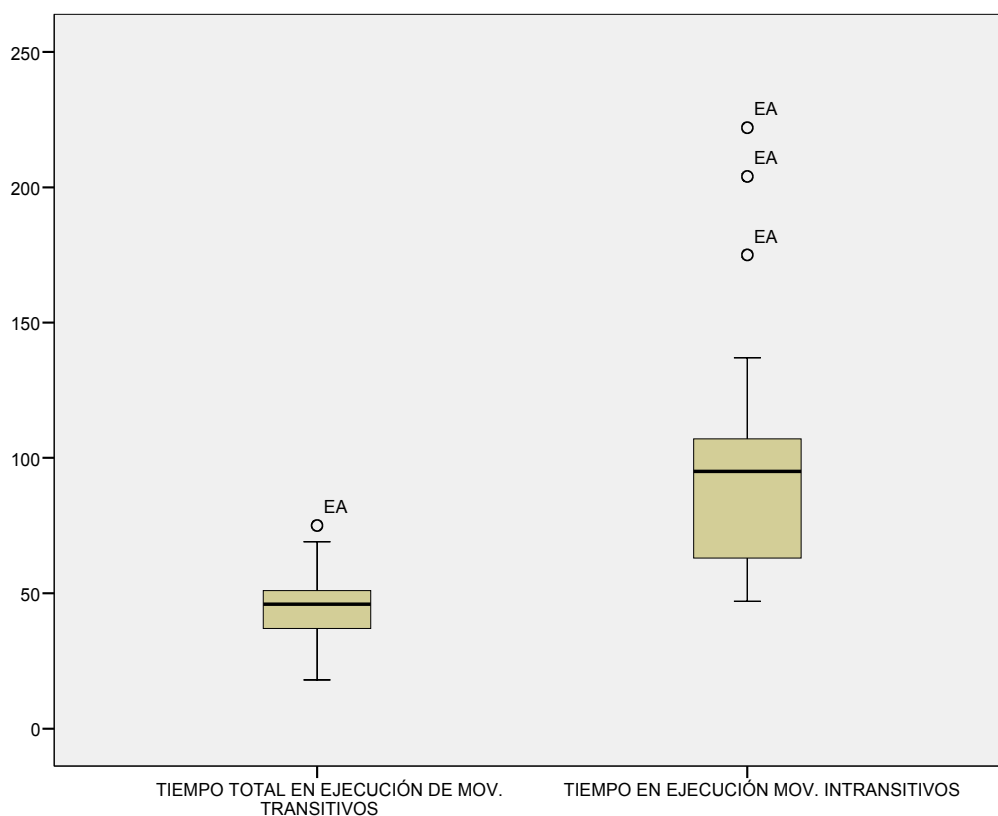


Tabla 19. Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EA.

	N	$\chi$
DEMORA EN TRANSITIVO	29 <sup>a</sup>	15.00
VS	0 <sup>b</sup>	0.00
DEMORA EN INTRANSITIVO	0 <sup>c</sup>	
TOTAL	29	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.70$  (basado en rangos positivos). Sig. Asíntot = 0.00

<sup>a</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos < Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

<sup>b</sup> Tiempo en ejecución de gestos intransitivos > Tiempo en ejecución de gestos transitivos

<sup>c</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos = Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

La tabla 19 nos indica que todos los pacientes EA cronometraron menos tiempo al ejecutar los gestos de forma transitiva, es decir al ejecutar una acción con el objeto real, a pesar de tener que escoger entre una serie de objetos. La ejecución de una acción sin el objeto implica más tiempo, probablemente porque el tiempo de planificación sea mayor.

**b. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS EN EJECUCIÓN DE TAREAS PRÁXICAS DE MIEMBROS SUPERIORES EN PACIENTES CON EPD.**

**b.1 Comparación de los gestos transitivos e intransitivos en EPD.**

Gráfica 10. Comparación de los gestos transitivos e intransitivos en EPD.

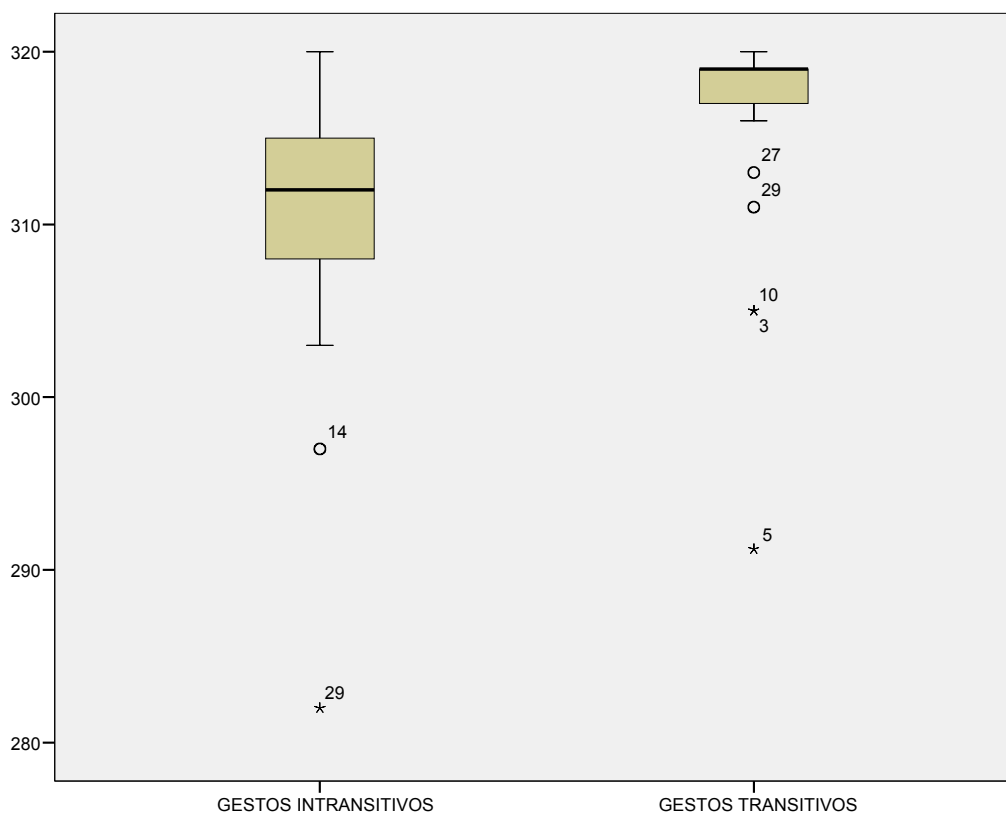


Tabla 20. Comparación de los gestos transitivos e intransitivos en EPD.

TRANSITIVOS VS INTRANSITIVOS	N	$\chi$
	2 <sup>a</sup>	21.50
	28 <sup>b</sup>	15.07
	0 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon. Z= -3.90, Sig. Asíntot= 0.00

<sup>a</sup> Transitivo < Intransitivo

<sup>b</sup> Transitivo > Intransitivo

<sup>c</sup> Transitivo = Intransitivo

En la tabla 20 se muestran los resultados de los pacientes EPD al compararlos en la ejecución de un mismo gesto en dos condiciones: con el objeto y sin el objeto. 28 de

los 30 pacientes EPD obtuvieron más puntos en la ejecución de gestos con el objeto. Los dos restantes obtuvieron mayores puntajes en la ejecución de gestos intransitivos.

## b.2 Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EPD.

Gráfica 11. Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EPD.

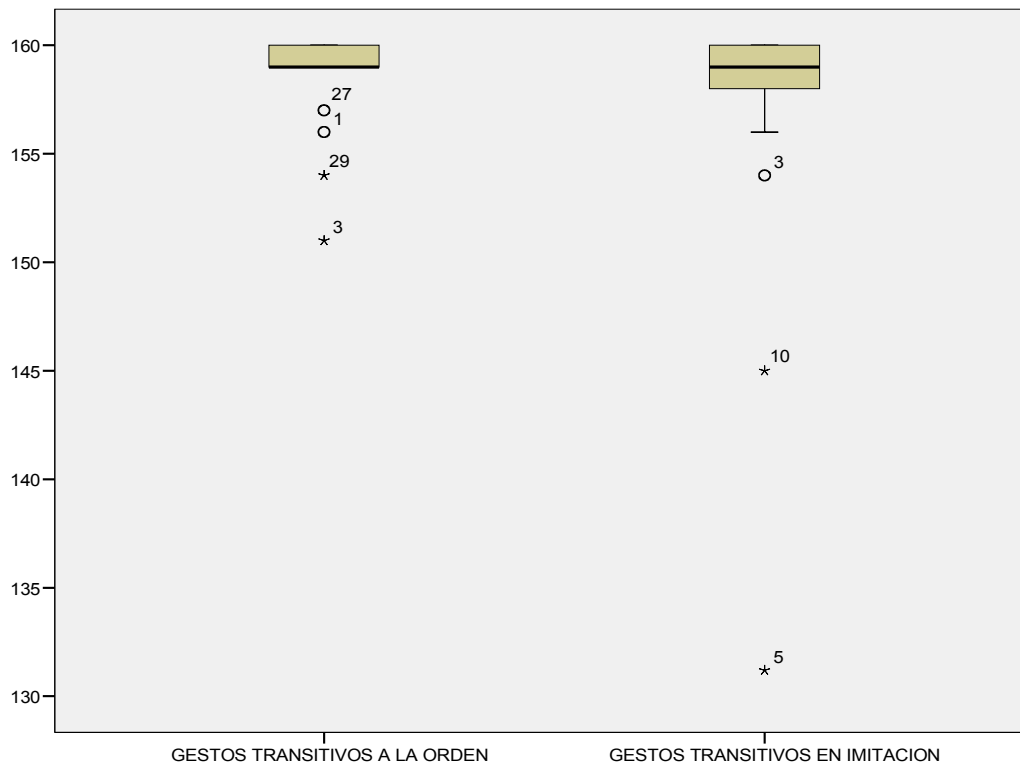


Tabla 21. Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en EPD.

ORDEN VERBAL VS IMITACIÓN	N	$\chi$
	12 <sup>a</sup>	9.14
	8 <sup>b</sup>	5.86
	10 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -.733$ , Sig. Asíntot = 0.46

<sup>a</sup> Imitación < Orden

<sup>b</sup> Imitación > Orden

<sup>c</sup> Imitación = Orden



---

Al comparar los gestos realizados a la orden verbal con los mismos gestos realizados en la condición copia, podemos observar, tal y como lo refleja la tabla 21, unos resultados bastante similares. De los 30 pacientes EPD, 12 obtuvieron mayores puntajes al ejecutar el gesto a la orden verbal, 8 lo hicieron mejor en imitación y 10 obtuvieron iguales resultados en ambas condiciones. No observamos diferencias estadísticamente significativas.

### **b.3 Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en EPD.**

Gráfica 12. Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en EPD

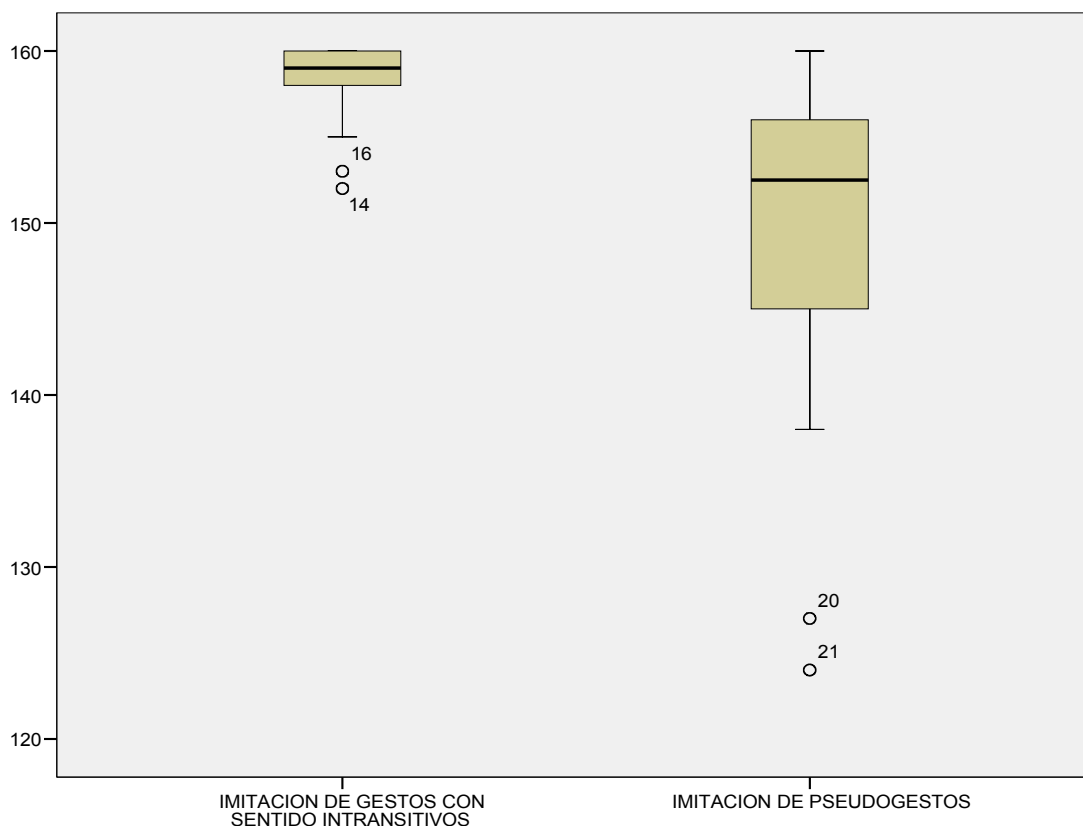


Tabla 22. Comparación en imitación de gestos con sentido vs pseudogestos en EPD.

	N	$\chi$
GESTOS CON SENTIDO VS PSEUDOGESTOS	3 <sup>a</sup>	9.17
	27 <sup>b</sup>	16.20
	0 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.22$ , Sig. Asíntot = 0.00

<sup>a</sup> Gestos con sentido < Pseudogestos

<sup>b</sup> Gestos con sentido > Pseudogestos

<sup>c</sup> Gestos con sentido = Pseudogestos

En la tabla 22 se presentan los resultados de comparar la imitación gestos con sentido y otros sin sentido (pseudogestos) en pacientes con EPD. Observamos que casi todos (27/30) ejecutan mejor los gestos con sentido. Para algunos (3/30) fue más fácil imitar los pseudogestos.

Los pseudogestos tenían la misma cantidad de elementos que los gestos con sentido.

#### **b.4 Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los EPD.**

Tabla 23. Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los EP

TIPO DE ERROR (ORDEN)	RANGO PROMEDIO	Estadístico de Contraste: <i>Prueba de Friedman.</i>	
Contenido	2.40	N	30
Tiempo	2.50	Chi-cuadrado	45.75
Espacio	1.10	gl	2
		Sig. Asíntot.	.000

Las puntuaciones encontradas dentro de los EPD referente a los errores cualitativos cometidos a la orden verbal nos indican un menor porcentaje de aciertos en la característica “espacio”. Al aplicar el estadístico de contraste (prueba de Friedman) se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los tres tipos de características a evaluar (ver tabla 23).

### b.5 Errores cualitativos cometidos en imitación por los EPD.

Tabla 24. Errores cualitativos cometidos en imitación por los EPD

TIPO DE ERROR (imitación)	RANGO PROMEDIO	Estadístico de Contraste: <i>Prueba de Friedman.</i>	
Contenido	2.47	N	30
Tiempo	1.58	Chi-cuadrado	14.18
Espacio	1.95	gl	2
		Sig. Asíntot.	.001

Al valorar los errores cualitativos cometidos por los EPD encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Se puede observar, tal y como se muestra en la tabla 24, un menor porcentaje de aciertos en la característica “tiempo”, seguido de la característica “espacio”. El menor tipo de error encontrado fue en la característica “contenido”.

### b.6 Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en EPD.

Gráfica 13. Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en EPD.

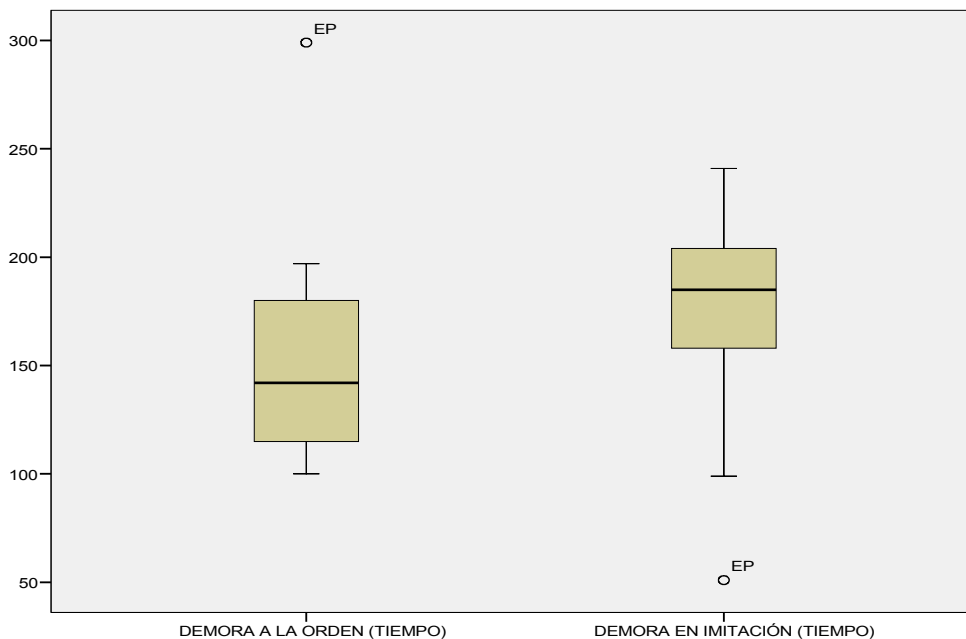


Tabla 25. Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en EPD.

	DEMORA A LA ORDEN	DEMORA EN IMITACIÓN
$\chi$	149.27	178.45
Desv. típica	45.30	44.65

Prueba  $t$  para dos muestras relacionadas.  $t = -3.07$ , Sig. (bilateral) = 0.006

Como se puede apreciar en la tabla 25, hay diferencias estadísticamente significativas entre el tiempo de ejecución de una serie de movimientos a la orden que la misma serie de movimientos en imitación. Los pacientes EPD demoran más imitando los gestos que ejecutándolos tras una orden verbal.

### b.7 Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EPD.

Gráfica 14. Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EPD.

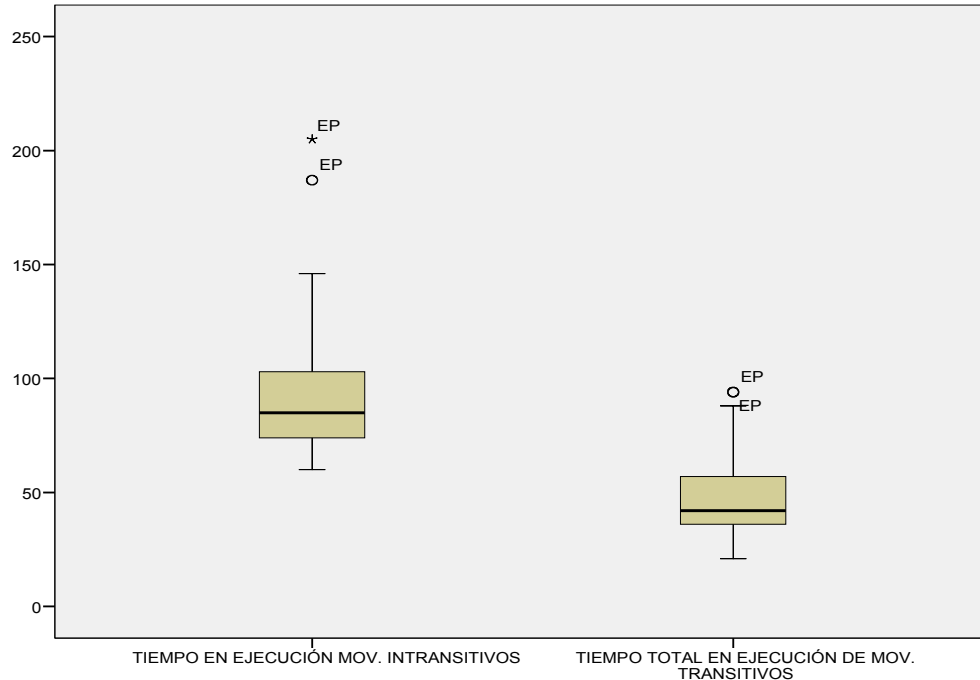


Tabla 26. Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en EPD.

	N	$\bar{x}$
DEMORA EN TRANSITIVO	28 <sup>a</sup>	15.21
VS	1 <sup>b</sup>	9.00
DEMORA EN INTRANSITIVO	0 <sup>c</sup>	
TOTAL	29	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.50$  (basado en rangos positivos). Sig. Asintot= 0.00

<sup>a</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos < Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

<sup>b</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos > Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

<sup>c</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos = Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

En la tabla 26 se muestran los resultados de comparar, en pacientes EPD, el tiempo de demora en la ejecución de gestos a la orden verbal con y sin el objeto real. De los 29 pacientes EPD que ejecutaron las tareas, 28 obtuvieron mayores tiempos cronometrados en las tareas sin el objeto real. Los EPD ejecutan más rápido un gesto a la orden verbal cuando tienen la oportunidad de utilizar el objeto, aunque ello implique tener que escoger entre una serie de ellos.

**c. ANÁLISIS DE LAS CARACTERÍSTICAS EN EJECUCIÓN DE TAREAS PRÁXICAS DE MIEMBROS SUPERIORES EN SUJETOS SIN AFECTACIÓN COGNITIVA.**

**c.1 Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en SC.**

Gráfica 15. Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en SC.

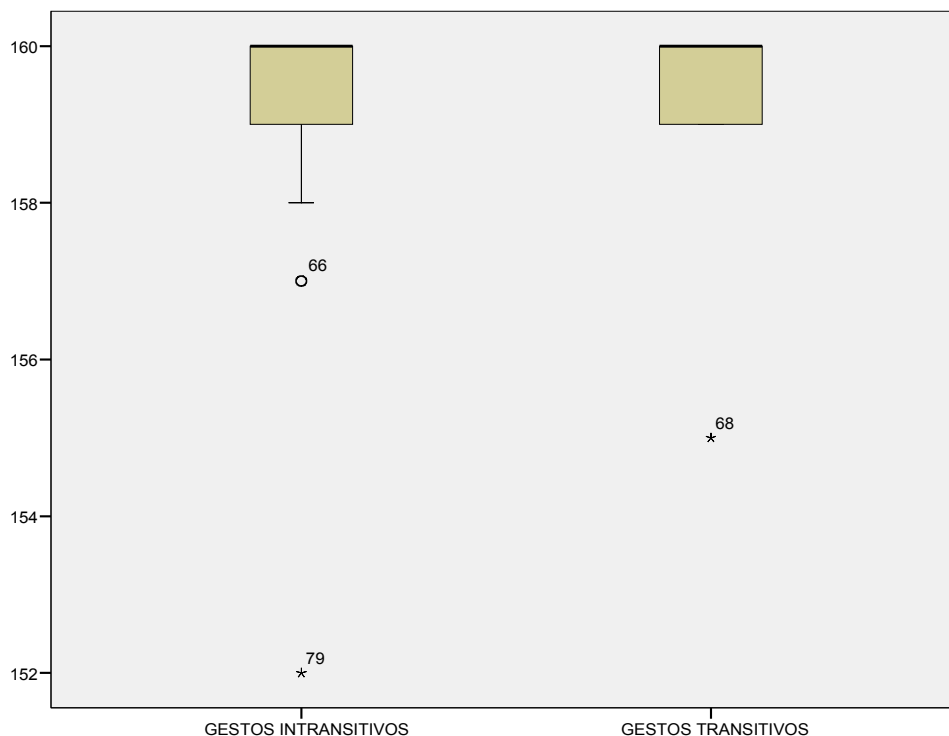


Tabla 27. Comparación en imitación de gestos transitivos e intransitivos en SC

	N	$\chi$
TRANSITIVOS VS INTRANSITIVOS	0 <sup>a</sup>	0.00
	28 <sup>b</sup>	14.50
	2 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.64$  (basado en rangos negativos). Sig. Asíntot= 0.00

<sup>a</sup> Transitivo < Intransitivo

<sup>b</sup> Transitivo > Intransitivo

<sup>c</sup> Transitivo = Intransitivo

En la tabla 27 se muestran los resultados de comparar, en SC, la imitación de gestos con y sin el objeto. De los 30 sujetos que ejecutaron las tareas, 28 obtuvieron

mayores puntuaciones en los gestos realizados con el objeto real. Los dos restantes puntuaron igual para ambas condiciones. En SC hay mejor imitación de un gesto cuando se tiene disponible el objeto necesario para realizar la acción.

### c.2 Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en SC.

Gráfica 16. Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en SC

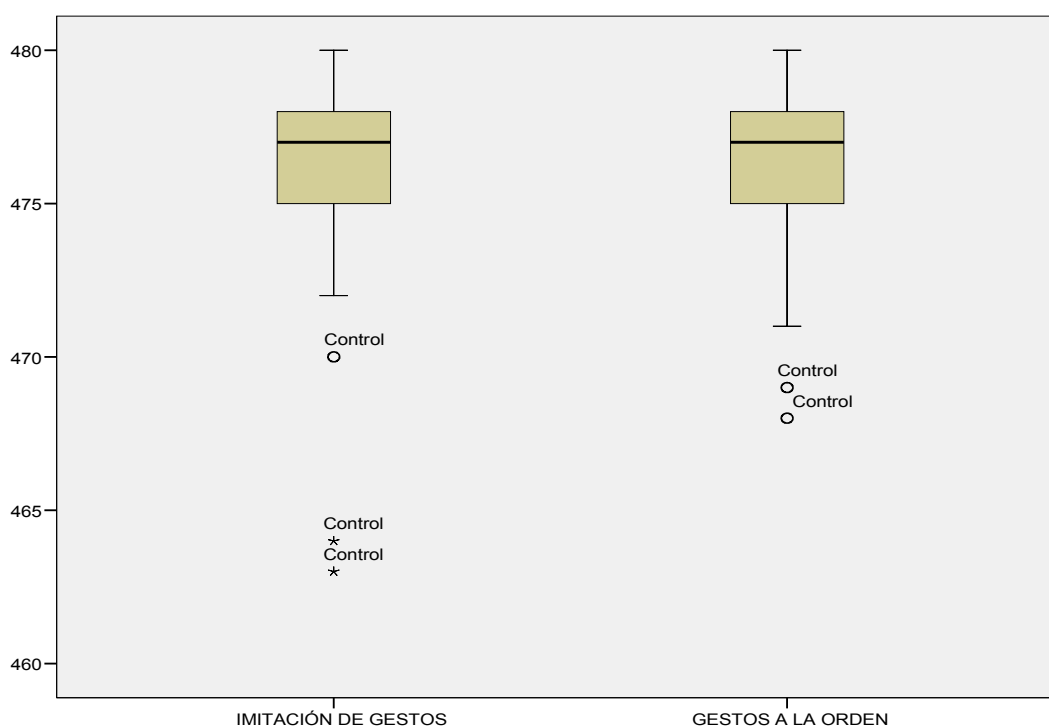


Tabla 28. Comparación de los gestos a la orden verbal y en imitación en SC.

	N	$\chi$
ORDEN VERBAL VS IMITACIÓN	10 <sup>a</sup>	6.05
	1 <sup>b</sup>	5.50
	19 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -2.67$  (basado en rangos negativos). Sig. Asíntot= 0.008

<sup>a</sup> Imitación < Orden

<sup>b</sup> Imitación > Orden

<sup>c</sup> Imitación = Orden

Como podemos observar en la tabla 28, 19 de los 30 SC obtuvieron iguales puntuaciones tanto en la ejecución de un gesto a la orden verbal como en su imitación. 10 SC puntuaron mejor en las pruebas a la orden verbal y sólo uno puntuó mejor al imitar. Se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambas tareas.

### c.3 Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en SC.

Gráfica 17. Comparación en imitación de gestos con significado vs pseudogestos en SC

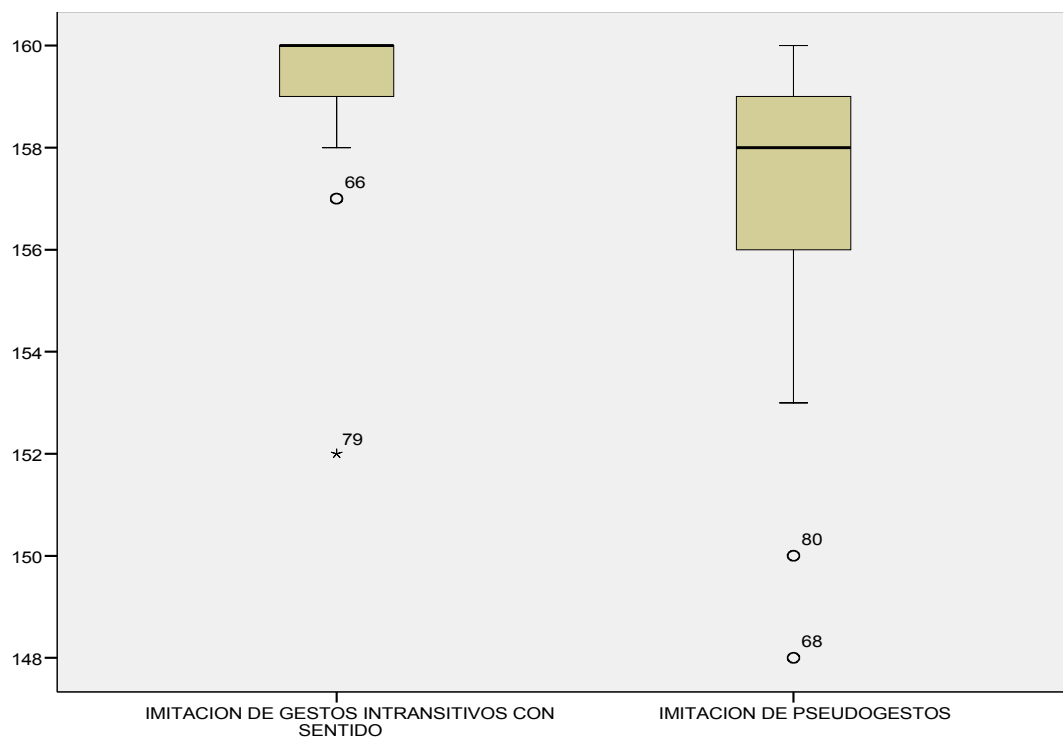


Tabla 29. Comparación en imitación de gestos con sentido vs pseudogestos en SC.

GESTOS CON SENTIDO VS PSEUDOGESTOS	N	$\chi$
	4 <sup>a</sup>	7.63
	21 <sup>b</sup>	14.02
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -3.58$  (basado en rangos negativos). Sig. Asíntot= 0.00

<sup>a</sup> Gestos con sentido < Pseudogestos

<sup>b</sup> Gestos con sentido > Pseudogestos

<sup>c</sup> Gestos con sentido = Pseudogestos



En la tabla 29 observamos los resultados de comparar la imitación de gestos con y sin sentido en SC. La mayoría de los SC (21/30) obtuvieron mejores puntuaciones al imitar gestos con sentido. Sólo 4 SC puntuaron mejor en la imitación de gestos sin sentido y 5 SC obtuvieron iguales resultados para ambos tipos de gestos. Se observan diferencias estadísticamente significativas para SC en la imitación de gestos con y sin sentido.

#### c.4 Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los SC

Tabla 30. Errores cualitativos cometidos a la orden verbal por los SC

TIPO DE ERROR (ORDEN)	RANGO PROMEDIO	Estadístico de Contraste: <i>Prueba de Friedman.</i>	
Contenido	2.38	N	30
Tiempo	2.42	Chi-cuadrado	47.37
Espacio	1.20	gl	2
		Sig. Asíntot.	.000

Como se muestra en la tabla 30, existen diferencias estadísticamente significativas entre los tres tipos de errores cualitativos cometidos al ejecutar un gesto a la orden verbal. Los sujetos SC cometen más errores de “espacio” y menos de “tiempo” al realizar gestos con sentido a la orden verbal.

#### c.5 Errores cualitativos cometidos en imitación por los SC

Tabla 31. Errores cualitativos cometidos en imitación por los SC

TIPO DE ERROR (imitación)	RANGO PROMEDIO	Estadístico de Contraste: <i>Prueba de Friedman.</i>	
Contenido	2.47	N	30
Tiempo	1.87	Chi-cuadrado	16.42
Espacio	1.67	gl	2
		Sig. Asíntot.	.000

---

En la tabla 31 se muestran los resultados de comparar los tres tipos de errores cometidos por los SC al imitar un gesto. Los SC cometen más errores de “espacio” y poco menos de “tiempo”, obteniendo mejores puntuaciones en la característica “contenido”. Hay diferencias estadísticamente significativas entre ellos.

### c.6 Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en SC

Gráfica 18. Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en SC.

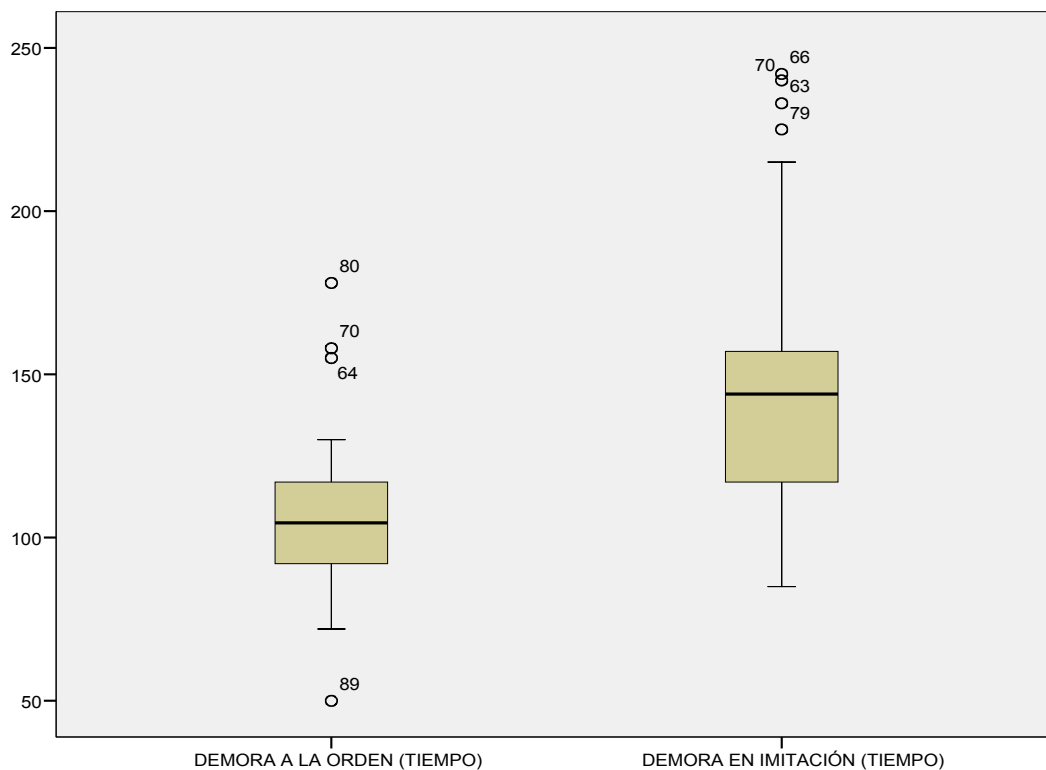


Tabla 32. Comparación del tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en SC

	N	$\chi$
DEMORA A LA ORDEN	3 <sup>a</sup>	4.83
VS	26 <sup>b</sup>	16.17
DEMORA EN IMITACIÓN	1 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.39$  (basado en rangos negativos). Sig. Asíntot = 0.00

<sup>a</sup> Tiempo de demora en imitación < Tiempo de demora a la orden

<sup>b</sup> Tiempo de demora en imitación > Tiempo de demora a la orden

<sup>c</sup> Tiempo de demora en imitación = Tiempo de demora a la orden

Al comparar el tiempo de demora entre la ejecución de gestos a la orden y gestos en imitación en SC podemos observar, tal y como lo muestra la tabla 32, que la mayoría (26 de los 30 que ejecutaron las tareas) cronometraron mayor tiempo en imitación. Los mismos gestos fueron realizados a la orden verbal y sólo 3 SC demoraron más tiempo en esta característica. Existen diferencias estadísticamente significativas en el tiempo de demora al realizar un gesto a la orden verbal y en imitación en sujetos SC.

### c.7 Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en SC

Gráfica 19. Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en SC

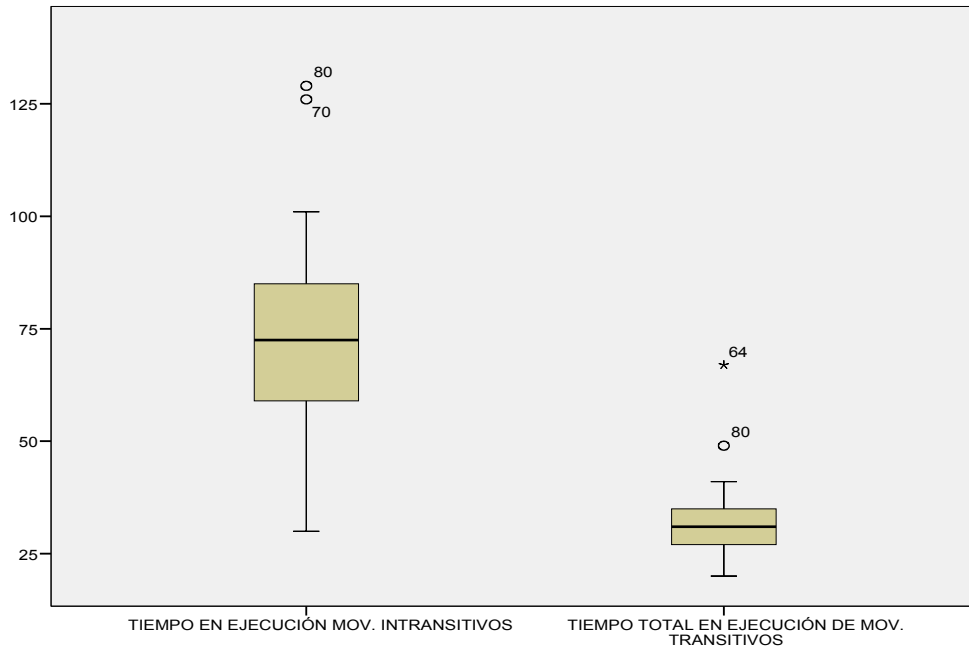


Tabla 33. Comparación del tiempo de demora en ejecución de gestos a la orden verbal en transitivo vs intransitivo en SC

	N	$\chi$
DEMORA EN TRANSITIVO	30 <sup>a</sup>	15.50
VS	0 <sup>b</sup>	0.00
DEMORA EN INTRANSITIVO	0 <sup>c</sup>	
TOTAL	30	

Prueba de los rangos con signo de Wilcoxon.  $Z = -4.78$  (basado en rangos positivos). Sig. Asíntot = 0.00

<sup>a</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos < Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

<sup>b</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos > Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

<sup>c</sup> Tiempo en ejecución de gestos transitivos = Tiempo en ejecución de gestos intransitivos

En la tabla 33 se muestran los resultados de comparar el tiempo de demora en la ejecución de gestos a la orden verbal con y sin el objeto. Todos los sujetos SC cronometraron menos tiempo al ejecutar el gesto con el objeto.

### 6.3 RESULTADO DEL ANÁLISIS DE DATOS PARA LA COMPARACIÓN DE LAS CARACTERÍSTICAS EN EJECUCIÓN DE TAREAS PRÁXICAS DE MIEMBROS SUPERIORES, EN PACIENTES CON EA, EPD Y SC.

En nuestra cuarta hipótesis nos planteamos la existencia de diferencias entre los distintos grupos al ejecutar tareas práxicas de miembros superiores. Para realizar este análisis, se utiliza la prueba ANOVA. En la siguiente tabla se muestran los resultados de comparar los tres grupos (EA, EPD y SC) en las diferentes categorías y características.

Tabla 34. Comparación del rendimiento en la ejecución de tareas práxicas de miembros superiores entre EA, EPD y SC.

	DIAGNOSTICO	N	MEDIA	DES. TÍPIC	gl	f	sign.
TRANSITIVOS A LA ORDEN	EA	29	159.41	.824	2	4.622	.012*
	EPD	30	158.86	1.995			
	SC	30	159.86	.973			
TRANSITIVOS EN IMITACIÓN	EA	29	160.79	9.593	2	1.952	.148
	EPD	30	157.50	5.744			
	SC	30	159.46	.9732			
INTRANSITIVOS A LA ORDEN	EA	29	314.17	3.789	2	9.872	.000*
	EPD	30	310.56	7.233			
	SC	30	316.23	2.812			
INTRANSITIVOS EN IMITACIÓN	EA	29	158.62	2.226	2	1.835	.166
	EPD	30	158.26	2.083			
	SC	30	159.23	1.568			
IMITACIÓN DE GESTOS (CON/SIN SENTIDO)	EA	29	471.586	12.656	2	8.295	.001*
	EPD	30	465.740	10.216			
	SC	30	475.83	4.043			
IMITACIÓN DE PSEUDOGESTOS	EA	29	152.172	7.653	2	8.067	.001*
	EPD	30	149.96	9.125			
	SC	30	157.13	2.932			
ERRORES DE CONTENIDO (A LA ORDEN)	EA	29	59.90	.409	2	2.226	.114
	EPD	30	59.50	1.526			
	SC	30	59.97	.183			
ERRORES DE TIEMPO (A LA ORDEN)	EA	29	179.97	.186	2	3.678	.029*
	EPD	30	179.50	1.358			
	SC	30	180	.000			

*Continuación...*

ERRORES DE ESPACIO (A LA ORDEN)	EA	29	174.03	4.436	2	11.49	.000*
	EPD	30	171.73	6.074			
	SC	30	177.37	2.484			
ERRORES DE CONTENIDO (IMITACIÓN)	EA	29	59.38	1.449	2	3.389	.038*
	EPD	30	59.07	1.721			
	SC	30	59.93	0.254			
ERRORES DE ESPACIO (IMITACIÓN)	EA	29	176.59	2.958	2	9.43	.000*
	EPD	30	176.03	3.146			
	SC	30	178.80	1.349			
ERRORES DE TIEMPO (IMITACIÓN)	EA	29	176.52	3.203	2	12.36	.000*
	EPD	30	175.20	3.508			
	SC	30	178.87	1.613			
DEMORA A LA ORDEN (TIEMPO)	EA	29	142.55	52.634	2	7.38	.001*
	EPD	30	145.00	46.071			
	SC	30	106.76	25.889			
DEMORA EN IMITACIÓN (TIEMPO)	EA	27	212.51	64.891	2	10.96	.000*
	EPD	30	178.45	44.657			
	SC	30	147.53	44.218			
DEMORA EN TRANSITIVOS	EA	29	44.72	13.508	2	11.06	.000*
	EPD	30	49.20	18.620			
	SC	30	32.50	8.704			
DEMORA EN IMITACIÓN DE GESTOS (CON SENTIDO)	EA	29	111.89	50.864	2	4.30	.017*
	EPD	30	86.77	28.872			
	SC	30	68.43	16.07			
DEMORA EN IMITACIÓN DE PSEUDOGESTOS	EA	29	98.28	37.930	2	2.15	.092
	EPD	30	86.31	24.317			
	SC	30	79.10	36.448			
GESTOS A LA ORDEN (TRAN/INTRANSITIVOS)	EA	29	473.58	3.803	2	11.05	.000*
	EPD	30	469.43	8.265			
	SC	30	476.10	2.975			
CORSI	EA	22	3.95	.899	2	9.46	.000*
	EPD	28	4.57	.879			
	SC	25	5.12	.971			
STROOP	EA	24	3.67	4.914	2	5.85	.004*
	EPD	30	4.83	6.075			
	SC	30	0.90	1.398			

\*Dato estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ )

Tal y como se expone en la tabla 34, la mayoría de las diferencias encontradas son estadísticamente significativas. Para descubrir las diferencias entre los diferentes

grupos, se ha realizado la prueba HSD de Tukey. Los resultados se muestran a continuación en las siguientes tablas.

**Tabla 35. Comparación de los tres grupos en la ejecución de gestos transitivos a la orden verbal.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.232	.365
<b>EPD</b>	-		.009
<b>SC</b>	-	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

En relación a la ejecución de gestos a la orden verbal, se muestran diferencias en las puntuaciones obtenidas entre los sujetos con enfermedad de Parkinson con demencia y los sujetos sin afectación cognitiva. Tomando en cuenta las medias de ejecución, los sujetos con EP obtienen puntuaciones mas bajas que los otros dos grupos. Los SC son los que mejor ejecutan la acción. Al ejecutar tareas práxicas de miembros superiores transitivas, a la orden verbal, los EA muestran rendimientos comparables a los SC, mientras que los EPD obtienen rendimientos significativamente más bajos que los SC.

**Tabla 36. Comparación de los tres grupos en la ejecución de gestos intransitivos a la orden.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.019	.258
<b>EPD</b>	*		.000
<b>SC</b>	-	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

El rendimiento en las tareas intransitivas a la orden verbal muestra una diferencia más marcada entre los EPD y los otros dos grupos. Los EA y SC muestran rendimientos parecidos en este tipo de tareas. Observamos diferencias estadísticamente

significativas entre los EPD y los EA y aun mayor entre los EPD y SC. Los enfermos de Parkinson con demencia leve se diferencian de los enfermos de Alzheimer y los sujetos sin afectación cognitiva, en la ejecución de gestos sin objeto a la orden verbal, debido a que obtienen puntuaciones más bajas que ambos grupos.

Tabla 37. **Comparación de los tres grupos en la imitación de gestos (con y sin significado).**

	EA	EPD	SC
EA		.057	.214
EPD	-		.000
SC	-	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

En relación a la ejecución de gestos por medio de la imitación, los resultados muestran diferencias estadísticamente significativas para el grupo EPD, en comparación a los EA y los SC. Los enfermos de Alzheimer obtienen puntuaciones similares a los sujetos sin afectación cognitiva. El acto de imitar gestos, con y sin sentido, parece discriminar bien los enfermos de Parkinson con demencia leve de los sujetos sin afectación cognitiva y de los enfermos de Alzheimer.

Tabla 38. **Comparación de los tres grupos en la imitación de pseudogestos.**

	EA	EPD	SC
EA		.458	.023
EPD	-		.001
SC	*	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Los resultados de comparar la imitación de gestos sin sentido nos muestran una diferencia estadísticamente significativa entre los grupos de pacientes y sujetos sin



afectación cognitiva. Tanto los EA como los EPD obtienen puntuaciones bajas, no diferenciables entre ellos.

Tabla 39. **Comparación de los tres grupos en los errores de “tiempo” cometidos a la orden verbal.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.069	.985
<b>EPD</b>	-		.044
<b>SC</b>	-	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Al analizar y comparar los errores de “tiempo” cometidos a la orden verbal, los resultados indican que existen diferencias estadísticamente significativas entre los SC y los EPD; mientras que los EA no muestran diferencias significativas con ninguno de los grupos.

Los enfermos de Parkinson con demencia leve cometen más errores de “tiempo” que los enfermos de Alzheimer o los sujetos sin afectación cognitiva.

Tabla 40. **Comparación de los tres grupos en los errores de “espacio” cometidos a la orden verbal.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.136	.017
<b>EPD</b>	-		.000
<b>SC</b>	*	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a los errores de “espacio” cometidos durante la ejecución de gestos a la orden verbal, cabe resaltar la ejecución casi similar entre ambos grupos de enfermos. No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ellos. Los sujetos sin

afectación cognitiva cometen menos errores de “espacio” que los enfermos de Alzheimer y los enfermos de Parkinson. Existen diferencias estadísticamente significativas entre los SC y los EA y EPD.

**Tabla 41. Comparación de los tres grupos en los errores de “contenido” cometidos en la imitación de gestos.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.629	.239
<b>EPD</b>	-		.031
<b>SC</b>	-	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

En relación a los errores de “contenido” cometidos durante la imitación de gestos, la tabla 41 nos muestra las diferencias encontradas entre los grupos. Una puntuación más baja indica la pérdida de puntos por cometer este tipo de error. Los errores de contenido en imitación cometidos por los EA no muestran diferencias estadísticamente significativas con los SC ni con los EPD; sin embargo, las puntuaciones obtenidas por los EPD son menores que las de los SC, siendo estadísticamente significativas.

**Tabla 42. Comparación de los tres grupos en los errores de “tiempo” cometidos en la imitación de gestos.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.193	.007
<b>EPD</b>	-		.000
<b>SC</b>	*	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Como nos muestra la tabla 42, existen diferencias estadísticamente significativas en los errores de “tiempo” cometidos durante la imitación de gestos entre los SC y ambos grupos de enfermos. Los enfermos de Alzheimer y de Parkinson con demencia leve no se muestran diferentes en cuanto a los errores de tiempo que ambos cometen al imitar una serie de gestos.

**Tabla 43. Comparación de los tres grupos en los errores de “espacio” cometidos en la imitación de gestos.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.695	.005
<b>EPD</b>	-		.000
<b>SC</b>	*	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

De la comparación de los tres grupos en los errores de “espacio” cometidos al imitar gestos, se puede observar, tal y como nos muestra la tabla 43, que existen diferencias estadísticamente significativas entre los sujetos sin afectación cognitiva y ambos grupos de enfermos. Los sujetos EPD cometen mas errores de “espacio” que los EA y estos a su vez, más que los SC.

**Tabla 44. Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora al ejecutar gestos a la orden verbal**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.974	.005
<b>EPD</b>	-		.003
<b>SC</b>	*	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 44 podemos observar los resultados de comparar el tiempo de demora al ejecutar gestos a la orden verbal entre los tres grupos a estudiar. En comparación a los EA y EPD, tras una orden verbal, los sujetos sanos reaccionan y ejecutan más rápido los gestos; mostrando diferencias estadísticamente significativas. No se observan estas diferencias entre los EA y los EPD.

**Tabla 45. Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora en imitación de gestos.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.067	.000
<b>EPD</b>	-		.095
<b>SC</b>	*	-	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

Al comparar el tiempo de demora en imitación de gestos, podemos observar, como se muestra en la tabla 45, que los enfermos entre si no muestran diferencias en el tiempo cronometrado; ni los enfermos de Parkinson con demencia leve con los sanos. Los enfermos de Alzheimer son los que más demoran al imitar gestos sin objeto.

**Tabla 46. Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora al ejecutar gestos transitivos a la orden verbal.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.453	.004
<b>EPD</b>	-		.000
<b>SC</b>	*	*	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

En la tabla 46 observamos los resultados de comparar el tiempo de demora cronometrado al ejecutar gestos transitivos a la orden verbal. Tal y como se muestra, los sujetos sanos obtienen puntuaciones que difieren de las obtenidas por ambos grupos

de enfermos y que son estadísticamente significativas. Entre el tiempo de demora al ejecutar gestos con el objeto real, los EPD y los EA no muestran diferencias estadísticamente significativas; aunque cabe resaltar que el mayor tiempo en ejecución lo toman los EPD.

**Tabla 47. Comparación de los tres grupos en el tiempo de demora al ejecutar gestos intransitivos a la orden verbal.**

	<b>EA</b>	<b>EPD</b>	<b>SC</b>
<b>EA</b>		.972	.026
<b>EPD</b>	-		.047
<b>SC</b>	*	-	

- No se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

\* Se han encontrado diferencias estadísticamente significativas.

De la comparación en la ejecución de gestos sin objeto a la orden verbal, podemos observar, como se muestra en la tabla 47, una diferencia estadísticamente significativa entre los sujetos sanos y los enfermos de Alzheimer y los enfermos de Parkinson con demencia leve. Los pacientes EA demoran más en ejecutar este tipo de tareas, seguido de los EPD. Los sujetos sanos obtienen tiempos significativamente menores que ambos tipos de enfermos.

#### **6.4 CORRELACIONES**

Utilizando el estadístico de Spearman, a continuación presentamos las correlaciones encontradas entre los test de rastreo cognitivo, funcionales, working memory visual y de atención con las puntuaciones en las diferentes tareas y características prácticas, divididos según diagnóstico.

**a. CORRELACIONES EN ENFERMOS DE ALZHEIMER.**

Tabla 48. Correlaciones encontradas en enfermos de Alzheimer.

	MMSE	DRS-2	IDDD	Pseudo Gestos	Errores contenido orden	Error Contenido Imitación	Imitación Transitivo	Error espacio orden	Error espacio imitación	Error tiempo imitación	Demora a la orden
IDDD									-.563**		
Test del Informador						-.596*					
Corsi-Block				.455*							
Error Espacio Orden	-.400*				.404*		.454*				
Error Espacio Imitación	.544**					.548**					
Error Contenido Imitación	.427*		-.477*		.373*						
Error Tiempo Imitación		.451*				.383*			.600**		
Pseudogestos	.553**	.408*	-.530*						.880**	.649**	
Gestos a la Orden (tran/intran)					.442*		.413*	.937**			
Intransitivo a la Orden					.442*			.896**			
Transitivo Imitación		.490*			.455*			.454*		.634**	
Intransitivo (Orden+Imit)				.483**							
Demora a la Orden	-.388*	-.370*						-.400*			
Demora en Imitación			.717**	-.443*					-.454*		.499**
Demora en Pseudogestos			.535*								

\*Las correlaciones son significativas al 0.01. \*\* Las correlaciones son significativas al 0.05  
Las correlaciones no significativas no se muestran en la tabla.

**b. CORRELACIONES EN ENFERMOS DE PARKINSON CON DEMENCIA LEVE.**

Tabla 49. Correlaciones encontradas en enfermos de Parkinson con demencia leve.

	Errores Conteni do Orden	Errores Tiempo Imita- ción	Errores Espa cio Imita ción	Pseudo- gestos	Intransi tivos Orden	Gestos a la Orden (Tran/ intr.)	Demora Imita- ción	Error Tiem po Orden	Error Espa cio Orden
MMSE	.414*								
DRS-2	.395*	.394*		.365*	.368*	.376*	-.490		
IDDD	-.423*				-.664**	-.631**			-.413*
Stroop	-.395								
Corsi-Block			.391*						
Error de Contenido Orden					.429*	.446*			
Error de Contenido Imitación		.691**	.494**	.706**	.449*	.460*		.556**	
Error de Espacio Orden			.452*		.742**	.772**			
Error de Espacio en Imitación				.465*	.552**	.573**			
Error de Tiempo Orden						.454*			
Error de Tiempo en Imitación			.546*	.901*	.449*	.469*			
Transitivos a la Orden						.468*		.401*	.440*
Intransitivos a la Orden	.429*			.380*				.423*	.742**
Pseudogestos						.372*			
Demora a la Orden	-.388*					.590**			
Demora en imitar Pseudogesto				-.410*			.750**		

\*Las correlaciones son significativas al 0.01. \*\* Las correlaciones son significativas al 0.05  
Las correlaciones no significativas no se muestran en la tabla.

**c. CORRELACIONES EN SUJETOS SIN AFECTACIÓN COGNITIVA.**

Tabla 50. Correlaciones encontradas en sujetos sin afectación cognitiva.

	Transi Tivos a la Orden	Intransi tivos a la Orden	Error de Conteni do a la Orden	Error de Espacio a la Orden	Error de Espacio en Imitación	Pseudo- gestos	Gestos a la Orden (Tran/in tr.)	Demora en Imita ción	Demora a la Orden
DRS-2					.487**				-.383*
Test del Informador									.411*
Transitivos Orden			.536**	.416*	.371*	.409*		-.374*	
Transitivos Imitación	.468**		.363*					-.435*	
Intransitivos a la Orden				.853**			.996**	-.616**	
Intransitivos Imitación					.494**				
Error de Contenido Imitación	.386*				.398*	.371*			
Error de Tiempo en Imitación						.623**			
Demora a la Orden		-.613**		-.463**			-.602**	.564**	
Demora en Imitación	-.374*	-.616**		-.632**	-.500**		-.632**		
Demora en Pseudogestos	-.392*	-.491**	.536**	-.497**	-.390*	-.435*	-.511**	.839**	
Gestos a la Orden (Tran/ Int)				.865**					

\*Las correlaciones son significativas al 0.01. \*\* Las correlaciones son significativas al 0.05  
Las correlaciones no significativas no se muestran en la tabla.



---

*CAPÍTULO 7*

*DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS*

---

## 7. DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

En nuestro estudio partimos de la hipótesis de que los pacientes con Enfermedad de Alzheimer con demencia leve y los pacientes con Enfermedad de Parkinson con demencia leve presentan diferencias en los rendimientos de tareas práxicas de miembros superiores en función de: la presencia real del objeto, la ejecución a la orden verbal o en imitación, el grado de significado del estímulo, el tipo de error a la orden verbal y el tipo de error en imitación. A su vez, también suponemos que existe una diferencia en los rendimientos si comparamos a ambos grupos de pacientes con sujetos sin afectación cognitiva.

- Cuando comparamos los sujetos EA, EPD y SC en tareas de **imitación de gestos transitivos** (con objeto), no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los rendimientos de los tres grupos. Tampoco observamos diferencias significativas entre los distintos grupos cuando comparamos la **imitación de gestos intransitivos** (sin objeto). No obstante, cuando establecemos la comparación dentro de cada grupo entre los rendimientos de las tareas de imitación transitivas versus intransitivas, observamos que tanto los pacientes EA como los EPD, así como los SC realizan significativamente mejor los gestos con la presencia real del objeto que sin ella. Otros autores que han comparado la ejecución de EA en gestos transitivos versus intransitivos han encontrado resultados que parecen ser contradictorios a los nuestros. En 1989, Rapcsak y sus colaboradores estudiaron 28 pacientes EA y SC y observaron una peor ejecución en los sujetos EA en los movimientos transitivos, en comparación a los intransitivos, los cuales estaban relativamente conservados. Estos autores hacen referencia a la similitud entre el déficit en función práxica en pacientes EA y las

---

características apráxicas seguidas de un daño en el lóbulo parietal izquierdo. Por tal motivo, concluyen que es probable que la apraxia en la EA involucre la parte posterior del hemisferio izquierdo sin necesidad de afectación del lenguaje. Por otra parte, cabe resaltar el estudio realizado por Raymer, Maher, Macauley, Foundas, Gonzalez Rothi y Heilman (1997), en donde abordan este mismo tema de imitación de gestos pero con pacientes con lesiones focales. Contrario a nuestras observaciones, estos autores, obtienen en sus resultados un mejor rendimiento en tareas intransitivas (en comparación a las intransitivas) cuando el gesto es ejecutado a la orden verbal. Es probable que dicha contradicción entre estos estudios y nuestros resultados se deban a las diferencias en ítems utilizados para medir los gestos intransitivos. Nosotros hemos utilizado los mismos gestos en dos condiciones distintas: con y sin la presencia real del objeto, los otros autores han optado en ejecutar gestos como: “saludar”, “decir adiós con la mano”, “auto-stop”, etc. como movimientos intransitivos, los cuales parecen ser más fáciles de ejecutar que el uso de una herramienta.

Haaland y Flaherty (1984) explican que la imitación de gestos intransitivos es más fácil debido a que esta sólo requiere que el paciente coloque la mano y el brazo en una posición particular con respecto al propio cuerpo, mientras que la imitación de gestos transitivos requiere que el paciente integre el espacio personal y extrapersonal; todo lo contrario a lo observado en el comportamiento de nuestros sujetos, ya que parece más difícil la tarea de imitar un gesto intransitivo. Estos autores también hacen referencia a la importancia del hemisferio izquierdo, explicando a través de sus resultados la intervención de dicho hemisferio para la integración del espacio intrapersonal y la representación del espacio extrapersonal.

---

En nuestro caso, al estudiar la imitación de gestos con significado universal, observamos un comportamiento similar para ambas condiciones (presencia/ausencia) del objeto dentro de cada grupo. Tanto los pacientes EA como los EPD, así como los SC imitan mejor un gesto con sentido cuando el mismo es ejecutado en presencia del objeto real (transitivo). La ausencia del objeto al que se hace referencia en la imitación, disminuye la calidad del gesto ejecutado; aun así, no encontramos diferencias entre los distintos grupos de pacientes y los sujetos sin afectación cognitiva, tanto en imitación de gestos transitivos como en imitación de gestos intransitivos. Por tal motivo, creemos que la información sensorial ha sido bien recogida y el procesamiento realizado en el lóbulo parietal (específicamente las áreas 5 y 7 de Brodmann) está conservado tanto en sanos como en EA y EPD.

Debido a que no encontramos diferencias estadísticamente significativas entre los tres grupos que estudiamos, creemos que la imitación de gestos con significado (tanto transitivos como intransitivos) puede estar relativamente conservada en los pacientes EA con demencia leve y en los pacientes EP con demencia leve. La explicación que puede servir para entender el hecho de obtener mejores puntuaciones en los gestos transitivos en vez de los intransitivos, como en la mayoría de los estudios, parece estar en los beneficios que la presencia y uso del objeto otorgan a la ejecución.

Según Hermsdörfer, Terlindem, Mühlau, Goldenberg y Wohlschläger (2007), durante la imitación de un gesto, la presencia o no de un objeto marca una diferencia neuroanatómica, debido a que el uso de un objeto involucra la activación tanto de áreas motoras como sensoriales, aparte de que también es necesario recordar información respecto al uso del objeto (lóbulo parietal, temporal posterior y frontal). Las áreas cerebrales activadas durante la imitación de un gesto transitivo son las mismas que las

---

activadas durante una imitación intransitiva, sólo que la presencia del objeto hace que se involucren otras áreas relacionadas a su conocimiento.

En nuestro estudio, es probable que no estemos hablando de que el uso del objeto mejore la situación, puesto que es un gesto conocido y aprendido; incluso es posible que se haya desarrollado una habilidad o destreza motora que de cierto modo esté permitiendo la ejecución con un bajo nivel de atención. La representación de un movimiento en transitivo e intransitivo tiene diferencias parciales (Foundas, Macauley, Raymer, Maher, Rothi y Heilman, 1999). La ausencia del objeto durante la imitación de su uso implica el procesamiento de una información nueva, puesto que se trata de un gesto intransitivo con sentido que raramente ejecutamos en la vida diaria: es decir, una pantomima (Bartolo, Cubelli, Della Sala y Drei, 2003).

Las pantomimas pueden ser confundidas con los gestos simbólicos para describir el uso de un objeto. Ambos pueden llegar a ser similares, pero en algunos casos difieren. Por ejemplo, el gesto simbólico de utilizar unas tijeras comúnmente se hace con la extensión del dedo índice y corazón de la misma mano, uniéndolos y separándolos inmediatamente; sin embargo, la pantomima debe simular el dedo pulgar e índice dentro de los aros de las tijeras y por tanto deben estar doblados.

Dimeck, Roy y Hall (1998) trataron de relacionar el desempeño en tareas de *working memory* y el bajo rendimiento en imitación de gestos que presentaban las personas como consecuencia del envejecimiento. Estos autores plantearon que cuando un sujeto observa algunos movimientos de otra persona con propósitos imitativos, las representaciones de los movimientos observados deberían ser almacenadas en la memoria de trabajo para después ser enviados al sistema motor y ejecutar luego el movimiento.

---

El dato que puede explicar en nuestro estudio el menor rendimiento en imitación de gestos intransitivos, en comparación a la imitación con objeto puede ser la implicación de un mayor uso en *working memory* y un mayor control por parte de las funciones ejecutivas (Rumiati y Tessari, 2002; Toraldo y cols, 2001), las cuales hemos visto afectadas en nuestros pacientes.

Este dato nos indica que a la hora de valorar la función práxica debemos tener en cuenta la vía de entrada sensorial (visual, auditiva, verbal, etc) y el grado de complejidad de la tarea ya que pueden ayudar, a los pacientes con deterioro en función práxica, a evocar correctamente un programa motor.

- Cuando establecemos una comparación entre los **gestos transitivos ejecutados a la orden verbal y en imitación**, los tres grupos obtienen un perfil de ejecución similar. Ninguno de ellos mostró una disociación estadísticamente significativa entre ambas condiciones. Tanto para los EA como para los EPD, así como también para los SC, ejecutar un mismo gesto en la condición imitación es igual que ejecutarlo tras una orden verbal. Nuestros resultados coinciden con los encontrados por Rapcsak y cols (1989) en esta misma comparación entre EA incipiente y SC. A pesar de estos resultados, notamos una diferencia en la ejecución de gestos transitivos realizados tras una orden verbal entre los pacientes EPD, en comparación a los SC. De lo observado podría interpretarse que en los grupos EA y SC habría una ligera mejoría en la ejecución tras una orden verbal, no significativa a nivel estadístico entre ellos mismos, pero de la cual no se beneficiarían los EPD. Como los gestos solicitados eran los mismos, la única diferencia la encontramos en la forma de presentación de la información.

---

Debido a que observamos una peor ejecución en gestos a la orden verbal, ya sean transitivos o intransitivos, es probable que los pacientes EPD tengan mayor dificultad en transformar la información léxica en un engrama motor, cometan errores relacionados con el agarre del objeto y la alteración del movimiento, quizá debido a que no tienen un patrón o modelo externo a seguir.

Como ya hemos discutido anteriormente, la imitación de gestos no implica un proceso tan simple como se podría pensar, puesto que involucra áreas como la *working memory* y las funciones ejecutivas y el hecho de ejecutar un gesto a la orden verbal modifica estos aspectos, los cuales hemos visto alterados tanto en nuestros dos grupos de pacientes, como en sujetos sanos (Morris y Baddeley, 1988; González, 2000; Gontier, 2004; Bosboom, Stoffers y Wolters, 2004; Owen, 2004).

Según Heilman, Gonzalez Rothi y Valenstein (1982), los resultados observados en estas tareas nos sugieren una conservación de las memorias de movimiento (fórmulas), las cuales pueden estar acumuladas en la parte inferior del lóbulo parietal izquierdo.

Las diferentes formas de solicitar un movimiento nos puede servir de referencia durante la evaluación para diferenciar si de verdad existe un problema en el procesamiento práxico o el mismo está enmascarado tras una alteración propia de la entrada de la información.

- Hemos observado una mejor ejecución dentro de cada grupo en la condición imitación para aquellos **gestos simples con significado**, en comparación a aquellos **gestos sin significado universalmente reconocible** (pseudogestos). Tanto los pacientes (EA y EPD) como los sanos obtuvieron puntuaciones mas bajas en la imitación de

---

gestos sin significado universal; a su vez, estas diferencias de puntuaciones son estadísticamente significativas si las comparamos entre sanos y enfermos; de tal forma que la tarea de imitar pseudogestos parece ser discriminativa entre pacientes con deterioro cognitivo y sanos.

La imitación de gestos simples carentes de significado universal se presenta más afectada tanto en EA como en EPD, quizá debido a que estos gestos no son procesados por vía léxica y se ven implicados dos procesos muy importantes: las percepciones visuales y la transcodificación en programas motores (Rubinstein y Politis, 2005).

Debido a que los EA y los EPD son capaces de imitar gestos con significado universal, podemos creer que el acceso al componente conceptual y la activación de una representación almacenada (y reconocida) pueden facilitar la tarea de imitación. La facilidad que ofrece la imitación de un gesto con significado en comparación a otro carente de significado ha sido planteada desde hace mucho tiempo. Por ejemplo, Liepman en 1905 planteó la hipótesis en la cual explicaba que la ejecución de un gesto con significado implica el uso de las “*memorias cinestésicas*”, las cuales se encuentran en un sistema del hemisferio izquierdo que incluye el lóbulo parietal inferior. Esta hipótesis también fue apoyada por Heilman y colaboradores (1979) cuando describieron los “*engramas visuocinéticos*” que proporcionan el “tiempo-espacio-forma” del movimiento aprendido.

Tanto los pacientes EA como los EPD podrían presentar dificultades en la programación motora de los pseudogestos por un posible déficit en el procesamiento visuoespacial o por un posible déficit disejecutivo o de ambos a la vez. Estudios de neuroimagen han demostrado que el procesamiento de los pseudogestos realizados con las manos implican la participación de una red neuronal en el hemisferio izquierdo, que



---

incluye estructuras neurales de las áreas 19, 40 y 5 de Brodmann, siendo importante el lóbulo parietal inferior para llevar a cabo gestos adecuados (Hermsdörfer y cols, 2001). Podríamos decir también, que la discrepancia observada en los pacientes entre los resultados obtenidos en ambos tipos de imitación es consistente con el proceso de deterioro de demencia y es que las habilidades más practicadas tienden a estar menos alteradas. Así pues, tomamos como ejemplo el hecho de que el conocimiento del significado de las palabras, la habilidad de leer palabras sueltas y la memoria para la información personal que ha sido utilizada frecuentemente a lo largo de la vida del sujeto, es particularmente resistente al proceso de deterioro (Nebes y Brady, 1988). De igual forma, los gestos utilizados para la imitación con significado (universal) estaban lo suficientemente practicadas y por ello su realización, menos alterada.

Según Rogers (1996), en sujetos sin afectación cognitiva la imitación de secuencias de movimiento sin significado implica una mayor demanda de *working memory* que la imitación de secuencia de movimientos con significado. Desde este punto de vista, es probable que los resultados encontrados en la subescala *Memoria* de la *DRS-2*, así como en el *Corsi Block-Tapping Task* sugieran un deterioro cognitivo que incluya un déficit en *working memory*, de tal forma que aumente la dificultad en la ejecución de esta tarea.

Otros autores consideran que el deterioro de memoria para la acción o para el control motor no sería la principal causa del déficit de imitación en pseudogestos y argumentan su deterioro mediante la posible vinculación de un deterioro en la representación mental de la postura observada (Sunderland, 2007).

Contrario a nuestros resultados nos encontramos con los obtenidos por Sharpe y cols (1983) quienes compararon la ejecución de 15 pacientes con EPD y sujetos sin

---

afectación cognitiva en dos tipos de tareas: primero en la representación simbólica de uso de un objeto a la orden verbal y en imitación y segundo, en la imitación de posiciones sin significado universal en las manos. En este estudio, los pacientes EPD obtuvieron puntuaciones más bajas en la representación simbólica, pero cometieron más errores espaciales en las tareas de pseudogestos. Quizá la discrepancia obtenida entre estos y nuestros resultados se deba a que los pseudogestos medidos por estos autores, sólo eran posiciones de mano y no movimientos equiparables a los gestos simbólicos; de allí que fuera más sencillo imitar las posiciones a pesar de obtener más errores cualitativos. Por tal motivo, la imitación de movimientos simples carentes de significado parece ser una mejor propuesta para la evaluación en imitación de la función práctica.

- En el análisis de las **características cualitativas en ejecución práctica a la orden verbal**, observamos un perfil de ejecución bastante similar entre EA, EPD y SC. Todos los grupos mostraron una menor puntuación en el “componente espacial”. Esta disminución en la puntuación se asociaba a respuestas erróneas como: la utilización de alguna parte del cuerpo como objeto, el agarre del objeto (configuración interna), la falta de movimiento para llegar a una meta o la amplitud del gesto en general.

Hemos observado que los tres grupos mostraron puntuaciones comparativamente más elevadas en el componente de “secuencia temporal”. Es decir, todos los grupos de sujetos cometían pocos errores de omisión, suma o transposición de elementos que componen el gesto a ejecutar.

---

Los sujetos EPD son los que muestran la mayor cantidad de errores en “secuencia temporal” a la orden verbal, observándose diferencias significativas respecto a los sujetos sanos.

Nuestros resultados en el “componente espacial” concuerdan con los de otros autores como Mozaz y cols (1993); Grossman y cols (1991) y Leiguarda y cols (1997), los cuales observaron que sujetos del grupo control y enfermos de Parkinson mostraban rendimientos con este tipo de error a la orden verbal, presentando ambos grupos características cognitivas y edades similares a las de nuestros sujetos. Mozaz y cols (1999) consideran que este comportamiento puede ser debido a la edad. Esto podría explicar nuestros hallazgos de dichos errores en los tres grupos.

Cabe la posibilidad de que los errores en “secuencia temporal”, que distinguen a los EPD de los sujetos sanos, puedan estar relacionados con una dificultad en la propia programación de la secuencia o en su puesta en marcha como consecuencia de algún trastorno disejecutivo (Pineda y Sánchez, 1992; Pineda, Giraldo y Castillo, 1995).

- Del análisis de los **errores cualitativos cometidos durante la imitación** de un gesto podemos observar dentro de los grupos con deterioro cognitivo, una mayor tendencia hacia los errores en “secuencia temporal”. Parece existir una relación entre la presencia de deterioro cognitivo y la tendencia a disminuir los aciertos en cuanto a la ubicación de los componentes del movimiento dentro de la secuencia y de la repetición del gesto en su totalidad. Por otra parte, cabe destacar que los sujetos sanos no cometieron tantos errores de “secuencia temporal” sino de “componente espacial”; es decir, encontraban más problemas con la configuración del cuerpo o del objeto, o de la amplitud del movimiento que en el orden o repetición de los elementos del movimiento

---

o del gesto en su totalidad. A pesar de haber encontrado un perfil similar entre la ejecución de un gesto a la orden o en imitación dentro de cada grupo (EA, EPD o SC), se puede observar un comportamiento distinto entre los grupos de enfermos y los sujetos sanos y es que estos últimos, se caracterizan por presentar fundamentalmente errores espaciales, mientras que los EA y los EPD cometen una mayor variedad de errores. Los sujetos EA y los EPD, en presencia del estímulo visual (en imitación) se alejan del patrón de ejecución de los sujetos sanos y cometen más errores relacionados con la secuencia en sí de los elementos del movimiento y con el incremento en el tiempo de demora del gesto.

Estos datos obtenidos en imitación muestran un perfil diferencial entre los tipos de errores cometidos por enfermos y sanos, contrario a los datos obtenidos en otros estudios, en donde los enfermos de Alzheimer incipiente cometen el mismo tipo de error que los sujetos sanos, sólo que en mayor cantidad. (Willis y cols, 1998).

En la condición **imitación**, los sujetos EPD obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en los tres tipos de errores cuantificados en comparación a los sujetos sanos, condición que cambia cuando sólo observamos diferencias entre EPD y SC en los errores de “secuencia temporal” a la orden verbal. Los errores de contenido en imitación discriminan a los EPD respecto a los SC, pero no respecto a los EA. Este hecho puede ser explicado dentro del marco de las alteraciones neuropsicológicas propias de la enfermedad de Parkinson como lo son las disfunciones del lóbulo frontal (por desafrentización) ya que éste lóbulo se ha relacionado con la perseveración y con la incapacidad de cambio en una acción (Arango, Fernández y Ardila, 2003; Rubenstein y Politis, 2005).

---

Los errores en el “componente espacial” producidos por los EPD pueden estar reflejando un déficit en las funciones visuoespaciales, el cual es bien conocido en esta enfermedad. El comienzo de una buena programación motora puede obedecer en parte a las habilidades visuoespaciales, las cuales son muy complejas (Harrington y Hasland, 1991). Requieren la integración funcional del lóbulo occipital, parietal y frontal y también de la contribución de estructuras subcorticales. Algunos autores sostienen que la combinación de un déficit visuomotor y del procesamiento visuoespacial pueden traer como consecuencia una peor estrategia, planificación y lentitud psicomotora, afectando también la *working memory* (Villardita y col, 1982; Maher y col, 1985; Brown y Marsden, 1988; Levin, 1990; Stern, 1984; Dubois y col, 1988; Dubois y col, 1990; Pillon y col, 1991).

- Otro aspecto que hemos abordado en nuestro estudio de la ejecución práctica ha sido el tiempo de demora en la realización del gesto. Tanto los EA como los EPD, al igual que los sujetos sin afectación cognitiva mostraron tiempos más dilatados en la imitación de gestos con sentido, en comparación al tiempo de demora en la ejecución del mismo gesto tras una orden verbal. Este hallazgo parece indicarnos que tanto para enfermos como para sanos, el hecho de escuchar y convertir la información verbal en una salida motora que involucra un objeto es más simple que ver e imitar. Este hecho parece ser contradictorio con la hipótesis de la existencia de una ruta de procesamiento directo (Rothi, Ochipa y Heilman, 1991); la cual implica una vía alternativa que no hace uso del procesamiento léxico para la imitación de una acción y por lo cual la respuesta sería más rápida.

---

El perfil para el tiempo de ejecución de un gesto a la orden verbal con o sin el objeto (transitivo o intransitivo) también es similar dentro de cada grupo. Los gestos que involucran el uso real del objeto se ejecutan de una forma más rápida que el mismo gesto sin la presencia del objeto. A pesar de que el perfil en cuanto al tiempo de ejecución es similar en los tres grupos, encontramos diferencias al comparar ambos grupos de pacientes con los SC.

Los pacientes con enfermedad de Alzheimer necesitan más tiempo para procesar y manipular la información debido a que en ambas condiciones (orden verbal e imitación) muestran tiempos mayores, en comparación a los sujetos sanos. Quizá encontremos en los sujetos EA un déficit visuoperceptivo que nos permita explicar que la demora en tiempo dentro de una imitación se produce desde el principio del procesamiento de la información, justo en el momento de la entrada del *input*; por otra parte, también puede existir un déficit en el procesamiento léxico y en la transformación a un engrama motor, el cual impide el beneficio de la presencia real de un objeto; contrario a lo que ocurre en los sujetos sin afectación cognitiva. Este hecho también podría explicar la única diferencia encontrada entre los EPD y los SC; y es que, en cuanto al tiempo de demora, el beneficio del uso del objeto dentro de los EPD, es casi similar al de los EA; es decir, no es tan beneficioso como para los SC.

Según Dimeck, Roy y Hall (1998), es probable que el hecho de encontrarnos con un aumento en el tiempo de ejecución de los gestos se deba a la incrementada dificultad que tienen las personas de edad avanzada para procesar información en la *working memory*; dificultad esta que puede verse acrecentada si le sumamos un deterioro cognitivo.

---

A pesar de que los EA necesitan más tiempo que los EPD, la calidad en su ejecución es, a nivel general, bastante mejor que la obtenida por los EPD. Este dato lo podemos corroborar al observar menos diferencias (estadísticamente demostradas) entre los EA y los SC en los errores cualitativos y en los aspectos cuantitativos ya sea en la condición verbal o imitación.

De los estudios revisados no hemos encontrado ninguno en el que se valore el tiempo de demora en las ejecuciones de los gestos; sin embargo, al observar nuestros resultados creemos que es una característica cualitativa importante para tener en cuenta.

Estos resultados parecen indicar que un mayor tiempo de demora puede implicar un problema en el manejo de la información necesaria para ejecutar una acción, lo cual no necesariamente involucra una mala ejecución. Por tal motivo, creemos que a la hora de rehabilitar o psicoestimular esta función, el tiempo de ejecución debe ser sólo un factor de medición para comparar la evolución o progreso tras las terapias y por tanto consideramos que no debería evaluarse de forma individual como puntuación en una ejecución.

- La única diferencia, estadísticamente significativa, encontrada entre los EA y los EPD fue vista en la ejecución de gestos intransitivos a la orden verbal; en donde se observó una peor ejecución por parte de los sujetos EPD. Si bien anteriormente habíamos comentado la novedad que implicaba la imitación de una pantomima para quien la realiza, su ejecución a la orden verbal no deja de ser menos complicada. A la hora de la evaluación, estos gestos fueron los primeros en ser solicitados. Quizá esta puesta en marcha haya sido más complicada para los EPD debido a que las estructuras neurales que intervienen en el aprendizaje motor son aquellas a las que llamamos

---

“subcorticales”, las que básicamente trabajan con dopamina. Con este hecho, es posible que contribuyamos a los hallazgos encontrados desde finales de siglo XX, los cuales sostienen la intervención de estructuras subcorticales en la función práxica (Goldenberg, Wimmer, Auff y Schnaberth, 1986; Huber, Shuttleworth y Freidenberg, 1989).

Este tipo de déficit ha sido correlacionado con una disfunción del lóbulo frontal, evaluado a través de tareas de planificación y pensamiento abstracto (Leiguarda y cols 1997) y en nuestros casos parece coincidir con un deterioro cognitivo general observado a través de la puntuación de la DRS-2.

A pesar de que la alteración en función práxica es un aspecto presente en diversas enfermedades en neurología, es un hecho notable la poca importancia que se le da a la hora de diagnosticar; todo lo contrario a la hora de hablar de rehabilitación o psicoestimulación, dando la impresión que sólo se toma en cuenta para su intervención. Al finalizar este estudio nos quedamos con la sensación de que es un aspecto de la cognición del que, a pesar de su relevancia, se ha hablado muy poco y del que todavía quedan muchas dudas por esclarecer. Consideramos que una buena rehabilitación debe tener sus bases sólidas, un marco teórico de referencia que nos permita diseñar tareas y metodologías de trabajo; en vez de ello nos encontramos con modelos en parte ciegos, que nos impiden elegir de forma segura estrategias de valoración e intervención.

Los resultados obtenidos en este estudio nos han permitido describir el patrón de las alteraciones en la función práxica en pacientes con enfermedad de Alzheimer y pacientes con enfermedad de Parkinson con demencia leve; a su vez, las diversas características presentadas por los pacientes pueden ayudar a dilucidar los mecanismos que subyacen al deterioro práxico para poder abordar su recuperación en caso de



---

deterioro, lo cual es de suma importancia de cara al diseño de estrategias rehabilitadoras individualizadas.

---

*CAPÍTULO 8*

*CONCLUSIONES*

---

## 8. CONCLUSIONES

A través de este estudio hemos pretendido definir el perfil de la función práctica presentado por pacientes con dos tipos de demencias diferentes: cortical (enfermedad de Alzheimer) y subcortical (enfermedad de Parkinson con demencia). También hemos querido dejar constancia de las diferentes formas de evaluación en esta función.

A partir de los resultados obtenidos en este estudio, podemos extraer las siguientes conclusiones:

- No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre enfermos de Alzheimer, Enfermos de Parkinson con demencia leve y sujetos sin afectación cognitiva en tareas de **imitación** de gestos **transitivos**, ni en **imitación** de gestos **intransitivos**.

- Tanto los pacientes EA con demencia leve como los EPD leve, así como los SC realizan significativamente mejor la imitación de gestos transitivos que la imitación de gestos intransitivos.

- Tanto para los enfermos de Alzheimer con demencia leve como para los enfermos de Parkinson con demencia leve, así como también para los sujetos sin afectación cognitiva, ejecutar un mismo gesto en la condición **imitación** es igual que ejecutarlo tras una **orden verbal**.

- Encontramos diferencias estadísticamente significativas al comparar los rendimientos en imitación de **gestos simples con significado** y **pseudogestos**. Los tres grupos ejecutan mejor la imitación de gestos simples con significado.

- 
- Existen diferencias estadísticamente significativas entre sanos y enfermos en imitación de pseudogestos.
  
  - Al analizar las características cualitativas en ejecución práxica a la **orden verbal**, los EA con demencia leve, EPD leve y SC mostraron una mayor presencia de errores en el “componente espacial” y menor presencia de errores en la “secuencia temporal”.
  
  - Al analizar los errores cualitativos cometidos durante la **imitación** de un gesto podemos observar que los enfermos de Alzheimer con demencia leve y los enfermos de Parkinson con demencia leve cometen más errores en “secuencia temporal”. Los sujetos sanos cometieron más errores en el “componente espacial”. Por otra parte, en los tres grupos de sujetos observamos que en la característica “contenido” encontramos la menor cantidad de errores cualitativos.
  
  - Tanto los enfermos de Alzheimer con demencia leve como los enfermos de Parkinson con demencia leve, al igual que los sujetos sin afectación cognitiva mostraron tiempos más dilatados en la imitación de gestos con significado, en comparación al tiempo de demora en la ejecución del mismo gesto tras una orden verbal.
  
  - La única diferencia, estadísticamente significativa, encontrada entre los EA con demencia leve y los EPD leve fue vista en la ejecución de gestos intransitivos a la orden verbal. Los EPD leve muestran unos rendimientos significativamente inferiores en las tareas de ejecución de gestos intransitivos a la orden verbal.

---

*REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

- 
- Aarsland, D.; Larsen, J.P.; Lim, N.G.; Janvin, C.; Karlsen, K.; Tandberg, E. y otros. (1999). Range of neuropsychiatric disturbances en patients with Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 67 (4): 492-496.
- Aarsland, D.; Zaccai, J. y Brayne, C. (2005). A systematic review of prevalence studies of dementia in Parkinson's disease. Movement Disorders Oct; 20 (10): 1255-1263.
- Agid, Y.; Ruber, M.; Dubois, B. y Pillon, B. (1987). Anatomo-clinical and biochemical concepts of subcortical dementia. En Stahl, S.M.; Iversen, S.D. y Goodman, E.C. Cognitive Neurochemistry. Oxford Science Publications: 248-271.
- Agüera, L. (1998). Demencia, una aproximación práctica. Masson S.A., Barcelona España.
- Agüera, L.; Cervilla, J. y Martín, M. (2006). Psiquiatría Geriátrica. Elsevier España.
- Alberca, R. (2002). Heterogeneidad clínica de la enfermedad de Alzheimer. En: Alberca, R. y López Pousa, S. (eds.). La Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. Madrid: Editorial Médica Panamericana 279- 286.
- Alberca, R. y López-Pousa, S. (2006). Enfermedad de Alzheimer y otras demencias. 3ª edición. Editorial Médica Panamericana.

---

Almeida, Q.J.; Black, S.E.; Roy, E. (2002). Screening for Apraxia: A short assessment for stroke patients. *Brain and Cogn* 48: 253-631.

Apollonio, I.; Grafman, J.; Clark, K.; Nichelli, P.; Zeffiro, T. y Hallet, M. (1994). Implicit and explicit memory in patients with Parkinson's disease with and without dementia. *Arch Neurol* 51: 359-367.

Arango, J.; Fernández, S. y Ardila, A. (2003). Las demencias: Aspectos clínicos, neuropsicológicos y tratamiento. Editorial Manual Moderno. Mexico.

Arendt, T.; Bruckner, M.K.; Lange, M. y Bigl, V. (1992). Changes in acetylcholinesterase and butyrylcholinesterase in Alzheimer's disease resemble embryonic development-a study of molecular forms. *Neurochem Int* 21: 381-396.

Assal, F.; Cummings, J.L. (2002). Neuropsychiatric symptoms in the dementias. *Curr Opin Neurol* 15: 445-50.

Baddeley, A.D. (1986). Working Memory. Oxford: Oxford University Press.

Bartolo, A.; Cubelli, R.; Della Sala, S. y Drei, S. (2003). Pantomimes are special gestures, which rely on working memory. *Brain and Cognition* 53: 483-494.

Benedict, M. (2002). Fundamento teórico y metodológico de la neuropsicología

---

cognitiva. Editorial del IMSERSO. Madrid, España.

Benedict, R.; Schretlen, D.; Groninger, L. y Brandt, J. (1998). Hopkins Verbal Learning Test – Revised: Normative data and analysis of inter-form and test-retest reliability. The Clinical Neuropsychologist 12 (1): 43-55.

Berg, D.; Roggendorf, W.; Schröder, U.; Klein, R.; Tatschner, T.; Benz, P.; et al. (2002). Echogenity of the substantia nigra: association with increases iron content and marker for susceptibilty to nigrostriatal injury. Arch Neurol 59: 999-1005.

Bermejo, F. (1991). Demencias degenerativas primarias. En: Neurología clínica básica. F Bermejo Eds. Diaz de Santos S.A. Madrid. España.

Bermejo, F. (1998). Manifestaciones clínicas de la Enfermedad de Alzheimer. En R. Alberca y S. López-Pousa (Eds.), Enfermedad de Alzheimer y otras demencias (pág 237-255). Madrid: Editorial Panamericana.

Bernstein, N. A. (1967). The coordination and regulation of movement. Londres, Pergamon Press.

Binetti, G.; Magni, E.; Padovani, A.; Cappa, SF.; Bianchetti, A. y Trabucchi, M. (1996). Executive dysfunction in early Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiatry 60, 91-93.



---

Birkmayer, W.; Danielczyk, W. (1997). La Enfermedad del Parkinson. Barcelona: Herder.

Bloem, B.R.; Grimbergen, Y.A.; Cramer, M.; Willemsen, M. y Zwinderman, A.H. (2001). Prospective assessment of falls in Parkinson's disease. J Neurol 248: 950-958.

Boller, F.; Passafiume, D.; Keefe, N.C.; Rogers, K.; Morrow, L. y Kim, Y. (1984). Visuospatial impairment in Parkinson's disease. Role of perceptual and motor factors. Arch Neurol 41: 485-490.

Bosboom, J.L.W.; Stoffers, D. y Wolters, E.Ch (2004). Cognitive dysfunction and dementia in Parkinson's disease. J. Neural Transm 111: 1303-1315.

Bowen, F.P.; Kamienny, R.S.; Burns, M.M. y Yahr, M.D. (1975). Parkinsonism: effects of levodopa on concept formation. Neurology 25: 701-704.

Braak, H. y Braak, E. (1991). Neuropathological staging of Alzheimer-related changes. Acta Neuropathol 82: 239-259.

Bradley, V.A.; Welch, J.L. y Dick, D.J. (1989). Visuospatial working memory in Parkinson's disease. J Neurol, Neurosurg and Psychiatry 52: 1228-1235.

---

Brooks, D.J.; Salmon, E.P.; Mathias, C.J.; Quinn, N.; Leenders, K.L. y Bannister, R.

(1990). The relationship between locomotor disability, autonomic dysfunction, and the integrity of the striatal dopaminergic system in patients with multiple system atrophy, pure autonomic failure and Parkinson's disease, studied with PET. Brain 113: 1539- 1552.

Brown, R.G. y Marsden, C.D. (1988). Internal versus external cues and the control of attention in Parkinson's disease. Brain 111: 323-345.

Cacho, J.; García-García, R.; Arcaya, J.; Gay, A.L.; Guerrero, J.C. y Vicente, J.L.

(1996). El test del reloj en ancianos sanos. Rev Neurol, 24, 1525-1528.

Cacho, J.; Breñas, T.; González, C.; Arroyo, T.; Arcaya, J.; García-García, R.; Guerrero, A.L.; Navajo, J.A.; García, C. y González Buitrago, J.M. (1997). Genotipo y fenotipo de la apolipoproteína E en enfermos de Alzheimer en Castilla y León. Neurología 12 (9): 384- 388.

Calne, D.B.; Snow, D.B. y Lee, C. (1992). Criteria for diagnosis in Parkinson's disease. Ann Neurol 32: 125-127.

Campion, D.; Benitez, M.G. y Hannequin, D. (2003). La enfermedad de Alzheimer.

Siglo XXI editores. Mexico.

Canavan, A.G.; Passingham, R.E.; Marsden, C.E.; Quinn, N.; Wyke, M. y Polkey, C.E.

- 
- (1989). The performance on learning task of patients in the early stages of Parkinson's disease. *Neuropsychologia* 27: 141-156.
- Catalan, M.J.; Honda, M.; Weeks, R.A.; Cohen, L.J. y Hallett, M. (1998). The functional Neuroanatomy of simple and complex sequential finger movements: a PET study. *Brain*, 121: 253-264.
- Cooper, J.A.; Sagar, H.J. y Sullivan, E.V. (1993). Short term memory and temporal ordering in early Parkinson's disease: effects of chronicity and medication. *Neuropsychologia* 31: 933-949.
- Corder, E.H.; Saunders, A.M.; Strittmatter, W.J.; Schmechel, D.E.; Gaskell, P.C.; Small, G.W.; Roses, A.D.; Haines, J.L. y Pericak-Vance, M.A. (1993). Gene dose of apolipoprotein E type 4 allele and the risk of Alzheimer's disease in late onset. *Science* 13; 261 (5123): 828- 829.
- Corsi, P.M. (1972). Human memory and the medial temporal region of the brain. Dissertation Abstracts International, 34 (02), 891B. (University Microfilms No. AAI05-77717).
- 
- Coyle, J.T. (1987). Alzheimer's disease. En G. Adelman (Ed.), Encyclopedia of neuroscience (pg 29-31). Boston: Birkhäuser.
- Cummings, J.L.; Mega, M.; Gray, K. y cols. (1994). The Neuropsychiatric Inventory:

---

comprehensive assessment of psychopathology in dementia. Neurology; 44, 2308-2314.

Chaná-Cuevas, P.; Juri-Clavería, C.; Alburquerque, D.; Soto-Olmedo, M.J.; Benavides-Canales, O. (2006). Risk factors associated to the presentation of episodes of major depression in a population of outpatients with Parkinson's disease. Neurology 42: 521-524.

Daum, I.; Shugens, M.; Spieker, S.; Poser, U.; Schonle, P. y Birbaumer, N. (1995). Memory and skill acquisition in Parkinson's disease and frontal lobe dysfunction. Cortex 31: 413- 432.

Della Sala, S.; Lucchelli, F., y Spinnler, H. (1987). Ideomotor apraxia in patients with dementia of Alzheimer type. Journal of Neurology, 234, 91-93.

Didic, M.; Cherif AA.; Gambatelli, D.; Poncet, M. y Boudoresques, JJ. (1998). A permanent pure amnesic syndrome of insidious onset related to Alzheimer disease. Ann Neurol 43: 526-530.

Dimeck, P.; Roy, E. y Hall, C. (1998). Aging and working memory in gesture imitation. Brain and Cognition 37, 124-127.

Dorsey, E.R.; Constantinescu, R.; Thompson, J.P.; Biglan, K.M.; Holloway, R.G.;

- 
- Kiebertz, K.; Marshall, F.J.; Ravina, M.B.; Schifitto, G.; Siderowf, A. y Tanner, C.M. (2007). Projected number of people with Parkinson disease in the most populous nations, 2005 through 2030. Neurology, Jan 30; 68(5): 384-386.
- Dubois, B.; Pillon, B.; Legault, F.; Agid, I. y Lhermitte, F. (1988). Slowing of cognitive processing in progressive supranuclear palsy. A comparison with Parkinson's disease. Arch Neurol 45: 1194-1199.
- Dubois, B.; Pillon, B.; Sternic, N.; Lhermitte, F. y Agid, Y. (1990). Age-induced cognitive disturbances in Parkinson's disease. Neurology 40: 38-41.
- Dubois, B.; Burn, D.; Goetz, C.; Aarsland, D.; Brown, R.; Broe, G. y otros. (2007). Diagnostic Procedures for Parkinson's Disease Dementia: Recommendations from the Movement Disorder Society Task Force. Movement Disorders 22, 16: 2314-2324.
- Edwards, D.F.; Deuel, R.K.; Baum, C.M., y Morris, J.C. (1991). A quantitative analysis of apraxia in senile dementia of the Alzheimer type: Stage-related differences in prevalence and type. Dementia, 2, 142-149.
- El-Awar, M.; Becker, J.T.; Hammond, K.M. y Boller, F. (1987). Learning deficits in Parkinson's disease. Comparison with Alzheimer's disease and normal aging. Arch Neurol 44: 180-184.

- 
- Ellison, D.W.; Beal, M.F., Mazurek, M.F., Bird, E.D. y Martin, J.B. (1986). A postmortem study of amino acid neurotransmitters in Alzheimer's disease. Ann Neurol 20: 616- 621.
- Emery, V. (1996). Language functioning. En: Morris, RG. (ed). The cognitive Neuropsychology of Alzheimer-type dementia. Oxford: Oxford University Press, 1996; 166-192.
- Emre, M.; Aarsland, D.; Brown, R.; Burn, D.J.; Duyckaerts, C.; Mizuno, Y.; Broe, G.A.; Cummings, J.; Dickson, D.W.; Gauthier, S.; Goldman, J.; Goetz, C.; Korczyn, A.; Lees, A.; Levy, R.; Litvan, I.; McKeith, I.; Olanow, W.; Poewe, W.; Quinn, N.; Sampaio, C.; Tolosa, E. y Dubois, B. (2007). Clinical Diagnostic Criteria for Dementia Associated with Parkinson's Disease. Movement Disorders. Vol. 22, No. 12: 1689-1707.
- Escobar-Izquierdo, A. (2001). Envejecimiento cerebral normal. Revista Mexicana de Neurociencia 2(4): 197-202.
- Fernández, M. y Zarranz, J.J. (2003). Demencias. En Neurología. Zarranz, J.J. 3ª edición. Elsevier España S.A. Madrid. España.
- Ferri, F. (2006). Ferri consultor clínico 2006-2007: Claves diagnósticas y tratamiento. Elsevier España.

---

Flores, J. (2006). Neuropsicología de Lóbulos Frontales. Editorial Universidad Juárez Autónoma de Tabasco. Mexico.

Folstein, M.F. ; Folstein, S.E. y McHung, P.R. ( 1975). Mini – Mental. A practical method for grading the cognitive state of patients for the Clinician. J. Psychiatr. Res., 12, 189-198.

Foster, N.L.; Thomas, N.; Chase, T.N.; Patronas, H.J.; Gillespie, M.M. y Fedio, P. (1986). Cerebral mapping of apraxia in Alzheimer's disease by positron emission tomography. Annals of Neurology, 19, 139-143.

Foundas, A.L.; Macauley, B.L.; Raymer, A.M.; Maher, L.M.; Rothi, L.J. y Heilman, K.M. (1999). Ideomotor apraxia in Alzheimer disease and left hemisphere stroke: limb transitive and intransitive movements. Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology 12 (3): 161-166.

Frith, C.D.; Bloxham, C.A. y Carpenter, K.M. (1986). Impairment in the learning and performance of a new manual skill in patients with Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg and Psychiatry 49: 661-668.

Galloway, P.G.; Grundke-Iqbal, K. y Perry, G. (1988). Lewy bodies contain epitopes both shared and distinct from Alzheimer neurofibrillary tangles. J Neuropathol Exp Neurol 47: 654-663.

---

García Peña, M. y Muñoz Céspedes, J.M. (2000). Apraxias e independencia funcional en personas con daño cerebral adquirido. Polibea 57, 34 – 39.

Gelb, D.J.; Oliver, E.; Gilman, S. (1999). Diagnostic criteria for Parkinson disease. Archives of Neurology. 56 (1): 33-39.

Giacobini, E.; De Sarno, P.; Clark, B. y McIlhany, M. (1989). The cholinergic receptor system of the human brain: the neurochemical and pharmacological aspects in aging and Alzheimer. Prog Brain Res 79: 343-353.

Gil, R. (2007). Neuropsicología. 4ª edición. Elsevier España.

Goldenberg, G.; Wimmer, A.; Auff, E. y Schnaberth, G. (1986). Impairment of motor planning in patients with Parkinson's disease: evidence from ideomotor apraxia testing. J Neurol Neurosurg Psychiatry 49: 1266-1272.

Gontier, J. (2004). Memoria de trabajo y envejecimiento. Revista de Psicología 13 (2): 111-124.

González Mas, R. (2000). Enfermedad de Alzheimer: Clínica, tratamiento y rehabilitación. Elsevier. España.

Gotham, A.M.; Brown, R.G. y Marsden, C.D. (1986). Depression in Parkinson's



- 
- disease: a quantitative and qualitative analysis. J Neurol Neurosurg Psychiatry  
49: 381-389.
- Grafton, S.T.; Hazeltine, E. e Ivry, R. (1995). Functional Mapping of sequence learning  
in normal humans. J Cogn Neurosci 7: 497-510.
- Green, RC.; Goldstein, FC.; Mirra, SS.; Alazraski, NP.; Baxt, JL. y Bakay, RAE. (1995).  
Slowly progressive apraxia in Alzheimer's disease. J Neurol Neurosurg Psychiat  
59: 312-315.
- Grieve, J. (2000). Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales. Evaluación de la  
Percepción y Cognición. España, Madrid. Ed. Médica Panamericana.
- Grossman, M.; Carvell, S.; Gollomp, S.; Stern, M.B.; Vernon, G. y Hurtig, H.I. (1991).  
Sentence comprehension and praxis deficits in Parkinson's disease. Neurology  
41: 1620-1626.
- Guirao, M.; Guirao-Piñeyro, M. y Morales-Hevia, M<sup>a</sup> M. (1997). Anatomía de la  
consciencia. Neuropsicoanatomía. España, Barcelona. Masson S.A.
- Haaland, Y.H.; Flaherty, D. (1984). The different types of limb apraxia errors made by  
patients with left vs right hemisphere damage. Brain and Cognition 3, 370-384.
- Hachinski, V.; Liff, L.; Zinhla, E.; BuBoulay, G.; McAllister, V.; Marshall, J. y cols.

- 
- (1975). Cerebral blood flow in demetia. Archives of Neurology 32, 632-637.
- Hanna-Pladdy, B. y González Rothy, L. (2001). Ideational Apraxia: Confusion that began with Liepmann. Neuropsychological Rehabilitation 11(5): 539-47.
- Hanna-Pladdy, B.; Heilman, K. y Foundas, A. (2001). Cortical and subcortical contributions to ideomotor apraxia. Analysis of task demands and error types. Brain 124: 2513-2527.
- Hansen, L.A.; Masliah, E.; Galasko, D. y Terry, R.D. (1993). Plaque-only Alzheimer's disease is usually the Lewy body variant and vice versa. J Exp Neurol Neuropathol 52: 648- 656.
- Happe, S.; Schrödl, B.; Faltl, M.; Muller, C.; Auff, E. y Zeitlhofer, J. (2001). Sleep disorders and depression in patients with Parkinson's disease: result of a study with the Sleep Disorders Questionnaire (SDQ) and the Zung Depression Scale (ZDS). Acta Neurol Scand 104: 275-281.
- Harrington, D.L. y Haaland, K.Y. (1991). Sequencing in Parkinson's disease: abnormalities in programming and controlling movement. Brain 114: 99-115.
- Heilman, K.M. (1979). Apraxia. En K. M. Heilman y E. Valenstein (Eds), Clinical Neuropsychology. Nueva York: Oxford University Press, 159-185.

- 
- Heilman, K.M., Gonzalez Rothi, L.J. y Valenstein, E. (1982). Two forms of ideo-motor apraxia. *Neurology* 32: 342-346.
- Heilman, K.M. y Rothi, L.J. (1993). Apraxia. En K. M. Heilman y E. Valenstein (Eds), *Clinical Neuropsychology*. (3<sup>ra</sup> edición). Nueva York: Oxford University Press, 141-163.
- Henderson, R.; Kurlan, R.; Kersun, J.M. y Como, P. (1992). Preliminary examination of the comorbidity of anxiety and depression in Parkinson's disease. *J Neuropsychiatr Assoc* 4: 257-264.
- Hermsdörfer, J.; Goldenberg, G.; Waschmuth, C.; Conrad, B.; Cevallos-Baumann, A.O.; Bartenstein, P. y otros. (2001). Cortical correlates of gestures processing: Cues to the cerebral mechanisms underlying apraxia during the imitation of meaningless gestures. *Neuroimage* 14: 149-161.
- Hermsdörfer, J.; Terlinden, G.; Mühlau, M.; Goldenberg, G. y Wohlschläger, A.M. (2007). Neural representations of pantomimed and actual tool use: Evidence from an event-related fMRI study. *Neuroimage* 36 (2): T109-T118.
- Herrera Carranza, J. y Montero Torrejón, J.C. (2005). Atención Farmacéutica en Geriatría. 1<sup>a</sup> edición. Elsevier Iberoamérica.
- Hodges, J. (1994). Cognitive assessment for clinicians. Oxford, Oxford University Press.

- 
- Hoehn, M.M y Yahr, M.D. (1967). Parkinsonism: onset, progression and mortality.  
Neurology 17: 427-442.
- Huber, S.J.; Shuttleworth, E.C. y Freidenberg, D.L. (1989). Neuropsychological differences between the dementias of Alzheimer's and Parkinson's diseases.  
Archives of Neurology 46, 1287-1291.
- Hughes, A.J., Daniel, S.E., Kilford, L., Lees, A.J. (1992). Accuracy of clinical diagnosis of idiopathic Parkinson's disease: a clinicopathologic study of 100 cases. J  
Neurol Neurosurg Psychiatry 55: 181-184.
- Hughes, A.; Daniel, S.E. y Lees, A.J. (2002). The accuracy of diagnosis of parkinsonian syndromes in a specialist movement disorder service. Brain 125: 861-70.
- Izal, M. y Montorio, I. (1996). Adaptación en nuestro medio de la Escala de Depresión Geriátrica (GDS) en distintos subgrupos: residentes en la comunidad y asistentes a hospitales de día. Rev Gerontol 6: 329-37.
- Jackson, T. (1999). Dyspraxia: Guidelines for Intervention. British Journal of Occupational Therapy 62 (7), 321-26.
- Jacoby, R.; Jacoby, R. y Oppenheimer, C. (2005) Psiquiatría en el anciano. Traducción de Laura Díaz Digón. Elsevier España.

---

Jahanshahi, M. y Marsden, C.D. (1998). Enfermedad de Parkinson: Manual de consejos para la comunicación entre el equipo médico, paciente y sus cuidadores.

Barcelona: Editores Médicos S.A. (Edimsa).

Jankovic, J. y Tolosa, E. (2007). Parkinson's disease and movement disorders. Madrid: Wolters Kluwer Health Pharma Solutions España, S.A.

Johnson, J.K.; Head, E.; Kim, R.; Start, A. y Cotman C.W. (1999). Clinical and pathological evidence for a frontal variant of Alzheimer's disease. Arch Neurol 50: 1563-1571.

Jorm, A.F.; Korten, A.E. y Henderson, A.S. (1987) The prevalence of dementia: A quantitative integration of the literature. Acta Psychiatry Scandinavas 76, 465-479.

Jurica, P.J.; Leitten, C.L. y Mattis, S. (2001). Dementia Rating Scale-2 (DRS-2). Odessa, F.L: Psychological Assessment Resources.

Kosik, K.S. (1991). Alzheimer plaques and tangles: advances on both fronts. TINS 14: 218-219.

Koller, W.C. (1984). Disturbance of recent memory function in parkinsonian patients on anticholinergic therapy. Cortex 20 (2): 307-11.

---

Koller, W.C. (1992). How accurately can Parkinson's disease be diagnosed. Neurology 42 (Suppl 1): 56-61.

Kumar, S.; Bhatia, M. y Behari, M. (2002). Sleep disorders in Parkinson's disease. Mov. Disord 17: 775-781.

Le Boulch, J. (1992). Hacia una ciencia del movimiento humano. Barcelona: Ed.Paidós.

Lees, A.J. y Smith, E. (1983). Cognitive deficits en the early stages of Parkinson's disease. Brain 106: 257-270.

Leiguarda, R.C.; Pramstaller, P.P.; Merello, M.; Starkstein, S.; Lees, A.J. y Marsden, C.D. (1997). Apraxia in Parkinson's disease, progressive supranuclear palsy, multiple system atrophy and neuroleptic-induced parkinsonism. Brain 120: 75-90.

Lemke, M. y Raethjen, J. (2007). Depression and Parkinson's disease-Pathophysiology, diagnosis, treatment. 1ª edicion. Bremen, UNI-MED.

Lennox, G.; Lowe, J.; Landon, M. y cols (1989). Diffuse Lewy body disease: correlative neuropathology using anti-ubiquitin immunocytochemistry. J Neurol Neurosurg and Psychiatry 52:1236-1247.

---

Levin, B.E. (1990). Spatial cognition in Parkinson disease. Alzheimer Dis Assoc Disord 4: 161-170.

Lezak, M.D. (1995). Neuropsychological Assessment. 3<sup>a</sup> ed. New York: Oxford University Press.

Liepmann, H. (1900). Das krankheitsbild der apraxie (motorischen asymbolie). Monatschr. Psychiatr. Neurol. 8: 15-44.

Liepmann, H. (1905). The left hemisphere and action. (Traducido por Doreen Kimura). London, Ontario: University of Western Ontario.

Litvan, I.; Bhatia, K.; Burn, D.; Goetz, C.; Lang, A.; McKeith, I.; et al. (2003) SIC task force appraisal of clinical diagnóstico criteria for parkinsonian dis-orders. Mov Disord 18: 467-486.

Lobo, A.; Ezquerro, J.; Gómez, F.; Sala, F. y Seva, A. (1979). El mini-examen cognoscitivo. Un Test sencillo, práctico, para detectar alteraciones intelectivas en pacientes médicos. Actas Luso-Española. Neurología. Psiquiatría 3, 189-202.

Lucchelli, F.; Lopez, O.L.; Faglioni, P. y Boller, F. (1993). Ideomotor and ideational apraxia in Alzheimer's disease. International Journal of Geriatric Psychiatry 8, 413-417.

---

Luria, A.R. (1961). The role of speech in regulation of normal and abnormal behavior. Pergamon Press, Oxford, Inglaterra.

Luria, A. R. (1962). Higher cortical functions in man. New York. Basic Books.

Luria, A. R. (1963). El cerebro humano y los procesos psíquicos. Moscú, Academia de Ciencias Pedagógicas de la Federación Rusa.

Luria, A. R. (1966) a. El papel del lenguaje en el desarrollo de la conducta. Texne, Buenos Aires.

Luria, A. R. (1966) b. Human brain and psychological processes. New York. Harper & Row.

Luria, A.R. (1979). El Cerebro en acción. Segunda edición. España, Barcelona. Editorial Fontanella, S.A.

Luria, A. R. y Homskeya, E. D. (1964). Disturbances in the regulative role of speech with frontal lobe lesions. En Warren, J.M. y Akert, K. (Eds). The frontal granular cortex of man. Mc Graw-Hill, New York, pags 353-371.

Macias, J.; Ribera, J. y Guillen, F. (2005). Geriatría desde el principio. Editorial Glosa S.L. Barcelona. España.



- 
- Maher, E.R.; Smith, E.M. y Lees, A.J. (1985). Cognitive deficits in the Steele-Richardson-Olszewski syndrome (progressive supranuclear palsy). J Neurol Neurosurg Psychiatry 48: 1234-1239.
- Marsden, C.D. (1982). The mysterious motor function of the basal ganglia. Neurology 32: 514-539.
- Mattis, S. (1988). Dementia Rating Scale professional manual. New York: Odessa: Psychological Assessment Resources.
- Mayberg, H.S.; Starkstein, S.E.; Sadzot, B.; Preziosi, T.; Andrezejewski, P.L. y Dannals, R.F. (1990). Selective hypometabolism in the inferior frontal lobe in depressed patients with Parkinson's disease. Ann Neurol 28: 57- 64.
- Mayeux, R., Chen, J. y Mirabello, E. (1990). An estimate of the incidence of dementia in idiopathic Parkinson's disease. Neurology 40:1513-17.
- Mayeux, R. y Stern, Y. (1983). Intellectual disfunction and dementia in Parkinson's disease. En: Mayeux, R. y Rosen, W. The dementias. New York: Raven press, 211-227.
- McCarthy, R.A. y Warrington, E.K. (1990). Cognitive neuropsychology: A clinical introduction. USA, San Diego: Academic Press.

- 
- McKhann, G.; Drachman, D.; Folstein, M.; Katzman, R.; Price, D. y Stadlan, E.M. (1984). 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 34: 939-944.
- Mohr, E.; Claus, J.J.; Mann, U.M. y Chase, T.N. (1991). Dementing disorders. En: Mohr, E.; Brouwers, P. (eds). Handbook of Clinical Trials: The Neurobehavioral Approach. Amsterdam: Swets and Zeitlinger, 243-274.
- Mohr, E.; Willmer, J. y Mendis, T. (1991). The neurobehavioral examination in clinical care. New York: Oxford University.
- Moore, D. y Jefferson, J. (2005). Manual de Psiquiatría Médica. Elsevier España.
- Morales, J.M.; González-Montalvo J.I.; Bermejo, F.; Del-Ser, T. (1995). The screening of mild dementia with a shortened spanish versión of the "Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly". Alzheimer Dis Assoc Disord. 9: 105-111.
- Morgado, I. (2005). Psicobiología del aprendizaje y la memoria. Revista de Neurología 40: 289 – 97.
- Mozaz, M.J.; Peña, J.; Barraquer, L.L.; Martí, J. y Goldstein, L.H. (1993). Use of body part as object in brain-damage subjects. The Clinical Neuropsychologist 7 (1): 39-47.

- 
- Nebes, R.D. y Brady, C.B. (1988). Integrity of semantic fields in Alzheimer's disease.  
Cortex 24: 291-299.
- Neves, S. (2006). Estudio de los errores cualitativos cometidos por sujetos con accidente vascular cerebral en la realización de pruebas de apraxia ideomotora. Trabajo de Grado presentado en la Universidad de Salamanca. España.
- Nuti, A.; Ceravolo, R.; Piccinni, A.; Dell'Agnello, G.; Bellini, G.; Gambaccini, G. et al. (2004). Psychiatric comorbidity in a population of Parkinson's disease patients.  
Eur J Neurol 11: 315-320.
- Ochipa, C.; Gonzalez Rothi, L.J. y Heilman, K.M. (1992). Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. Brain 115: 1061-1071.
- Oña Sicilia, A. (1994). Comportamiento Motor. Bases Psicológicas del Movimiento Humano. España, Granada. Servicio de Publicaciones de la Universidad de Granada.
- Owen, A. (2004). Cognitive Dysfunction in Parkinson's disease. The role of frontostriatal circuitry. Neuroscientist 10: 525- 537.
- Penfield, W. y Jasper, H. (1954). Epilepsy and the functional anatomy of the human brain. Boston: Ed. Little, Brown and Co.

---

Peña-Casanova, J. (1990). Programa integrado de exploración neuropsicológica. “Test Barcelona”. (Manual). Barcelona: Masson.

Peña-Casanova, J. (1991). Programa integrado de exploración neuropsicológica. “Test Barcelona”. Normalidad, semiología y patología neuropsicológica. Barcelona: Masson.

Perea, M. (2007). Apraxia Gestual. En J. Peña-Casanova (Eds.), Neurología de la Conducta y Neuropsicología. (pp. 141-156). Madrid: Editorial Médica Panamericana.

Perea, M.; Ladera, V. y Echeandía, C. (2001). Neuropsicología. Libro de Trabajo. Segunda Edición. España, Salamanca. Amarú Ediciones.

Perry, E.K.; Tomlinson, B.E.; Blessed, G.; Bergmann, K.; Gibson, P.H. y Perry, R.H. (1978). Correlation of cholinergic abnormalities with senile plaques and mental test scores senile dementia. Br Med J 2:1457-1459.

Perry, E.K.; Tomlinson, B.E.; Blessed, G.; Perry, R.H.; Cross, A.J.; Crow, T.J. (1981). Neuropathological and biochemical observations on the noradrenergic system in Alzheimer’s disease. J Neurol Sci 51: 279-287.

Perry, E.K.; Tomlinson, B.E.; Blessed, G.; Perry, R.H.; Cross, A.J.; Crow, T.J. (1981).

---

Noradrenergic and cholinergic systems in senile dementia of Alzheimer's type.

Lancet 149.

Pillon, B.; Dubois, B.; Ploska, A. y Agid, Y. (1991). Severity and specificity of cognitive impairment in Alzheimer's, Huntington's and Parkinson's diseases and progressive supranuclear palsy. Neurology 41: 634-643.

Pineda, D. y Sánchez, M. (1992). Trastornos de las funciones de los lóbulos frontales en la enfermedad de Parkinson. Acta Neurológica Colombiana, 8: 205 - 210.

Pineda, D.; Giraldo, O. y Castillo, H. (1995). Disfunción ejecutiva en pacientes con enfermedad de Parkinson. Acta Neurológica Colombiana, 11: 17 - 20.

Pirozzolo, F.J.; Hansch, E.C.; Mortimer, J.A.; Webster, D.D. y Kuskowski, M.A. (1982). Dementia in Parkinson's disease: a neuropsychological analysis. Brain Cogn 1: 71-83.

Politis, D.G. (2004). Alteraciones en la Imitación Gestual. Revista de Neurología 38(8): 741-745.

Quinn, N.; Critcheley, P. y Marsden, C.D. (1987). Young onset Parkinson's disease.

---

Mov Disord 2:73-91.

Rapcsak, S.Z.; Crosswell, S.C. y Rubens, A.B. (1989). Apraxia in Alzheimer's disease.  
Neurology, 39,664-668.

Rapcsak, S.Z.; Ochipa, C.; Anderson, K.C.; Poizner, H. (1995). Progressive ideomotor  
apraxia: Evidence for a selective impairment of the action production system.  
Brain and Cogn 27: 213-236.

Raskind, MA; Peskind, ER; Halter, JB; Jimerson, DC. (1984). Norepinephrine and  
MHPG levels in CSF and plasma in Alzheimer's disease. Arch Gen Psychiatry;  
41: 343-346

Ravina, B.; Camicioli, R. y otros. (2007). The impact of depressive symptoms in early  
Parkinson's disease. Neurology 69: 342-347

Raymer, A.M.; Maher, L.M.; Macauley, B.; Foundas, A.L.; Gonzalez Rothi, L.J. y  
Heilman, K.M. (1997). Differences between transitive and intransitive gestures in  
limb apraxia. Presentación en poster. INS. Orlando, Florida.

Reisberg, B.; Ferris, S.H.; de León, M.J. y Crook, T. (1982). The Global Deterioration  
Scale for Assessment of Primary Degenerative Dementia. American Journal of  
Psychiatry: 139:1136-1139.

- 
- Richard, I.H.; Schiffer, R.B. y Kurlan, R. (1996). Anxiety and Parkinson's disease. J Neuropsychiatry Clin Neurosci 8: 383-392.
- Richards, M.; Cote, L.J. y Stern, Y. (1993). The relationship between visuospatial ability and perceptual motor function in Parkinson's disease. J Neurol Neurosurg and Psychiatry 56: 400-406.
- Righimi, A.; Antonini, A. y Ferrani, M. (2002). Thin section MR study of the basal ganglio in the differential diagnosis between striatonigral degeneration and Parkinson's disease. J Comp Assit Tomogr 26: 266-71.
- Rogers, S.J.; Bennetto, L.; Mcevoy, R. y Pennington, B.E. (1996). Imitation and pantomime in high-functioning adolescents with autism spectrum disorders. Child Development 67, 2060-2063.
- Rossor, M.N.; Garret, N.J.; Johnson, A.L.; Mountjoy, C.Q.; Roth, M.; Iversen, L.L. (1982). A postmortem study of the cholinergic and GABA systems in senile dementia. Brain 105: 313-330.
- Roth, M.; Huppert, FA.; Tym, E. y Mountjoy CQ. (1998). CAMDEX, The Cambridge Examination for Mental Disorders in the Elderly. Cambridge: Cambridge University Press.
- Rothi, L. y Heilman, K. (1984). Acquisition and retention of gestures by apraxia

---

patients. Brain and Cogn 3:426-437.

Rothi, L. y Heilman, K. (1997). Apraxia. The Neuropsychology of action. UK: Psychology Press.

Rothi, L.; Mack, L. y Heilman, K. (1986). Pantomime agnosia. J Neurol Neurosurg Psychiatry 49 (4): 451-454.

Rothi, L.; Ochipa, C. y Heilman, K. (1991). A cognitive neuropsychological model of limb praxis. Cognitive Neuropsychology 8: 443 – 458.

Rothi, L.; Raymer, A.; Ochipa, C.; Maher, L.; Greenwald, M. y Heilman, K. (1992). Florida Apraxia Battery. (Experimental ed). Sin publicar.

Roy, E.A. y Square P.A. (1985). Common considerations in the study of limb, verbal and oral apraxia. En EA Roy (Ed.), Neuropsychological studies of apraxia and related disorders (pag. 111 – 161). Amsterdam: North Holland.

Rubinstein, W. y Politis, D. (2005). Revisión de los patrones de alteración prácticos encontrados en diferentes tipos de demencia, sobre la base de un modelo cognitivo. Revista Española de Neuropsicología 7, 2-4: 167-185.

Rumiati, R.I. y Tessari, A. (2002). Imitation of novel and well-known actions: The role of short term memory. Experimental Brain Research 142, 425-433.



---

Sagar, H.J.; Sullivan, E.V.; Gabrieli, J.D.; Corkin, S. y Growdon, J.H. (1988). Temporal ordering and short-term memory deficits in Parkinson disease. Brain 111: 525-539.

Saint Cyr, J.A.; Taylor, A.E. y Lang, A.E. (1988). Procedural learning and neostriatal dysfunction in man. Brain 111: 941-959.

Sánchez Rodríguez, J.L. (2002). Déficit neuropsicológicos en la enfermedad de Parkinson. Relación con variables clínicas. Revista de Neurología 35 (4): 310-317.

Schrag, A. (2004). Psychiatric aspects of Parkinson's disease-an update. J Neurol 251 (7): 795-804.

Schubert, D.; Behl, C.; Lesley, R.; Brack, A.; Dargusch, R.; Sagara, Y.; Kimura, H. (1995). Amyloid peptides are toxic via a common oxidative mechanism. Proc Natl Acad Sci USA 92:1989-1993.

Schuurman, A.G.; Van der Akker, M.; Ensink, K.T.; Metsemakers, J.F. y Knottnerus, J.A. (2002). Increased risk of Parkinson's disease after depression. Neurology 58: 1501-1504.

Schwartz, M.F. (1990). Modular deficits in Alzheimer-type dementia. Cambridge, MA: MIT Press.

- 
- Scorticati, M.C. y Micheli, F. (1997). Enfermedad de Parkinson y trastornos relacionados. Buenos Aires. Argentina. Ed. Panamericana.
- Sharpe, M.H.; Cermak, S.A. y Sax, D.S. (1983). Motor planning in Parkinson patients. Neuropsychologia 21: 455-462.
- Sheikh, J.L. y Yesavage, J.A. (1986). Geriatric Depression Scale (GDS): Recent evidence and development of a shorter version. Clinical Gerontology 5: 165-72.
- Soriano, C.; Guillazo, G.; Redolar, D.; Torras, M. y Vale, A. (2007). Fundamentos de Neurociencia. Editorial VOC. Barcelona. España.
- Spreen, O. y Strauss, E. (1998). A compendium of neuropsychological tests. Administration, norms and commentary. New York: Oxford University Press.
- Starktein, S.E; Robinson, R.G.; Leiguarda, R. y Preziosi, T.J. (1993). Anxiety and depression in Parkinson's disease. Behav Neurol 6: 151-154.
- Starktein, S.E.; Petracca, G.; Gemerinski, E. y Kremer, J. (2001). Syndromic validity of aphasia in Alzheimer's disease. Am J Psychiatry 158: 872-877.
- Stein, M.; Heuser, I.J.; Juncos, J.L. y Uhde, T.W. (1990). Anxiety disorder in patients with Parkinson's disease. Am J Psychiatry 147: 217-20.

---

Steinthal, H. (1871). Abriss der Sprachwissenschaft. Berlin: F. Dummlers Verlagsbuchh,  
Harrwitz und Gossmann.

Stern, Y.; Mayeux, R. y Rosen, J. (1984). Contribution of perceptual motor dysfunction  
to construction and tracing disturbances in Parkinson's disease. J Neurol  
Neurosurg Psychiatry 47: 983-989.

Stern, Y.; Mayeux, R.; Rosen, J. e Ilson, J. (1990). Perceptual motor dysfunction in  
Parkinson's disease. J Nerv Ment 178: 27-31.

Strub, R.L. y Balack, F.W. (1985). Mental status examination in neurology. (2<sup>a</sup> ed.).  
Philadelphia: F.A. Davis.

Sunderland, A. (2007). Impaired imitation of meaningless gestures in ideomotor apraxia:  
A conceptual problem not a disorder of action control? A single case  
investigation. Neuropsychologia 45, 1621-1631.

Tate, R.L. y McDonald, S. (1995). What is Apraxia? The Clinician's Dilemma.  
Neuropsychological Rehabilitation 5 (4), 273 – 297.

Taylor, A.E.; Saint Cyr, J.A. y Lang, A.E. (1986). Frontal lobe dysfunction in  
Parkinson's disease: the cortical focus of neostriatal outflow. Brain 109: 844-  
883.

---

Teunisse, S.; Derix, M. M. y van Crevel, H. (1991). Assessing the severity of dementia. Archives of Neurology, 48, 274-277.

Thomas, V.; Reymann, J.M.; Lieury, A. y Allain, H. (1996). Assessment of procedural memory in Parkinson's disease. Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry 20: 641-650.

Toraldo, A.; Reverberi, C. y Rumiati, R.I. (2001). Critical dimensions affecting imitation performance of patients with ideomotor apraxia. Cortex 37, 737-740.

Vilalta-Franch, J.; López-Pousa, S.; Garre- Olmo, J.; Turón-Estrada, A. y Pericot-Nierga, I. (2007). Heterogeneidad clínica de la enfermedad de Alzheimer según edad de inicio. Revista de Neurología 45(2): 67-72.

Villardita, C.; Smirni, P.; le Pira, F.; Zappala, G. y Nicoletti, F. (1982). Mental deterioration, visuoperceptive disabilities and constructional apraxia in Parkinson's disease. Acta Naurolog Scand 66: 112-20.

Vygotsky, L.S (1956). Investigaciones psicológicas seleccionadas. Nauk RSFSR, Akad Pedagogica. Moscú.

Vygotsky, L.S. (1960). Desarrollo de las funciones mentales superiores. Nauk RSFSR, Moscú. Akad Pedagógica.

---

Walters, U.; Niehaus, L.; Probst, T.; Benecke, R.; Meyer, B. y Dressler, D. (2003). Brain parenchyma sonography discriminates Parkinson's disease and atypical parkinsonian syndrome. Neurology 60: 74-7.

Walters, U.; Klein, C.; Hilker, R.; Benecke, R.; Pramstaller, P. y Dressler, D. (2004). Brain parenchyma sonography detects preclinical Parkinson's disease. Mov Disord 19: 1445-1449.

Wang, L. y Goodglass, H. (1992). Pantomime, praxis and aphasia. Brain and Language, 42, 402-418.

Waters, Ch. (2006). Diagnosis and management of Parkinson's disease. Professional Communications, Inc. U.S.A.

Waxman, S. y DeGroot, J. (1997). Neuroanatomía correlativa. Editorial El Manual Moderno S.A. de C.V. Ciudad de México, México.

Weigartner, H.; Bruns, S.; Diebel, R. y Le Witt, P.A. (1984). Cognitive impairment in Parkinson's disease: distinguishing between effort-demanding and autonomic cognitive processes. Psychiatry Res 11: 223-235.

Whitehouse, P.J.; Price, D.L.; Clark, A.W.; Coyle, J.T. y DeLong, M.R. (1981). Alzheimer disease: evidence for selective loss of cholinergic neurons in the nucleus basalis. Ann Neurol 19: 122-126.

---

Willis, L.; Behrens, M.; Mack W. y Chui, H. (1998). Ideomotor Apraxia in early Alzheimer's disease: time and accuracy measures. Brain and Cognition 38, 220-233 (1998).

Zadikoff, C. y Lang, A. (2005). Apraxia in movement disorders. Brain 28 (7): 1480-1497.

Zarranz, J.J. (2003). Neurología. 3ª edición. Elsevier España S.A. Madrid. España.

## **DICCIONARIOS**

Real Academia Española de la Lengua (2006). Diccionario Esencial de la Lengua Española. España, Madrid. Espasa Calpe.

## **RECURSOS ELECTRÓNICOS UTILIZADOS**

**Base de datos:** Medline (Medicina).

**Base de datos:** PsycInfo (Psicología).

**Página web:** <http://www.alz.co.uk> (Alzheimer's Disease Internacional, ADI).

**Página web:** <http://www.scn.es> (Societat Catalana de Neurología).

## **OTROS RECURSOS**

- Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales: DSM-IV. Masson S.A. 1995.

- 
- Organización Médica Colegial de España, Ministerio de Sanidad y Consumo. (2008). Evidencia Científica en Enfermedad de Alzheimer. Manual de Actuación.

---

# *ANEXOS*



---

*ANEXO I*

*ESCALA DE DETERIORO GLOBAL  
DE REISBERG (GDS)*

---

## *ESCALA DE DETERIORO GLOBAL DE REISBERG (GDS)*

### **GDS-1.**

---

Ausencia de alteración cognitiva

Se corresponde con el individuo normal:

Ausencia de quejas subjetivas.

Ausencia de trastornos evidentes de la memoria en la entrevista clínica.

---

### **GDS-2.**

Disminución cognitiva muy leve.

Se corresponde con el deterioro de memoria asociado a la edad:

Quejas subjetivas de defectos de memoria, sobre todo en:

- a) Olvido de dónde ha colocado objetos familiares.
- b) Olvido de nombres previamente bien conocidos.

No hay evidencia objetiva de defectos de memoria en el examen clínico.

No hay defectos objetivos en el trabajo o en situaciones sociales.

Hay pleno conocimiento y valoración de la sintomatología.

### **GDS-3.**

Defecto cognitivo leve.

Se corresponde con el deterioro cognitivo leve:

Primeros defectos claros: manifestaciones en una o más de estas áreas:

- a) El paciente puede haberse perdido en un lugar no familiar.

- 
- b) Los compañeros detectan rendimiento laboral pobre.
  - c) Las personas más cercanas detectan defectos en la evocación de palabras y nombres.
  - d) Al leer un párrafo de un libro retiene muy poco material.
  - e) Puede mostrar una capacidad muy disminuida en el recuerdo de las personas nuevas que ha conocido.
  - f) Puede haber perdido o colocado en un lugar erróneo un objeto de valor.
  - g) En la exploración clínica puede hacerse evidente un defecto de concentración.

Un defecto objetivo de memoria únicamente se observa con una entrevista intensiva.

Aparece un decremento de los rendimientos en situaciones laborales o sociales exigentes.

La negación o desconocimiento de los defectos se hace manifiesta en el paciente.

Los síntomas se acompañan de ansiedad discreta-moderada.

#### **GDS-4.**

Defecto cognitivo moderado.

Se corresponde con una demencia en estadio leve:

Defectos claramente definidos en una entrevista clínica cuidadosa en las áreas siguientes:

- a) Conocimiento disminuido de los acontecimientos actuales y recientes.
- b) El paciente puede presentar cierto déficit en el recuerdo de su propia historia personal.
- c) Defecto de concentración puesto de manifiesto en la sustracción seriada de sietes.
- d) Capacidad disminuida para viajes, finanzas, etc.

Frecuentemente no hay defectos en las áreas siguientes:

- a) Orientación en tiempo y persona.
- b) Reconocimiento de personas y caras familiares.

---

c) Capacidad de desplazarse a lugares familiares.

Incapacidad para realizar tareas complejas.

La negación es el mecanismo de defensa dominante.

Disminución del afecto y abandono en las situaciones más exigentes.

---

### **GDS-5.**

Defecto cognitivo moderado-grave

Se corresponde con una demencia en estadio moderado:

El paciente no puede sobrevivir mucho tiempo sin alguna asistencia.

No recuerda datos relevantes de su vida actual: su dirección o teléfono de muchos años, los nombres de familiares próximos (como los nietos), el nombre de la escuela, etc.

Es frecuente cierta desorientación en tiempo (fecha, día de la semana, estación, etc) o en lugar.

Una persona con educación formal puede tener dificultad contando hacia atrás desde 40 de cuatro en cuatro, o desde 20 de dos en dos.

Mantiene el conocimiento de muchos de los hechos de mayor interés concernientes a sí mismo y a otros.

Invariablemente sabe su nombre, y generalmente el de su esposa e hijos.

No requiere asistencia en el aseo ni en la comida, pero puede tener cierta dificultad en la elección de los vestidos adecuados

---

### **GDS-6.**

Defecto cognitivo grave.

Se corresponde con una demencia en estadio moderadamente grave:

Ocasionalmente puede olvidar el nombre de la esposa, de la que, por otra parte, depende totalmente para sobrevivir.

---

Desconoce los acontecimientos y experiencias recientes de su vida.

Mantiene cierto conocimiento de su vida pasada, pero muy fragmentario.

Generalmente desconoce su entorno, el año, la estación, etc.

Puede ser incapaz de contar desde 10 hacia atrás, y a veces hacia adelante.

Requiere cierta asistencia en las actividades cotidianas.

Puede tener incontinencia o requerir ayuda para desplazarse, pero puede ir a lugares familiares.

El ritmo diurno está frecuentemente alterado.

Casi siempre recuerda su nombre.

Frecuentemente sigue siendo capaz de distinguir entre las personas familiares y no familiares de su entorno.

Cambios emocionales y de personalidad bastante variables, como:

a) Conducta delirante: puede acusar de impostora a su esposa, o hablar con personas inexistentes, o con su imagen en el espejo.

b) Síntomas obsesivos, como actividades repetitivas de limpieza.

c) Síntomas de ansiedad, agitación e incluso conducta violenta, previamente inexistente.

d) Abulia cognitiva, pérdida de deseos, falta de elaboración de un pensamiento para determinar un curso de acción propositivo.

### **GDS-7.**

Defecto cognitivo muy grave.

Se corresponde con una demencia en estadio grave:

Pérdida progresiva de las capacidades verbales. Inicialmente se pueden verbalizar palabras y frases muy circunscritas; en las últimas fases no hay lenguaje, únicamente gruñidos.

Incontinencia de orina. Requiere asistencia en el aseo y en la alimentación.

---

Se van perdiendo las habilidades psicomotoras básicas, como la deambulaci3n.

El cerebro es incapaz de decir al cuerpo lo que ha de hacer. Frecuentemente aparecen signos y sntomas neurol3gicos generalizados y corticales.

---

---

*ANEXO II*

*ÍNDICE CLÍNICO DE DEMENCIA  
(CDR de HUGHES)*

---

## **Índice Clínico de Demencia (CDR de Hughes)**

### **Sujetos sanos (CDR 0)**

#### **Memoria**

Sin pérdida de memoria u olvidos de poca importancia.

#### **Orientación**

Completamente orientado.

#### **Juicio y resolución de problemas**

Resuelve bien problemas cotidianos; juicio bueno en relación al rendimiento pasado.

#### **Vida social**

Función independiente en nivel habitual de trabajo, compras, negocios y asuntos financieros, grupos sociales y voluntarios.

#### **El hogar y las aficiones**

Se mantienen bien la vida doméstica, aficiones e intereses intelectuales.

#### **Cuidado personal**

Totalmente capaz de cuidar de sí mismo.

### **Demencia cuestionable (CDR 0,5)**

#### **Memoria**

Olvidos consistentes leves: recuerdo parcial de acontecimientos. Olvidos "benignos".

#### **Orientación**

Completamente orientado.

#### **Juicio y resolución de problemas**

Sólo deterioro dudoso en la resolución de problemas. Similitudes/ diferencias.

#### **Vida social**

Deterioro dudoso o leve si es que existe, en estas actividades.



---

### **El hogar y las aficiones**

Vida doméstica, aficiones, intereses intelectuales se mantienen bien, sólo ligeramente deteriorados.

### **Cuidado personal**

Totalmente capaz de cuidarse de sí mismo.

---

## **Demencia leve (CDR 1)**

### **Memoria**

Pérdida de memoria moderada, más marcada para acontecimientos recientes; el defecto interfiere con actividades diarias.

### **Orientación**

Algunas dificultades con relaciones temporales; orientados por lugar y persona durante la prueba pero puede haber desorientación geográfica.

### **Juicio y resolución de problemas**

Dificultad moderada para manejar problemas complejos; juicio social suele mantenerse.

### **Vida social**

Incapaz de funcionar independientemente en estas actividades aunque todavía puede realizar algunas; puede aparecer normal en contacto casual.

### **El hogar y las aficiones**

Leve pero definitivo deterioro de función doméstica; se abandonan las tareas más difíciles; se abandonan aficiones e intereses más complejos.

### **Cuidado personal**

Necesita estimulación ocasional.

## **Demencia moderada (CDR 2)**

### **Memoria**

Grave pérdida de memoria; retención exclusiva de material muy importante; pérdida rápida de material nuevo.

---

**Orientación**

Habitualmente desorientación temporal, a menudo de lugar.

**Juicio y resolución de problemas**

Manejo de problemas gravemente deteriorado. Similitudes/ diferencias; juicio social suele estar deteriorado.

**Vida social**

Ninguna pretensión de funcionamiento independiente fuera del hogar.

**El hogar y las aficiones**

Sólo se conservan las tareas más sencillas; intereses muy limitados. Mantenimiento pobre.

**Cuidado personal**

Necesita asistencia para vestirse, lavarse y cuidar de sus efectos personales.

---

***Demencia grave (CDR 3)***

**Memoria**

Grave pérdida de memoria, sólo quedan fragmentos.

**Orientación**

Orientación sólo respecto a personas.

**Juicio y resolución de problemas**

Incapaz de intentar juicios o resolver problemas.

**Vida social**

Ninguna pretensión de funcionamiento independiente fuera del hogar.

**El hogar y las aficiones**

Ninguna función doméstica significativa fuera de la habitación propia.

**Cuidado personal**

Requiere mucha ayuda para el cuidado personal; a menudo incontinente.

---

*ANEXO III*

*MATERIAL UTILIZADO EN EL  
TEST DE STROOP*

*(SPREEN Y STRAUSS, 1998)*



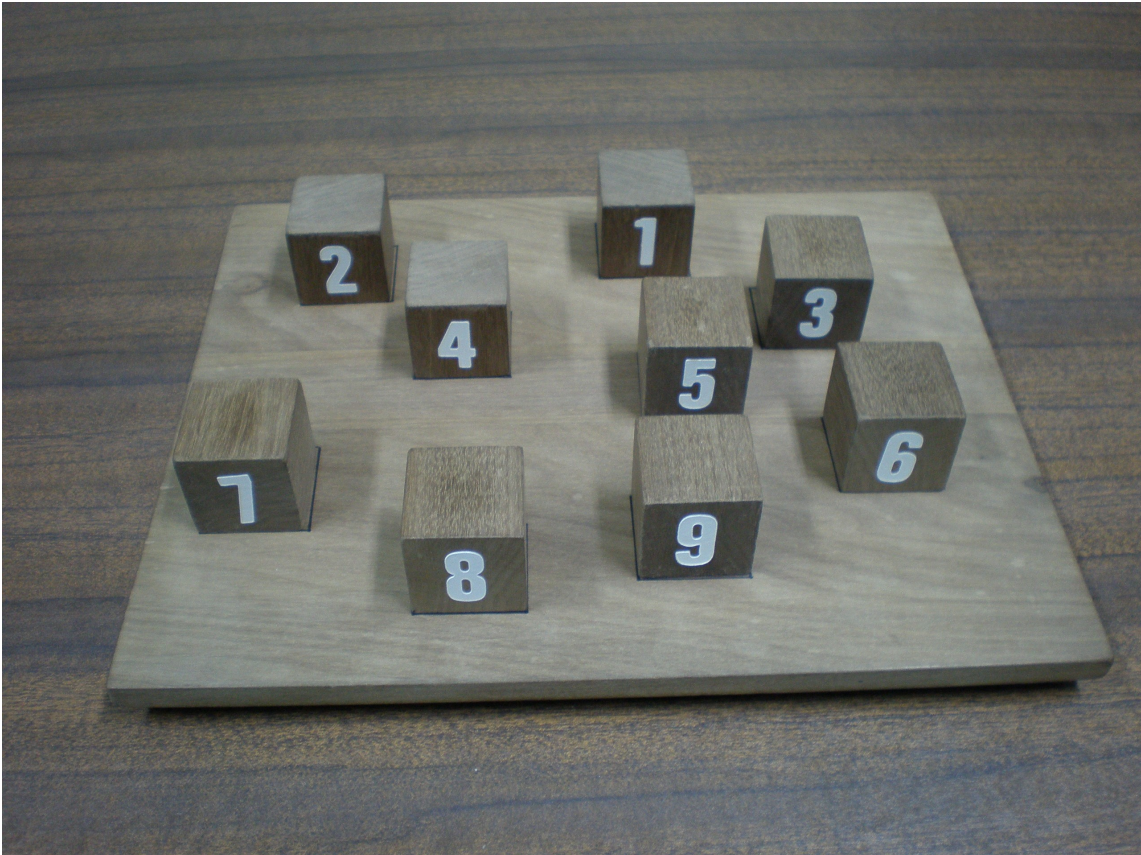
MATERIAL UTILIZADO EN EL TEST DE STROOP

---

*ANEXO IV*

*MATERIAL UTILIZADO EN EL  
TEST DE LOS CUBOS (CORSI, 1972)*

*THE CORSI BLOCK-TAPPING TASK*



THE CORSI BLOCK-TAPPING TASK. MATERIAL UTILIZADO



---

*ANEXO V*

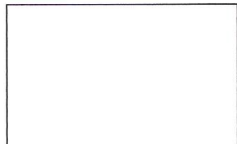
*HOJA DE EVALUACIÓN PARA LAS  
CARACTERÍSTICAS PRÁXICAS*

CARACTERISTICAS PRAXICAS						
Puntuación		0	1	2	TOTAL	
CONTENIDO	Perseveración		Perseveración total del mov. anterior	Perseverar algunos de los movimientos anteriores	No persevera	
	Contenido Relacionado		Contenido no relacionado	Moderada relación (se puede relacionar de algún modo)	Contenido correcto	
TIEMPO	Secuencia	Agregar elemento	> 1	1 elemento	No agrega	
		Omisión de elemento	> 1	1 elemento	No omite	
		Transposición de elemento	> 1	1 elemento	Sin alteración	
	Total	Incremento	Más de 10 segundos	De 6 a 10 segundos	Mov. Dentro del tiempo esperado ( $\pm 5$ seg)	
		Disminución	Menos de 2 segundos	2 segundos	Mov. Dentro del tiempo esperado ( $\pm 5$ seg)	
	Ocurrencia	(perseveración)	Más de 4 repeticiones	Lo repite 3 ó 4 veces	Repetir el mov. 2 veces o una.	
ESPASA C/O	Amplitud	Amplificación	Erróneo	Ligera amplificación	Buena ejecución	
		Reducción	Erróneo	Ligera reducción	Buena ejecución	
	Configuración Interna		No se reconoce la configuración del cuerpo con el objeto	Ligera distorsión en la configuración del cuerpo con el objeto	Buena configuración del cuerpo con el objeto.	
	Utilizar parte del cuerpo como objeto		Utiliza parte de su cuerpo	Lo corrige automática-mente	Sin sustitución	
	Configuración Externa		Mala configuración del objeto	Ligera distorsión en la configuración del objeto	Buena configuración del objeto	
	Movimiento		No hace el movimiento necesario	Moderada alteración del movimiento	Movimiento correcto	
OTROS	Respuesta no reconocible		No se reconoce	Respuesta con ligera distorsión	Respuesta reconocible perfectamente	
	No responde		No responde	Responde con moderadas alteraciones	Buena Respuesta	
PUNTUACIÓN FINAL						

---

*ANEXO VI*

*PROTOCOLO DE EVALUACIÓN  
NEUROPSICOLÓGICA*



**EVALUACION NEUROPSICOLÓGICA**  
**HOSPITAL UNIVERSITARIO DE SALAMANCA**  
**UNIDAD DE DEMENCIA. SECCIÓN DE NEUROLOGÍA**  
Dr. J. Cacho

NOMBRE: \_\_\_\_\_ FECHA: \_\_\_\_\_

NHC: \_\_\_\_\_ EDAD: \_\_\_\_\_ SEXO: \_\_\_\_\_

FECHA NAC: \_\_\_\_\_ TELEFONO: \_\_\_\_\_

DIRECCION: \_\_\_\_\_

ESTADO CIVIL: \_\_\_\_\_ LENGUA MATERNA: \_\_\_\_\_

NIVEL EDUCACIONAL: \_\_\_\_\_ PROFESION: \_\_\_\_\_

DOMINANCIA MANUAL: \_\_\_\_\_ FUMADOR: \_\_\_\_\_

BEBEDOR: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

MEDICACION: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

TIEMPO QUE LLEVA TOMANDOLA: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

OTROS DATOS: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_

OBESIDAD: \_\_\_\_\_ ALTA GLUCOSA: \_\_\_\_\_ HTA: \_\_\_\_\_

ALTO TRIGLICERIDOS: \_\_\_\_\_ BAJO HDL: \_\_\_\_\_

## TEST DEL INFORMADOR

(SS-IQCODE adaptación española, Morales y cols. 1995)

**Instrucciones para el informante:** recuerde, por favor, cómo era su familiar hace 5 años y compare cómo es él en este momento. Conteste si ha habido algún cambio a lo largo de este tiempo en la capacidad de su familiar para cada uno de los aspectos que le preguntamos:

	HA MEJORADO MUCHO (1)	HA MEJORADO POCO (2)	APENAS HA CAMBIADO (3)	HA EMPEORADO UN POCO (4)	HA EMPEORADO MUCHO (5)
1- Recordar nombre de personas allegadas (parientes, amigos...)					
2- Recordar cosas que han sucedido en los últimos meses (noticias, sucesos familiares,...)					
3- Recordar lo que se habló en una conversación mantenida unos días antes					
4- Mantener una conversación sin olvidar lo que dijo pocos minutos antes o sin pararse en medio de una frase o sin olvidar lo que quería decir					
5- Recordar la fecha en la que vive					
6- Conocer los armarios de su casa y dónde se guardan las cosas					
7- Saber dónde se encuentra una cosa que dejó descolocada					
8- Aprender a manejar un aparato nuevo (lavadora, secador de pelo, coche, ...)					
9- Recordar las cosas sucedidas recientemente, en las últimas horas o días					
10- Aprender cosas nuevas en general					
11- Comprender el significado de palabras poco corrientes (prensa, TV, ...)					
12- Entender artículos de periódicos o revistas en los que está interesado					
13- Seguir una historia en un libro, el cine, radio o TV					
14- Tomar decisiones en cuestiones cotidianas (elegir vestido, comida,...)					
15- Manejar asuntos financieros (cobrar la pensión, pagar la renta, impuestos, ...)					
16- Resolver problemas aritméticos cotidianos (cuánta comida comprar, distancias, ...)					
17- ¿Cree que su inteligencia ha cambiado algo durante los últimos 5 años?					
<b>Puntuación Total</b>					

## INTERVIEW FOR DETERIORATION IN DAILY LIVING ACTIVITIES

<b>IDDD</b> (Teunisse et al, 1991)				
Nom .....	Cognoms .....	Data .....	Núm. Història .....	Escolaritat .....
Claves de puntuació			<b>PUNTUACIÓ TOTAL</b>	
1. No necesita ayuda con la misma frecuencia que antes de la enfermedad 2. Necesita ayuda con más frecuencia que antes de la enfermedad 3. Necesita ayuda con mucha más frecuencia que antes de la enfermedad 8. Nunca ha realizado aquella actividad / ya no la realizaba antes 9. El cuidador no puede juzgar la iniciativa o el desarrollo de actividades			Puntos Cuidado personal: ..... Puntos Actividades complejas: .....	
<b>CUIDADO PERSONAL</b>				
1. Iniciativa para lavarse	1	2	3	8 9
2. Lavarse	1	2	3	8 9
3. Iniciativa para secarse	1	2	3	8 9
4. Secarse	1	2	3	8 9
5. Iniciativa para vestirse	1	2	3	8 9
6. Vestirse	1	2	3	8 9
7. Abrocharse los zapatos o abotonarse	1	2	3	8 9
8. Iniciativa en cepillarse los dientes y peinarse	1	2	3	8 9
9. Cepillarse los dientes	1	2	3	8 9
10. Peinarse	1	2	3	8 9
11. Iniciativa para comer solo	1	2	3	8 9
12. Preparar una rebanada de pan	1	2	3	8 9
13. Cortar la carne	1	2	3	8 9
14. Comer solo	1	2	3	8 9
15. Iniciativa para utilizar el lavabo	1	2	3	8 9
16. Uso del lavabo	1	2	3	8 9
<b>ACTIVIDADES COMPLEJAS</b>				
17. Orientarse en casa	1	2	3	8 9
18. Orientarse fuera de casa	1	2	3	8 9
19. Iniciativa para comprar	1	2	3	8 9
<b>20. Comprar</b>	1	2	3	8 9
21. Iniciativa para pagar	1	2	3	8 9
22. Pagar	1	2	3	8 9
23. Iniciativa para leer	1	2	3	8 9
24. Leer	1	2	3	8 9
25. Escribir	1	2	3	8 9
26. Empezar una conversación	1	2	3	8 9
27. Expresión verbal	1	2	3	8 9
28. Escuchar	1	2	3	8 9
29. Comprensión verbal	1	2	3	8 9
30. Iniciativa para telefonar	1	2	3	8 9
31. Telefonar	1	2	3	8 9
32. Buscar cosas	1	2	3	8 9
33. Iniciativa para apagar el gas o la cafetera	1	2	3	8 9
Comentarios:				

**INVENTARIO NEUROPSIQUIÁTRICO (NPI)**

	NE	Nunca	Frecuencia				Severidad			F x S
Delirios	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Alucinaciones	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Agitación / agresividad	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Depresión / disforia	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Ansiedad	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Euforia / regocijo	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Apatía / indiferencia	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Desinhibición	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Irritabilidad / labilidad	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____
Activ. Motora aberrante	x	0	1	2	3	4	1	2	3	_____

NE no evaluado

FxS frecuencia x severidad Escalas inespecificas

**Total =** \_\_\_\_\_

MMSE (FOLSTEIN, FOLSTEIN Y McHUNGH, 1975)

Orientación temporal: ¿En qué fecha estamos?  
(año, estación, día-mes, día semana, mes) (5)

Orientación espacial: ¿Dónde estamos?  
(región, provincia, ciudad, hospital, piso) (5)

Registro. Denomine tres objetos, uno por segundo. Luego pregúntele al paciente los tres. De un punto por respuesta correcta. Si falla alguno repítaselos hasta que los aprenda todos. Cuente los intentos y anótelos. (Lápiz, Naranja, Zapato) (Peseta, Caballo, Manzana). Intentos: (3)

Atención y cálculo. Series de 7 (100 - 93 - 86 - 79 - 72 - 65).  
Un punto por respuesta correcta.  
Alternativamente nombre la palabra MUNDO y que la deletree hacia atrás. (5)

Recuerdo. Que repita los tres objetos anteriores. Un punto por respuesta correcta. (3)

Lenguaje. Denominar bolígrafo (lápiz) y reloj. (2)

Repetir los siguiente "Nada de sies, noes ni peros" (1)

Ejecutar una orden de tres items: "Coja un papel con su mano derecha, dóblelo por la mitad y póngalo en el suelo". (3)

Leer y realizar los siguiente: "Cierre los ojos" (1)

Escribir una frase: \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ (1)

LOBO:

Atención y cálculo  
Si tiene 30 ptas y me va dando de 3 en tres. ¿Cuántas le van quedando?  
(30 - 27 - 24 - 21 - 18 - 15) (5)

Repita 5 - 9 - 2 (hasta que las aprenda). Ahora hacia atrás. (3)

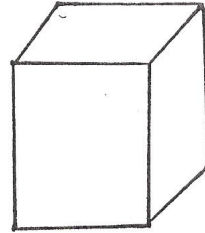
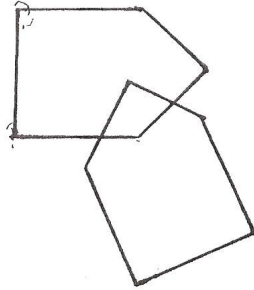
Una pera y una manzana son frutas.  
¿Qué son el rojo y el verde? ¿Y el perro y el gato? (2)

Repita esta frase: "En un trigal había cinco perros" (1)



Copiar dibujo:

(1)



**TOTAL PUNTUACIÓN: FOLSTEIN (30)**

**LOBO (35)**

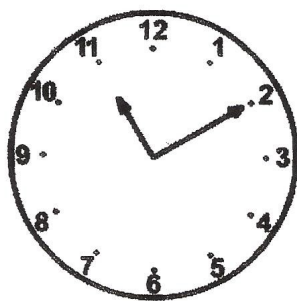
---

UNIDAD DE DEMENCIAS. SECCIÓN DE NEUROLOGÍA.

TEST DE RASTREO COGNITIVO: TEST DEL RELOJ ( CACHO Y COLS, 1999).

COPIA DEL RELOJ A LA ORDEN

RELOJA LA COPIA



---

**DRS – 2**  
**DEMENTIA RATING SCALE – 2**

Steven Mattis, PhD.

**PUNTUACIONES**

ATENCIÓN                      ATT-1 + ATT-2 + ATT-3 =

INICIACIÓN / PERSEVERACIÓN      I/P-1 + I/P-2 =

CONSTRUCCIÓN                                      CONST =

CONCEPTUALIZACIÓN                              CONCEPT =

MEMORIA                                      MEM-1 + MEM-2 =

**TOTAL =**

**ATENCIÓN (ATT)**

**A. SPAN DE DÍGITOS**

(Voy a decirle unos números y cuando acabe los repite en el mismo orden)

- A.1 DIRECTO 2 - 5 (2 pts) \_\_\_\_\_  
3 - 1 - 6 (3 pts) \_\_\_\_\_  
4 - 7 - 9 - 2 (4 pts) \_\_\_\_\_

(Registrar la máxima punt.: 0, 2, 3 ó 4 pts) A1 \_\_\_\_\_

(Ahora voy a decirle unos números y quiero que cuando acabe me los diga al revés de cómo yo se los dije)

- A.2 INVERSO 1 - 4 (2 pts) \_\_\_\_\_  
5 - 3 - 9 (3 pts) \_\_\_\_\_  
8 - 5 - 9 - 3 (4 pts) \_\_\_\_\_

(Registrar la máxima punt.: 0, 2, 3 ó 4 pts) A2 \_\_\_\_\_

(Punt. Total A: rango de 0 - 8 pts) Suma A1 + A2 Punt. Prueba A \_\_\_\_\_

**B. DOS ÓRDENES SUCESIVAS**

(Quiero que haga las siguientes órdenes que le voy a dar)

- B.1 "Abra la boca y cierre los ojos" (1 pt) \_\_\_\_\_  
B.2 "Saque la lengua y levante la mano" (1 pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total B: rango 0 - 2) B1+ B2 Punt. Prueba B \_\_\_\_\_

(Si la punt. en B es 2, puntúe C y D con un 4 cada una y siga en B)

### C. ÓRDENES SIMPLES

(Quiero que haga las siguientes órdenes que le voy a dar)

- C.1 "Abra la boca" (1pt) \_\_\_\_  
C.2 "Saque la lengua" (1pt) \_\_\_\_  
C.3 "Cierre los ojos" (1pt) \_\_\_\_  
C.4 "Levante la mano" (1pt) \_\_\_\_

(Punt. Total C: rango 0 – 4) C1+ C2+ C3+ C4 Punt. Prueba C \_\_\_\_

### D. IMITACIÓN

(Quiero que me mire e imite lo que yo hago)

- C.1 Abrir la boca (1pt) \_\_\_\_  
C.2 Sacar la lengua (1pt) \_\_\_\_  
C.3 Cerrar los ojos (1pt) \_\_\_\_  
C.4 Levantar la mano (1pt) \_\_\_\_

(Punt. Total D: rango 0 – 4) D1+ D2+ D3+ D4 Punt. Prueba D \_\_\_\_



### INICIACIÓN / PERSEVERACIÓN (I/P)

#### E. INICIACIÓN / PERSEVERACIÓN VERBAL COMPLEJA

(Quiero que en 1 minuto de tiempo me diga cosas que puede encontrar o comprar en un supermercado)

(1 punto por cada ítem correcto)  
(Punt. Total E: rango 0 – 20)

Punt. Prueba E \_\_\_\_

(Si E > 14 puntos F con un 8, G con un 1 y H con otro 1, despues continúe en la prueba D)

**F. INICIACIÓN / PERSEVERACIÓN VERBAL SIMPLE**

(Quiero que me mire y en 1 minuto de tiempo me diga cosas que llevo puestas)

(1 punto por cada item correcto)  
(Punt. Total F: rango 0 – 8)

Punt. Prueba F \_\_\_\_\_

**G. PERSEVERACIÓN DE CONSONANTE**

(Quiero que diga “BE” Quiero que diga “PE” Quiero que diga “DE” y ahora quiero que me diga 4 veces “BE-PE-DE”)

(Punt. Total G: rango 0 – 1)

Punt. Prueba G \_\_\_\_\_

**H. PERSEVERACIÓN DE VOCAL**

(Quiero que diga “BE” Quiero que diga “BA” Quiero que diga “BO” y ahora quiero que me diga 4 veces “BE-BA-BO”)

(Punt. Total H: rango 0 – 1)

Punt. Prueba H \_\_\_\_\_

Suma E, F, G y H \_\_\_\_\_ / P-1

**I. DOBLE MOVIMIENTOS ALTERNANTES 1**

(Míreme y haga lo que yo estoy haciendo con la mano hasta que yo le diga, palma arriba, palma abajo)

(Punt. Total I: rango 0 – 1)

Punt. Prueba I \_\_\_\_\_

(Si la punt. en I es 1, puntúe J y K con un 1 cada una y siga en I)

**J. DOBLE MOVIMIENTOS ALTERNANTES 2**

(Míreme y haga lo que yo estoy haciendo con la mano hasta que yo le diga, dedos dentro, dedos fuera)

(Punt. Total J: rango 0 – 1)

Punt. Prueba J \_\_\_\_\_

**K. GOLPES ALTERNANTES**

(Míreme y haga lo que yo estoy haciendo hasta que yo le diga, golpe con mano derecha, golpe con mano izquierda)

(Punt. Total K: rango 0 – 1)

Punt. Prueba K \_\_\_\_\_

**L. DISEÑO GRAFOMOTOR 1 (TARJETA 1)**

(Copie este dibujo)

(Punt. Total L: rango 0 – 1)

Punt. Prueba L \_\_\_\_\_

(Si en L obtiene 1 punto, dar a M, N y O 1 punto a cada una y pasar a la prueba P)

**M. DISEÑO GRAFOMOTOR 2 (TARJETA 2)**

(Copie este dibujo)

(Punt. Total M: rango 0 – 1)

Punt. Prueba M \_\_\_\_\_



**N. DISEÑO GRAFOMOTOR 3 (TARJETA 3)**

(Copie este dibujo)  
(Punt. Total N: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba N** \_\_\_\_\_

**O. DISEÑO GRAFOMOTOR 4 (TARJETA 4)**

(Copie este dibujo)  
(Punt. Total O: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba O** \_\_\_\_\_

Suma J, K, L, M, N y O **1** **10-3**

**CONSTRUCCIÓN (CONST)**

**P. DISEÑO DE UNA CONSTRUCCIÓN 1 (TARJETA 5)**

(Copie este dibujo)  
(Punt. Total P: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba P** \_\_\_\_\_

**Q. DISEÑO DE UNA CONSTRUCCIÓN 2 (TARJETA 6)**

(Copie este dibujo)  
(Punt. Total Q: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba Q** \_\_\_\_\_

(Si en Q obtiene 1 punto, dar a R, S, T y U 1 punto a cada una y pasar a la prueba V)

**R. DISEÑO DE UNA CONSTRUCCIÓN 3 (TARJETA 7)**

(Copie este dibujo)  
(Punt. Total R: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba R** \_\_\_\_\_

**S. DISEÑO DE UNA CONSTRUCCIÓN 4 (TARJETA 8)**

(Copie este dibujo)  
(Punt. Total S: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba S** \_\_\_\_\_

**T. DISEÑO DE UNA CONSTRUCCIÓN 5 (TARJETA 9)**

(Copie este dibujo)

(Punt. Total T: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba T** \_\_\_\_\_

**U. DISEÑO DE UNA CONSTRUCCIÓN 6**

(Escriba su nombre completo)

(Punt. Total U: rango 0 – 1)

**Punt. Prueba U** \_\_\_\_\_



**CONCEPTUALIZACIÓN (CONCEPT)**

**V. IGUALDAD Y DESIGUALDAD (TARJETAS 10 –17)**

(Mire estas tarjetas y dígame que dibujos son iguales)

(Mire estas tarjetas y dígame que dibujo es diferente)

NÚMERO DE TARJETA	FIGURAS IGUALES	FIGURA DIFERENTE
10	TRIÁNGULOS	CÍRCULO
11	LÍNEAS VERTICALES	LÍNEA HORIZONTAL
12	CÍRCULOS GRANDES	CÍRCULO PEQUEÑO
13	CUADRADOS	CÍRCULO
14	CÍRCULOS	TRIÁNGULO
15	CÍRCULO Y F. OVAL	CUADRADO
16	CUADR. Y TRIANG.	CÍRCULO
17	DISEÑOS PAREADOS	RECTÁNGULO SOLO
TOTAL		

(1 punto por respuesta correcta)

(Punt. Total V: rango 0 – 16)

**Punt. Prueba V** \_\_\_\_\_

**W. SEMEJANZAS**

W.1 ¿En qué se parecen una manzana y un plátano? (0 -2 pts) \_\_\_\_

W.2 ¿En qué se parecen un abrigo y una camiseta? (0 -2 pts) \_\_\_\_

W.3 ¿En qué se parecen un barco y un coche? (0 -2 pts) \_\_\_\_

W.1 ¿En qué se parecen una mesa y una silla? (0 -2 pts) \_\_\_\_

(2 puntos por respuesta correcta abstracta y 1 punto por respuesta correcta concreta)

(Punt. Total W: rango 0 - 8)

**Punt. Prueba W** \_\_\_\_

(Si W  $\geq$  6, dar a X 3 puntos, a Y otros 3 puntos y a Z 8 puntos y pasar a la prueba A/A)

**X. PRIMING DE RAZONAMIENTO INDUCTIVO**

X.1 Nombre 3 cosas que la gente puede comer: \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_  
¿En qué se parecen \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_? (1pt) \_\_\_\_

(Si el sujeto no dice las cosas proponerle: bocadillo, manzana y galletas y en después preguntar con estos items)

X.2 Nombre 3 cosas que la gente puede ponerse: \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_  
¿En qué se parecen \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_? (1pt) \_\_\_\_

(Si el sujeto no es capaz de decir 3 cosas que la gente puede ponerse, pasar a la prueba Y)

X.3 Nombre 3 cosas con las que la gente puede viajar: \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_  
¿En qué se parecen \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_, \_\_\_\_\_? (1pt) \_\_\_\_

(Punt. Total X: rango 0 - 3)

**Punt. Prueba X** \_\_\_\_

### Y. DIFERENCIAS

(Voy a decirle el nombre de 3 cosas y me tiene que decir cual no concuerda con las otras dos)

Y.1 PERRO – GATO – Coche (1pt) \_\_\_\_\_

Y.1 NIÑO – Puerta - HOMBRE (1pt) \_\_\_\_\_

Y.1 Pescado – COCHE – TREN (1pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total Y: rango 0 – 3)

Punt. Prueba Y \_\_\_\_\_

### Z. SEMEJANZAS – ELECCIÓN MÚLTIPLE

ITEMS	2 PTS	1 PT	0 PT
MANZANA PLÁTANO	FRUTAS	VERDES	ANIMALES
ABRIGO CAMISETA	ROPAS	LANA	FRUTAS
BARCO COCHE	TRANSPORTES	SE MUEVEN	ROPAS
MESA SILLA	MUEBLES	MADERA	TRANSPORTES

(Punt. Total Z: rango 0 – 8)

Punt. Prueba Z \_\_\_\_\_

### AA. LIBRE RECUERDO VERBAL – LECTURA DE UNA FRASE (TARJETA 18)

(Lea esta frase en voz alta intente recordarla porque después se la voy a preguntar)

(No puntuar)

**AB. LIBRE RECUERDO VERBAL – INICIACIÓN DE UNA FRASE**

(Haga una frase con las palabras “hombre” y “coche”, intente recordarla por después se la voy a preguntar)

(Punt. Total AB: rango 0 – 1)

Punt. Prueba AB \_\_\_\_\_

Suma V. W. X. Y. Z y AB	CONCEPT
-------------------------	---------

**MEMORIA (MEM) Y ATENCIÓN (ATT)**

**AC. ORIENTACIÓN**

- AC.1 ¿Qué día de la semana es hoy? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.2 ¿Cuál es la fecha de hoy? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.3 ¿En qué mes estamos? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.4 ¿En que año estamos? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.5 ¿Cómo se llama el presidente del gobierno? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.6 ¿Cómo se llama el vicepresidente del gobierno? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.7 ¿Cómo se llama el alcalde? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.8 ¿Cómo se llama este edificio? (1pt) \_\_\_\_\_
- AC.9 ¿En qué ciudad estamos? (1pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AC: rango 0 – 9)

Punt. Prueba AC \_\_\_\_\_

**AD. DISTRACCIÓN 1 (TARJETA 19)**

(Cuenta las As que vea en esta lámina)  
(Punt: correctas menos incorrectas)

(Punt. Total AD: rango 0 – 6)

Punt. Prueba AD \_\_\_\_\_

**AE. DISTRACCIÓN 2 (TARJETA 20)**

(Cuenta las As que vea en esta lámina)  
(Punt: correctas menos incorrectas)

(Punt. Total AD: rango 0 – 5)

Punt. Prueba AE \_\_\_\_\_

**AF. RECUERDO LIBRE VERBAL – LECTURA**

(Recuerde la frase que leyó)

EL NIÑO TIENE UN PERRO MARRÓN (4 pts) \_\_\_\_\_  
NIÑO (1 pt) \_\_\_\_\_  
MARRÓN (1 pt) \_\_\_\_\_  
PERRO (1 pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AF: rango 0 – 4)

**Punt. Prueba AF** \_\_\_\_\_

**AG. RECUERDO LIBRE VERBAL – INICIACIÓN DE FRASE**

(Recuerde la frase que escribió)

FRASE COMPLETA (3 pts) \_\_\_\_\_  
HOMBRE (1 pt) \_\_\_\_\_  
COCHE (1 pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AG: rango 0 – 3)

**Punt. Prueba AG** \_\_\_\_\_

Suma AG, AF, y AG MEM-1

Suma AD y AF APL-2

---

**AH. RECONOCIMIENTO VERBAL-PRESENTACIÓN (TARJETA 21)**

(Lea esta lista de palabras en alto 4 veces para recordar cada palabra)

- AH1. 1ª lectura correcta (1pt) \_\_\_\_\_  
AH2. 2ª lectura correcta (1pt) \_\_\_\_\_  
AH3. 3ª lectura correcta (1pt) \_\_\_\_\_  
AH4. 4ª lectura correcta (1pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AH: rango 0 – 4)

**Punt. Prueba AH** \_\_\_\_\_

**AI. RECONOCIMIENTO VERBAL (TARJETAS 22 - 26)**

(Le voy a mostrar unas tarjetas con dos palabras cada una y me tiene que decir que palabra leyó antes)

- AI1. TARDE- cabeza (1pt) \_\_\_\_\_  
AI2. pulgada - PLANTAR (1pt) \_\_\_\_\_  
AI3. tierra - ABRIR (1pt) \_\_\_\_\_  
AI4. MÁQUINA - noche (1pt) \_\_\_\_\_  
AI5. FUEGO – leche (1pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AI: rango 0 – 5)

**Punt. Prueba AI** \_\_\_\_\_

**AJ. EMPAREJAMIENTO VISUAL (TARJETAS 27 y 28)**

(Los dibujos de esta tarjeta –27- son iguales a esta otra –28- cuando yo toque un dibujo de esta tarjeta –27- quiero que toque el mismo en su tarjeta –28-)

- AJ1. 1ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_  
AJ2. 2ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_  
AJ3. 3ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_  
AJ4. 4ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AJ: rango 0 – 4)

**Punt. Prueba AJ** \_\_\_\_\_

**AK. MEMORIA VISUAL (TARJETAS 29 -32)**

(Le voy a mostrar unas tarjetas con dos dibujos cada una y me tiene que decir con cual de los dos dibujos de cada tarjeta estuvimos trabajando antes)

- AK1. 1ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_
- AK2. 2ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_
- AK3. 3ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_
- AK4. 4ª presentación (1pt) \_\_\_\_\_

(Punt. Total AK: rango 0 – 4)

**Punt. Prueba AK** \_\_\_\_\_





CARACTERISTICAS PRAXICAS					
Puntuación		0	1	2	TOTAL
CONTENIDO	Perseveración	Perseveración total del mov. anterior	Perseverar algunos de los movimientos anteriores	No persevera	
	Contenido Relacionado	Contenido no relacionado	Moderada relación (se puede relacionar de algún modo)	Contenido correcto	
TIEMPO	Secuencia	Agregar elemento	> 1	1 elemento	No agrega
		Omisión de elemento	> 1	1 elemento	No omite
		Transposición de elemento	> 1	1 elemento	Sin alteración
	Total	Incremento	Más de 10 segundos	De 6 a 10 segundos	Mov. Dentro del tiempo esperado (+ 5 seg)
		Disminución	Menos de 2 segundos	2 segundos	Mov. Dentro del tiempo esperado (+ 5 seg)
O	Ocurrencia (perseveración)	Más de 4 repeticiones	Lo repite 3 ó 4 veces	Repetir el mov. 2 veces o una.	
ESPACIO	Amplitud	Amplificación	Erróneo	Ligera amplificación	Buena ejecución
		Reducción	Erróneo	Ligera reducción	Buena ejecución
	Configuración Interna	No se reconoce la configuración del cuerpo con el objeto	Ligera distorsión en la configuración del cuerpo con el objeto	Buena configuración del cuerpo con el objeto.	
	Utilizar parte del cuerpo como objeto	Utiliza parte de su cuerpo	Lo corrige automáticamente	Sin sustitución	
	Configuración Externa	Mala configuración del objeto	Ligera distorsión en la configuración del objeto	Buena configuración del objeto	
Movimiento	No hace el movimiento necesario	Moderada alteración del movimiento	Movimiento correcto		
OTROS	Respuesta no reconocible	No se reconoce	Respuesta con ligera distorsión	Respuesta reconocible perfectamente	
	No responde	No responde	Responde con moderadas alteraciones	Buena Respuesta	
PUNTUACIÓN FINAL					

- 
1. SALUDO MILITAR
  2. "STOP" CON LA MANO
  3. CORTAR UN PAPEL CON LAS TIJERAS
  4. LLAMAR A LA PUERTA
  5. BEBER UN VASO CON AGUA
  6. CEPILLARSE LOS DIENTES
  7. CONTESTAR EL TELÉFONO
  8. UTILIZAR UN MARTILLO
  9. UTILIZAR UN DESTORNILLADOR
  10. ESCRIBIR CON UN BOLÍGRAFO
  11. TRANSITIVO: CONTESTAR EL TELÉFONO.
  12. TRANSITIVO: MARTILLO
  13. TRANSITIVO: DESTORNILLADOR
  14. TRANSITIVO: ESCRIBIR CON UN BOLÍGRAFO
  15. TRANSITIVO: CORTAR UN PAPEL CON TIJERAS
  16. IMITACIÓN INTRANSITIVO: SALUDO MILITAR
  17. IMITACIÓN INTRANSITIVO: "STOP" CON LA MANO
  18. IMITACIÓN INTRANSITIVO: LLAMAR A LA PUERTA
  19. IMITACIÓN INTRANSITIVO: CEPILLARSE LOS DIENTES
  20. IMITACIÓN INTRANSITIVO: BEBER UN VASO CON AGUA
  21. IMITACIÓN TRANSITIVO: CONTESTAR EL TELÉFONO
  22. IMITACIÓN TRANSITIVO: MARTILLAR
  23. IMITACIÓN TRANSITIVO: DESTORNILLADOR
  24. IMITACIÓN TRANSITIVO: BOLÍGRAFO
  25. IMITACIÓN TRANSITIVO: CORTAR UN PAPEL CON TIJERAS

**PSEUDOGESTOS PARA IMITACIÓN**

*Puntuación: 1= CORRECTO, 0.5= PARCIALMENTE CORRECTO, 0= INCORRECTO.*



4. TOCAR: INDICE, MEÑIQUE, ANULAR.

5. PUÑO ARRIBA-PUÑO ABAJO.

---

**THE CORSI BLOCK-TAPPING TASK (CORSI, 1972)**

8-5  
6-4

4-7-2  
8-1-5

3-4-1-7  
6-1-5-8

5-2-1-8-6  
4-2-7-3-1

3-9-2-4-8-7  
3-7-8-2-9-4

5-9-1-7-4-2-8  
5-7-9-2-8-4-6

5-8-1-9-2-6-4-7  
5-9-3-6-7-2-4-3

5-3-8-7-1-2-4-6-9  
4-2-6-8-1-7-9-3-5

**TEST DE STROOP (REGARD,1991) (SPRING Y STRAUSS, 1998)**

**Puntos (Parte D)**

V	AZ	AM	R
AM	R	V	AZ
AZ	V	AM	R
AZ	AM	R	V
R	V	AZ	AM
AM	V	AZ	R

**Palabras (Parte W)**

V	AZ	AM	R
AM	R	V	AZ
AZ	V	AM	R
AZ	AM	R	V
R	V	AZ	AM
AM	V	AZ	R

**Colores (Parte C)**

V	AZ	AM	R
AM	R	V	AZ
AZ	V	AM	R
AZ	AM	R	V
R	V	AZ	AM
AM	V	AZ	R

Escala de depresión de Yesavage (versión reducida).

		SÍ	NO
1	¿Esta satisfecho/a con su vida?	0	1
2	¿Ha renunciado a muchas actividades?	1	0
3	¿Siente que su vida esta vacía?	1	0
4	¿Se encuentra a menudo aburrido/a?	1	0
5	¿Tiene a menudo buen ánimo?	0	1
6	¿Teme que algo malo le pase?	1	0
7	¿Se siente feliz muchas veces?	0	1
8	¿Se siente a menudo abandonado/a?	1	0
9	¿Prefiere quedarse en casa a salir?	1	0
10	¿Cree tener más problemas de memoria que la mayoría de la gente?	1	0
11	¿Piensa que es maravilloso vivir?	0	1
12	¿Le cuesta iniciar nuevos proyectos?	1	0
13	¿Se siente lleno/a de energía?	0	1
14	¿Siente que su situación es desesperada?	1	0
15	¿Cree que mucha gente esta mejor que usted?	1	0
PUNTUACION TOTAL _____			
Interpretación: 0 a 5 Normal. 6 a 9 Depresión leve. > 10 Depresión establecida.			