

II Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología XVII Jornadas de Investigación Sexto Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, 2010.

# **Alteraciones práxicas en pacientes con demencia tipo Alzheimer.**

Rubinstein, Wanda.

Cita:

Rubinstein, Wanda (2010). *Alteraciones práxicas en pacientes con demencia tipo Alzheimer. II Congreso Internacional de Investigación y Práctica Profesional en Psicología XVII Jornadas de Investigación Sexto Encuentro de Investigadores en Psicología del MERCOSUR. Facultad de Psicología - Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires.*

Dirección estable: <https://www.aacademica.org/000-031/167>

ARK: <https://n2t.net/ark:/13683/eWpa/mb1>

# ALTERACIONES PRÁXICAS EN PACIENTES CON DEMENCIA TIPO ALZHEIMER

Rubinstein, Wanda

Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnica - Hospital Interzonal General de Agudos Eva Perón - Facultad de Psicología, Universidad de Buenos Aires

## RESUMEN

La apraxia es comúnmente descripta como un síntoma de la Enfermedad de Alzheimer, y es uno de los signos clínicos que distingue estas y otras demencias corticales de aquellas que involucran primariamente estructuras subcorticales (Albert et al,1974). Varios autores (Della Sala et al ,1987; Luchelli et al 1993; Foundas et al., 1999; Kato et al., 2001; Buxbaum, 2008) han reportado la presencia de apraxia en pacientes con EA, sin embargo estos estudios usaron diferentes procedimientos de evaluación y fueron motivados por distintos modelos teóricos de praxias con lo cual los resultados son difíciles de comparar. El objetivo de este trabajo es estudiar los patrones de alteración práxicos específicos de pacientes con Demencia tipo Alzheimer (DTA). Se evaluaron 50 pacientes con diagnóstico de DTA. Se utilizó la Batería de Evaluación cognitiva de las Apraxias Politis . El 90% de los pacientes tuvieron alteraciones praxicas con un mayor déficit de producción (82%) que conceptual (53%). Dado la alta frecuencia de apraxia es de suma importancia hallar alteraciones praxicas características en la DTA y así hacer un aporte al diagnóstico más preciso. En cuanto al estudio del los patrones alteración nuestros resultados no concuerdan con otras investigaciones que hallaron mayor déficit conceptual que de producción.

## Palabras clave

Apraxia Patrones Demencia Alzheimer

## ABSTRACT

**LIMB APRAXIA IN PATIENTS WITH ALZHEIMER DISEASE**  
Apraxia is commonly described as a symptom of Alzheimer Disease, and is one of the clinical signs that distinguish these and other cortical dementias primarily those involving subcortical structures (Albert et al, 1974). Several authors (Della Sala et al, 1987; Luchelli et al 1993, Foundas et al., 1999, Kato et al., 2001; Buxbaum, 2008) reported the presence of limb apraxia in patients with Alzheimer Disease, however these studies used different assessment procedures and were motivated by different theoretical models of praxis which the results are difficult to compare. The objective of this work is to study the patterns of altered specific praxis of patients with Alzheimer Disease. We tested 50 patients with Alzheimer disease. Cognitive Battery for apraxia evaluation (Politis) was used for the evaluation. 90% of the patients had limb apraxia, with a higher deficit in production (82%) than conceptual (53%). Given the high frequency of limb apraxia is critical to find patterns characteristics and thus make a contribution to more accurate diagnosis. As for the study of alteration patterns do not match our results with other research that found more conceptual deficit than production deficit.

## Key words

Limb Apraxia Alzheimer Dementia

## INTRODUCCIÓN

Apraxia es la dificultad o imposibilidad de realizar correctamente movimientos proposicionales aprendidos (praxias) como consecuencia de una lesión cerebral, en ausencia de trastornos elementales sensorio motores, alteraciones perceptivas o de comprensión (De Renzi, 1990).

Estos pacientes tienen dificultades para producir gestos que ejecutaban normalmente antes de la alteración.

La apraxia es comúnmente descripta como un síntoma de la EA, y es uno de los signos clínicos que distingue estas y otras demencias corticales de aquellas que envuelven primariamente estructuras subcorticales (Albert , Feldman y Willis,1974).

Varios autores (Della Sala, Lucchelli y Spinnler, 1987; Luchelli, Lopez, Faglioni y Boller, 1993; Foundas et al., 1999; Kato et al., 2001, Buxbaum, 2008) han reportado la presencia de apraxia en pacientes con EA.

Desde el marco de los modelos cognitivos dos tipos de apraxia han sido consistentemente reportados en EA: Apraxia Ideomotora (AIM) (Foster, Chase, Patronas, Gillespie y Fedio, 1986; Rapcsak et al., 1989) y Apraxia Conceptual (AC) (Benke, 1993; Lucchelli et al., 1993; Ochipa et al., 1992). Foster et al. (1986) en su investigación concluyó que la apraxia a la orden verbal y a la imitación reflejan disfunciones en distintas regiones cerebrales en pacientes con EA.

Como los tempranos cambios patológicos que afectan al EA preferentemente afectan los lóbulos temporales y parietales (Albert, 1984; Friendland, Brun y Budinger,1985) la AC puede ser una de las muestras clínicas más tempranas de demencia en la EA.

Los pacientes con EA tienen una particular alteración de la memoria semántica (i.e. sistema conceptual central) que desarrolla tempranamente en el curso de la enfermedad (Bayles y Kaszniak, 1987). Si el conocimiento conceptual sobre herramientas es parte del sistema conceptual central, uno puede predecir que pacientes con EA van a demostrar una AC. Sin embargo, los reportes de la literatura describieron previamente a la AIM en pacientes con EA (Foster et al., 1986; Rapcsak et al., 1989).

Dumont, Ska y Joannette (2000) y Lucchelli et al. (1993) encontraron mayor déficit conceptual que en producción en pacientes apráxicos con EA. Coincidendo con ello Peña -Casanova y Benítraz-Serra (1993) hallaron AC en pacientes con EA en estados tempranos y moderados sin presencia de AIM.

Dentro de este marco, la hipótesis que sustenta que los pacientes con EA existe una mayor alteración de la AC en comparación con la Apraxia de Ejecución. (Dumont et al., 2000) estaría reforzada por los siguientes hallazgos:

Ochipa et al. (1992) realizaron una investigación con 32 sujetos con diagnóstico de EA probable en donde evaluaron los diferentes dominios del sistema conceptual y llegaron a la conclusión que todos estos pacientes tuvieron un peor rendimiento que los controles en al menos una de las pruebas que evaluaban la AC. En estos pacientes estaban significativamente alterados los tres dominios del Sistema Práxico Conceptual comparado con los controles. Por lo tanto, los autores concluyeron que los pacientes con EA poseen una alteración en el Sistema Práxico Conceptual y dicha alteración no está directamente relacionada con la perturbaciones del lenguaje o con AIM.

En un estudio realizado por Dumont et al. (2000) encontraron que 9 de los 10 pacientes con EA evaluados mostraron evidencias de AC, en el cual hubo un 60% de alteraciones en reconocimiento de pantomimas, un 44% en producción de secuencias y un 70% en conocimiento de la relación herramienta-objeto La ejecución de pantomimas estaba significativamente alterada, principalmente con errores de contenido (utilizar partes del cuerpo como objetos, sustituciones, omisiones, confusiones) y muy pocos errores de movimiento (errores espaciotemporales o movimientos incompletos) al mismo tiempo que la imitación de gestos simbólicos en estos pacientes, estaba conservada.

El objetivo de este trabajo es estudiar los patrones de alteración práxicos específicos en pacientes con demencia tipo Alzheimer.

## METODOLOGÍA

### Sujetos

Se evaluaron 50 pacientes del Laboratorio de deterioro cognitivo

dependiente del Servicio de Neurología del Hospital Interzonal General de Agudos "Eva Perón".

Todos los pacientes tuvieron diagnóstico de demencia de acuerdo a los criterios de DSM-IIIR y diagnóstico de tipo de demencia tipo Alzheimer de acuerdo a criterios internacionales específicos (DSM IV, Criterios diagnósticos NINCDS/ADRDA). Fueron adultos, alfabetizados, con estudios de imágenes cerebrales (TAC, RMN).

A cada paciente se le realizó una evaluación neuropsicológica completa a cargo de los profesionales del consultorio de deterioro cognitivo.

La edad promedio de estos pacientes fue de 70,02 años (ds 9,8); la escolaridad 6,39 (ds 3,12); 40 fueron de sexo femenino y 10 de sexo masculino.

#### Instrumento

##### -Batería de Evaluación de Praxias

Se evaluó a los pacientes con la batería para la evaluación cognitiva de las praxias (Politis, 1997, 2003), basada en el modelo cognitivo de praxias de Rothi et al. (1991, 1997).

Consta de las siguientes pruebas:

1. Ingreso auditivo verbal de la información.
2. Ingreso visual de objetos - Pantomimas:
3. Utilización de herramientas:
4. Discriminación gestual:
5. Decisión gestual:
6. Imitación de gestos familiares:
7. Imitación de gestos no familiares
8. Apareamiento objeto herramienta.
9. Denominación por función
10. Conocimiento de una función (si /no)

#### RESULTADOS

De los 50 pacientes evaluados, un 90% (45 pacientes) presentaron algún tipo de alteración praxica y sólo 5 pacientes no presentaron ninguna alteración.

#### -Patrones de rendimiento

De la evaluación cognitiva praxica realizada a los pacientes se encontraron alteraciones en todos los subcomponentes del modelo propuesto.

De los 45 pacientes con apraxia 67% (30 pacientes) presentaron alteraciones en el lexicón de entrada de acciones (LEA)

En relación al rendimiento en las prueba de ejecución el 82 % (37 pacientes) de estos pacientes presentó alteración en el Lexicón de salida de acciones (LSA). Un 9% (4 pacientes) presentó dificultad en la vía visual directa (ingreso gnósico visual de la información y salida a través del lexicón de salida de acciones). Ningún paciente presentó alteración exclusiva del ingreso auditivo verbal de la información (acceso desde el sistema lingüístico a la semántica y desde aquí al LSA). Ni tampoco en el ingreso visual - táctil, pasaje a través del sistema semántico (de acciones) y la ejecución a través del lexicón de salida de acciones (prueba de utilización de herramientas)

El 38% (17 pacientes) tuvieron alteraciones en la imitación de gestos familiares sin alteración en las otras pruebas de ejecución, es decir que estos pacientes tienen una alteración en la Ruta Directa (RD) que conecta el LEA y LSA.

El 53% (24 pacientes) de los pacientes tuvieron dificultades en la imitación de gestos no familiares sugiriendo una alteración en la Vía no lexica (RNL).

Un 53% (24 pacientes) de los sujetos presentaron alteraciones en la semántica de la acción.

#### CONCLUSIONES

La alta frecuencia de pacientes con demencia que presentaron apraxia sugiere que el estudio de esta función en pacientes con EA es muy relevante y que no debe ser ignorada al momento de evaluación y tratamiento de esta patología.

Los datos obtenidos de los patrones de alteración praxicos en estos pacientes con DTA coinciden con autores que han investigado dicha función en el marco de modelos cognitivos. Los pacientes evaluados presentaron tanto alteraciones de producción (Foster, et al., 1986; Rapcsak, et al., 1989), como alteraciones en el reconocimiento de gestos (Dumont y Ska, 2000 y Mozaz et al.,

2006) como alteraciones de la semántica de la acción ( Benke, 1993; Lucchelli et al., 1993; Ochipa et al., 1992).

Sin embargo Dumont, et al (2000) y Lucchelli et al. (1993) encontraron mayor déficit conceptual que en producción en pacientes apráxicos con EA. Coincidendo con ello Peña -Casanova & Bentran-Serra (1993) hallaron Apraxia Conceptual en pacientes con EA sin presencia de Apraxia en la producción.

Lo hallado en este trabajo no coinciden con estos autores ya que los pacientes evaluados tuvieron un mayor déficit de producción (82% de los pacientes) que conceptual (53% de los pacientes).

Es importante remarcar que a pesar de que hubo mayor frecuencia de alteración en la producción y reconocimiento de gestos, los pacientes con DTA tuvieron alteraciones en todos los componentes del Modelo Cognitivo de Praxias. En relación a ello existe muy pocos estudios con modelos cognitivos (Dumont et al. 2000) que hayan hallado patrones de alteración en la Imitación, tanto de gestos conocidos y no conocidos, como en la Vía visual directa de estos pacientes.

#### BIBLIOGRAFIA

- ALBERT, M., FELDMAN, R. & WILLIS, A. (1974) The subcortical dementia of progressive supranuclear palsy. *Journal of Neurology, Neurosurgery, and Psychiatry*, 37: 121-130.
- BAYLES, K., & KASZNAIK, A. (1987). *Communication and Cognition in Normal Aging and Dementia*. Boston: Little, Brown.
- BENKE, T. (1993). Two forms of apraxia in Alzheimer's disease. *Cortex*, 29:715-725.
- BUXBAUM LJ, HAALAND KY, HALLETT M, WHEATON L, HEILMAN KM, RODRIGUEZ A, GONZALEZ ROTHI LJ. 2008 Treatment of limb apraxia: moving forward to improved action. *Am J Phys Med. Rehabil.* ;87(2):149-61.
- DELLA SALA, S., LUCCHELLI, F., & SPINNLER, H. (1987) Ideomotor apraxia in patients with dementia of Alzheimer type. *Journal of Neurology*, 234:91-93.
- DE RENZI, E. (1990) Apraxia. *Boller F. Y Grafman J. (Eds)*, *Handbook of Neuropsychology* vol. 2, Elsevier, Amsterdam.
- DUMONT, C., SKA, B. & JOANETTE, Y. (2000) Conceptual Apraxia and semantic memory deficit in Alzheimer Disease: Two sides of the same coin?. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 6:693-703.
- DUMONT, C. & SKA, B. (2000). Pantomime recognition impairment in Alzheimer's Disease. *Brain and Cognition*, 43, 1-3, 177-181.
- FOSTER, N., CHASE, T., PATRONAS, N., GILLESPIE, M. & FEDIO, P. (1986) Cerebral mapping of apraxia in Alzheimer's Disease by positron emission tomography. *Annals of Neurology*, 19:139-143.
- FRIENDLAND, R., BRUN, A. & BUDINGER, T. (1985). Pathological and positron emission tomographic correlates in Alzheimer's disease. *Lancet*, I(8422),228.
- FOUNDAS, A., MACCAULEY, B., RAYMER, A., MAHER, L., ROTHI, L. & HEILMAN, K. (1999). Ideomotor apraxia in Alzheimer's disease and left hemisphere stroke: Limb transitive and intransitive movements. *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 12, 161-166.
- KATO, M., MEGURO, K., SATO, M., SHIMADA, Y., YAMAZAKI, H., SAITO, H., HIDEMITSU M., YAMAGUCHI, S. & YAMADORI, A. (2001). Ideomotor apraxia in patients with Alzheimer disease: Why do they use their body parts as objects? *Neuropsychiatry, Neuropsychology, and Behavioral Neurology*, 14(1), 45-52.
- LUCHELLI, F., LOPEZ O., FAGLONI , P. & BOLLER, F. (1993). Ideomotor And Ideational Apraxia in Alzheimer Disease. *International Journal of Geriatric Psychiatry*, 8:413-417.
- MOZAZ, M., GARAIGORDOBIL, M., GONZALEZ ROTHI, L., ANDERSON, J., CRUCIAN, G. & HEILMAN, K. (2006). Posture recognition in Alzheimer's disease. *Brain and Cognition*, 62: 241-245
- OCHIPA, C., GONZALEZ ROTHI L. & HEILMAN K. (1992). Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain*, 115: 1061 -1071.
- PEÑA -CASANOVA, J. & BENTRAN-SERRA, I. (1993). Limb praxis patterns in early-moderate stage of dementia of the Alzheimer type. *Revue Neurologique*, 21:240-243.
- POLITIS, D. (2003). Nuevas perspectivas en la evaluación de las apraxias, Tesis de Doctorado, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
- POLITIS, D. & MARGULIS, L. (1997). Evaluación de las praxias a partir de un modelo cognitivo. *Neuropsychología Latina*; 3: pp. 92. Resumen presentado en V Congreso latinoamericano de neuropsicología, Guadalajara, Jalisco. México.
- RAPCSAK, S., CROSWELL, S. & RUBENS, A. (1989) Apraxia in Alzheimer's disease. *Neurology*, Cleveland, 39: 664-669.