

# A Apraxia Cinética, Ideomotora, Ideacional y Conceptual

**Alfredo Ardila**

Florida International University. Miami,  
Florida, EE.UU.

Correspondencia: Dr. Alfredo Ardila.  
Department of Communication Sciences and  
Disorders, Florida International University,  
Miami, Florida 33199. EE.UU. Correo  
electrónico: [ardilaa@fiu.edu](mailto:ardilaa@fiu.edu)

## Resumen

Se analizan las características clínicas de la apraxia cinética, ideomotora, ideacional y conceptual. Se señala que la apraxia cinética es unilateral y causada por lesiones frontales en áreas premotoras. La apraxia ideomotora puede presentar diferentes variantes de acuerdo al segmento corporal en el cual se observe: apraxias de las extremidades, de la cara, axial, y del habla y el lenguaje. La apraxia ideomotora es de origen parietal izquierdo y se observa en ambos hemisferios. El término apraxia ideacional ha sido utilizado en dos formas diferentes: (1) como una incapacidad para realizar una serie de actos, un plan ideacional; (2) Como una inhabilidad para entender cómo se utilizan los objetos; este último subtipo algunas veces ha sido denominado como apraxia conceptual. Se presentan las estrategias utilizadas en la evaluación de las apraxias. Finalmente se analizan las diferentes patologías cerebrales que pueden asociarse con una apraxia.

*Palabras clave:* Apraxia cinética, apraxia ideomotora, apraxia conceptual, apraxia ideacional

## Kinetic, Ideomotor, Ideational and Conceptual Apraxia Summary

Clinical characteristics of kinetic, ideomotor, ideational and conceptual apraxia are analyzed. It is pointed out that kinetic apraxia is unilateral and due to frontal lesions in premotor areas. Different subtypes of ideomotor apraxia can be distinguished according to the body segment in which it is observed: limb, face, axial, and speech and language apraxia. Ideomotor apraxia is due to parietal pathology and is observed in both hemispheres. The term ideational apraxia has

been used in two different ways: (1) as an inability to carry out series of motor acts, an ideational plan; (2) as an inability to understand how tools are used; the second subtype has been also named as conceptual apraxia. Strategies used to assess apraxia are presented. Finally, different brain pathologies potentially associated with apraxia are discussed.

*Key words:* Kinetic apraxia, ideomotor apraxia, conceptual apraxia, ideational apraxia.

#### • **Apraxia cinética**

La apraxia cinética o melocinética fue descrita por Kleist (1907) como una apraxia en la ejecución pura del movimiento, relacionada solamente con una pequeña porción muscular. (Liepmann & Maas, 1907) la incluyó en su taxonomía junto con la apraxia ideomotora e ideacional. Se manifiesta específicamente por la imposibilidad para realizar movimientos rápidos y seriados, tales como presionar repetidamente un botón, tocar piano, etc. Se observa una pérdida en la velocidad y la exactitud el movimiento, pero con conservación de la intención. En ocasiones es difícil diferenciarla de una hemiparesia, y de hecho frecuentemente se asocia con algún nivel de hemiparesia. Hécaen y Albert (1978) definen la apraxia melocinética como un trastorno que se encuentra entre una paresia y una apraxia.

La apraxia melocinética se observa típicamente en un solo miembro superior, usualmente como consecuencia de lesiones frontales (promotoras) contralaterales (Figura 1). Ya que representa una pérdida de los movimientos finos, el trastorno se hace

más obvio cuando se examinan los movimientos distales como son los movimientos de los dedos. Luria (1976) caracteriza este tipo de apraxia como una pérdida de la melodía cinética, denominándola apraxia cinética o eferente. Este tipo de apraxia se asocia frecuentemente con fenómenos de perseveración y respuestas de prensión.

Luria (1976) integró el concepto de apraxia cinética en sus explicaciones de la afasia de Broca (afasia motora eferente o *afasia motora cinética* según Luria). Los pacientes con este tipo de afasia presentan una apraxia cinética (o eferente) que involucra los movimientos requeridos para producir el lenguaje. En otras palabras, de acuerdo con Luria, la apraxia cinética representa uno de los defectos que subyacen a la afasia de Broca.

#### • **Apraxias ideomotora**

La apraxia ideomotora representa el trastorno práxico por excelente y frecuentemente cuando se utiliza el término "apraxia" implícitamente se está suponiendo que se trata de una apraxia ideomotora. Sin embargo, la apraxia ideomotora puede pasar desapercibida ya que los movimientos realizados en forma espontánea pueden ser casi normales, y las dificultades sólo se manifiestan cuando el movimiento se realiza en forma dirigida, consciente, bajo la orden verbal. De Renzi (1985) señaló que la apraxia ideomotora representa un síndrome con pocas consecuencias funcionales. Se ha considerado generalmente que las señales ambientales suministran los contextos reales para mejorar las representaciones de las acciones y la ejecución de movimientos previamente aprendidos. Se ha sugerido también que las demandas cognitivas pueden ser diferentes en los

contextos naturales, en los cuales los movimientos están guiados por las condiciones físicas específicas (Sunderland & Shinner, 2007). También se ha propuesto que en la apraxia no son las representaciones sobre el uso de los instrumentos lo que se encuentra alterado,

sino el procesamiento cognitivo acerca de la posición y las relaciones espaciales entre la mano y el instrumento, requerido para la planeación y el control de acciones complejas (Sunderland, Wilkins, & Dineen, 2011).

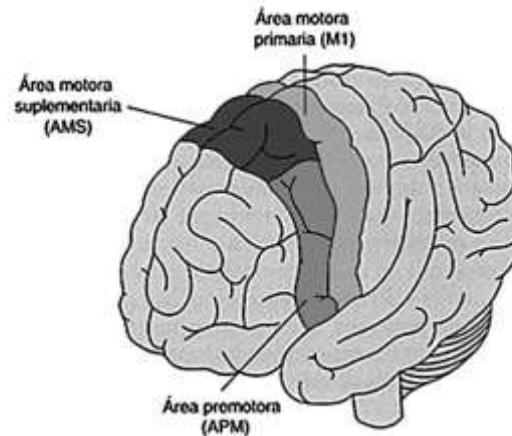


Figura 1. Áreas motoras de la corteza frontal.

Aunque es usual evaluar la apraxia ideomotora únicamente en los miembros superiores, generalmente se encuentra que la apraxia también se manifiesta en los miembros inferiores, especialmente en caso de lesiones extensas del hemisferio izquierdo (Ambrosoni, Sala, Motto, Oddo, & Spinnler, 2006). Es importante anotar que los pacientes apráxicos también presentan defectos en los movimientos dirigidos cuando no existe control visual lo cual puede interpretarse en el sentido de que el control visual representa un apoyo adicional (además de la propiocepción) para la realización de los movimientos en contextos naturales.

En la apraxia ideomotora se supone que existe un defecto en la planeación del movimiento. Más aun, los pacientes

apráxicos presentan un número significativo de errores de direccionalidad y muestran pobre coordinación en la torsión del hombro y al codo al iniciar un movimiento, lo cual es consistente con los defectos en la planeación de los movimientos (Mutha, Sainburg, & Haaland, 2010).

A pesar del gran interés en las posibles diferencias sexuales en la organización, desarrollo y uso del lenguaje, pocos estudios han analizado las posibles diferencias sexuales en la apraxia ideomotora. Chipman y Hampson (2006) compararon la ejecución de hombres y mujeres normales en dos pruebas de producción de gestos, similares a las pruebas utilizadas para la evaluación clínica de las apraxias. Se encontró que las

mujeres presentaron una cantidad menor de “errores apráxicos” (es decir, errores similares a los hallados en la apraxia de las extremidades) que los hombres. Las mujeres también tuvieron una ejecución más rápida. Los autores concluyeron que estas observaciones apoyan la sugerencia acerca de la existencia de algunas diferencias sexuales en la organización cerebral del sistema práxico (Kimura 1983).

Los accidentes cerebrovasculares representan la etiología más frecuente de las apraxias. Los tumores y los traumatismos craneoencefálicos pueden también asociarse con apraxia, en tanto afecten ciertas zonas críticas del cerebro (el lóbulo parietal izquierdo). De hecho, la apraxia se encuentra en una gran diversidad de síndromes clínicos. Los pacientes con demencia y degeneración corticobasal frecuentemente pueden presentar una apraxia ideomotora (Leiguarda et al., 2003; Reich & Grill, 2009; Stamenova, Roy, & Black, 2011). Una apraxia progresiva suele hallarse en caso de degeneración frontotemporal (Snowden, Neary, & Mann, 2007). También se ha reportado apraxia en la parálisis supranuclear progresiva (Soliveri, Piacentini, & Girotti, 2005). Por otro lado, la apraxia ideomotora de las extremidades es común en la enfermedad de Huntington (Holl et al., 2011). En la enfermedad de Alzheimer la gravedad de la apraxia se correlaciona con la progresión de la enfermedad (Rousseaux, Renier, Anicet, Pasquier, & Mackowiak-Cordoliani, 2012). La apraxia de las extremidades también puede hallarse en la esclerosis múltiple (Kamm et al., 2012).

Los defectos en la comprensión de lenguaje y los trastornos en los movimientos se deben evaluar antes de

hacer un diagnóstico de apraxia. Se debe descartar una agnosia visual cuando un paciente selecciona el instrumento inadecuado para una tarea. El paciente debe ser capaz de nombrar el instrumento o describir su función, para poder estar seguros que se trata de una apraxia y no de una agnosia visual.

La apraxia ideomotora puede manifestarse en diferentes segmentos corporales y es usual distinguir cuatro subgrupos, según el segmento corporal en el cual se manifieste: apraxia de las extremidades, apraxias de la cara (bucofacial y ocular), apraxias axiales, y finalmente apraxias del habla y el lenguaje.

#### • **Apraxias de las extremidades**

La primera descripción de un caso clínico de apraxia fue realizada por Liepmann (1900/1977) en un paciente con una apraxia unilateral de las extremidades derechas. La apraxia de las extremidades ha sido particularmente analizada y estudiada en los miembros superiores, pero también puede manifestarse en los miembros inferiores.

Cuando a un sujeto se le solicita que realice o imite un gesto o acción, parecería necesario desarrollar inicialmente la idea de la secuencia de los movimientos (planeación de los movimientos), para luego organizarlos (programación de los movimientos), y finalmente ejecutarlos (ejecución de los movimientos). Los pacientes que presentan apraxia pueden fallar en alguna de estas etapas del acto motor: en su planeación, en su programación o en su ejecución.

Las apraxias ideomotoras se manifiestan en ambos hemi-cuerpos; es decir, son bilaterales. Se distinguen varias formas:

- › Apraxia de las Extremidades Superiores. Representa el trastorno gestual más frecuentemente observado en pacientes

con accidentes vasculares de la arteria cerebral media izquierda (Poeck, 1986). En este tipo de apraxia los movimientos simples y complejos, con significado o sin él, se encuentran igualmente alterados. Estos pacientes presentan la mayor dificultad cuando se les pide que imaginen cómo usarían un objeto. La ejecución puede mejorar un poco por imitación o con la utilización directa del objeto, pero siempre sin lograr una ejecución totalmente correcta.

Otra característica se refiere al hecho de que la ejecución de movimientos está alterada únicamente (o al menos principalmente) cuando el sujeto realiza el movimiento fuera del contexto natural. Si por el contrario, el paciente realiza el mismo movimiento en su ambiente natural, no necesariamente se observan errores, o al menos su ejecución es considerablemente superior. Un paciente puede ser totalmente incapaz de mover la mano para hacer el gesto de despedirse; sin embargo, al terminar la evaluación puede en forma natural mover la mano para despedirse del examinador en forma correcta.

Los defectos observados en la apraxia ideomotora incluyen: la incapacidad para ejecutar el movimiento, la simplificación o incompletez, la utilización de claves producidas por el mismo paciente, las respuestas aproximativas, las autocorrecciones, la utilización de la mano como instrumento, los errores espaciales en la orientación de los dedos o de la mano con relación a otras partes del cuerpo, las verbalizaciones y onomatopeyas, la exageración del movimiento, las substituciones por perseveraciones y los errores parapraxicos (De Renzi & Faglioni, 1989; Geschwind & Damasio, 1985; Poeck, 1986). Los movimientos realizados por el

paciente son difusos, amorfos, abreviados y deformados; dos o más movimientos son incorporados en uno solo; se observan incremento de los gestos y verbalizaciones continuas. Las parapraxias pueden definirse como movimientos cuyos elementos han sido incorrectamente seleccionados y que se producen en una secuencia incorrecta (Poeck).

» Apraxia de la Marcha. Dificultades en la marcha se asocian con apraxia de las extremidades inferiores. La alteración de la marcha caracterizada por espasticidad y dificultades en la iniciación de los movimientos ha sido denominada como **marcha frontal** o **apraxia de la marcha** (Meyer & Barron, 1960). Frecuentemente se ha descrito asociada con el síndrome de hidrocefalia normotensa. La apraxia de la marcha se caracteriza por una imposibilidad para caminar; el paciente queda como adherido al piso, sin poder levantar los pies, y por esta razón ha recibido también el nombre de "marcha magnética". Los pacientes que presentan apraxia de la marcha pueden ser capaces sin embargo, de mover los pies cuando se encuentran sentados, y aún les es posible caminar si se les suministran órdenes elementales, tales como "levante su pie derecho, ahora el izquierdo," etc. Frecuentemente se encuentra signo de Babinski bilateral y puede también asociarse con la presencia de otros reflejos patológicos.

#### • Apraxias de la cara

Dos formas principales de alteraciones apraxicas han sido descritas: la apraxia bucofacial (o bucolinguofacial o apraxia oral) y la apraxia oculomotora.

» *Apraxia bucofacial (oral)*

La apraxia bucofacial fue descrita inicialmente por Jackson en 1874 en un

paciente incapaz de protruir su lengua ante la orden verbal, pero capaz de utilizar su lengua para removerse un fragmento de pan de su labio. Se refiere en consecuencia, a la incapacidad para ejecutar voluntariamente movimientos bucofaciales con los músculos de la laringe, la faringe, la lengua, los labios y las mejillas, aunque los movimientos automáticos con los mismos músculos se encuentran conservados. Tognola y Vignolo (1980) hallaron que la apraxia bucofacial se asocia con lesiones en el opérculo frontal y parietal y la ínsula anterior del hemisferio izquierdo.

La apraxia oral puede llegar a asociarse con mutismo. Se ha propuesto que el mutismo permanente puede requerir una lesión bilateral (Pineda & Ardila, 1992; Sussman, Gur, Gur, & O'Connor, 1983), en tanto que el mutismo transitorio puede observarse en caso de lesiones unilaterales de la corteza motora inferior (Alexander, Benson, & Stuss, 1989; Schiff, Alexander, Naeser, & Galaburda, 1983). Starkstein, Berthier, y Leiguarda (1988) reportaron el caso un paciente con un mutismo transitorio cruzado en un paciente diestro con un infarto isquémico de la ínsula derecha. El mutismo permanente puede ser el resultado de una apraxia bucofacial grave. En caso de lesiones unilaterales, se ha supuesto una acción compensatoria del área contralateral no afectada, responsable de la recuperación.

Alexander y colaboradores (1989) han señalado que el daño en el opérculo frontal, la corteza motora inferior, y la sustancia blanca subyacente producen una alteración compleja en el lenguaje y el habla caracterizada por un mutismo inicial asociado con hemiparesia y apraxia oral. La hemiparesia derecha desaparece, excepto para la parte inferior de la cara; la apraxia oral mejora lentamente; el habla

gradualmente regresa pero se observa un esfuerzo importante y una lentificación, con una articulación anormal y una sintaxis limitada y en ocasiones incorrecta. El lenguaje escrito también está alterado. Luego de varias semanas, generalmente se observa una recuperación importante.

» *Apraxia ocular*

La apraxia ocular u oculomotora o apraxia de la mirada ha sido descrita en pacientes que pueden desplazar sus ojos hacia la derecha o la izquierda en forma refleja, pero han perdido esta capacidad cuando se intenta producir el mismo movimiento en forma voluntaria o bajo una orden verbal. Este trastorno fue descrito a principios del siglo por Balint (1909), Holmes (1918) y Poppelreuter (1917) como *apraxia óptica* o *parálisis psíquica de la mirada* en pacientes con lesiones parietales posteriores bilaterales. El paciente presenta dificultades evidentes en tareas de búsqueda visual y control dirigido (pero no reflejo) de los movimientos de los ojos.

La apraxia ocular usualmente se incluye como uno de los signos clínicos del *síndrome de Balint* (o *síndrome de Balint-Holmes*), además de la *ataxia óptica* (dificultades para guiar visualmente los movimientos y que se manifiestan en errores al tratar de tocar o agarrar los objetos), y los *defectos en la atención visual* (*simultanagnosia*: incapacidad para la percepción simultánea de varios estímulos). El síndrome de Balint se asocia con lesiones parieto-occipitales bilaterales (Figura 2).

• **Apraxias axiales**

Las apraxias axiales son formas de apraxia que comprometen los movimientos con el eje del cuerpo. En ocasiones se hacen distinciones de acuerdo al movimiento específico que se encuentre alterado; por ejemplo, las dificultades para sentarse

corresponderían a una *apraxia para sentarse*, etc. Sin embargo, es más sencillo considerarlas en conjunto como *apraxias troncopedales* o *simplemente axiales*.

La apraxia troncopedal se refiere entonces a la incapacidad para realizar movimientos corporales axiales, tales como sentarse,

pararse en una posición particular, y similares. Algunos autores han encontrado un menor número de errores en los movimientos axiales que en los movimientos de las extremidades cuando la orden se presenta verbalmente (De Renzi & Faglioni, 1989).

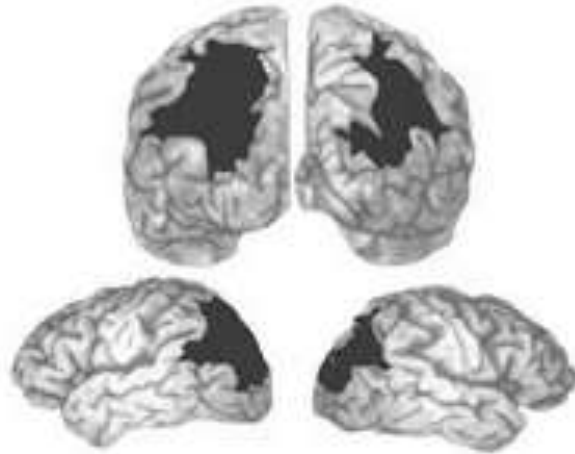


Figura 2. Áreas cerebrales implicadas en el síndrome de Baling.

#### • **Apraxias del habla y el lenguaje**

Existen dos formas de apraxia que alteran la producción del lenguaje, una frontal cinética (usualmente referida como apraxia del habla) asociada con la afasia de Broca; y otra parietal ideomotora (frecuentemente denominada como apraxia verbal) asociada con la afasia de conducción. Luria (1976), por ejemplo, propuso dos tipos de afasias motoras (motora eferente y motora aferente) correspondientes a las dos formas de apraxia: frontal-cinética y parietal-ideomotora. Supuso que el defecto subyacente tanto a la afasia de Broca (afasia motora cinética o eferente) como a la afasia de conducción (afasia motora cinestésica o aferente) era un defecto de tipo apráxico. Quizás lo más apropiado sería denominar a la forma frontal cinética como apraxia del

habla, y a la forma parietal ideomotora como apraxia verbal.

#### » *Apraxia del habla*

La apraxia del habla representa un trastorno causado por una alteración en la planeación o programación de los movimientos secuenciales utilizados en la producción del habla. Se considera -junto con el agramatismo-, como uno de los dos elementos que subyacen a la afasia de Broca. Se observan distorsiones en los fonemas (desviaciones fonéticas), omisiones y sustituciones de sonidos. La velocidad de producción está disminuida. El lenguaje se produce con esfuerzo (Rosenbek, 1984). Los errores en la producción son inconsistentes, y el lenguaje automático es superior. Se puede asociar o no con apraxia oral (bucofacial) y/o disartria.

Dronkers (1996) estudió un grupo de pacientes con defectos en la planeación de los movimientos articulatorios del habla (apraxia del habla) y otros pacientes sin tales defectos. En todos los primeros pacientes y en ninguna de los segundos se encontraba una lesión que incluía la ínsula anterior. En consecuencia, se puede considerar a la ínsula anterior como la estructura crítica en la planeación y organización de los movimientos del habla, y su lesión es responsable de la apraxia del habla.

» *Apraxia verbal*

El término “apraxia verbal” ha sido un tanto confuso, ya que se ha empleado en formas diferentes. Buckingham (1991) señala dos formas diferentes de apraxia verbal: pre-rolándica y retro-rolándica. Los errores fonéticos son diferentes en las dos formas. La primera es común denominarla como “apraxia del habla”. Algunas observaciones clínicas y experimentales apoyan esta distinción. La apraxia del habla (frontal) representa una apraxia cinética y se asocia con afasia de Broca, en tanto que la forma post-rolándica se asocia con la afasia de conducción. Aún se ha propuesto que la apraxia verbal y la afasia de conducción simplemente representan el mismo trastorno en el lenguaje (i.e., Ardila & Rosselli, 1990; Brown, 1972; Luria, 1966, 1976). La llamada afasia de conducción sería simplemente una apraxia ideomotora segmentaria para los movimientos utilizados en la producción del lenguaje.

Sería posible distinguir algunos grupos adicionales de apraxia ideomotora, dependiendo del movimiento particular que se encuentre alterado. Así por ejemplo, se ha descrito una apraxia para escribir (*apraxia agráfica* o *agrafia apráxica*), y una apraxia para reproducir posiciones específicas con la mano (*apraxia de la posición* o *apraxia de la*

*pose*). Estas son formas de apraxia segmentaria, que implican la incapacidad para realizar un tipo particular de movimiento.

• **Apraxia ideacional**

El término apraxia ideacional ha sido utilizado en dos formas ligeramente diferentes: (1) como una incapacidad para realizar una serie de actos, un plan ideacional (i.e., preparar café); (2) Como una inhabilidad para entender cómo se utilizan los objetos (conocimiento de la acción de los objetos). En este último sentido, la apraxia ideacional puede interpretarse como una *agnosia para el uso de los objetos*, o simplemente una “*apraxia conceptual*” (Heilman & Gonzalez-Rothi, 1993; Ochipa, Rothi & Heilman, 1992). En 1905 Pick describió el primer caso de un paciente con apraxia ideacional quien intentaba peinarse utilizando la navaja de afeitar, y escribir utilizando unas tijeras. Ochipa et al, informaron de un paciente que utilizaba la crema dental como cepillo de dientes y el cepillo de dientes como crema dental. Este tipo de observación no es inusual en la apraxia ideacional.

Si se considera la apraxia ideacional como la incapacidad para llevar a cabo una serie de actos, un plan ideacional; se encuentra entonces alterada la sucesión lógica de los movimientos, a pesar de que el paciente puede ser capaz de ejecutar adecuadamente cada uno de los elementos de la secuencia. Así por ejemplo, si el paciente va a encender un cigarrillo, en lugar de sacar el cigarrillo de la cajetilla, colocárselo en la boca, encender el fósforo, y apagar el fósforo, el paciente podría encender el fósforo y apagarlo antes de sacar el cigarrillo de la cajetilla. Los actos motores complejos o secuencias motoras complejas son precisamente los que se



encuentran alterados. La desorganización de la secuencia motora se puede observar de varias maneras, bien sea porque el acto motora queda incompleto y el paciente detiene el movimiento antes de completarlo, o reemplaza el movimiento por otro similar (parapraxia) o invierte el orden de la secuencia. El movimiento es ejecutado correctamente en los casos en los cuales la elaboración del movimiento no exige un plan determinado de sucesión de actos simples. Estos pacientes pueden imitar movimientos sencillos pero no secuencias elaboradas. No es usual (aunque si posible) encontrar apraxia ideacional independiente de la apraxia ideomotora.

La apraxia ideacional se ha descrito frecuentemente en casos de demencia de tipo Alzheimer (Cummings & Benson, 1992; Lucchelli & De Renzi, 1993), y se asocia con lesiones extensas del hemisferio izquierdo y con lesiones del cuerpo calloso (Watson & Heilman, 1983). También se puede encontrar en la enfermedad de Parkinson (Qureshi, Williamson, & Heilman, 2011). Ochipa y colaboradores (1989) describieron un caso de apraxia ideacional como consecuencia de una lesión del hemisferio derecho en un paciente zurdo.

#### • Apraxia conceptual

Ochipa y colaboradores (1989) reportaron los efectos dramáticos de la apraxia conceptual sobre la habilidad de un paciente para manipular objetos reales en actividades de la vida diaria, tales como cepillarse los dientes y tomar una comida.

Foundas et al. (1995) reportan algunos errores especiales en un paciente con una apraxia conceptual debida a un accidente cerebrovascular:

- › Seleccionar el instrumento inadecuado para la tarea (peinarse con el cepillo de

dientes, tomarse la sopa con un tenedor).

- › Sostener o utilizar el instrumento incorrectamente
- › Ejecutar secuencia de actos motores incorrectamente (lavarse los dientes antes de colocar la crema dental en el cepillo)
- › Desconocimiento de la necesidad de un instrumento para realizar una acción (tratar de martillar un clavo con la mano)

La apraxia conceptual frecuentemente se encuentra en las demencias de tipo Alzheimer (Falchok, Mosquera, Finney, Williamson, & Heilman, 2012) aunque también puede hallarse en otros tipos de demencia.

#### • Otras formas de apraxia

##### » *Apraxia Simpática*

Con este nombre se refirió Liepmann (1900/1977) a la apraxia observada frecuentemente en pacientes con afasia de Broca (o afasia globales) y con hemiparesia derecha. Las dificultades gestuales de los miembros izquierdos son evidentes tanto a la orden verbal como por imitación. El paciente presenta entonces una hemiparesia en la mano derecha, y una apraxia ideomotora únicamente evaluable en la mano izquierda.

##### » *Apraxia Callosa*

Este tipo de apraxia observada en pacientes con lesiones del cuerpo calloso, se caracteriza porque la mano izquierda es incapaz de realizar movimientos guiados verbalmente, a pesar de manipular correctamente los objetos e imitar adecuadamente los movimientos realizados por el examinador. Sin embargo, el paciente no puede describir el uso de un objeto a través de un movimiento. Estos pacientes son incapaces de escribir con la mano izquierda (hemi-agrafia izquierda) en tanto

que con la mano derecha escriben sin ninguna dificultad.

La apraxia callosa representa uno de los signos del llamado síndrome de Sperry o síndrome del cerebro dividido. En estos pacientes existe una desconexión entre las áreas del lenguaje y el área motora del hemisferio derecho que controla los movimientos de la mano izquierda. Gazzaniga, Bogen, y Sperry (1962) señalan aún la posibilidad de movimientos antagónicos entre las dos manos (*dispraxia diagnóstica*); así por ejemplo reportan el caso de un paciente quien intentaba colocarse los pantalones; sin embargo, la mano derecha actuaba acorde con la intención del paciente, en tanto que la mano izquierda realizaba una acción completamente opuesta, intentando bajarlos.

Geschwind y Kaplan (1962) describen un paciente con un glioblastoma en el hemisferio izquierdo y un infarto de la arteria cerebral anterior izquierda, responsable de una lesión a nivel de la rodilla del cuerpo calloso. Este paciente presentaba apraxia con la mano izquierda únicamente ante las órdenes verbales, pero manipulaba apropiadamente los objetos e imitaba correctamente los movimientos con esa mano. No todos los casos descritos en la literatura con desconexión interhemisférica presentan las mismas características en su

apraxia. Los casos descritos por Watson y Heilman (1985) y Liepmann y Maas (1907) presentaban una apraxia con la mano izquierda para todo tipo de movimiento: a la orden verbal, por imitación y para la manipulación de los objetos. Estas diferencias en la caracterización de la apraxia han llevado a Heilman y Rothi (1985) a proponer que en algunos casos el lenguaje y los engramas visocinéticos están restringidos al hemisferio izquierdo, como en el paciente de Watson y Heilman, mientras que en otros casos el lenguaje estaría representado en el hemisferio izquierdo pero existiría una representación bilateral de los engramas visocinéticos. En otras palabras, el déficit apráxico que se observa en caso de lesiones del cuerpo calloso dependería del tipo de dominancia motora y lingüística que presenta el paciente.

#### • Evaluación de las apraxias

El método de evaluación más frecuente para examinar la apraxia ideacional consiste en la realización de movimientos complejos que impliquen la utilización de objetos (véase Tabla 1). Algunos autores sugieren que la evaluación de la apraxia ideacional debe realizarse siempre con el objeto real (Poock, 1986), y aún se ha señalado que la inhabilidad en el uso actual de los objetos representa el signo clave de la apraxia ideacional (De Renzi & Lucchelli, 1988).

Tabla 1.

*Tareas típicas utilizadas en la evaluación de las apraxias (según Ardila & Rosselli, 2007).*

#### **APRAXIAS DE LAS EXTREMIDADES**

##### » **Movimientos con significado**

- › Orden verbal e Imitación (MI y MD)
  - › adiós
  - › acercarse
  - › negación
  - › peinarse
  - › cepillarse los dientes

- › serruchar
  - › cortar con unas tijeras
  - › martillar un clavo
- » **Movimientos sin significado**
- › Orden verbal e Imitación (MI y MD)
    1. colocar la mano en el hombro opuesto
    2. colocar el dorso de la mano sobre la frente
    3. colocar la mano sobre el pecho
    4. dibujar un ocho en el aire
    5. hacer un círculo en el aire
    6. colocar la palma de la mano sobre su cabeza
    7. colocar la palma de la mano en la nuca
    8. tocarse la barbilla con la yema de los dedos

#### **APRAXIAS IDEACIONAL**

- › Uso de Objetos
  1. preparar el envío de una carta
  2. seguir la secuencia necesaria para encender un cigarrillo
  3. preparar café

#### **APRAXIA BUCOFACIAL**

- › Orden verbal e Imitación
  1. hacer cara de mal olor
  2. mostrar los dientes
  3. sacar la lengua
  4. colocar la lengua a la derecha
  5. colocar la lengua a la izquierda
  6. con la lengua limpiarse la parte superior de los labios
  7. inflar las mejillas
  8. silbar
  9. mostrar cómo da un beso
  10. con la lengua hacer un sonido de un caballo trotando
  11. soplar
  12. tomar un líquido con un pitillo (sorbete, popote, pajita)

#### **APRAXIA OCULOMOTORA**

1. búsqueda visual
2. seguimiento de objetos
3. movimientos de los ojos bajo orden verbal

#### **APRAXIA TRONCOPEDAL**

1. hacer una venia
  2. arrodillarse
  3. caminar hacia atrás
  4. pararse como un boxeador
  5. bailar
  6. sentarse
- 

En la 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. La complejidad de los movimientos solicitados representa otra

variable importante. Usualmente en la evaluación de la apraxia ideomotora se solicita la realización de movimientos simples, mientras que en la apraxia ideacional se investiga la posible presencia

de un defecto en la secuencia o sintaxis del movimiento, La Tabla 2 resumen las principales variables a tener en cuenta en la evaluación de pacientes apráxicos.

Tabla 2.

*Factores en la evaluación clínica de las apraxias (según Ardila & Rosselli, 2007).*

---

**1. MÉTODO**

- › Verbal: Gesto, Objeto
- › Imitación: Gesto, Objeto

**2. PARTE DEL CUERPO**

- › Extremidad
- › Cara
- › Tronco

**3. TIPO DEL MOVIMIENTO**

- › Transitivo-Intransitivo
- › Reflexivos-No reflexivos
- › Simbólicos-Arbitrarios
- › Unilaterales-Bilaterales

**4. COMPLEJIDAD DEL ACTO MOTOR**

**5. PERFECCIÓN VS. RAPIDEZ**

**6. COMPRENSIÓN DEL MOVIMIENTO**

---

Existen algunas pruebas neuropsicológicas relativamente estandarizadas para evaluar las apraxias (Almeida, Black, & Roy, 2002; Bickerton et al., 2012; May-Benson & Cermak, 2007; Power, Code, Croot, Sheard, & Gonzalez Rothi, 2010; Smits et al., 2014; Vanbellingen et al., 2010; 2011; Zwinkels, Geusgens, van de Sande, & Van Heugten, 2004) aunque usualmente se considera que el examen de las apraxias deben incluir ciertas tareas básicas, similares a las que se presentan en la Tabla 1, considerando además algunas variables que pueden afectar la ejecución del paciente como se muestra en la Tabla 2.

**• Patología cerebral en las apraxias**

La apraxia cinética (que es una apraxia unilateral) se asocia con lesiones frontales

en áreas premotoras contralaterales. La apraxia ideomotora e ideacional (apraxias bilaterales) se asocian con lesiones parietales del hemisferio izquierdo (Heilman & Gonzalez Rothi, 1993). La apraxia cruzada (apraxia ideomotora en un sujeto diestro como consecuencia de una lesión hemisférica derecha) solo se ha reportado en contadas ocasiones (Marchetti & Della Sala, 1997; Raymer et al., 1999). Geschwind (1965) propuso que en el hemisferio izquierdo las vías que corren bajo la circunvolución supramarginal conectando las áreas de asociación visual y las áreas del lenguaje con el lóbulo frontal representan la vía por la cual se llevan a cabo las respuestas motoras ante los estímulos verbales y visuales. Estas vías

terminan en las áreas de asociación motora (área 6 de Brodmann).

Se han propuesto dos sistemas cerebrales diferentes que participan en las praxis asociados con dos variantes de apraxia: lesiones en el sistema dorso-dorsal (que participa en los movimientos basados en las propiedades físicas de los objetos), y que incluye la cisura intraparietal y el lóbulo parietal superior, se relacionan con defectos en la imitación; en tanto que lesiones en el sistema ventral (relacionado con la representación de las acciones), incluye la circunvolución supramarginal y la capsula extrema, y se asocia con defectos en la pantomima (Hoeren et al., 2014)

Estudios recientes han mostrado que la apraxia ideomotora usualmente se asocia con lesiones en la región inferior del lóbulo parietal (Figura 3), el área motora suplementaria, el cuerpo calloso, y algunas estructuras subcorticales. Se ha propuesto que básicamente la corteza parietal izquierda participa en la planeación y

ejecución de los movimientos prácticos (Wheaton, Fridman, Bohlhalter, Vorbach, & Hallett, 2009). Pacientes con trastornos en el uso de instrumentos presentan lesiones que incluyen principalmente la circunvolución supramarginal, en tanto que pacientes con errores en los movimientos requeridos para agarrar los instrumentos usualmente presenta lesiones que incluyen las cortezas parietal y frontal izquierda, especialmente la circunvolución frontal inferior y la circunvolución angular (Randerath, Goldenberg, Spijkers, Li, & Hermsdörfer, 2010). La apraxia disociada se correlaciona con patologías en cuerpo calloso que resultan en una desconexión entre los planes de los movimientos relacionados con el hemisferio izquierdo y la producción motora controlada por el hemisferio derecho. La apraxia ideacional se asocia con lesiones en la región caudal del lóbulo parietal, la unión temporoparietal, y frecuentemente se observa en la demencia degenerativa de tipo Alzheimer (Ochiba et al., 1989).

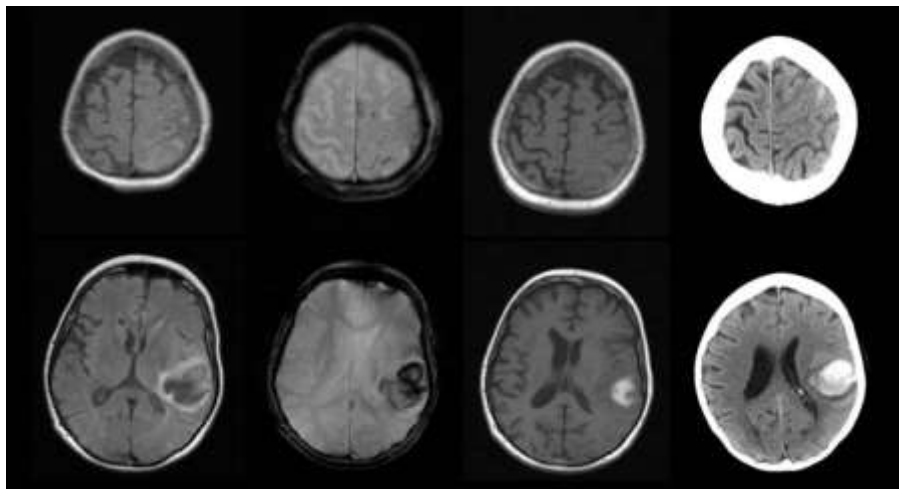


Figura 3. Paciente con afasia y apraxia grave.

La apraxia callosa es debida a lesiones en el cuerpo calloso, que desconectan el

hemisferio dominante para el lenguaje (izquierdo) del hemisferio que controla la

mano izquierda (derecho) (Petreska, Billard, Hermsdörfer, & Goldenberg, 2010). Por lo tanto, la pantomima ante la orden verbal, imitación y uso de objetos reales se realizan correctamente con la mano derecha e incorrectamente con la mano izquierda.

La apraxia de la marcha es causada por patología en la región dorsomedial de los lóbulos frontales que incluyan el área motora suplementaria, la convexidad parasagital, y la materia blanca subyacente en forma bilateral (Nadeau, 2007), en tanto que la apraxia del habla se correlaciona con lesiones frontales inferiores posteriores e insulares (Kang, Yun, & Seong, 2011), y la apraxia oral se asocia con daño en la región frontal media izquierda, premotora, y del área motora suplementaria (Rohrer, Rossor, & Warren, 2010).

La apraxia conceptual es causada por daño en el sistema semántico de las acciones (Ebisch et al., 2007; Ochipa, Gonzalez Rothi, & Heilman, 1992; Raymer & Ochipa, 1997; Silveri & Ciccarelli, 2009). Se encuentra en pacientes con lesiones en las áreas posteriores del lenguaje y pacientes con demencia, específicamente, demencia de tipo Alzheimer. Los pacientes con apraxia conceptual tienen dificultades para asociar las acciones con los objetos. También tienen trastornos en el conocimiento mecánico requerido para asociar los instrumentos con los objetos que reciben la acción (por ejemplo, el martillo con el clavo), reconocer las ventajas del uso de instrumentos en una situación dada, y seleccionar los instrumentos para una tarea específica. Cuando se les pide por orden verbal la pantomima, el paciente con apraxia conceptual presenta errores semánticamente relacionados y errores de

contenido no relacionados. Por ejemplo, cuando se les pide “muéstreme cómo se usa un martillo”, el paciente puede hacer los movimientos de un destornillador (relacionado) o un lápiz (no relacionado). Ebisch et al (2007) utilizaron la resonancia magnética funcional (fMRI) para investigar los sistemas neurales que soportan el conocimiento conceptual para el uso correcto de los objetos en una muestra de sujetos normales. Las áreas activadas incluyeron la unión parieto-temporo-occipital izquierda e inferior frontal, la región premotora dorsal anterior y las áreas motoras suplementarias; estas áreas aparentemente representan el sistema neural humano en que se basa el conocimiento conceptual para el uso correcto de los objetos. Ramayya, Glasser, & Rilling (2010) observaron que existe un circuito cerebral en el hemisferio izquierdo relacionado con el uso de instrumentos, que incluye la región media del lóbulo temporal (conocimiento conceptual de los instrumentos), la corteza parietal posterior inferior (representaciones de los gestos aprendidos que se requieren para el uso de instrumentos) y la corteza parietal anterior inferior junto con la corteza frontal inferior posterior y la corteza ventral premotora (agarre y manipulación de los objetos).

Una apraxia progresiva se puede encontrar en pacientes con enfermedades degenerativas, tales como la enfermedad de Alzheimer (Foundas et al., 1999), la enfermedad de Pick, la parálisis supranuclear progresiva (Soliveri et al., 2005), y la afasia progresiva (Joshi, Roy, Black, & Barbour, 2003). En la degeneración corticobasal se pueden encontrar diferentes tipos de apraxia, incluyendo la apraxia ideomotora (Zadikoff & Lang, 2005). Es interesante anotar que en la variante agramática de la afasia

progresiva primaria se encuentran más defectos práxicos pero menos trastornos cognitivos que en la variante logopénica (Adeli, Whitwell, Duffy, Strand, & Josephs, 2013).

Existen diversos estudios de imágenes cerebrales que analizan las estructuras cerebrales que fundamentan el conocimiento de las acciones. Estos estudios han corroborado el papel central del lóbulo parietal izquierdo en la producción de movimientos con propósito previamente aprendidos. Makuuchi, Kaminaga, y Sugishita (2005) seleccionaron 22 sujetos diestros y obtuvieron información funcional en tres condiciones motoras (imitación, movimientos ejecutados ante la orden verbal y movimiento de un dedo); se utilizó la mano izquierda. Se encontró que la región posterior de surco intraparietal izquierdo y el precuneos en forma bilateral, se activaron tanto durante los movimientos de imitación como por orden verbal. Los autores concluyeron que el área posterior del surco intraparietal izquierdo y el precuneos bilateralmente, representan el sustrato neurológico de la praxis ideomotora. Ohgami, Matsuo, Uchida, y Nakai (2004) compararon la activación cerebral utilizando fMRI durante la realización de movimientos de pantomima; se encontró una activación en las áreas 7 y 40 de Brodmann, sin importar cuál de las dos manos se utilizaba. Mühlau et al (2005) observaron que la imitación de gestos se asocia con una activación bilateral de la corteza parietal inferior, la corteza parietal superior, la corteza frontal inferior (región opercular), la corteza frontal premotora, la unión occipito-temporal lateral, y el cerebelo. La comparación de la activación entre ambos hemisferios mostró una lateralización hacia la izquierda solamente

en la corteza parietal inferior. Hermsdorfer, Terlinden, Mühlau, Goldenberg, y Wohlschlagel (2007) compararon el patrón de activación cerebral durante el uso de diversos instrumentos, bien sea por pantomima o con el instrumento en la mano. En ambas condiciones se encontró una activación extensa que incluía áreas parietales, temporal posterior, frontal y subcortical. Durante el uso real de instrumentos se encontró una activación adicional en las áreas sensorial y motora. Los autores concluyeron que la planeación y preparación bien sea para la pantomima como para el uso real de instrumentos comparten los mismos circuitos cerebrales.

### Referencias

- Adeli, A., Whitwell, J. L., Duffy, J. R., Strand, E. A., & Josephs, K. A. (2013). Ideomotor apraxia in agrammatic and logopenic variants of primary progressive aphasia. *Journal of Neurology*, 260(6), 1594-1600. doi: 10.1007/s00415-013-6839-9
- Alexander, M. P., Benson, D. F., & Stuss, D. T. (1989). Frontal lobes and language. *Brain and Language*, 37(4), 656-693. doi:10.1016/0093-934X(89)90118-1
- Almeida, Q. J., Black, S. E., & Roy, E. A. (2002). Screening for apraxia: a short assessment for stroke patients. *Brain and Cognition*, 48(2-3), 253-267. doi:10.1006/brcg.2001.1356
- Ambrosoni, E., Sala, S. D., Motto, C., Oddo, S., & Spinnler, H. (2006). Gesture imitation with lower limbs following left hemisphere stroke. *Archives of Clinical Neuropsychology*, 21(4), 349-358. doi:10.1016/j.acn.2006.05.001

Ardila, A., & Rosselli, M. (1990). Conduction aphasia and verbal apraxia. *Journal of Neurolinguistics*, 5, 1-14. doi:10.1016/0911-6044(90)90028-W

Ardila, A., & Rosselli, M. (2007). *Neuropsicología Clínica*. México: El Manual Moderno.

Balint, R. (1909). Seelenlahmung des "Schauens", optische Ataxie, raumliche Störung der Aufmerksamkeit. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 25, 51-81.

Bickerton, W. L., Riddoch, M. J., Samson, D., Balani, A. B., Mistry, B., & Humphreys, G.W. (2012). Systematic assessment of apraxia and functional predictions from the Birmingham Cognitive Screen. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 83(5), 513-521. doi: 10.1136/jnnp-2011-300968

Brown, J.W. (1972). *Aphasia, Agnosia and Apraxia*. Springfield: Thomas.

Buckingham, H. W. (1991). Explanation of the concept of apraxia of speech. En: M. T. Sarno (Ed.), *Acquired aphasia* (2a. ed., pp. 271-312). New York: Academic Press.

Chipman, K., & Hampson, E. (2006). A female advantage in the serial production of non-representational learned gestures. *Neuropsychologia*, 44(12), 2315-29. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2006.05.002

Cummings, J. L., & Benson, D.F. (1992) *Dementia: A Clinical Approach* (2a. ed.). London: Butterworths.

De Renzi, E. (1985). Methods of limb apraxia examination and their bearing on the interpretation of the disorder. En: E. A.

Roy (Ed.), *Neuropsychological Studies of Apraxia and Related Disorders* (pp. 45-64). Amsterdam: Elsevier Science Publishers.

De Renzi, E., & Faglioni, P. (1989). Apraxia. *Handbook of Neuropsychology*, 2, 245-263.

De Renzi, E., & Lucchelli, F. (1988). Ideational apraxia. *Brain*, 113, 1173-1188. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/111.5.1173>

Dronkers, N. F. (1996). A new brain region for coordinating speech articulation. *Nature*, 384(6605), 159-161. doi: 10.1038/384159a0

Ebisch, S.J., Babiloni, C. & Del Gratta, C., Ferretti, A., Perrucci, M. G., Caulo, M., Sitskoorn, M. M., & Romani, G. L. (2007). Human neural systems for conceptual knowledge of proper object use: A functional magnetic resonance imaging study. *Cerebral Cortex*, 17(11), 2744-2751. doi: 10.1093/cercor/bhm001

Falchook, A. D., Mosquera, D. M., Finney, G. R., Williamson, J. B., & Heilman, K. M. (2012). The relationship between semantic knowledge and conceptual apraxia in Alzheimer disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 25(4), 167-174. doi: 10.1097/WNN.0b013e318274ff6a.

Foundas, A. L., Macauley, B. L., Raymer, A. M., Maher, L. M., Heilman, K. M., & Gonzalez Rothi, L.J. (1995). Ecological implication of limb apraxia: Evidence from mealtime behavior. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 1, 62-67. doi: 10.1017/S1355617700000114

Foundas, A. L., Macauley, B. L., Raymer, A., Maher, L., Rothi, L. J., & Heilman, K. M. (1999). Ideomotor apraxia in Alzheimer's



disease and left hemisphere stroke: limb transitive and intransitive movements. *Neuropsychiatry, Neuropsychology and Behavioral Neurology*, 12, 161-166.

Gazzaniga, M., Bogen, J., & Sperry, R. (1962). Some functional effects of severing the cerebral commissures in man. *Proceedings of the National Academy of Science*, 48(10), 1765-1769. doi:10.1073/pnas.48.10.1765

Geschwind, N. (1965). Disconnexion syndromes in animals and man. Part II. *Brain*, 88, 585-644. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/88.3.585>

Geschwind N., & Damasio A. (1985) Apraxias. En: J. A. M. Frederiks (Ed.), *Handbook of Clinical Neurology* (vol. 45, pp. 423-432). New York: Elsevier.

Geschwind, N., & Kaplan, E. (1962). A human cerebral disconnection syndrome: A preliminary report. *Neurology*, 12(10), 675-685. doi: 10.1212/01.wnl.0000397064.67186.38

Hécaen, H., & Albert, M. L. (1978). *Human neuropsychology*. New York: Wiley.

Heilman, K.M., & Rothi, L.J. (1985). Apraxia. En: K.M. Heilman, E. Valenstein (eds), *Clinical Neuropsychology* (pp. 131-150). New York: Oxford.

Heilman, K. M., & Gonzalez Rothi, L., J. (1993). Apraxia. En: K.M Heilman, & E. Valenstein (Eds.), *Clinical Neuropsychology* (3a. ed., pp. 141-164). New York: Oxford University Press.

Hermisdorfer, J., Terlinden, G., Muhlau, M., Goldenberg, G., & Wohlschlager, A. M.

(2007). Neural representations of pantomimed and actual tool use: evidence from an event-related fMRI study. *Neuroimage*, 36(Suppl 2), T109-118. doi:10.1016/j.neuroimage.2007.03.037

Hoeren, M., Kümmerer, D., Bormann, T., Beume, L., Ludwig, V. M., Vry, M-S., et al. (2014). Neural bases of imitation and pantomime in acute stroke patients: distinct streams for praxis. *Brain*, 137(10), 2796-2810. doi: 10.1093/brain/awu203

Holl, A. K., Ille, R., Wilkinson, L., Otti, D. V., Hödl, E., Herranhof, B., et al. (2011). Impaired ideomotor limb apraxia in cortical and subcortical dementia: A comparison of Alzheimer's and Huntington's disease. *Neurodegenerative Diseases*, 8, 208-215. doi: 10.1159/000322230

Holmes, G. (1918). Disturbances of visual orientation. *British Journal of Ophthalmology*, 2, 449-486. doi: 10.1136/bjo.2.9.449

Jackson, J.H. (1874/1932). Remarks on non-protrusion of the tongue in some cases of aphasia. En: J. Taylor (Ed.), *Selected writings*. London: Hodder and Stoughton.

Joshi, A., Roy, E. A., Black, S. E., & Barbour, K. (2003). Patterns of limb apraxia in primary progressive aphasia. *Brain and Cognition*, 53(2), 403-407. doi: 10.1016/S0278-2626(03)00116-7

Kamm, C. P., Heldner, M. R., Vanbellingen, T., Mattle, H. P., Müri, R., & Bohlhalter, S. (2012). Limb apraxia in multiple sclerosis: Prevalence and impact on manual dexterity and activities of daily living. *Archives of Physical Medicine Rehabilitation*, 93(6), 1081-1085. doi: 10.1016/j.apmr.2012.01.008

- Kang, Y. A., Yun, S. J., & Seong, C. J. (2011). Pure apraxia of speech - a case report -. *Annals of Rehabilitation Medicine*, 35(5), 725-728. doi: 10.5535/arm.2011.35.5.725
- Kimura, D. (1983). Sex differences in cerebral organization for speech and praxic functions. *Canadian Journal of Psychology*, 37, 19-35. doi: <http://dx.doi.org/10.1037/h0080696>
- Kleist, K. (1907). Kortikale (innervatorische) apraxie. *Jahrbuch fur Psychiatrie und Neurologie*, 28, 46-112.
- Leiguarda, R. C., Merello, M., Nouzeilles, M. I., Balej, J., Rivero, A., & Nogues, M. (2003). Limb-kinetic apraxia in corticobasal degeneration: Clinical and kinematic features. *Movement Disorders*, 18(1), 49-59. doi: 10.1002/mds.10303
- Liepmann, H. (1900/1977). The syndrome of apraxia (motor asymboly) based on a case of unilateral apraxia. (Traducido por W. H. O. Bohne, K. Liepmann, & D. A. Rottenberg de *Monatschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, 1900, 8, 15-44). En: D. A. Rottenberg, & F. H. Hochberg (Ed.), *Neurological Classics in Modern Translation*. New York: Hafner.
- Liepmann, H., & Maas, O. (1907). Ein Fall von linseitiger Agraphie und Apraxie bei rechtseitiger Lahmung. *Monatsschrift fur Psychiatrie und Neurologie*, 10, 214-227.
- Lucchelli, F., & De Renzi, E. (1993). Primary dyscalculia after frontal lesion of the left hemisphere. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 56, 304-307. doi: 10.1136/jnnp.56.3.304
- Luria, A.R. (1966). *Human Brain and Psychological Processes*. New York: Harper & Row.
- Luria, A. R. (1976). *Basic Problems of Neurolinguistics*. The Hague: Mouton.
- Makuuchi, M., Kaminaga, T., & Sugishita, M. (2005). Brain activation during ideomotor praxis: Imitation and movements executed by verbal command. *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, 76(1), 25-33. doi:10.1136/jnnp.2003.029165
- Marchetti, C., & Della Sala, S. (1997). On crossed apraxia. Description of a right-handed apraxic patient with right supplementary motor area damage. *Cortex*, 33(2), 341-354. doi:10.1016/S0010-9452(08)70010-8
- May-Benson, T. A., & Cermak, S. A. (2007). Development of an assessment for ideational praxis. *American Journal of Occupational Therapy*, 61(2), 148-153. doi:10.5014/ajot.61.2.148
- Meyer, J. S., & Barron, D. W. (1960). Apraxia of gait: A clinico-physiological study. *Brain*, 83, 261-284. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/83.2.261>
- Mühlau, M., Hermsdörfer, J., & Goldenberg, G., Wohlschläger, A. M., Castrop, F., Stahl, R., et al. (2005). Left inferior parietal dominance in gesture imitation: an fMRI study. *Neuropsychologia*, 43, 1086-1098. doi:10.1016/j.neuropsychologia.2004.10.004
- Mutha, P. K., Sainburg, R. L., & Haaland, K. Y. (2010). Coordination deficits in ideomotor apraxia during visually targeted reaching

- reflect impaired visuomotor transformations. *Neuropsychologia*, 48(13), 3855-3867. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.09.018.
- Nadeau, S. E. (2007). Gait apraxia: Further clues to localization. *European Neurology*, 58(3), 142-145. doi:10.1159/000104714
- Ochipa, C., Rothi, L. J. G., & Heilman, K. M. (1989). Ideational apraxia: a deficit in tool selection and use. *Annals of Neurology*, 25, 190-193. doi: 10.1002/ana.410250214
- Ochipa, C., Gonzalez Rothi, L. J., & Heilman, K. M. (1992). Conceptual apraxia in Alzheimer's disease. *Brain*, 115, 1061-1071. doi: http://dx.doi.org/10.1093/brain/115.4.1061
- Ohgami, Y., Matsuo, K., Uchida, N. & Nakai, T. (2004). An fMRI study of tool-use gestures: body part as object and pantomime. *Neuroreport*, 15, 1903-1906. doi: 10.1097/00001756-200408260-00014
- Petreska, B., Billard, A., Hermsdörfer, J., & Goldenberg, G. (2010). Revisiting a study of callosal apraxia: The right hemisphere can imitate the orientation but not the position of the hand. *Neuropsychologia*, 48, 2509-2516. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2010.04.025
- Pick, A. (1905). *Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehenden Erscheinungen*. Leipzig: Deuticke.
- Pineda, D., & Ardila, A. (1992). Lasting mutism associated with buccofacial apraxia. *Aphasiology*, 6, 285-292. doi: 10.1080/02687039208248598
- Poeck, K. (1986). The clinical examination for motor apraxia. *Neuropsychologia*, 24, 129-134. doi: 10.1016/0028-3932(86)90046-1
- Poppelreuter, W. (1917). *Die psychischen Schädigungen durch Kopfschuss im Kriege 1914-1916: Die Störungen der niederen und höheren Schleitungen durch Verletzungen des Okzipitalhirns*. Leipzig: Voss.
- Power, E., Code, C., Croot, K., Sheard, C., & Gonzalez Rothi, L. J. (2010). Florida Apraxia Battery-Extended and revised Sydney (FABERS): Design, description, and a healthy control sample. *Journal of Clinical and Experimental Neuropsychology*, 32(1), 1-18. doi: 10.1080/13803390902791646.
- Qureshi, M., Williamson, J. B., & Heilman, K. M. (2011). Ideational apraxia in Parkinson disease. *Cognitive and Behavioral Neurology*, 24(3), 122-127. doi: 10.1097/WNN.0b013e3182343692.
- Ramayya, A. G., Glasser, M. F., & Rilling, J. K. (2010). A DTI investigation of neural substrates supporting tool use. *Cerebral Cortex*, 20(3), 507-516. doi: 10.1093/cercor/bhp141
- Randerath, J., Goldenberg, G., Spijkers, W., Li, Y., & Hermsdörfer, J. (2010). Different left brain regions are essential for grasping a tool compared with its subsequent use. *Neuroimage*, 53, 171-180. doi: 10.1016/j.neuroimage.2010.06.038.
- Raymer, A. M., Merians, A. S., Adair, J. C., Schwartz, R. L., Williamsone, D. J. G., Rothif, L. J. G., Poizner, H., & Heilman, K.

- M. (1999). Crossed apraxia: Implications for handedness. *Cortex*, 35, 183-199. doi:10.1016/S0010-9452(08)70793-7
- Raymer, A. M., & Ochipa, C. (1997). Conceptual praxis. En: L. J. Gonzalez Rothi, & K. M. Heilman (Eds.), *Apraxia: The Neuropsychology of Action* (pp. 51-60). Hove, East Sussex, UK: Psychological Press.
- Reich, S. G., & Grill, S. E. (2009). Corticobasal degeneration. *Current Treatment Options in Neurology*, 11(3), 179-185. doi: 10.1007/s11940-009-0021-9
- Rohrer, J. D., Rossor, M. N., & Warren, J. D. (2010). Apraxia in progressive nonfluent aphasia. *Journal of Neurology*, 257, 569-574. doi: 10.1007/s00415-009-5371-4
- Rosenbek, J. C. (1984). Advances in the evaluation and treatment of speech apraxia. *Advances in Neurology*, 42, 327-336.
- Rousseaux, M., Renier, J., Anicet, L., Pasquier, F., & Mackowiak-Cordoliani, M. A. (2012). Gesture comprehension, knowledge and production in Alzheimer's disease. *European Journal of Neurology*, 19(7), 1037-1044. doi: 10.1111/j.1468-1331.2012.03674.x.
- Schiff, H. B., Alexander, M. P., Naeser, M. A., & Galaburda, A. M. (1983). Aphemia. *Archives of Neurology*, 40, 720-727. doi: http://dx.doi.org/10.1001/archneur.1983.04050110038005
- Silveri, M. C., & Ciccarelli, N. (2009). Semantic memory in object use. *Neuropsychologia*, 47(12), 2634-2641. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2009.05.013
- Smits, L. L., Flapper, M., Sistermans, N., Pijnenburg, Y. A., Scheltens, P., van der Flier, W. M. (2014). Apraxia in mild cognitive impairment and Alzheimer's disease: Validity and reliability of the Van Heugten test for apraxia. *Dementia and Geriatric Cognitive Disorders*, 38(1-2), 55-64. doi: 10.1159/000358168
- Snowden, J., Neary, D. & Mann, D. (2007). Frontotemporal lobar degeneration: clinical and pathological relationships. *Acta Neuropathologica*, 114(1), 31-38. doi: 10.1007/S00401-007-0236-3
- Soliveri, P., Piacentini, S. & Girotti, F. (2005). Limb apraxia in corticobasal degeneration and progressive supranuclear palsy. *Neurology*, 64, 448-453. doi: 10.1212/01.WNL.0000150732.92567.BA
- Stamenova, V., Roy, E. A. & Black, S. E. (2011). Limb apraxia in corticobasal syndrome. *Cortex*, 47(4), 460-472. doi: 10.1016/j.cortex.2010.04.010
- Starkstein, S. E., Berthier, M., & Leiguarda, R. (1988). Bilateral opercular syndrome and crossed aphemia due to a right insular lesion: A clinicopathological study. *Brain and Language*, 34(2), 253-261. doi: 10.1016/0093-934X(88)90137-X
- Sunderland, A., & Shinner, C. (2007). Ideomotor apraxia and functional ability. *Cortex*, 43(3), 359-67. doi: 10.1016/S0010-9452(08)70461-1
- Sunderland, A., Wilkins, L., & Dineen, R. (2011). Tool use and action planning in apraxia. *Neuropsychologia*, 49(5), 1275-1286. doi: 10.1016/j.neuropsychologia.2011.01.020

- Sussman, N. M., Gur, R. C., Gur, R. F., & O'Connor, M. J. (1983). Mutism as a consequence of callosotomy. *Journal of Neurosurgery*, *59*, 514-519. doi: 10.3171/jns.1983.59.3.0514
- Tognola, G., & Vignolo, L.A. (1980). Brain lesions associated with oral apraxia in stroke patients: A clinico neuroradiological investigation with the CT-scan. *Neuropsychologia*, *18*, 257-281. doi: 10.1016/0028-3932(80)90122-0
- Vanbellinghen, T., Kersten, B., Van de Winckel, A., Bellion, M., Baronti, F., Müri, R., & Bohlhalter, S. (2011). A new bedside test of gestures in stroke: the apraxia screen of TULIA (AST). *Journal of Neurology, Neurosurgery and Psychiatry*, *82*, 389-392. doi: 10.1136/jnnp.2010.213371.
- Vanbellinghen, T., Kersten, B., Van Hemelrijk, B., Van de Winckel, A., Bertschi, M., Müri, R., De Weerd, W., & Bohlhalter, S. (2010). Comprehensive assessment of gesture production: A new test of upper limb apraxia (TULIA). *European Journal of Neurology*, *17*(1), 59-66. doi: 10.1111/j.1468-1331.2009.02741.x
- Watson, R. T., & Heilman. K. M. (1983). Callosal apraxia. *Brain*, *106*, 391-403. doi: <http://dx.doi.org/10.1093/brain/106.2.391>
- Wheaton, L., Fridman, E., Bohlhalter, S., Vorbach, S., & Hallett, M. (2009). Left parietal activation related to planning, executing and suppressing praxis hand movements. *Clinical Neurophysiology*, *120*, 980-986. doi: 10.1016/j.clinph.2009.02.161
- Zadikoff, C., & Lang, A. E. (2005). Apraxia in movement disorders. *Brain*, *128*, 1480-1497. doi:10.1093/brain/awh560
- Zwinkels, A., Geusgens, C., van de Sande, P., & Van Heugten, C. (2004). Assessment of apraxia: Inter-rater reliability of a new apraxia test, association between apraxia and other cognitive deficits and prevalence of apraxia in a rehabilitation setting. *Clinical Rehabilitation*, *18*, 819-827. doi: 10.1191/0269215504cr816oa