

ARTÍCULO ORIGINAL

Diferencias práxicas según subtipos de deterioro cognitivo en un grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada

Fecha de recibido:
26 de julio de 2018.

Fecha de aprobación:
21 de enero de 2019.

Forma de citar este artículo: Montoya-Arenas DA, Garzón Giraldo LD, Correa-López N, Carvajal-Castrillón J. Diferencias práxicas según subtipos de deterioro cognitivo en un grupo de pacientes con enfermedad de Parkinson avanzada. Med UPB. 2019;38(2):120-128. DOI:10.18566/medupb.v38n2.a04

- 1 Grupo de Neuropsicología y Conducta, Facultad de Psicología, Universidad San Buenaventura. Medellín, Colombia.
- 2 Grupo de investigación Emoción, Cognición y Comportamiento, Escuela de Ciencias Sociales, Facultad de Psicología, Universidad Pontificia Bolivariana. Medellín, Colombia.
- 3 Grupo de Trastornos del Movimiento, Instituto Neurológico de Colombia. Medellín, Colombia.
- 4 Grupo de Investigación INDEC-CES, Fundación Instituto Neurológico de Colombia-INDEC. Medellín, Colombia.
- 5 Facultad de Psicología, Universidad San Buenaventura. Medellín, Colombia.

Dirección de correspondencia: David Andrés Montoya Arenas. Correo electrónico: david.neuropsi@gmail.com

Praxis differences according to subtypes of cognitive impairment in a group of patients with advanced Parkinson's disease / Diferenças práxicas segundo subtipos de deterioro cognitivo em um grupo de pacientes com Mal de Parkinson avançado

David Andrés Montoya-Arenas^{1,2}, Luz D. Garzón-Giraldo^{1,3}, Nohemy Correa-López⁴, Julián Carvajal-Castrillón^{4,5}

RESUMEN

Objetivo: se habla de enfermedad de Parkinson (EP) avanzada cuando la terapia convencional no proporciona control motor. Las alteraciones práxicas se han descrito en estos pacientes, como parte del deterioro cognitivo leve (DCL) desde etapas tempranas. El objetivo de este trabajo es determinar la diferencia entre las alteraciones práxicas y el subtipo de DCL en un grupo de pacientes con EP avanzada.

Metodología: diseño observacional-analítico trasversal en pacientes con EP vistos en consulta para evaluación neuropsicológica en el año 2014. Se compararon las categorías diagnósticas según el predominio apráxico y se exploró si existía una relación entre alteraciones práxicas y predominio cortical posterior vs. frontosubcortical. Se categorizaron tres grupos: grupo 1) DCL monodominio no amnésico-predominio ejecutivo, grupo 2) DCL multidominio de predominio apráxico y ejecutivo y grupo 3) DCL multidominio –con más de dos dominios cognitivos alterados–.

Resultados: hubo mayor predominio de apraxias corporales y visuoconstruccionales en los grupos 2 y 3. Los hallazgos demuestran diferencias al comparar habilidades práxicas entre subgrupos ($p < 0.05$), como también, un patrón de disminución gradual de rendimiento en pruebas según subtipo de DCL. No se encontró relación entre los grupos para los predominios corticales posteriores y frontosubcorticales en las praxias corporales. En el grupo 3 hubo niveles más altos de afectación cortical posterior que en el grupo 2, para praxias ideomotoras (derechas e izquierdas) e ideacionales. Hubo relación entre la presencia de apraxias visuoconstruccionales y disfunción frontosubcortical ($p < 0.01$) en los tres grupos.

Conclusiones: los participantes con EP avanzada podrían presentar alteraciones práxicas que no son propias de un cuadro demencial, corroboramos que es posible la aparición apraxia en pacientes con DCL sin demencia, por lesiones leves de la corteza parietal que no explican pérdida funcional mayor.

Palabras clave: adulto; deterioro cognitivo leve; enfermedad de Parkinson; neuropsicología; demencia

ABSTRACT

Objective: We talk about advanced Parkinson's disease (PD) when conventional therapy does not provide motor control. Praxis alterations have been described in these patients as part of mild cognitive impairment (MCI) from early stages. The objective of this work is to determine the difference between praxis alterations and the subtype of DCL in a group of patients with advanced PD.

Methodology: cross-sectional observational-analytical design in patients with PD examined in consultation for neuropsychological evaluation in 2014. The diagnostic categories were compared according to the apraxic predominance. In addition, we explored if there was a relationship between praxis alterations and posterior cortical vs. frontosubcortical predominance. Three groups were categorized: group 1) Non-amnestic-executive monodomain DCL, group 2) Apraxic and executive dominance multi-domain DCL, and group 3) Multi-domain DCL –with more than two altered cognitive domains–.

Results: there was a greater predominance of body and visuoconstructional apraxias in groups 2 and 3. The findings show differences when comparing praxical abilities between subgroups ($p < 0.05$), as well as a pattern of gradual performance decrease in tests according to subtype of DCL. No relationship was found between the groups for posterior cortical and frontosubcortical predominance in body praxias. There were higher levels of posterior cortical involvement in group 3 than in group 2, for ideomotor praxias (right and left) and ideational praxias. There was a relationship between the presence of visuoconstructional apraxias and frontosubcortical dysfunction ($p < 0.01$) in the three groups.

Conclusions: Participants with advanced PD could present praxis alterations that are not characteristic of dementia. We confirm that apraxia is possible in patients with MCI without dementia, due to minor lesions of the parietal cortex that do not explain major functional loss.

Key words: adult; mild cognitive impairment; Parkinson disease; neuropsychology; dementia

RESUMO

Objetivo: se fala de Mal de Parkinson (MP) avançado quando a terapia convencional não proporciona controle motor. As alterações práxicas se há descrito nestes pacientes, como parte do deterioro cognitivo leve (DCL) desde etapas precoces. O objetivo deste trabalho é determinar a diferença entre as alterações práxicas e o subtipo de DCL em um grupo de pacientes com MP avançado.

Metodologia: desenho observacional-analítico transversal em pacientes com MP vistos em consulta para avaliação neuropsicológica no ano de 2014. Se compararam as categorias diagnósticas segundo o predomínio apráxico e se explorou si existia uma relação entre alterações práxicas e predomínio cortical posterior vs. frontosubcortical. Se categorizaram três grupos: grupo 1) DCL monodomínio não amnésico-predomínio executivo, grupo 2) DCL multidomínio de predomínio apráxico e executivo e grupo 3) DCL multidomínio –com mais de dois domínios cognitivos alterados–.

Resultados: houve maior predomínio de apraxias corporais e visuoconstrucionais nos grupos 2 e 3. As descobertas demonstram diferenças ao comparar habilidades práxicas entre subgrupos ($p < 0.05$), como também, um padrão de diminuição gradual de rendimento em provas segundo subtipo de DCL. Não se encontrou relação entre os grupos para os predomínios corticais posteriores e frontosubcorticais nas praxias corporais. No grupo 3 houve níveis mais altos de afetação cortical posterior que no grupo 2, para praxias ideomotoras (direitas e esquerdas) e ideacionais. Houve relação entre a presença de apraxias visuoconstrucionais e disfunção frontosubcortical ($p < 0.01$) nos três grupos.

Conclusões: os participantes com MP avançado poderiam apresentar alterações práxicas que não são próprias de um quadro demencial, corroboramos que é possível o aparecimento apraxia em pacientes com DCL sem demência, por lesões leves da córtex parietal que não explicam perda funcional maior.

Palavras chave: adulto; deterioro cognitivo leve; mal de Parkinson; neuropsicologia; demência

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson (EP) es una condición neurodegenerativa que se caracteriza por la presencia de síntomas motores como rigidez, temblor de reposo, bradicinesia e inestabilidad postural, así como por la existencia de síntomas no motores, como los cognitivos¹.

Se habla de EP avanzada, cuando la terapia convencional no proporciona un control adecuado de la motricidad. Un porcentaje importante de pacientes con EP desarrolla complicaciones motoras en forma de fluctuaciones, discinesias, síntomas axiales (trastornos de la marcha que incluyen bloqueos, trastornos posturales e inestabilidad; disartria y disfagia) y síntomas no motores, como los trastornos cognitivos que representan las principales manifestaciones fenotípicas de EP avanzada, al cabo de tres a cinco años de inicio del tratamiento, que resultan de difícil control terapéutico. El tiempo que pasa para alcanzar un estadio avanzado de la enfermedad es variable, pero la mayor parte de los pacientes tarda unos diez años desde el momento del diagnóstico. Una minoría se deteriora rápidamente, en menos de cinco años, sin embargo, no todas las personas que tienen EP llegan a sufrir demencia como tal, y cuando esto ocurre, se produce de manera habitual en casos tardíos de la enfermedad².

En los últimos tiempos, el deterioro cognitivo de la EP es objeto de análisis, pues antes se pensaba que este síntoma aparecía en etapas tardías, no obstante, investigaciones demuestran que se puede dar algún grado de alteración cognitiva desde la fase inicial³. Se postula que los pacientes mantienen una relativa preservación de las habilidades intelectuales, sin embargo, estudios recientes^{4,5} han descrito alteraciones prácticas como parte del menoscabo cognitivo, desde etapas tempranas. Algunos trabajos que han estudiado la evolución cognitiva de los sujetos con EP y los que han comparado el perfil cognitivo entre pacientes con deterioro cognitivo leve (DCL) en EP y demencia en EP han mostrado que el patrón de deterioro, en un principio, es leve y de tipo frontosubcortical, mientras que la transición a demencia está dada por la aparición de déficit propio de alteración de las zonas corticales posteriores¹. Tradicionalmente se ha considerado la afectación subcortical como el perfil neuropsicológico más común en la demencia asociada a EP, con afectación predominante de los dominios cognitivos no amnésicos (funciones ejecutivas, atención y habilidades prácticas)⁶.

Considerando la habilidad práctica como proceso cognitivo superior de predominio cortical posterior, el presente estudio pretende determinar la posible existencia de diferencias entre las alteraciones prácticas, según subtipo de DCL, en una muestra de pacientes con EP avanzada, sin demencia. Además, se procura un análisis de la relación entre las dificultades prácticas y los dominios cognitivos corticales y frontosubcorticales.

METODOLOGÍA

El presente trabajo tuvo un diseño observacional-analítico transversal. La población estuvo conformada por los pacientes con diagnóstico neurológico de EP avanzada, que asistieron a consulta para evaluación neuropsicológica y que hacían parte del programa de Trastornos del Movimiento del Instituto Neurológico de Colombia (INDEC) en Medellín, en el año 2014. Con previo consentimiento informado escrito y con el aval del Comité de Ética del INDEC se evaluaron 76 personas. Se excluyeron los casos de EP atípica (según neurólogo tratante) y a los que tuvieran el perfil neuropsicológico propio de una demencia en EP, según los criterios del Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorder (DSM-5)⁷. Con base en los criterios de inclusión, la muestra quedó representada por tres grupos, con un total de 29 sujetos: 19 hombres (65.5%) y 10 mujeres (34.5%). Con una edad media de 60.8 ± 8.2 años, una escolaridad en años de 7.3 ± 5 y un tiempo medio de evolución de la enfermedad de 9.6 ± 4.4 años, que mostraron como diagnóstico neuropsicológico DCL.

Los grupos quedaron clasificados con las siguientes categorías: grupo 1) DCL monodominio no amnésico-predominio ejecutivo (DCL-E; $n=12$; 41.4%), que se consideró el grupo de menor riesgo neurológico; grupo 2) DCL Multidominio de predominio apráxico y ejecutivo (DCL-M/E-A; $n=11$; 37.9%), que se clasificó como el grupo atípico y grupo 3) DCL multidominio –con más de dos dominios cognitivos alterados (DCL-M; $n=6$; 20.7%)– que se tomó como el grupo de mayor riesgo neurológico.

Los participantes fueron sometidos a anamnesis y pruebas cognitivas que incluyeron: Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale (PD-CRS), que mide aspectos frontosubcorticales y corticales en la EP, con adecuada precisión, validez y fiabilidad en su estudio original⁸; prueba de habilidad práctica corporal orolingüofacial, ideomotora (derecha e izquierda) e ideacional⁹, que permite evaluar la realización de movimientos posicionales aprendidos, tanto bajo órdenes verbales como a la imitación, también identifica las alteraciones del movimiento en actos seriados de la mano derecha y de la izquierda; y la prueba de habilidad práctica visuoespacial –Figura Compleja de Rey, Copia (Osterrieth, 1994)¹⁰–, que permite valorar la capacidad de relacionar componentes, mediante el dibujo de una figura en la que se logra una unidad geométrica compleja.

Todos los pacientes se evaluaron bajo el efecto de los medicamentos (estado "on"), ordenados por su neurólogo tratante, para el manejo de los síntomas motores de la EP.

Análisis estadístico

Las variables fueron descritas de acuerdo con su naturaleza y nivel de medición. En el caso de las cualitativas

se utilizaron frecuencias (porcentajes) y las cuantitativas se describen usando promedios \pm desviaciones estándar o medianas y rangos intercuartil. Se examinó si las puntuaciones en las medidas de actividad práctica y en la PD-CRS tenían distribución normal, mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov y se encontró que ninguna se ajustaba a este parámetro, por lo que se decidió usar pruebas no paramétricas para los contrastes.

Para valorar si los rangos medios de las puntuaciones de las escalas son diferentes entre los grupos de análisis, se realizaron pruebas de Kruskal-Wallis con U de Mann-Whitney para los contrastes *post hoc*. Se usaron pruebas de Chi-Cuadrado (χ^2) para el contraste de las frecuencias, en el caso de variables cualitativas. Se utilizó el coeficiente

de correlación por rangos de Spearman (r_s), para analizar la relación lineal entre tipos de actividad práctica y funcionamiento cortical posterior y frontosubcortical, según el subtipo de DCL. Se asumió un nivel de significación de $p < 0,05$ y se usaron intervalos de confianza del 95% en todos los contrastes. El programa SSPS 23.0 se utilizó para los análisis descriptos.

RESULTADOS

En la Tabla 1 se muestra un primer análisis descriptivo de datos clínicos y sociodemográficos. De los 29 pacientes en estudio, 25 (86.2%) clasificaron para lateralidad

Tabla 1. Descripción de las características sociodemográficas y clínicas de la muestra, según el subtipo de deterioro cognitivo leve.

	Grupo 1: DCL-E (N=12-41.4%)	Grupo 2: DCL-M/E-A (N=11-37.9%)	Grupo 3: DCL-M (N=6-20.7%)	χ^2 a*
	N (%)			
Sexo				
Hombres	8 (66.7)	6 (54.5)	5 (83.3)	1.436
Mujeres	4 (33.3)	5 (45.5)	1 (16.7)	
Estado Civil				
Casado/a	7 (58.3)	7 (63.6)	5 (83.3)	5.609
Soltero/a	1 (8.3)	-	-	
Viudo/a	1 (8.3)	2 (18.2)	-	
Divorciado/Separado	3 (25)	1 (9.1)	1 (16.7)	
Unión libre	-	1 (9.1)	-	
Ocupación				
Si	3 (25)	5 (45.5)	1 (16.7)	1.852
No	9 (75)	6 (54.5)	5 (83.3)	
Lateralidad				
Diestro	10 (83.3)	9 (81.8)	6 (100)	2.906
Zurdo	1 (8.3)	2 (18.2)	-	
Ambidextro	1 (8.3)	-	-	
Antecedentes Familiares-EP				
Si	1 (8.3)	4 (36.4)	1 (16.7)	2.823
No	11 (91.7)	7 (63.6)	5 (83.3)	
		Mdn (R.I)		χ^2 b*
Edad	54.5 (16.25)	60 (14)	64.5 (12.75)	3.611
Años de escolaridad	7 (9.75)	5 (11)	6 (6.75)	1.800
Años de evolución	7 (4)	8 (9)	12 (8)	3.317
Cortical posterior (PD-CRS)	27.5 (4)	25 (1)	20 (10)	4.061
Frontosubcortical (PD-CRS)	47 (14)	43 (9)	35.5 (36.5)	3.372
Puntuación Total (PD-CRS)	74 (18)	69 (9)	55 (44.25)	4.741

DCL-E: Deterioro cognitivo leve monodominio no amnésico-predominio ejecutivo; DCL-M/E-A: Deterioro cognitivo leve multidominio de predominio apráxico y ejecutivo; DCL-M: Deterioro cognitivo leve multidominio, con más de dos dominios cognitivos alterados; PD-CRS: Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale; Mdn: Mediana; N: Media; R.I: Rango intercuartil. El uso del guion (-) indica que no se ha obtenido valor para esta celda. ^a Chi-cuadrado de Pearson. ^b Prueba de Kruskal-Wallis. * $p > 0.05$.

diestra y 4 (13.7%), zurda. La mayoría fueron el grupo de pensionados, 14 (48.3%) y del de oficios domésticos, 7 (24.1%). Con relación al estado civil, predomina el grupo de casados, 19 (65.5%). Contemplando los factores protectores y de riesgo para la EP se encontró un promedio de edad de 60.8 ± 8.2 años, un nivel educativo de 7.3 ± 5 años de estudio y 9.6 ± 4.4 años de evolución de la enfermedad.

Los resultados correspondientes a la PD-CRS fueron los siguientes: subescala cortical posterior media de 25.6 ± 3.4 , subescala subcortical de 46.6 ± 15.1 y para la puntuación total PD-CRS, 72.2 ± 17.1 . En el grupo 1 no se evidenciaron apraxias corporales o visuoconstruccionales, por tanto, un 58.6% de los sujetos mostraron algún tipo de déficit práxico, las praxias orolingüofaciales se evidenciaron en mayor porcentaje, con un 41.4%, y en un menor porcentaje las praxias visuoconstruccionales (13.8%). La

Tabla 2, permite comparar las diferencias entre el tipo de predominio apráxico y el subtipo de DCL entre el grupo 2 (atípico) y 3 (de mayor riesgo neurológico), que fueron los que mostraron déficits de funciones prácticas.

La Tabla 3 describe la relación entre los tipos de actividad práctica y el funcionamiento cortical posterior y frontosubcortical, según el subtipo de DCL. En la Figura 1 se evidencian algunas fuerzas de relación entre los tipos de apraxias (corporal y visuoconstruccionales) que se explican por daños corticales posteriores o frontosubcorticales.

DISCUSIÓN

Este estudio estuvo orientado a determinar las diferencias entre las alteraciones prácticas según subtipo de DCL, en una muestra de personas con EP avanzada,

Tabla 2. Comparación entre el tipo de predominio apráxico y el subtipo de deterioro cognitivo leve.

	Grupo 1: DCL-E	Grupo 2: DCL-M/E-A	Grupo 3: DCL-M	χ^2 a	Análisis Post hoc U b
Corporales		Mdn (R.I)			
Ideomotora derecha	30 (0)	29 (6)	28.5 (4)	8.55*	Grupo 1>2
Ideomotora izquierda	30 (0)	26 (8)	25 (13)	9.86**	Grupo 1>2
Ideacional	50 (0)	48 (4)	46.5 (9)	6.47*	ns
Visuoconstruccionales	25 (4.5)	20.5 (9)	17 (12)	7.71*	Grupo 1>3

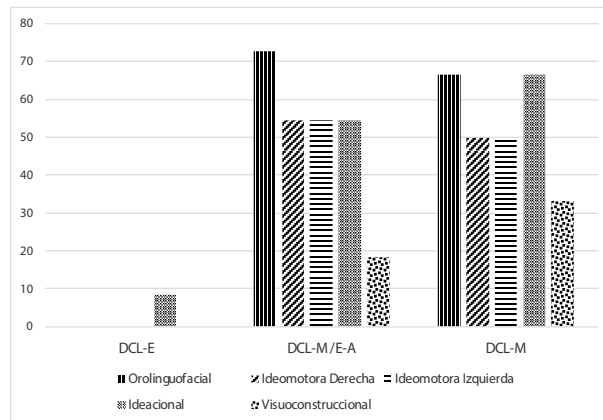
DCL-E: Deterioro cognitivo leve monodominio no amnésico-predominio ejecutivo; DCL-M/E-A: Deterioro cognitivo leve multidominio de predominio apráxico y ejecutivo; DCL-M: Deterioro cognitivo leve multidominio, con más de dos dominios cognitivos alterados. Mdn: Mediana; R.I: Rango intercuartílico; ns: no significativo. ^aPrueba de Kruskal-Wallis; ^bU de Mann-Whitney. * $p < 0.05$; ** $p < 0.01$.

Tabla 3. Evaluación de la relación lineal entre los tipos de actividad práctica y el funcionamiento cortical posterior y frontosubcortical, según el subtipo de deterioro cognitivo leve.

	Grupo 1: DCL-E (N=12, 41.4%)		Grupo 2: DCL-M/E-A (N=11, 37.9%)		Grupo 3: DCL-M (N=6, 20.7%)	
	C-P	F-S	C-P	F-S	C-P	F-S
Corporales						
Ideomotora derecha	-	-	0.485	0.366	0.616	0.152
Ideomotora izquierda	-	-	0.456	0.368	0.462	0.516
Ideacional	0.132	-0.481	-0.122	0.029	0.529	0.145
Visuoconstruccionales	0.343	0.790**	-0.244	0.868**	0.544	0.986***

DCL-E: Deterioro cognitivo leve monodominio no amnésico-predominio ejecutivo. DCL-M/E-A: Deterioro cognitivo leve multidominio de predominio apráxico y ejecutivo. DCL-M: Deterioro cognitivo leve multidominio, con más de dos dominios cognitivos alterados. PD-CRS: Parkinson's Disease Cognitive Rating Scale. El uso del guion (-) indica que no se ha obtenido valor para esta celda; N: media; C-P: Cortical posterior; F-S: Frontosubcortical; ** $p < 0.01$ *** $p < 0.001$ (Coeficiente de correlación por rangos de Spearman).

Figura 1. Relación entre los tipos de apraxias (corporal y visuconstruccional) que se explican por daños en la parte cortical posterior o frontosubcortical.



DCL-E: Deterioro cognitivo leve monodominio no amnésico-predominio ejecutivo. DCL-M/E-A: Deterioro cognitivo leve multidominio de predominio apráxico y ejecutivo. DCL-M: Deterioro cognitivo leve multidominio, con más de dos dominios cognitivos alterados.

sin demencia, partiendo de que la habilidad práxica es un proceso cognitivo superior de predominio cortical posterior. Para ello procuramos analizar la relación entre las alteraciones práxicas y los predomios cognitivos corticales posteriores y frontosubcorticales, con el fin de contribuir en la identificación de alteraciones cognitivas, de acuerdo con la gravedad de los síntomas de la enfermedad. Los hallazgos cognitivos concuerdan con estudios en sujetos con demencia asociada a EP y contribuyen a diferenciar el perfil neuropsicológico en enfermedad neurodegenerativa con el de otros tipos de demencia, aportando así al discernimiento del diagnóstico diferencial^{11,12}. Especialmente si se tiene en cuenta que los resultados apuntan a demostrar que las manifestaciones no motoras son consideradas la principal fuente de discapacidad en la EP avanzada, reflejándose a largo plazo en el deterioro de los procesos cognitivos que afectan la funcionalidad en entornos laborales, sociales, familiares e interpersonales¹³. Los estudios de DCL en EP han mostrado que los pacientes pueden tener algún grado de deterioro en las etapas iniciales de la enfermedad^{14,15,16} e, incluso, que pueden aparecer alteraciones cognitivas desde la fase premotora¹⁷.

Tradicionalmente, las actividades práxicas se han considerado una habilidad mental de predominio cortical posterior¹⁸. En la EP se ha evidenciado la presencia de alteraciones visuoespaciales/visuoperceptivas, como déficit en orientación de líneas¹⁹, la construcción de bloques y la copia de figuras²⁰. El deterioro visuoespacial puede ser atribuido a cambios estructurales en la sustancia gris neocortical frontal y temporoparietal^{21,22}.

Lo anterior es relevante porque nuestro estudio indica diferencias al comparar las habilidades práxicas de los subgrupos ($p < 0.05$). Se evidencia también un patrón de disminución gradual de rendimiento en pruebas según subtipo de DCL (Tabla 2). Esto podría interpretarse como parte de la evolución clínica típica de la enfermedad, pero, a su vez, podría representar una alteración propia de la enfermedad no relacionada con el tipo de DCL.

Considerando que la disfunción práxica aparecería en el contexto de una relativa preservación cognitiva, su presencia no significaría, entonces, que se esté dando una transición a un cuadro demencial. En estudios longitudinales sobre la evolución cognitiva de los pacientes con EP se ha evidenciado que el patrón de deterioro es leve y de tipo frontosubcortical al inicio, mientras que la transición a la demencia está dada por la aparición de déficits que representan alteración de zonas corticales posteriores^{23,24,25,26}.

No se encontraron cifras significativas para las comparaciones entre los grupos, para los predomios corticales posteriores y frontosubcorticales en las praxias corporales. Sin embargo, el análisis clínico muestra que en el grupo 3 (a excepción de las praxias orolinguales), los índices de relación tienen niveles más altos de afectación cortical posterior, que en el grupo 2 –para praxias ideomotoras e ideacionales–. Esto sugiere daños difusos leves, mayormente distribuidos en la corteza cerebral parietal izquierda (bilateral), que no alcanzan a ser marcadores clínicos con suficiente peso para explicar la pérdida de la capacidad funcional del paciente, dado que la apraxia, en ocasiones, puede pasar desapercibida, porque solo se

evidencia con la falta de ejecución ante la orden verbal y no se identifica como trastorno motor.

Otra explicación directa en relación con este fenómeno puede verse en un estudio que demostró en pacientes con EP avanzada (con una prueba de rotación de una moneda y estudios de resonancia magnética funcional), una sobreactivación de los lóbulos parietales (bilaterales) de la corteza cingulada posterior (cortical) y de la corteza medial orbitofrontal, que explicaría la presencia de una extremidad cinética apráxica^{27,28}. Un estudio reciente similar, que explica la aparición de apraxia en personas con EP como el resultado de un circuito cerrado, que incluye estructuras corticales y subcorticales, mostró que el inicio de la latencia en los potenciales evocados motores fue menor en el grupo sin apraxia, en comparación con el grupo apráxico. Dicho trabajo concluye que la presencia de una extremidad cinética-apraxica descrita en estudios previos, no explica la apraxia ideomotora e ideacional. En ese reporte hipotetizan un daño en el parietal inferior y en la zona frontoparietal²⁹.

Las tareas visuoespaciales son complejas y requieren de la participación de múltiples actividades cerebrales, así como de la integridad de capacidades, entre las que se destacan, como mínimo, la percepción adecuada del estímulo, la planificación de la tarea solicitada y el dominio de las coordenadas y de las relaciones espaciales. Es imprescindible la adecuación del sistema motor, especialmente de la mano, y en la fase de ejecución debe, además, mantenerse control y verificación de los actos elementales que constituyen la tarea³⁰.

Un hallazgo importante en nuestro estudio fue la relación entre la presencia de apraxias visuoespaciales y disfunción frontosubcortical ($p < 0.01$) en los tres grupos. Algunos han descrito que el DCL en la EP compromete el aprendizaje de secuencias motoras. Los hallazgos al respecto no son unánimes, algunos estudios reflejan un deterioro severo^{31,32}, otros, leve³³ y otros más, un aprendizaje de secuencias motoras normales³⁴. En este sentido, este trabajo sugiere que las alteraciones prácticas visuoespaciales en pacientes con EP avanzada no se explican solo por alteraciones de la corteza parietal derecha posterior, sino, porque también se estarían involucrando áreas de conexión entre los dos hemisferios cerebrales y por la importante participación de áreas subcorticales frontales relacionadas con la planeación,

la organización de secuencias y ejecuciones motrices. Respecto a este hallazgo, también podríamos deducir que la prueba utilizada en este estudio (PD-CRS) sigue mostrando una alta sensibilidad y diferenciación de alteraciones de tipo cortical y frontosubcortical.

Las limitaciones del presente estudio se relacionan en primer lugar con el muestreo, que dificulta la generalización de los hallazgos. En segundo lugar, los criterios de selección de la muestra implican que algunos datos se deben interpretar con precaución, la forma de inicio de la enfermedad (lado-hemicuerpo) y la lateralidad. En el futuro, una diferenciación de términos como: habilidad visuoespacial, práctica, visuoperceptual y visuoespacial, podría mejorar el abordaje teórico y conceptual de las investigaciones en EP avanzada.

En conclusión, los casos con EP avanzada presentan alteraciones prácticas que no son propias de un cuadro demencial. Este estudio corrobora que es posible la apraxia en personas con DCL sin demencia, como consecuencia de déficits de funciones de la corteza cortical posterior y frontosubcortical. Otra consideración es que puede haber apraxia en EP avanzada, en relación con lesiones leves de la corteza parietal que no explican la pérdida funcional, aun cuando siempre se había considerado la apraxia visuoespacial como una función de predominio parietal derecho. Por consiguiente, la presente investigación muestra que dicha función requiere un proceso cognitivo tan complejo, que involucra, tanto las áreas corticales posteriores como frontosubcorticales y que es posible que su alteración pueda deberse a la extensión del daño cerebral generado por la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

A la Universidad de San Buenaventura (USB). Medellín-Antioquia-Colombia y al Instituto Neurológico de Colombia (INDEC). Medellín-Antioquia-Colombia.

DECLARACIÓN DE CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

REFERENCIAS

1. Bocanegra Y, Trujillo-Orrego N, Pineda D. Demencia y deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson: una revisión. *Rev Neurol*. 2014;59:555-569.
2. Kulisevsky J, Luquin MR, Arbelo JM, Burguera JA, Carrillo F, Castro A, et al. Enfermedad de Parkinson avanzada. Características clínicas y tratamiento (parte I). *Neurología*. 2013;28:503-521.
3. Postuma RB, Aarsland D, Barone P, Burn DJ, Hawkes CH, Oertel W, et al. Identifying prodromal Parkinson's disease: pre-motor disorders in Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2012;27:617-626.

4. Aysegul G, Meral EK. F-Wave and motor – evoked potentials during motor imagery and observation in praxia of parkinson disease. *Muscle Nerve*. 2015;52:1072-1077.
5. Foki T, Pirker W, Klinger N, Geibler A, Rath J, Steinkellner T, et al. FMRI correlates of apraxia in Parkinson's disease patients OFF medication. *Experimental Neurology*. 2010;225:416-422.
6. Toribio-Diaz ME, Carod-Artal FJ. Subtipos de deterioro cognitivo leve en la enfermedad de Parkinson y factores predictores de conversión a demencia. *Rev Neurol*. 2015;61:14-24.
7. American Psychiatric Association. Guía de consulta de los criterios diagnósticos del DSM -5. Primera edición, editorial Médica Panamericana. 2013.
8. Pagonabarraga J, Kulisevsky J, Llebaria G, García-Sánchez C, Pascual-Sedano B, Gironell A. Parkinson's Disease-Cognitive Rating Scale: A new cognitive scale specific for Parkinson's disease. *Mov Disord*. 2008;23:998-1005.
9. Peña-Casanova J. Programa integrado de exploración neuropsicológica: Test de Barcelona. Masson. 1990.
10. Osterrieth PA. Le test du copie d'une figure complexe. *Archives Psychologie*. 1958;30:206-356.
11. Ballard CG, Aarsland D, McKeith I, O'Brien J, Gray A, Cormack F, et al. Fluctuations in attention: PD dementia vs DLB with parkinsonism. *Neurology*. 2002;59:1714-1720.
12. Mosimann UP, Mather G, Wesnes KA, O'Brien JT, Burn DJ, McKeith IG. Visual perception in Parkinson disease dementia and dementia with Lewy bodies. *Neurology*. 2004;63:2091-2096.
13. Kehagia AA, Barker RA, Robbins TW. Neuropsychological and clinical heterogeneity of cognitive impairment and dementia in patients with Parkinson's disease. *Lancet Neurol*. 2010;9:1200-1213.
14. Biundo R, Weis L, Facchini S, Formento-Dojot P, Vallelunga A, Pilleri M, et al. Cognitive profiling of Parkinson disease patients with mild cognitive impairment and dementia. *Parkinsonism Relat Disord*. 2014;20:394-399.
15. Muslimovic D, Post B, Speelman JD, Schmand B. Cognitive profile of patients with newly diagnosed Parkinson disease. *Neurology*. 2005;65:1239-1245.
16. Pfeiffer HC, Lokkegaard A, Zoetmulder M, Friberg L, Werdelin L. Cognitive impairment in early-stage non-demented Parkinson's disease patients. *Acta Neurol Scand*. 2014;129:307-318.
17. Litvan I, Aarsland D, Adler C, Goldman JG, Kulisevsky J, Mollenhauer B, et al. MDS task force on mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Critical review of PD-MCI. *Mov Disord*. 2011;26:1814-1824.
18. Janvin CC, Larsen JP, Aarsland D, Hugdahl K. Subtypes of mild cognitive impairment in Parkinson's disease: Progression to dementia. *Movement Disorders*. 2006;21:1343-1349.
19. Niessen E, Fink GR, Weiss PH. Apraxia, pantomime and the parietal cortex. *Neuroimage Clin*. 2014;5:42-52.
20. Goldman WP, Baty JD, Buckles VD, Sahrman S, Morris JC. Cognitive and motor functioning in Parkinson disease: Subjects with and without questionable dementia. *Archives of Neurology*. 1998;55:674-680.
21. Pereira JB, Junqué C, Martí MJ, Ramírez-Ruiz B, Bargalló N, Tolosa E. Neuroanatomical substrate of visuospatial and visuoperceptual impairment in Parkinson's disease. *Movement Disorders*. 2009;24:1193-1199.
22. Cronin-Golomb A, Braun AE. Visuospatial dysfunction and problem solving in Parkinson's disease. *Neuropsychology*. 1997;11:44-52.
23. Williams-Gray CH, Mason SL, Evans JR, Foltynie T, Brayne C, Robbins TW, et al. The CamPaIGN study of Parkinson's disease: 10-year outlook in an incident population-based cohort. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2013;84:258-264.
24. Binkofski F, Kunesch E, Classen J, Seitz RJ, Freund HJ. Tactile apraxia: Unimodal apractic disorder of tactile object exploration associated with parietal lobe lesions. *Brain*. 2001;124:132-144.
25. Song IU, Kim JS, Jeong DS, Song HJ, Lee KS. Early neuro-psychological detection and the characteristics of Parkinson's disease associated with mild dementia. *Parkinsonism Relat Disord*. 2008;14:558-562.
26. Martinez-Horta S, Kulisevsky J. Is all cognitive impairment in Parkinson's disease. *J Neural Transm*. 2011;118:1185-1190.
27. Thomas F, Walter P, Alexander G, Dietrich H, Markus H, Ilse H, et al. Finger dexterity deficits in Parkinson's disease and somatosensory cortical dysfunction. *Parkinsonism Relat Disord*. 2015;21:259-265.
28. Mora-Simón S, García-García M, Perea-Bartolomé V, Ladera-Fernández V, Unzueta-Arce J, Patiño-Alonso MC, et al. Deterioro cognitivo leve: detección temprana y nuevas perspectivas. *Rev Neurol*. 2012;54:303-310.
29. Sabate M, González B, Rodríguez M. Brain lateralization of motor imagery: Motor planning asymmetry as a cause of movement lateralization. *Neuropsychologia*. 2004;42:1041-1049.
30. Alegre M, Rodríguez-Oroz MC, Valencia M, Pérez-Alcázar M, Guridi J, Iriarte J, et al. Changes in subthalamic activity during movement observation in Parkinson's disease: Is the mirror system mirrored in the basal ganglia? *Clin Neurophysiol*. 2010;121:414-425.
31. Perea MV, Ladera V. Neuropsicología de la enfermedad de Parkinson. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*. 2012;12:219-241.
32. Jackson GM, Jackson SR, Harrison J, Henderson L, Kennard C. Serial reaction time learning and Parkinson's disease: Evidence for a procedural learning deficit. *Neuropsychologia*. 1995;33:577-593.

33. Sommer M, Grafman J, Clark K, Hallett M. Learning in Parkinson's disease: Eyeblink conditioning, declarative learning, and procedural learning. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 1999;67:27-34.
34. Smith J, Siegert RJ, McDowall J. Preserved implicit learning on both the serial reaction time task and artificial grammar in patients with Parkinson's disease. *Brain and Cognition*. 2001;45:378-391.