
CAPÍTULO 9

LAS APRAXIAS

- I. Procesamiento de la actividad motora**
- II. Trastornos motores no apráxicos**
- III. Apraxias**

Procesamiento de la actividad motora

En su sentido más amplio el término “motor” comprende todas las formas de respuesta activa que emite el organismo, tanto el movimiento producido por la contracción muscular como la actividad secretora que realizan las glándulas. Los movimientos que realiza la musculatura esquelética reciben la denominación de actividad motora somática, mientras que la actividad motora visceral se realiza a través del sistema nervioso vegetativo e incluye la musculatura lisa, la cardíaca y la secreción glandular.

La actividad motora somática comprende tanto el movimiento voluntario en sí mismo como los sistemas cerebrales que garantizan su adecuada coordinación. El control de la actividad motora voluntaria está representado por el sistema nervioso piramidal, que es el encargado de la realización de los actos motores que se inician de un modo consciente y deliberado. El sistema extrapiramidal es responsable del control y ajuste de los movimientos inconscientes y automáticos.

1. Sistema piramidal

El sistema piramidal es el responsable de los movimientos voluntarios y engloba todas las fibras de naturaleza motora que tienen su origen en la corteza cerebral. La mayor parte de sus fibras se origina en la Circunvolución Prerolándica, (Área 4 de Brodmann), correspondientes a la corteza motora primaria del lóbulo frontal.

Las fibras piramidales inician su trayectoria descendente a través de la sustancia blanca subcortical agrupadas en tres haces: cápsula interna, cápsula externa y cápsula extrema, estableciendo conexiones con los núcleos grises del interior cerebral (putamen y caudado), troncoencéfalo y médula espinal.

Los haces nerviosos que transportan fibras motoras continúan su trayectoria descendente fuera del cerebro formando agrupaciones de fibras eferentes que finalizan en el tronco cerebral y en la médula espinal. Dichos haces reciben la denominación de tractos corticopontinos, corticobulbares y corticoespinales dependiendo del lugar donde finalizan.

Los tractos corticopontinos y los tractos corticobulbares finalizan su trayecto en el tronco cerebral y contienen fibras que son responsables de realizar la inervación de los músculos de la cara.

En el bulbo raquídeo se cruzan el 90% de los axones del sistema piramidal, formando el haz corticoespinal lateral, mientras que el 10% restante desciende por el mismo lado a través del tracto corticoespinal anterior.

El trayecto descendente de las fibras piramidales continúa a lo largo de la médula espinal, donde el tracto corticoespinal lateral se sitúa en la columna blanca externa, formando las

pirámides bulbares, mientras que el tracto corticoespinal anterior se sitúa en la columna blanca ventral de la médula espinal.

En todos los niveles medulares algunos de los tractos corticoespirales laterales y anteriores penetran en la sustancia gris interna. Las neuronas que controlan los movimientos finos de los dedos establecen sinapsis directamente con las neuronas motoras inferiores, pero la mayor parte de los axones interactúan indirectamente con las neuronas situadas en el asta anterior de la médula a través de una o más neuronas internunciales.

Finalmente las fibras motoras corticoespirales que llegan a la médula alcanzarán los diferentes centros eferentes del tronco y las extremidades, ejecutando las distintas órdenes motoras voluntarias.

El trayecto que forman las vías motoras piramidales está formado por dos tipos de neuronas motoras: superiores e inferiores.

a) Neuronas motoras superiores

Están situadas en la corteza motora primaria del lóbulo frontal y sus prolongaciones axónicas finalizan en el tronco cerebral y la médula espinal.

Una lesión que se produzca por encima de la zona donde se produce su decusación afectará a la neurona motora superior, produciendo parálisis en los músculos del lado opuesto del cuerpo, debido a que los tractos corticoespirales se cruzan antes de alcanzar las neuronas motoras inferiores. La lesión de la neurona motora superior suele producir signo de Babinski positivo: si se excita la parte externa de la planta del pie desde el talón hacia los dedos, éstos se estiran en abanico y el dedo gordo se extiende, mientras que un adulto normal responderá encogiendo los dedos en flexión plantar.

b) Neuronas motoras inferiores

Son aquellas neuronas situadas en las astas anteriores de la sustancia gris medular y también en los núcleos de los pares craneales motores que inervan la musculatura estriada, que son: motor ocular común (III), patético (IV), trigémino (V), motor ocular externo (VI), facial (VII), hipogloso, (VIII), glossofaríngeo (IX), vago (X) y accesorio espinal (XI). Si la lesión de los axones se produce por debajo de la decusación se verán afectados los músculos del mismo lado, causando parálisis de tipo espástico.

2. Sistema extrapiramidal

La ejecución de los movimientos involuntarios y los automatismos motores está regulada por el sistema extrapiramidal que –a diferencia del sistema piramidal– no se inicia en la corteza cerebral sino en diversas estructuras situadas en el interior del cerebro. Aquí se originan las fibras nerviosas que se conectan con las neuronas motoras inferiores.

Recibe el nombre de sistema extrapiramidal porque sus tractos nerviosos no atraviesan por las pirámides del bulbo raquídeo. El sistema extrapiramidal regula actividades como marcha, postura, tono muscular, nivel de alerta y conductas instintivas como micción, defecación y cópula, estando formado por cinco tractos nerviosos:

a) Tracto rubroespinal

Se inicia en el núcleo rojo del mesencéfalo y decusa inmediatamente finalizando en la zona media de la médula espinal.

b) Tracto tectoespinal

También tiene un origen mesencefálico y tras decusarse finaliza en la región cervical y en la región dorsal. Es responsable del control de giro de la cabeza ante estímulos auditivos o visuales.

c) Tracto vestibuloespinal

Se inicia en el núcleo vestibular externo, denominado Núcleo de Deiters, situado en la parte anterior del bulbo raquídeo y desciende sin cruzarse, controlando los músculos que regulan la postura y el equilibrio.

d) Tracto retículo-espinal

Se origina en los núcleos de la formación reticular situados en la protuberancia y se encarga de regular los movimientos automáticos de la locomoción.

e) Tracto olivoespinal

Se origina en el núcleo olivar inferior y es responsable de la coordinación de los movimientos de la cabeza, el cuello y los miembros superiores del lado opuesto del cuerpo.

Numerosas estructuras encefálicas colaboran con el sistema extrapiramidal facilitando el ajuste fluido de los movimientos: ganglios basales, subtálamo, núcleo rojo, núcleo de Deiters, sustancia negra del tronco cerebral y cerebelo.

La lesión del sistema extrapiramidal no provoca parálisis, aunque produce distintas alteraciones psicomotoras como corea, balismo, tics, temblores o ataxia.

3. Procesamiento motor

El proceso de realización de cualquier actividad motora se realiza del siguiente modo:

- a) El Área prefrontal toma la decisión de iniciar el movimiento, ya que es aquí donde se sitúa la actividad volitiva y motivacional para la realización de cualquier conducta voluntaria, mediante las Funciones Ejecutivas.
- b) La corteza premotora, situada entre el Área prefrontal y la corteza motora primaria, es responsable de programar las secuencias de movimientos necesarios. Mediante sus dos componentes, el Área motora suplementaria y el Área premotora –situadas respectivamente en la superficie interna y externa– del lóbulo frontal, diseña el patrón motor adecuado para la correcta ejecución de cada movimiento. Sus lesiones pueden producir trastornos apráxicos.
- c) La corteza de asociación parieto-temporo-occipital proporciona la representación sensorial de los movimientos, transmitiendo la información al lóbulo frontal para que éste pueda realizar de forma precisa el programa motor. En caso contrario se puede producir una desorganización de la actividad motriz, de tipo apráxico. Por ejemplo, el manejo del teclado del ordenador es una actividad motora secuenciada que se programa desde la corteza premotora, pero es necesaria una adecuada organización visual, espacial y temporal para que cada uno de los movimientos se realice sobre la tecla correspondiente.
- d) Una vez que está correctamente diseñado el patrón de movimientos, la corteza motora primaria, que se sitúa inmediatamente por delante de la Cisura de Rolando (Área 4), se encarga de iniciar la actividad motriz. Aquí se localiza el Homúnculo Motor de

Penfield, que contiene una representación de los órganos eferentes del organismo. Dicho Homúnculo no es proporcional al tamaño de los órganos motores, ya que determinadas áreas como los labios o el dedo índice tienen una mayor superficie de representación en el cerebro, porque la cantidad y calidad de movimientos que realizamos con ellos es más fina y precisa que los que realizamos mediante otras zonas del cuerpo como el tronco.

- e) En su recorrido hasta las zonas efectoras, además de los haces fibrosos que atraviesan el tronco cerebral y la médula espinal, intervienen los ganglios basales, el tálamo y el cerebelo, facilitando el ajuste fluido de los movimientos. En cierta medida, la actividad de estas áreas, permite a la corteza cerebral desentenderse de la ejecución precisa de los movimientos delegando en estas estructuras dichas competencias.

Si se produce alguna lesión en el córtex premotor, el movimiento estará preservado, ya que no existe conexión directa con las fibras corticoespinales que transmiten los órdenes motoras. Sin embargo, las lesiones de la corteza premotora y las de la corteza asociativa parietotemporooccipital pueden provocar apraxias, es decir, desorganización de los programas simbólicos de ejecución motora.

La lesión de las áreas motoras primarias produce parálisis contralateral de mayor o menor gravedad, que suele afectar más a los órganos distales que a los proximales.

La lesión de los ganglios basales altera el control de los movimientos produciendo trastornos como balismo o atetosis.

Las lesiones cerebelosas provocarán ataxia, mientras que las de la médula espinal y el tronco cerebral pueden producir parálisis (Tabla 9.1).

Tabla 9.1. Patologías del procesamiento motor

ÁREA MOTORA	PATOLOGÍA
• Córtex premotor.	• Apraxias.
• Corteza motora primaria.	• Parálisis distal contralateral.
• Ganglios basales y tálamo.	• Corea. • Atetosis. • Balismo. • Temblores. • Tics. • Parkinsonismo. • Distonía.
• Cerebelo.	• Ataxia.
• Tronco cerebral.	• Parálisis cerebral.
• Médula espinal.	• Parálisis flácida de tronco y extremidades.
• Músculos efectores.	• Parálisis flácida.

1. Concepto de apraxia

Las praxias son acciones motoras coordinadas que se realizan para la consecución de un fin. Al tratarse de movimientos complejos que previamente se han aprendido, es imprescindible la puesta en juego de diferentes procesos: en primer lugar es necesaria la recepción del programa de información sensorial, seguida del establecimiento de un plan general que incluya las operaciones lógicas y finalizando con los programas de inervación motora. En toda praxia se pueden distinguir dos componentes, que son el sistema conceptual y el sistema de producción.

a) El sistema conceptual

El sistema conceptual se refiere al conocimiento sobre la utilización y el funcionamiento de objetos, utensilios y herramientas. Es el encargado de realizar el programa motor. Implica el conocimiento del objeto y de sus funciones, la descontextualización de la acción y el conocimiento de la organización de las secuencias motoras. La alteración del sistema conceptual provoca apraxia ideatoria.

b) El sistema de producción

Es responsable de llevar a cabo el programa motor y se encarga de almacenar y realizar de la representación sensoriomotora (espacial y temporal) necesaria para poder ejecutar la actividad motriz. Incluye los programas de acción de las habilidades motoras, así como de los mecanismos para trasladar estos programas a la actividad motora. La alteración en el sistema de producción provoca apraxia ideomotora.

El término apraxia fue introducido por Steinhal en 1871, tras observar que ciertos afásicos eran incapaces de realizar movimientos a una orden dada, aunque espontáneamente podían realizarlos. Leipmann, un discípulo de Wernicke, fue el pionero en el estudio de las apraxias a partir del año 1900, afirmando que se producían como consecuencia de la desconexión entre las áreas sensoriales y motoras, tras producirse lesiones en el hemisferio izquierdo o en el cuerpo caloso.

Las apraxias se pueden producir como consecuencia de lesiones del córtex asociativo o de otras estructuras intracerebrales como el cuerpo caloso o el tálamo (Tabla 9.3). Inicialmente se pensaba que las lesiones del lóbulo parietal eran las principales responsables de las apraxias, ya que la lesión del Área 40, implicada en los movimientos complejos, impedía la transmisión de órdenes a las áreas motoras del lóbulo frontal. Determinadas lesiones del lóbulo parietal impiden la secuenciación de los movimientos ya que la representación sensorial de las órdenes motoras se transmite de un modo deficiente al lóbulo frontal, encargado de la puesta en marcha del programa motor.

Tabla 9.3. Áreas que pueden estar implicadas en las apraxias

• Área premotora.
• Área premotora suplementaria.
• Lóbulos occipitales.
• Lóbulos parietales.
• Lóbulos temporales.
• Núcleos grises basales.
• Cuerpo calloso.
• Tálamo.

Tabla 9.4. Principales características de las apraxias

• Afectan a la ejecución de movimientos que estaban previamente aprendidos por el sujeto.
• No debe existir parálisis, paresia o ataxia como causa primaria de la dificultad motora.
• No debe existir déficit intelectual que justifique la incapacidad para ejecutar el movimiento.
• Ausencia de trastorno atencional, confusional o delirante.
• Ausencia de trastornos sensoriales que justifiquen el déficit motor.
• El sujeto fracasa cuando se le pide que imite o realice un movimiento intencional, pero puede estar conservada la actividad motora cuando la realiza de modo espontáneo.
• Pueden estar asociadas a un síndrome afasopractoagnóstico, siendo frecuentes en la afasia y en otros cuadros como demencia cortical o traumatismo craneoencefálico.
• Si afectan al lado opuesto de la lesión se denominan hemiapraxias, aunque puede estar afectada la ejecución en ambos lados.

Se puede definir una apraxia como la incapacidad para la ejecución de actos motores previamente aprendidos, en ausencia de parálisis, trastorno sensorial o ataxia, con buena comprensión, colaboración y atención del sujeto (Tabla 9.4). Son trastornos de la actividad gestual que afectan a los movimientos adaptados a un fin o a la capacidad para la manipulación real o por mímica de objetos, que no se explica por lesión motora o sensitiva, ni tampoco por alteración intelectual. Las apraxias son, por tanto, un trastorno en la capacidad de integración sensoriomotora que sólo se presenta en las áreas de asociación cerebrales. La presencia de un trastorno apráxico puede justificar que una persona sea incapaz de sacar la lengua cuando se le pide que lo haga, aunque pocos minutos más tarde lo pueda hacer de manera espontánea.

2. Principales modalidades de apraxia

2.1. *Apraxia ideomotora*

Fue descrita inicialmente por Hugo Leipmann, siendo una modalidad de apraxia que afecta a la realización de gestos simples aunque está preservada la capacidad para manipular objetos y herramientas reales. Por esta razón, las apraxias ideomotoras pueden ser infradiagnosticadas o pasar desapercibidas, a pesar de que son relativamente frecuentes después de que un paciente haya sufrido accidentes vasculares cerebrales o traumatismos craneoencefálicos.

La apraxia ideomotora afecta a la realización propositiva de movimientos simples, ejecutados deliberadamente y fuera de contexto, sin que existan déficit sensitivos o motores ni deterioro cognitivo. Si se le propone al paciente que imite gestos sin significado, como hacer dos aros entrelazados con el pulgar y el índice o colocar el pulgar y el índice de la mano derecha en el oído izquierdo, fracasará en su intento, siendo habitual que la imitación de gestos se acompañe de movimientos incorrectos, llamados parapraxias o por perseveraciones o tentativas de autocorrección. En ocasiones se utiliza el propio cuerpo como si fuera una herramienta o los dedos como si fueran tijeras. A pesar de la incapacidad para imitar gestos, es posible que de modo espontáneo el sujeto sea capaz de realizar la misma actividad que fue incapaz de realizar a una orden dada.

En las apraxias ideomotoras el sistema conceptual está preservado, pero se encuentra alterado el programa de producción, por lo que existe un fracaso en la transmisión de mensajes hacia el Área motora en el lóbulo frontal. Pueden estar causadas por lesiones parietales del hemisferio izquierdo, el Área motora suplementaria del lóbulo frontal o por lesiones del cuerpo caloso. Existen dos modalidades de apraxias por lesión del lóbulo frontal: apraxias dinámicas, características del síndrome prefrontal y apraxias ideomotoras propiamente dichas, causadas por lesiones del córtex asociativo motor. Las apraxias unilaterales se presentan en el lado no hemipléjico, formando parte de la Afasia de Broca. Las apraxias bilaterales están causadas por lesiones parietales y de la circunvolución supramarginal.

En general las lesiones del hemisferio izquierdo provocan apraxias ideomotoras de mayor gravedad que las homólogas del hemisferio derecho. Se observan preferentemente en las extremidades superiores donde la actividad gestual es más rica en la especie humana, siendo más frecuentes y de menor gravedad que las apraxias ideatorias.

Algunos autores se refieren a las apraxias de disociación, que son la incapacidad para la ejecución del acto motor a la orden verbal, estando preservada la capacidad de imitación de gestos o la utilización real de objetos. Se cree que la localización de esta modalidad de apraxia ideomotora se sitúa en el giro angular del lóbulo parietal.

2.2. Apraxia ideatoria

Las apraxias ideatorias se definen como la incapacidad para la manipulación de objetos y herramientas previamente conocidos por el sujeto. Se caracterizan por la incapacidad para ejecutar una serie de gestos propositivos secuenciados dirigidos a un fin, como consecuencia de la pérdida del plan de acción. La selección de algunos patrones parciales puede ser adecuada, pero hay fracaso en la consecución del objetivo final.

Tienen mayor gravedad que las apraxias ideomotoras, ya que afectan a la manipulación de máquinas y herramientas y también a la ejecución de movimientos complejos. El sujeto suprime elementos, altera secuencias o utiliza los objetos de manera inadecuada. Un paciente con apraxia ideatoria sería incapaz de llenar la pipa, encenderla y fumarla, aunque sea fumador habitual.

El deterioro motor en este tipo de apraxias está causado por la selección incorrecta y la conceptualización indebida del uso de objetos o de sus utilidades. Supone un trastorno en la realización de movimientos complejos que requieren manipulación real de objetos, por lo que implican el fracaso en la ejecución de la correcta secuenciación que requiere la acción para utilizar los objetos o alcanzar un objetivo propuesto.

En las apraxias ideatorias está alterado el sistema conceptual, lo que implica una mayor incapacidad para la realización de movimientos complejos así como su mayor gravedad en comparación con las apraxias ideomotoras.

Las apraxias ideatorias están causadas por lesiones parieto-temporales izquierdas, siendo habitual su presencia en fases avanzadas de las demencias corticales. En la Tabla 9.5 se presentan los criterios para el diagnóstico diferencial entre apraxias ideatorias e ideomotoras.

2.3. Apraxia constructiva

También se denomina apraxia visoconstructiva y consiste en la incapacidad para reproducir dibujos o ensamblar piezas bidimensionales o tridimensionales, impidiendo la realización de tareas como maquetas, diseño de planos, construcción con cubos o la copia de un dibujo simple. Suponen, por tanto, la dificultad para reproducir dibujos que antes se realizaban sin dificultad. En las demencias esta modalidad de apraxia suele ser uno de los primeros indicadores del deterioro cognitivo y es común su presencia en cuadros de alteración cerebral difusa.

Las apraxias constructivas se producen por lesiones de las zonas de asociación parietales derechas o izquierdas. Existen diversos factores causantes de apraxias constructivas, siendo los más importantes: traumatismos craneoencefálicos, demencias, accidentes vasculares y tumores. Existe un patrón de asimetría cortical ya que la lesión del hemisferio derecho puede producir representaciones gráficas más pequeñas que el dibujo a copiar (micrografía),

mientras que las del hemisferio izquierdo producen o bien macrografía o al menos no existe micrografía.

Como el hemisferio derecho suele ser el hemisferio dominante para la representación espacial, sus lesiones provocarán más trastornos en la estructura perceptiva, ya que se pierde la configuración gráfica. Los lesionados del hemisferio izquierdo, por el contrario, suelen realizar reproducciones gráficas más prolijas, con más detalles y tendencia a la minuciosidad. Las lesiones bilaterales producen una mayor gravedad de apraxia constructiva y en estos casos la copia de dibujos suele ser imposible.

Tabla 9.5. Criterios de diagnóstico diferencial entre apraxias ideomotoras e ideatorias

PARÁMETRO	APRAXIA IDEOMOTORA	APRAXIA IDEATORIA
Gravedad	• Menor.	• Mayor.
Sistema afectado	• Sistema de Producción.	• Sistema Conceptual.
Déficit presentado	• Incapacidad para la reproducción o imitación de gestos simples.	• Incapacidad para la manipulación con objetos reales.
Localización de las lesiones	• Área prefrontal. • Córtex asociativo motor. • Áreas perinatales (circunvolución supramarginal). • Zona anterior del cuerpo calloso.	• Lesiones parieto-temporales izquierdas.
Capacidad para utilizar herramientas y utensilios	• Preservada.	• No preservada.
Diagnóstico	• Infradiagnosticadas.	• Más fácilmente diagnosticadas.

2.4. Apraxia del vestir

Es la incapacidad para vestirse uno mismo de un modo autónomo, formando parte del síndrome de heminegligencia o de otros cuadros, especialmente demencias. El paciente no sabe orientarse con la ropa, siendo incapaz de secuenciar el orden y vistiéndose de forma torpe y desmañada.

Las apraxias del vestir están causadas por lesiones posteriores parieto-occipitales del hemisferio derecho y suelen estar presentes en las fases avanzadas de la enfermedad de Alzheimer. También es frecuente que se presenten en asociación con las apraxias constructivas.

2.5. Apraxia de la marcha

Consiste en la incapacidad para caminar, a pesar de que el sujeto sea capaz de hacerlo de manera espontánea. El trastorno se caracteriza por la tendencia a la retropulsión, siendo en todos los casos la marcha muy rudimentaria.

Generalmente la apraxia de la marcha está causada por la lesión cerebral grave de tipo demenciante o tumoral, lesiones frontales o hidrocefalia. Aunque en la enfermedad de Parkinson no existe apraxia de la marcha, propiamente dicha, es difícil en ocasiones realizar un diagnóstico diferencial cuando se producen lesiones corticales y subcorticales conjuntamente.

2.6. Apraxia bucofonatoria

También recibe la denominación de apraxia oral o bucofacial y es la incapacidad para realizar movimientos voluntarios de cara, labios, lengua u órganos fonatorios, impidiendo realizar gestos como soplar, sacar la lengua o enseñar los dientes. Como en otras modalidades de apraxia, la apraxia bucofacial sólo se presenta cuando se le pide al sujeto que realice una orden dada, pero puede persistir la capacidad de realizar el movimiento de un modo espontáneo.

Está causada por lesiones del opérculo frontal y la insula anterior o por lesiones parietales. En la Afasia de Broca, las apraxias bucofonatorias acompañan el déficit de lenguaje y en estos casos el sujeto no sólo muestra dificultades para la articulación (disartria), sino también dificultades para la realización de estos gestos bucofaciales.

2.7. Apraxia óptica

Se caracteriza por la apraxia ocular que impide la realización de movimientos de búsqueda visual en movimientos guiados por la mano, siendo la consecuencia de lesiones parietales bilaterales.

2.8. Apraxia callosa

Es una forma de hemiapraxia producida por callosotomía. Afecta a la mano izquierda impidiendo la ejecución de actividades motoras mediante orden verbal, ya que la ausencia de cuerpo calloso le impide al hemisferio izquierdo transmitir al derecho las órdenes adecuadas para que mueva la mano izquierda. Los síntomas de la apraxia callosa se han estudiado con mayor detenimiento en el Capítulo dedicado a las asimetrías cerebrales.

3. Exploración de las apraxias

Es posible que determinadas apraxias, especialmente las ideomotoras, puedan pasar desapercibidas ya que no afectan al normal desenvolvimiento del individuo. En otras ocasiones, la existencia de parálisis puede enmascarar o impedir su evaluación, ante la pérdida de movimiento, por lo que se puede atribuir a la mano que no ha resultado afectada la falta de habilidad previa.

Es necesario evaluar los gestos transitivos e intransitivos. Los gestos transitivos implican la utilización de una herramienta u objeto real o bien la representación gestual del uso de un

objeto (simular que se utiliza un martillo, un peine o unas tijeras), mientras que los gestos intransitivos se refieren a la realización de gestos por imitación.

A la hora de evaluar las praxias en un paciente hay que tener en cuenta su capacidad para realizar, simular o imitar gestos con las dos extremidades, ya que puede haber hemiapraxias que sólo afecten a los gestos realizados con una extremidad (Tabla 9.6).

Tabla 9.6. Evaluación de las apraxias

MODALIDAD	FORMAS DE EVALUACIÓN
IDEOMOTORA	<ul style="list-style-type: none"> • Imitar gestos simples como cerrar los puños. • Hacer dos aros entrelazados con los dedos. • Reproducir simbólicamente determinados gestos expresivos como el manejo de un martillo. • Simular cómo se enciende un cigarrillo.
IDEATORIA	<ul style="list-style-type: none"> • Pedirle al sujeto que meta una carta dentro de un sobre. • Proponerle la utilización de objetos comunes: martillo, peine o destornillador. • Pedirle que encienda una vela con una cerilla.
CONSTRUCTIVA	<ul style="list-style-type: none"> • Reproducir una construcción sencilla hecha con piezas de madera o plástico. • Figura compleja de Rey. • Test de Bender. • Test de Retención Visual de Benton. • Test de copia de una bicicleta. • Cubos de Kohs.
DEL VESTIDO	<ul style="list-style-type: none"> • Proponer al sujeto actividades de vestirse y desvestirse.
DE LA MARCHA	<ul style="list-style-type: none"> • Pedirle al paciente que camine (se debe observar si existe dificultad para el inicio de la marcha y en la secuenciación de movimiento).
BUCOFACIAL	<ul style="list-style-type: none"> • Realizar gestos bucofonatorios como silbar, olisquear, absorber, hinchar los carrillos o sacar la lengua.
ÓPTICA	<ul style="list-style-type: none"> • Seguir movimientos de rastreo con la vista.