

## EN LUCHA CONTRA LA NEUROFOBIA: ENFRENTAMIENTO CLÍNICO Y DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES DEL PARKINSONISMO

### IN THE FIGHT AGAINST NEUROPHOBIA: CLINICAL CONFRONTATION AND DIFFERENTIAL DIAGNOSES OF PARKINSONISM

Thomas Fischer Carrandi<sup>a\*</sup>  
Alicia Durán Quezada<sup>a</sup>

<sup>a</sup>Estudiante de Medicina, Facultad de Medicina Clínica Alemana de Santiago - Universidad del Desarrollo.  
*Artículo recibido el 30 de julio de 2025. Aceptado en versión corregida el 22 de noviembre, 2025.*

DOI: 10.52611/confluencia.2025.1466

#### RESUMEN

**Introducción:** La neurofobia es definida como el miedo a las neurociencias y la neurología clínica, y representa una adversidad a superar en la educación médica. Los parkinsonismos son síndromes clínicos caracterizados por la presencia de bradiquinesia, rigidez y temblor. Si bien la enfermedad de Parkinson es el diagnóstico más frecuente, otros parkinsonismos atípicos son de gran relevancia clínica y requieren de una evaluación exhaustiva para su diagnóstico. **Objetivo:** Realizar una revisión de los principales diagnósticos diferenciales de los parkinsonismos, a modo de combatir la neurofobia en estudiantes de medicina. **Metodología:** Búsqueda bibliográfica no sistematizada de la literatura indexada nacional e internacional para cubrir la información presentada de forma verídica y actualizada. **Resultado:** La demencia de cuerpos de Lewy, la atrofia multisistémica, la parálisis supranuclear progresiva y la degeneración corticobasal son los principales diagnósticos diferenciales en el enfrentamiento clínico. Cada uno de ellos puede ser diferenciado clínicamente de la enfermedad de Parkinson, tanto en la velocidad de aparición de los síntomas, en el patrón de aparición, en el predominio sintomático y en los hallazgos imagenológicos. El pronóstico suele ser peor respecto al manejo farmacológico, como también a su expectativa de vida. **Conclusión:** Para el estudiante de medicina o el médico general muchas veces los parkinsonismos pueden resultar abrumadores. No obstante, un enfrentamiento ordenado y orientado en la temporalidad de la aparición de los síntomas puede ser esclarecedor. En conjunto con la adecuada solicitud e interpretación de imágenes, permiten tener una aproximación simple y directa a la patología neurológica.

**Palabras clave:** Enfermedad de Parkinson; Demencia de cuerpos de Lewy; Atrofia de múltiples sistemas; Degeneración cortico basal; Parálisis supranuclear progresiva.

#### ABSTRACT

**Introduction:** Neurophobia is defined as the fear of neurosciences and clinical neurology, representing a challenge to be overcome in medical education for both undergraduate students and recently graduated professionals. Parkinsonisms are clinical syndromes characterized by the presence of bradykinesia, rigidity, and tremor. Although Parkinson's disease is the most frequent diagnosis, other "atypical parkinsonisms" are of great clinical relevance and require thorough evaluation for diagnosis. **Objective:** To conduct a review of the main differential diagnoses of parkinsonisms, presenting a straightforward clinical approach aimed at combating neurophobia among medical students. **Methodology:** A non-systematic literature search of national and international indexed literature was carried out in order to present the information in an accurate and up-to-date manner. **Result:** Lewy body dementia, multiple system atrophy, progressive supranuclear palsy, and corticobasal degeneration are the main differential diagnoses to consider in clinical assessment. Each of these can be clinically distinguished from Parkinson's disease in terms of the rate of symptom onset, pattern of appearance, symptom predominance and imagenological findings. Furthermore, the prognosis of these conditions is generally poorer both in terms of pharmacological management and life expectancy. **Conclusion:** For medical students or general practitioners, parkinsonian syndromes can often seem overwhelming. However, a systematic approach focused on the timeline of symptom onset can be highly clarifying. Combined with the proper selection and interpretation of imaging studies, this allows the general practitioner to achieve a simple and direct understanding of the neurological condition.

**Key words:** Parkinson disease; Lewy body dementia; Multiple system atrophy; Corticobasal degeneration; Progressive supranuclear palsy.

#### Cómo citar:

Fischer-Carrandi T, Durán-Quezada A. En lucha contra la neurofobia: Enfrentamiento clínico y diagnósticos diferenciales del parkinsonismo. Rev Conflu [Internet]. 2025 [citado el 31 de diciembre 2025];8. Disponible en: <https://doi.org/10.52611/confluencia.2025.1466>

## INTRODUCCIÓN

La neurofobia se define como el miedo a las neurociencias y la neurología clínica que se ve en los estudiantes de medicina<sup>1</sup> y es una problemática que ocurre a nivel mundial que podría contribuir a una escasez de neurólogos en tiempos donde la patología neurológica es cada vez más prevalente<sup>2</sup>. Se estima que un 46% de los estudiantes de medicina y los médicos jóvenes padecerían de esta condición<sup>3</sup>. El presente texto busca entregar una orientación diagnóstica que permita al estudiante de medicina y el médico general enfrentar los parkinsonismos sin miedo alguno, aportando de esta forma un pequeño grano de arena a la constante lucha contra la neurofobia.

El parkinsonismo se define como el síndrome clínico caracterizado por temblor, bradiquinesia, rigidez e inestabilidad de la marcha que clásicamente caracteriza a la Enfermedad de Parkinson (EP)<sup>4</sup>. Sin embargo, no todos los pacientes que presentan este síndrome presentan EP. A estos diagnósticos diferenciales de la EP, que comparten sus características clínicas, se les llama parkinsonismos atípicos, y su adecuada identificación es clave para un adecuado diagnóstico neurológico.

En la presente revisión narrativa se presentará un enfrentamiento clínico orientado al médico general y el estudiante de medicina, en el que se ahondará en los síndromes clínicos del parkinsonismo y el parkinsonismo atípico, para luego profundizar en la EP y sus principales diagnósticos diferenciales, como lo son la Demencia de Cuerpos de Lewy (DCL), la Atrofia Multisistémica (AMS), la Degeneración Corticobasal (DCB) y la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP). Finalmente, se recapitularán las principales ideas vistas en el texto, con énfasis en las características clínicas más relevantes que pueden orientar a un parkinsonismo atípico.

## METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda bibliográfica no sistematizada de la literatura indexada, tanto nacional como internacional, a modo de presentar información verídica y actualizada. Se realizó una búsqueda entre los años 2015 y 2025 en las bases de datos Pubmed y Google Académico, utilizando las palabras claves “parkinsonismo”, “parkinsonismo atípico”, “enfermedad de Parkinson”, “demencia de cuerpos de Lewy”, “atrofia de múltiples sistemas”, “degeneración corticobasal” y “parálisis supranuclear progresiva”, tanto en español como en inglés. Se seleccionaron artículos según relevancia temática, actualidad y nivel de evidencia. Se desarrolló el presente texto con énfasis en las características distintivas de cada parkinsonismo, a modo de facilitar el enfrentamiento clínico del estudiante de medicina.

## DESARROLLO

### Enfrentamiento clínico inicial

Todo médico general, al enfrentarse a un parkinsonismo, debe hacerse la pregunta ¿es este un parkinsonismo clásico o atípico? Esto se debe a que la mayor parte de los pacientes que lleguen a la consulta con temblores, bradicinesia, inestabilidad de la marcha y rigidez tendrán EP como diagnóstico final. Sin embargo, un porcentaje de estas personas presentará características clínicas o “banderas rojas” que deben hacer sospechar de un parkinsonismo atípico, el cual orientará a diferentes diagnósticos diferenciales que suelen tener peor respuesta al tratamiento farmacológico y, en muchos casos, un peor pronóstico respecto a su expectativa de vida.

### Parkinsonismo clásico

El síndrome parkinsoniano o parkinsonismo se caracteriza por la presencia de síntomas motores y no motores<sup>5</sup> típicos de la EP. Los síntomas motores son temblor, rigidez, bradiquinesia e inestabilidad de la marcha, mientras que los no motores incluyen la disfunción autonómica, anosmia, trastorno del sueño REM y, en etapas avanzadas, demencia.

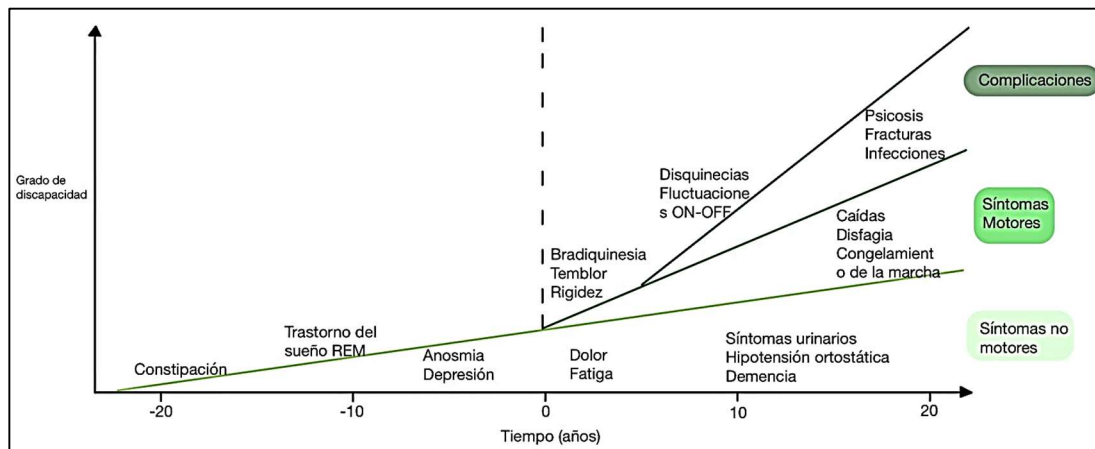
El temblor clínico de la EP es típicamente de reposo, baja frecuencia (4-6Hz) y unilateral. Rara vez compromete la línea media, pero se ha descrito compromiso de lengua y cabeceo. La bradiquinesia se manifiesta como la disminución de la velocidad del movimiento voluntario. Puede provocar hipomimia (facie inexpresiva), disminución de la frecuencia del parpadeo, habla monótona, sialorrea, y micrografía.

Las alteraciones de la marcha se caracterizan por la pérdida del braceo (unilateral), disminución de la longitud de los pasos, giro “en bloque”, movilización del tronco por delante de los pies y festinación. Clásicamente la rigidez de los pacientes con síndrome parkinsoniano es en rueda dentada<sup>5</sup>.

Por otro lado, los síntomas no motores del parkinsonismo clásico se caracterizan por tener un patrón de aparición marcado, iniciando con la anosmia, trastornos del ánimo y el trastorno del sueño REM, los cuales anteceden a los síntomas motores. Seguido a ellos se presentan poco a poco los síntomas autonómicos como disautonomía, distensión abdominal, urge-incontinencia urinaria y constipación. Finalmente, hacia las etapas más avanzadas de la enfermedad, se presenta demencia y alucinaciones visuales<sup>5,6</sup> (Figura 1).

### Parkinsonismo atípico

Se comprende un parkinsonismo atípico como aquel que presenta características clínicas que escapan de la historia natural de la EP. Se les llama “banderas rojas” y suelen orientar el diagnóstico hacia otras patologías distintas de EP<sup>7</sup>. Dentro de estas características se encuentran:



**Figura 1.** Transcurso y desarrollo de la sintomatología de la EP. Imagen de elaboración propia, representa el avance de la sintomatología, no motora, motora y las complicaciones que aparecen en la EP.

- Compromiso temprano de la marcha con requerimientos de silla de ruedas en menos de 5 años.
- Ausencia de la progresión de los síntomas motores por 5 o más años (a menos que la estabilidad se deba al tratamiento).
- Pérdida de función bulbar temprana (disfonía, disfagia o disartria severas que aparecen en menos de 5 años).
- Disfunción inspiratoria con aparición de estridor diurno o nocturno.
- Aparición temprana de síntomas autonómicos (disautonomía o disfunción vesical) en menos de 5 años.
- Caídas recurrentes en menos de 3 años del inicio de los síntomas.
- Contracturas distónicas desproporcionadas en manos y pies.
- Ausencia de síntomas no motores 5 años posteriores al inicio del cuadro.
- Presencia de signos piramidales.
- Parkinsonismo simétrico.

La presencia de estos síntomas suele orientar al personal de la salud hacia PSP, DCL, AMS o DCB.

## Patologías

### a) Enfermedad de Parkinson

Caracterizada clínicamente por el parkinsonismo clásico, la EP es un alfa-sinucleidopatía caracterizada por la pérdida de neuronas dopaminérgicas de la sustancia nigra, causada por la formación de acúmulos de alfa-sinucleína en forma de cuerpos de Lewy y neuritas de Lewy<sup>6</sup>. La formación de estos acúmulos estaría relacionada con mutaciones en el gen SNCA, alteraciones de la fosforilación de alfa-sinucleína, estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y procesos de neuroinflamación<sup>8</sup>. Esta pérdida de neuronas de la sustancia nigra está dada principalmente a nivel del sistema nigroestriatal, con leve a ningún compromiso del sistema mesolímbico en las etapas iniciales de la enfermedad<sup>9</sup>. Para el año 2016 un total de 6,1 millones de personas padecían de EP en el mundo<sup>10</sup>, habiendo un aumento del 76%

entre 1990 y 2016 a nivel mundial<sup>11</sup>. En Chile se estima una incidencia de 23,7 por cada 100.000 habitantes, con una tendencia al aumento<sup>12,13</sup>.

El tratamiento de la EP requiere de una evaluación holística del paciente, considerando tanto el manejo de síntomas motores como no motores. Sin embargo, durante este artículo solo se mencionarán las alternativas de manejo de síntomas motores. Dentro del arsenal disponible para el manejo de EP destaca el uso de levodopa, fármaco considerado el *gold standard* para el tratamiento de EP. Levodopa es un precursor dopaminérgico que disminuye los síntomas motores de EP. Cabe destacar que su uso prolongado en el tiempo, se asocia a un aumento en la aparición de efectos adversos tales como discinesias y fluctuaciones motoras (periodos *on* y *off*). Estas fluctuaciones no se deben a una interacción farmacológica, sino que son consecuencia de la progresión de la enfermedad<sup>14</sup>.

Otros tratamientos descritos para EP son el uso de agonistas dopaminérgicos<sup>14</sup> (pramipexole, ropinirole), amantadina<sup>15</sup> e iMAO-B (rasagilina y selegilina)<sup>15</sup>. En casos refractarios a tratamiento, también existe la estimulación cerebral profunda como alternativa invasiva a la terapia<sup>16</sup>.

### b) Demencia de cuerpos de Lewy

Al igual que EP, la DCL es una alfasinucleidopatía, y a su vez la segunda demencia por neurodegeneración más frecuente, con una prevalencia de 0,4% en los mayores de 65 años<sup>4</sup>. Esta patología está dada por la acumulación de cuerpos de Lewy en la corteza e hipocampo. Esto no afecta exclusivamente a neuronas dopaminérgicas, sino que también a neuronas colinérgicas, favoreciendo la pérdida de la memoria y demencia característica de esta enfermedad<sup>17</sup>.

Clínicamente la DCL se caracteriza por la aparición temprana (en menos de un año del inicio de los síntomas) de pérdida de memoria, alucinaciones y depresión, que se acompañan de temblor, alteraciones de la marcha, rigidez, trastorno del sueño REM. Es importante distinguir la DCL de la

demencia por EP, en la cual los síntomas cognitivos aparecen de forma más tardía<sup>17</sup>.

El diagnóstico de DCL es clínico y sus criterios son el declive cognitivo fluctuante, alucinaciones visuales, parkinsonismo y el trastorno del sueño REM. Algunas características clínicas que soportan el diagnóstico son la sensibilidad a antipsicóticos, disfunción autonómica, delirios, ansiedad y depresión<sup>18</sup>. A modo de apoyo diagnóstico se han desarrollado biomarcadores, entre los cuales los que cuentan con mayor evidencia son la disminución de captación en los ganglios de la base al SPECT (*Single Photon Emission Computed Tomography* por su sigla en inglés) y la disminución de la captación miocárdica de iodina-metaiodobenzylguanidina (Iodine-MIBG) al uso de cintigrama<sup>18</sup>.

Vale la pena destacar que actualmente el manejo de la DCL es meramente sintomático, sin embargo, se recomienda el uso de inhibidores de la acetilcolinesterasa o memantina para el manejo del déficit cognitivo. El manejo de los síntomas motores o el síndrome parkinsoniano es equivalente al del Alzheimer, pero la respuesta a terapia con levodopa suele ser inferior<sup>17</sup>.

### c) Atrofia multisistémica

La AMS es una enfermedad neurodegenerativa de baja frecuencia, estimándose una prevalencia de 1,9/100.000 habitantes al año, con el *peak* de su incidencia en la sexta década de vida. A pesar de su baja frecuencia, su diagnóstico temprano es de alta relevancia, puesto que la esperanza de vida posterior al diagnóstico es de 6-10 años<sup>19</sup>.

AMS es una alfasinucleidopatía que compromete a los oligodendrocitos, generando los cuerpos de Papp-Lantos. Estos acúmulos de proteína se concentran en el sistema nigro-estriatal y olivo-ponto-cerebelar, produciendo degeneración de los mismos<sup>20</sup>. Según el predominio de compromiso de estos sistemas, se puede observar uno de los dos fenotipos clínicos de AMS (subtipo parkinsoniano [AMS-P] o subtipo cerebeloso [AMS-C])<sup>20</sup>. La formación de los cuerpos de Papp-Lantos, al igual que en la EP, estaría mediado por factores neuroinflamatorios y disfunción mitocondrial que facilitan los errores del plegamiento de la alfasinucleína<sup>19</sup>.

Clínicamente esta patología se caracteriza por falla autonómica severa (urge-incontinencia urinaria, hipotensión ortostática, anhidrosis sin compromiso de frente y manos, entre otros), parkinsonismo con mala respuesta a levodopa, ataxia cerebelosa, disartria, caídas frecuentes, requerimiento temprano de silla de ruedas, alteraciones del sueño REM, estridor inspiratorio y risa o llanto patológico (sin explicación aparente)<sup>21,22</sup>. Para establecer el subtipo clínico solo es necesario que el paciente presente disfunción autonómica acompañada de parkinsonismo (AMS-P) o algún signo de ataxia (AMS-C).

Los criterios diagnósticos de AMS establecidos por la Sociedad Internacional de Parkinson y Trastornos del Movimiento (MDS por su nombre en inglés), establecen que es necesario presentar disfunción autonómica, parkinsonismo clínico de mala respuesta a levodopa o ataxia cerebelosa, acompañados de al menos un signo característico a la Resonancia Nuclear Magnética (RNM)<sup>22</sup>. Las imágenes características de AMS son el signo *hot cross bun*, atrofia del putamen, puente y/o pedúnculo cerebelar medio y aumento en la difusión del putamen y/o el pedúnculo cerebelar medio<sup>22</sup>. Para el diagnóstico de esta patología también se han establecido criterios de exclusión, tales como la presencia inexplicada de anosmia, fluctuaciones de la cognición, alucinaciones visuoespaciales, demencia de aparición temprana, parálisis de la mirada vertical, RNM sugerente de otra patología y documentación previa de otra patología que explique los síntomas<sup>22</sup>.

Actualmente no existe alguna terapia que cambie el pronóstico o desarrollo de la patología, por lo que el manejo sintomático continúa siendo el pilar del tratamiento<sup>20</sup>. Para el manejo de los síntomas motores se utiliza levodopa como primera línea de tratamiento, tanto porque presenta menores efectos adversos que los agonistas dopaminérgicos, y porque también se ha observado una mayor efectividad<sup>20</sup>. En caso de distonías el *gold standard* es el uso de toxina botulínica<sup>20</sup>. Para el manejo de la disautonomía se recomienda midodrina, y para las alteraciones urinarias se recomienda el uso de antimuscarínicos. En caso de enfermedad avanzada con baja respuesta a tratamiento farmacológico, se recomienda la punción suprapúbica<sup>20</sup>.

### d) Parálisis supranuclear progresiva

La PSP es el parkinsonismo atípico más frecuente<sup>23</sup>, con una prevalencia estimada de 1,4-8,3 personas por cada 100.000 habitantes<sup>24</sup>. La edad promedio del inicio de los síntomas es a los 63 años, y la supervivencia promedio es de 6,9 años. La PSP es una taupatía caracterizada por la predominancia del subtipo 4 de las repeticiones de unión de microtúbulos (4-Tau). La predominancia de este subtipo de proteína Tau, favorece su acumulación en neuronas y glías (oligodendrocitos y astrocitos) en forma de ovillos neurofibrilares. Se sospecha que la acumulación de esta proteína estaría asociada a su vez a un proceso de fosforilación asociado a disfunción mitocondrial<sup>23,24</sup>. Las principales zonas macroscópicas de acumulación dependerán y variarán según el subtipo de PSP que posea el paciente. Sin embargo, algunos de los más frecuentemente afectados son el globo pálido, estriado, núcleos subtalámicos, núcleo dentado del cerebelo y las cortezas frontal y occipital<sup>24</sup>.

La PSP se caracteriza clínicamente por disfunción oculomotora, inestabilidad postural, aquinesia y



pérdida de la función cognitiva. Los síntomas y signos clásicamente asociados con esta patología son rigidez, alteraciones de la marcha (extensión de rodillas y tronco con extremidades rígidas) de rápida progresión, giros bruscos, signo del cohete (saltar al levantarse de una silla), compromiso de las sacadas verticales con reflejo oculocefálico inalterado y parálisis de la mirada vertical. En las etapas finales, se observa parálisis completa de la mirada, bradiquinesia, micrografía no decreciente, distonías, blefaroespasmos, apraxia del parpadeo, disartria, disfonía, alteraciones de la deglución, insomnio, ansiedad, depresión, afecto pseudobulbar (risa o llanto incontrolable sin motivo aparente), desfrontalización y demencia<sup>23</sup>.

Existen distintos subtipos clínicos de PSP, siendo el más frecuente PSP-síndrome de Richardson (PSP-RS), el cual se caracteriza por presentar caídas frecuentes, alteraciones de la marcha, bradiquinesia, apatía, desinhibición, disfunción ejecutiva, parálisis de la mirada vertical, alteraciones del habla y disfagia<sup>24</sup>. Otros tipos de PSP son PSP-parkinsoniano, PSP-parálisis de la marcha progresiva, PSP-corticobasal, PSP-del habla, PSP-degeneración frontotemporal, PSP-ataxia cerebelosa, PSP-disfunción oculomotora, PSP-inestabilidad postural y PSP-esclerosis lateral<sup>24</sup>.

El diagnóstico de PSP implica tanto un enfrentamiento clínico como apoyo imagenológico. Las principales características clínicas que establecen el diagnóstico de PSP son la disfunción ocular (parálisis de la mirada vertical), inestabilidad postural (caídas frecuentes en menos de 3 años desde el inicio de los síntomas), aquinesia (parálisis de la marcha y parkinsonismo con mala respuesta a Levodopa) y pérdida de las funciones cognitivas (apraxia del lenguaje, afasia no fluyente a gramática, desfrontalización conductual y síndrome corticobasal)<sup>25</sup>. No obstante, dada la alta variedad de subtipos clínicos, el diagnóstico de PSP suele ser bastante complejo, por lo que se recomienda el apoyo con imágenes. En la RNM se encuentran los signos clásicos de PSP, el signo del colibrí, el signo *morning glory flower* y el signo Mickey Mouse, los cuales traducen atrofia del tronco encéfalo, pérdida lateral del tegmento marginal del mesencéfalo y reducción anteroposterior del mesencéfalo respectivamente<sup>23</sup>. También se ha demostrado que el uso de Tomografía por Emisión de Positrones (PET) con flúor-18 fluorodesoxiglucosa demuestra hipometabolismo de las estructuras de la línea media frontal, también conocido como el *pimple sign* en pacientes con PSP<sup>26</sup>. El SPECT-HMPAO (con hexametilpropilamina oxima, radiofármaco derivado del tecnecio-99m), también ha demostrado una asociación entre hipoperfusión de la corteza prefrontal y el desarrollo de PSP<sup>26</sup>.

Actualmente no existen terapias que alteren el curso de esta patología, por lo que el manejo

sintomático es crucial para asegurar una adecuada calidad de vida. El manejo de estos pacientes suele requerir de un equipo multidisciplinario que incluya tanto médico/neurólogo, como kinesiólogo, terapeuta ocupacional, psicólogo y fonoaudiólogo para la rehabilitación del habla<sup>23</sup>. Farmacológicamente el tratamiento suele estar dado por levodopa, IMAO, amantadina y agonistas dopaminérgicos. Sin embargo, PSP presenta una baja respuesta y los efectos no suelen ser duraderos. El uso de zolpidem ha demostrado ser beneficioso para la disfunción cular y la toxina botulínica se utiliza como tratamiento para el blefaroespasmos. En lo que respecta al manejo de la patología psiquiátrica se recomienda el uso de Inhibidores Selectivos de la Recaptación De Serotonina (ISRS) por su buena tolerancia y bajos efectos adversos. Para el manejo de la sialorrea se recomienda el uso de gotas de atropina<sup>27</sup>.

#### e) Degeneración corticobasal

La DCB es una enfermedad neurodegenerativa progresiva que aparece principalmente en la sexta década de vida<sup>28,29</sup>. Los pacientes que sufren de esta patología tienen una sobrevivencia media de 7 años<sup>28,29</sup>. La prevalencia es de 4,9 pacientes por cada 100.000 habitantes<sup>29</sup>. Histopatológicamente se clasifica como una taupatía con acúmulos de 4R-Tau, principalmente en astrocitos y neuronas de la corteza prefrontal dorsolateral, ganglios de la base, corteza postero frontal y sustancia nigra<sup>29</sup>. Al igual que en PSP, DCB posee acúmulos de proteína 4R-Tau fosforilada en forma de placas astrocíticas, asociadas a alteraciones del gen MAPT<sup>30</sup>.

Clínicamente la DCB produce el llamado Síndrome Corticobasal (SCB), el cual es potencialmente producido por múltiples patologías tales como DCB, PSP, enfermedad de Alzheimer, enfermedad de Pick y otras patologías<sup>31</sup>. El SCB se caracteriza clínicamente por la presentación asimétrica de rigidez, aquinesia, distonía o mioclonías de los miembros. Esto se debe acompañar de apraxias oro bucales o de extremidades, déficits sensoriales corticales y/o el fenómeno del miembro alienígena<sup>30</sup>. Otras características clínicas son las apraxias del lenguaje, oculares y de la marcha, pérdida de la memoria y afecto pseudobulbar<sup>30</sup>.

Al análisis de RNM destaca la atrofia cortical asimétrica, principalmente de los giros centrales anterior y posterior. También en casos de atrofia de gran cuantía, se puede vislumbrar un aumento en la captación de las zonas atrofiadas. También se observa atrofia de los ganglios de la base, mesencéfalo y cuerpo calloso. Se ha descrito el uso de SPECT-iodoanfetamina para la diferenciación entre PSP y DCB, con una mayor asimetría en la captación asociada a DCB<sup>30</sup>.

Similar a PSP, el tratamiento de DCB es meramente sintomático con el uso de levodopa para

el manejo de los síntomas motores, toxina botulínica para el manejo de las distonías, clonazepam para el manejo de mioclonías y el manejo integral con apoyo de kinesiología y terapeuta ocupacional<sup>29,30</sup>.

CONCLUSIÓN

El enfrentamiento del parkinsonismo requiere de una detenida y detallada anamnesis, además de examen físico exhaustivo, con hincapié en detalles como la aparición cronológica de los síntomas, signos al examen físico que puedan ser indicativos de una patología (parálisis de la mirada vertical, fenómeno del miembro alienígena, anosmia, ataxia cerebelosa, demencia de aparición temprana, parkinsonismo asimétrico, entre otros), y ahondando en la respuesta al tratamiento que puede presentar el paciente (Tabla 1).

Tabla 1. Comparación de características clínicas entre parkinsonismos.

Patología	Clínica
EP	Parkinsonismo Clásico, anosmia, trastorno del sueño REM, aparición tardía de demencia y síntomas autonómicos, buena respuesta a Levodopa.
DCL	Alteraciones de conciencia fluctuantes, alucinaciones visuoespaciales, anosmia, trastorno del sueño REM, respuesta parcial a Levodopa.
AMS	Aparición temprana de caídas frecuentes, requerimiento temprano de silla de ruedas, síntomas autonómicos tempranos, ataxia cerebelosa, estridor inspiratorio y parkinsonismo de mala respuesta a Levodopa.
PSP	Parálisis de la mirada vertical, afasia no fluyente, blefaroespasmos, disfonía, caídas frecuentes, alteraciones de la marcha de predominio extensores, ausencia de trastorno del sueño REM y anosmia, afecto pseudobulbar, mala respuesta a Levodopa.
DCB	Fenómeno del miembro alienígena, distonías y parkinsonismo marcadamente asimétrico, afecto pseudobulbar, ausencia de trastorno del sueño REM y anosmia, mala respuesta a Levodopa.

EP: Enfermedad de Parkinson; DCL: Demencia de Cuerpos de Lewy; AMS: Atrofia Multisistémica; PSP: Parálisis Supranuclear Progresiva; DCB: Degeneración Corticobasal. Fuente: Elaboración propia.

Actualmente el uso de imágenes como apoyo diagnóstico resulta clave a la hora de establecer un diagnóstico. Los autores ponen énfasis en la RNM, la cual se encuentra ampliamente disponible y ofrece múltiples signos que ayudarían al esclarecimiento diagnóstico. No es simple la evaluación del parkinsonismo, sin embargo, dados los diferentes pronósticos y en muchos casos la velocidad del declive de la calidad de vida de los pacientes es relevante poder establecer un diagnóstico apropiado. Para el estudiante de medicina y el médico general muchas veces la neurología puede resultar abrumante. La neurofobia es un fenómeno real y tangible que afecta a múltiples estudiantes de dicha carrera. No obstante, la presente revisión busca

aportar las herramientas suficientes para enfrentar al paciente con parkinsonismos. Con esto se busca facilitar el enfrentamiento de los parkinsonismos para el estudiante de medicina o el médico general, sumando así un nuevo grano de arena a la eterna lucha contra la neurofobia. A su vez, con este artículo se destaca la importancia de realizar trabajos que pongan énfasis en un enfrentamiento clínico y los diagnósticos diferenciales orientados al estudiante de medicina.

Otras áreas de la neurología que se beneficiarían de textos como el presente, serían el enfrentamiento de síndromes neurológicos (síndrome piramidal, extrapiramidal, alternos, cerebeloso, medular, polineuropático, entre otros), así como de las afasias y las demencias, puesto que son cuadros clínicos de alta frecuencia a los que un médico general se puede enfrentar.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jukna Š, Puteikis K, Mameniškienė R. Perception of neurology among undergraduate medical students – what can be done to counter neurophobia during clinical studies? BMC Med Educ [Internet]. 2023 [citado el 24 de julio 2025];23(1):447. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12909-023-04405-y>
2. Feigin VL, Vos T, Nichols E, Owolabi MO, Carroll WM, Dichgans M, et al. The global burden of neurological disorders: translating evidence into policy. Lancet Neurol [Internet]. 2020 [citado el 24 de julio 2025];19(3):255-65. Available from: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(19\)30411-9](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(19)30411-9)
3. Han F, Zhang DD, Zhang Y, Zhou LX, Zhu YC, Ni J. Prevalence of neurophobia among medical students and young doctors: a systematic review and meta-analysis. BMC Med Educ [Internet]. 2024 [citado el 24 de julio 2025];24(1):1286. Available from: <https://doi.org/10.1186/s12909-024-06303-3>
4. Levin J, Kurz A, Arzberger T, Giese A, Höglinger GU. The Differential Diagnosis and Treatment of Atypical Parkinsonism. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 2016 [citado el 24 de julio 2025];113(5):61-9. Disponible en: <https://doi.org/10.3238/arztebl.2016.0061>
5. Hayes MT. Parkinson's Disease and Parkinsonism. Am J Med [Internet]. 2019 [citado el 24 de julio 2025];132(7):802-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.amjmed.2019.03.001>
6. Kalia LV, Lang AE. Parkinson's disease. Lancet [Internet]. 2015 [citado el 25 de julio 2025];386(9996):896-912. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(14\)61393-3](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(14)61393-3)
7. Postuma RB, Berg D, Stern M, Poewe W, Olanow CW, Oertel W, et al. MDS clinical diagnostic criteria for Parkinson's disease. Mov Disord [Internet]. 2015 [citado el 25 de julio 2025];30(12):1591-601. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mds.26424>
8. Kaur R, Mehan S, Singh S. Understanding multifactorial architecture of Parkinson's disease: pathophysiology to management. Neurol Sci [Internet]. 2019 [citado el 25 de julio 2025];40(1):13-23. Disponible en: <https://doi.org/10.1007/s10072-018-3585-x>
9. Raza C, Anjum R, Shakeel N ul A. Parkinson's disease: Mechanisms, translational models and management strategies. Life Sci [Internet]. 2019 [citado el 25 de julio 2025];235:117011. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.117011>

- 2025];226:77-90. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2019.03.057>
10. Ben-Shlomo Y, Darweesh S, Llibre-Guerra J, Marras C, San Luciano M, Tanner C. The epidemiology of Parkinson's disease. *Lancet* [Internet]. 2024 [citado el 25 de julio 2025];403(10423):283-92. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(23\)01419-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(23)01419-8)
11. GBD 2016 Parkinson's Disease Collaborators. Global, regional, and national burden of Parkinson's disease, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol* [Internet]. 2018 [citado el 25 de julio 2025];17(11):939-53. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(18\)30295-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(18)30295-3)
12. Vial F, Delgado I, Idiaquez JF, Canals F, Chana-Cuevas P. Epidemiology of Parkinson's Disease in Chile. *Neuroepidemiology* [Internet]. 2021 [citado el 25 de julio 2025];55(5):393-7. Disponible en: <https://doi.org/10.1159/000517750>
13. Leiva AM, Martínez-Sanguinetti MA, Troncoso-Pantoja C, Nazar G, Petermann-Rocha F, Celis-Morales C. Chile lidera el ranking latinoamericano de prevalencia de enfermedad de Parkinson. *Rev Med Chil* [Internet]. 2019 [citado el 25 de julio 2025];147(4):535-6. Disponible en: <https://www.revistamedicadechile.cl/index.php/rmedica/article/view/7169>
14. Armstrong MJ, Okun MS. Diagnosis and Treatment of Parkinson Disease: A Review. *JAMA* [Internet]. 2020 [citado el 9 de agosto 2025];323(6):548-60. Disponible en: <https://doi.org/10.1001/jama.2019.22360>
15. Fox SH, Katzenschlager R, Lim SY, Barton B, de Bie RMA, Seppi K, et al. International Parkinson and movement disorder society evidence-based medicine review: Update on treatments for the motor symptoms of Parkinson's disease. *Mov Disord* [Internet]. 2018 [citado el 25 de julio 2025];33(8):1248-66. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mds.27372>
16. Vitek JL, Jain R, Chen L, Tröster AI, Schrock LE, House PA, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation with a multiple independent constant current-controlled device in Parkinson's disease (INTREPID): a multicentre, double-blind, randomised, sham-controlled study. *Lancet Neurol* [Internet]. 2020 [citado el 25 de julio 2025];19(6):491-501. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(20\)30108-3](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(20)30108-3)
17. Prasad S, Katta MR, Abhishek S, Sridhar R, Valisekka SS, Hameed M, et al. Recent advances in Lewy body dementia: A comprehensive review. *Dis Mon* [Internet]. 2023 [citado el 26 de julio 2025];69(5):101441. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2022.101441>
18. McKeith IG, Boeve BF, Dickson DW, Halliday G, Taylor JP, Weintraub D, et al. Diagnosis and management of dementia with Lewy bodies: Fourth consensus report of the DLB Consortium. *Neurology* [Internet]. 2017 [citado el 26 de julio 2025];89(1):88-100. Disponible en: <https://doi.org/10.1212/wnl.0000000000004058>
19. Ndayisaba A, Halliday GM, Khurana V. Multiple System Atrophy: Pathology, Pathogenesis, and Path Forward. *Annu Rev Pathol* [Internet]. 2025 [citado el 27 de julio 2025];20(1):245-73. Disponible en: <https://doi.org/10.1146/annurev-pathmechdis-051122-104528>
20. Goh YY, Saunders E, Pavey S, Rushton E, Quinn N, Houlden H, et al. Multiple system atrophy. *Pract Neurol* [Internet]. 2023 [citado el 27 de julio 2025];23(3):208-21. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/pn-2020-002797>
21. Krismer F, Fanciulli A, Meissner WG, Coon EA, Wenning GK. Multiple system atrophy: advances in pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Lancet Neurol* [Internet]. 2024 [citado el 27 de julio 2025];23(12):1252-66. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/s1474-4422\(24\)00396-x](https://doi.org/10.1016/s1474-4422(24)00396-x)
22. Wenning GK, Stankovic I, Vignatelli L, Fanciulli A, Calandra-Buonaura G, Seppi K, et al. The Movement Disorder Society Criteria for the Diagnosis of Multiple System Atrophy. *Mov Disord* [Internet]. 2022 [citado el 27 de julio 2025];37(6):1131-48. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mds.29005>
23. DeRosier F, Hibbs C, Alessi K, Padda I, Rodriguez J, Pradeep S, et al. Progressive supranuclear palsy: Neuropathology, clinical presentation, diagnostic challenges, management, and emerging therapies. *Dis Mon* [Internet]. 2024 [citado el 28 de julio 2025];70(8):101753. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2024.101753>
24. Ichikawa-Escamilla E, Velasco-Martínez RA, Adalid-Peralta L. Progressive Supranuclear Palsy Syndrome: An Overview. *IBRO Neurosci Rep* [Internet]. 2024 [citado el 28 de julio 2025];16:598-608. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.ibneur.2024.04.008>
25. Höglinger GU, Respondek G, Stamelou M, Kurz C, Josephs KA, Lang AE, et al. Clinical diagnosis of progressive supranuclear palsy: The movement disorder society criteria. *Mov Disord* [Internet]. 2017 [citado el 28 de julio 2025];32(6):853-64. Disponible en: <https://doi.org/10.1002/mds.26987>
26. Alster P, Madetko NK, Kozirowski DM, Królicki L, Budrewicz S, Friedman A. Accumulation of Tau Protein, Metabolism and Perfusion-Application and Efficacy of Positron Emission Tomography (PET) and Single Photon Emission Computed Tomography (SPECT) Imaging in the Examination of Progressive Supranuclear Palsy (PSP) and Corticobasal Syndrome (CBS). *Front Neurol* [Internet]. 2019 [citado el 28 de julio 2025];10(101):434998. Disponible en: <https://doi.org/10.3389/fneur.2019.00101>
27. Rowe JB, Holland N, Rittman T. Progressive supranuclear palsy: Diagnosis and management. *Pract Neurol* [Internet]. 2021 [citado el 28 de julio 2025];21(5):376-83. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/practneurol-2020-002794>
28. Erkinen MG, Kim MO, Geschwind MD. Clinical Neurology and Epidemiology of the Major Neurodegenerative Diseases. *Cold Spring Harb Perspect Biol* [Internet]. 2018 [citado el 28 de julio 2025];10(4):a033118. Disponible en: <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a033118>
29. Révész T, Lees AJ, Morris HR. Corticobasal degeneration: An update. *Ideggyogy Sz* [Internet]. 2024 [citado el 28 de julio 2025];77(11-12):379-94. Disponible en: <https://doi.org/10.18071/isz.77.0379>
30. Constantinides VC, Paraskevas GP, Paraskevas PG, Stefanis L, Kapaki E. Corticobasal degeneration and corticobasal syndrome: A review. *Clin Park Relat Disord* [Internet]. 2019 [citado el 28 de julio 2025];1:66-71. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.prdoa.2019.08.005>
31. Koga S, Josephs KA, Aiba I, Yoshida M, Dickson DW. Neuropathology and emerging biomarkers in corticobasal syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* [Internet]. 2022 [citado el 28 de julio 2025];93(9):919-29. Disponible en: <https://doi.org/10.1136/jnnp-2021-328586>