

MÁS ALLÁ DE LA APRAXIA: PERFIL NEUROCOGNITIVO Y BIOMARCADORES DE IMAGEN EN EL SÍNDROME CORTICOBASAL

BEYOND APRAXIA: NEUROCOGNITIVE PROFILE AND IMAGING BIOMARKERS IN CORTICOBASAL SYNDROME

ALÉM DA APRAXIA: PERFIL NEUROCOGNITIVO E BIOMARCADORES DE IMAGEM NA SÍNDROME CORTICOBASAL

RECIBIDO: 12 de mayo 2025

ACEPTADO: 21 diciembre 2025

Mariana Vásquez Builes ¹

<https://orcid.org/0009-0000-2930-7565>

Valentina Zuluaga Aristizábal¹

<https://orcid.org/0009-0001-3156-8454>

Ricardo Montoya-Monsalve ²

<https://orcid.org/0009-0001-0175-0271>

1. Facultad de Ciencias Sociales y Humanas, Universidad CES. Medellín, Colombia.
2. Líder de la línea "Neuropsicología y Neurodesarrollo", Grupo de Investigación "Psicología, Salud y Sociedad". Facultad de Ciencias Sociales y Humanas, Universidad CES. Medellín, Colombia.

RESUMEN

Palabras clave: Síndrome corticobasal; apraxias; agnosia; lenguaje; neuropsicología; neuroimagen.

Keywords: Corticobasal syndrome; apraxias; agnosia; language; neuropsychology; neuroimaging.

Palavras-chave: Síndrome corticobasal; apraxias; agnosia; linguagem; neuropsicologia; neuroimagem.

Introducción. El Síndrome corticobasal (SCB) es un trastorno neurodegenerativo con alteraciones motoras y cognitivas distintivas. **Objetivo.** Sintetizar la literatura científica sobre el SCB, su reporte de neuroimágenes y perfil neuropsicológico. **Metodología.** Se estructuró como una revisión de tema, donde se llevaron a cabo búsqueda de artículos científicos en revistas indexadas. **Resultados.** Se destaca que la disfunción cognitiva se caracteriza por apraxias, afasias y en ocasiones disfunción ejecutiva, también se encuentra que los síntomas motores tienden a intensificarse con la progresión de la enfermedad. Respecto a las neuroimágenes, la principal atrofia e hipometabolismo evidenciada se presenta en frontal, temporal, parietal y núcleos estriados. **Discusión.** Estos resultados ofrecen un marco comprensivo para entender el desarrollo del SCB, proporcionando un punto de referencia para el diagnóstico diferencial, debido a la heterogeneidad de las enfermedades neuropatológicas subyacentes, siendo la Demencia Corticobasal, la más común, pero no la única. **Conclusiones.** Finalmente, se evidencia un tratamiento sintomático farmacológico y no farmacológico, que alivianan el impacto en la vida diaria de pacientes con SCB, pero de los cuales se necesitan futuras investigaciones.

Correspondencia: Ricardo Montoya-Monsalve, Magister en Neuropsicología Clínica y docente-investigador de la Facultad de Psicología de la Universidad CES. Medellín, Antioquia, Colombia. Correo: rmontoya@ces.edu.co Dirección: Calle 10A #22-04 (Medellín, Antioquia, Colombia). Teléfono: +57 (604-4440555) Ext. 1175.



Publicado bajo licencia [Creative Commons Attribution-NonCommercial-ShareAlike 4.0 International](https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/).

ABSTRACT

Introduction. Corticobasal syndrome (CBS) is a neurodegenerative disorder with distinctive motor and cognitive alterations. **Objective.** To synthesize the scientific literature on CBS, its neuroimaging report and neuropsychological profile. **Methods.** It was structured as a subject review, where a search of scientific articles in indexed journals was carried out. **Results.** It is highlighted that cognitive dysfunction is characterized by apraxias, aphasias and sometimes executive dysfunction, it is also found that motor symptoms tend to intensify with the progression of the disease. Regarding neuroimaging, the main atrophy and hypometabolism evidenced is presented in frontal, temporal, parietal and striate nuclei. **Discussion.** These results offer a comprehensive framework for understanding the development of CBS, providing a reference point for differential diagnosis, due to the heterogeneity of the underlying neuropathological diseases, being Corticobasal Dementia, the most common, but not the only one. **Conclusions.** A treatment is evidenced, with pharmacological and non-pharmacological is mainly symptomatic that alleviate the impact on the daily life of patients with CBS, but of which future research is needed.

RESUMO

Introdução. A síndrome corticobasal (CBS) é uma doença neurodegenerativa com alterações motoras e cognitivas distintas. **Objetivo.** Sintetizar a literatura científica sobre a CBS, o seu relatório de neuroimagem e perfil neuropsicológico. **Métodos.** Foi estruturado como uma revisão do tema, onde foi realizada uma pesquisa de artigos científicos em revistas indexadas. **Resultados.** Destaca-se que a disfunção cognitiva é caracterizada por apraxias, afasias e, por vezes, disfunção executiva, verificando-se também que os sintomas motores tendem a intensificar-se com a progressão da doença. Em relação à neuroimagem, a principal atrofia e hipometabolismo evidenciados apresentam-se nos núcleos frontal, temporal, parietal e estriado. **Discussão.** Estes resultados oferecem um quadro abrangente para a compreensão do desenvolvimento da CBS, fornecendo um ponto de referência para o diagnóstico diferencial, devido à heterogeneidade das doenças neuropatológicas subjacentes, sendo a demência corticobasal a mais comum, mas não a única. **Conclusões.** É evidenciado um tratamento, com farmacológico e não farmacológico, principalmente sintomático, que alivia o impacto na vida diária dos pacientes com CBS, mas sobre o qual são necessárias pesquisas futuras.

El Síndrome Corticobasal (SCB) ha sido definido como una afección neurológica de carácter degenerativo (Fernández et al., 2023; Mariani et al., 2022; Martínez Lorca et al., 2018; Parmera et al., 2016; Robles Bayón, 2022; Sánchez-Jordán et al., 2017; Shir et al., 2023; Urso et al., 2024; Valero Merino, 2024). Según diversos autores, se manifiesta a través de síntomas corticales como apraxia, déficits sensoriales, fenómeno de extremidad ajena (mano alien) y disfunción de los ganglios basales como rigidez, distonía y mioclonías (Arbizu et al., 2014; Benvenuto et al., 2020; Fernández et al., 2023; Isella et al., 2024; Jabbari et al., 2020; Mariani et al., 2022; Martínez Lorca et al., 2018; Parmera et al., 2016; Sánchez-Jordán et al., 2017; Tetreault et al., 2020; Torres-Ramírez et al., 2015; Urso et al., 2024). Sin embargo, Koga et al., mencionan que hay diferencias en las definiciones en relación al deterioro cognitivo, por ejemplo, los criterios de Mayo Clinic incluyen la afasia no fluente, mientras que la Universidad de Toronto la excluye, y Cambridge agrega disfunción ejecutiva y del lenguaje (de Almeida et al., 2022; Koga et al., 2022; Peterson, Patterson, et al., 2021; Sánchez-Jordán et al., 2017; Urso et al., 2024).

Otros autores como Aiba et al., incluyen asimetría en las apraxias (Aiba et al., 2023). Sugiriendo todo lo anterior, una heterogeneidad en su presentación clínica, asociado a su lateralización y comorbilidad (Aiba et al., 2023; Almeida et al., 2021; Isella et al., 2024; Jabbari et al., 2020; Nakano et al., 2022; Urso et al., 2024). Adicional a ello, se reporta que cursa comúnmente con se han descrito somnolencia diurna excesiva, insomnio, reducción del tiempo total de sueño, fragmentación del sueño, síndrome de piernas inquietas (SPI), síndrome de apnea e hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), trastorno de conducta del sueño REM y otros (Alster et al., 2023).

Cabe mencionar que el SCB se divide en dos tipos según el nivel de progresión en el que está, el SCB probable tiene al menos dos síntomas motores (rigidez, distonía y mioclonía), más de dos síntomas cognitivos (apraxia, déficit sensorial cortical, fenómeno de extremidades ajenas) y puede ser asimétrico; a diferencia del SCB posible que tiene al menos un síntoma motor, más de un síntoma cognitivo, y puede ser simétrico (Benvenuto et al., 2020; Garcia-Guaqueta et al., 2024).

Este síndrome es una manifestación clínica de diferentes neuropatologías, según Koga et al., (2022) el diagnóstico más común, subyacente al SCB, es la Demencia Corticobasal (DCB) (32%), seguida de la Parálisis Supranuclear Progresiva (PSP) (18-31%), la Enfermedad de Alzheimer (EA) (18-20%), Demencia Frontotemporal (DFT) (5%) y otras como el deterioro cognitivo vascular (Arredondo Bruce et al., 2016; Carmona-Abellán et al., 2015; Fernández-Matarrubia et al., 2015; García-Calderón Díaz & Ramos García, 2023; Ineva Santafé et al., 2015; Koga et al., 2022; Moreno Izco, 2016; Nakano et al., 2022; Pantelyat, 2022; Tellechea et al., 2018; Toloza-Ramírez et al., 2021; Valero Jiménez, 2023).

Al ser el SCB “raro, atípico y principalmente esporádico”, tiene un estado del arte poco avanzado y es de difícil la realización de su diagnóstico, por lo que se requiere una revisión de tema en la que se actualice la información del mismo, respecto a sus síntomas físicos, cognitivos y comportamentales asociados, evolución y tratamientos (Delpirou Nouh & Younes, 2024; Kim et al., 2018; Pantelyat, 2022; Shir et al., 2023). Es necesario estudiar a fondo los biomarcadores genéticos y metabólicos asociados al síndrome, el sustrato neuroanatómico y los tratamientos existentes (Aiba et al., 2023; Delpirou Nouh & Younes, 2024; Jabbari et al., 2020; Pantelyat, 2022; Shir et al., 2023). Además, teniendo en cuenta que su prevalencia alcanza los 25 casos por c/100.000 habitante y tiene una incidencia de 2-3 casos por c/100.000 habitantes (Lyons et al., 2023; Swallow et al., 2022).

METODOLOGÍA

Este artículo de revisión tiene como objetivo sintetizar la literatura científica sobre el SCB y su perfil cognitivo asociado y fundamentado por las neuroimágenes y los daños reportados a nivel estructural y funcional.

Se estructuró como una revisión de tema, donde se llevaron a cabo búsquedas en bases de datos incluyendo PubMed, Dialnet, Elsevier, SciELO, ScienceDirect y Wiley con la licencia de la Universidad CES.

Los artículos científicos fueron buscados con palabras clave y operadores booleanos para una búsqueda avanzada, como “SCB OR SCB AND perfil cognitivo”, “SCB OR SCB AND perfil neurocognitivo”, “SCB OR SCB AND perfil neuropsicológico”, “SCB OR SCB AND neuroimágenes”, “corticobasal syndrome OR CBS AND cognitive profile”, “corticobasal syndrome OR CBS AND neurocognitive profile”, “corticobasal syndrome OR CBS AND neuropsychological profile”, “corticobasal syndrome OR CBS AND neuroimaging”. Se seleccionaron estudios relevantes de todo tipo de metodología, y que fueran del 2012 en adelante para asegurar actualidad de los datos, debían ser escritos en español o inglés y estar disponibles para su acceso. Se excluyeron aquellos manuscritos que: no tuvieran acceso libre, estuvieran escritos en idiomas diferentes a los establecidos para la revisión, hablaran exclusivamente sobre demencia corticobasal y no en materia de síndrome, fueran publicados previos a la fecha establecida y presentar información bien sea enfocada al perfil neuropsicológico, neuroimagen funcional y/o estructural o su presentación clínica. Posteriormente se analizaron los datos obtenidos. Por último, se terminaron utilizando un total de 55 artículos.

RESULTADOS

Perfil cognitivo general

El SCB se caracteriza por un deterioro cognitivo significativo y afectaciones en la calidad de vida (Prado & Adiao, 2021; Urso et al., 2024). Constantinides et al., mencionan que este deterioro cognitivo global es de leve a moderado (Constantinides et al., 2024). Adicionalmente, reportan que en evaluaciones como el Mini-Mental State Examination (MMSE) estos pacientes obtuvieron puntuaciones bajas, indicando deficiencias significativas en el procesamiento cognitivo general y la afectación de la calidad de vida es evidente, presentando pérdidas funcionales en actividades de la vida diaria como cocinar y manejar las finanzas (Beltrão et al., 2024; Prado & Adiao, 2021; Urso et al., 2024). Algunos reportan experimentar sensación de “olvido” de habilidades motoras previas, como manejar, además de dificultades para vestirse, lo cual se acompaña de una ansiedad severa (Beltrão et al., 2024).

Apraxias

La apraxia es una de las manifestaciones clínicas más características, frecuentes y distintivas del SCB, se considera un criterio diagnóstico fundamental (Constantinides et al., 2024; Isella et al., 2024; Jo et al., 2021; Urso et al., 2024). Entre los tipos más comunes, se encuentran la apraxia ideomotora y la apraxia de imitación, afectando con mayor frecuencia los miembros superiores (Jo et al., 2021; Kim et al., 2018). Prado et al. identifican como relevante la presencia de apraxia constructiva; ya que señalan desintegración visoconstructiva en los pacientes (Isella et al., 2024; Mariani et al., 2022; Prado & Adiao, 2021; Urso et al., 2024). También se observa una combinación de síndrome rígido-acinético de predominio izquierdo, hemiapraxia ipsilateral, piramidalismo, postura distónica de la mano izquierda (Carrillo Villamizar et al., 2022).

Asimismo, autores mencionan que el diagnóstico de apraxia puede realizarse previo a que puedan ser adjudicados a otros síntomas extrapiramidales como acinesia, rigidez, distonía o mioclonía (Lewis-Smith et al., 2020). Además, a pesar de que el 90% de los pacientes tuvieron asimetría significativa por fenómenos de miembro ajeno (mano alien), no se pudo correlacionar con la severidad de la apraxia (Lewis-Smith et al., 2020). Por otra parte, se encontró que la apraxia del habla con alteraciones fonéticas puede ser un indicador temprano del SCB, (Utianski & Josephs, 2023). Finalmente, se sugiere que la presencia de múltiples tipos de apraxia puede indicar mayor riesgo de SCB (Jo et al., 2021).

Agnosias

Respecto a las agnosias en el SCB, se reporta presencia de anosognosia, amorfognosia, hemiasomatognosia, también conocido como mano alien y asterognosia unilateral derecha y bilateral (Beltrão et al., 2024; Facci et al., 2024; Lewis-Smith et al., 2020; Mariani et al., 2022; Tetreault et al., 2020). Adicionalmente, se menciona que se asocian a casos donde la atrofia cerebral compromete el hemisferio derecho en mayor medida (Isella et al., 2024; Urso et al., 2024).

Lenguaje

Autores describen la presencia de afasia no fluente, anomia y, ocasionalmente, ecolalia en pacientes con SCB; además, alteraciones en lectoescritura y repetición de frases, mientras que la comprensión del lenguaje suele estar preservada (Beltrão et al., 2024). Otros estudios, refieren también disminución progresiva en la producción verbal y el discurso, puede explicarse por trastornos propios del lenguaje como deterioro de aspectos léxico-semántico, fonológico, sintáctico o que estén relacionados al habla y la articulación (Almeida et al., 2021; de Almeida et al., 2022; Isella et al., 2024; Peterson, Patterson, et al., 2021; Prado & Adiao, 2021; Urso et al., 2024). Utianski et al., señalan la presencia de SCB en la afasia progresiva primaria (APP), a menudo asociada con apraxia del habla (Almeida et al., 2021; de Almeida et al., 2022; Utianski & Josephs, 2023). Asimismo, Bluett et al., afirman que los desórdenes del habla son comunes en el SCB y que alteraciones como la afasia no fluente, disartría y apraxia del habla, se tratan con terapia del lenguaje, estrategias de compensación y tratamientos específicos para cada caso (Bluett et al., 2021; Peterson, Jones, et al., 2021; Peterson, Patterson, et al., 2021; Urso et al., 2024; Utianski & Josephs, 2023). Cabe mencionar, que estas alteraciones neurolingüísticas se asocian a daños hemisféricos corticales izquierdos, mientras que los trastornos del habla y articulación se asocian a atrofia y disfunción de los núcleos estriados.

Memoria

Respecto a la memoria, en el SCB esta función cognitiva suele estar relativamente preservada (Constantinides et al., 2024). Sin embargo, Mariani et al., reportaron déficits en la generación de nuevos recuerdos de la memoria episódica, especialmente cuando el SCB se presenta como una variante focal de la EA, aunque podría indicarse, que es la misma EA la que genera el déficit mnésico, no la SCB (Mariani et al., 2022; Urso et al., 2024).

Funciones ejecutivas

En pacientes con SCB, las evaluaciones neuropsicológicas reportan comúnmente que presenten disfunción ejecutiva (Constantinides et al., 2024; Mariani et al., 2022; Urso et al., 2024).

Atención

La heminegligencia espacial, de la cual todavía se discute si es un déficit agnósico o atencional en la red de orientación del modelo de Posner & Petersen, es una manifestación común en pacientes con SCB (Posner & Petersen, 1990; Prado & Adiao, 2021). Además, describen que la heminegligencia contribuye a una presentación clínica y pronóstico más complejos del SCB, impactando negativamente en la interacción e independencia del paciente con el entorno (Beltrão et al., 2024).

Neuroimagen

En el SCB, los estudios de neuroimagen han identificado patrones de atrofia y cambios metabólicos distintivos que apoyan el diagnóstico diferencial, caracterización de esta enfermedad y brindan una explicación neuroanatómica y funcional a la sintomatología presentada.

Los estudios con resonancia magnética nuclear (RMN) han evidenciado atrofia en la, red frontotemporal izquierda del lenguaje, frontoparietal bilateral, corteza premotora, cuerpo estriado que comprenden el núcleo caudado y putamen, núcleos basales de Meynert (NbM), tracto corticoespinal, cerebelo, temporal mesial bilateral, giro temporal medio e inferior y corteza parietal derecha lateral y mesial, en el área supero-posterior al cuerpo calloso (Benvenuto et al., 2020; Isella et al., 2024; Kim et al., 2018; Lewis-Smith et al., 2020; Mariani et al., 2022; Nakano et al., 2022; Peterson, Jones, et al., 2021; Peterson, Patterson, et al., 2021; Tetreault et al., 2020; Urso et al., 2024). En contrapartida a esto, Carrillo et al. reportan atrofia cerebral global moderada a severa y leucoaraiosis, junto con afectación de la primera motoneurona en la extremidad afectada (Carrillo Villamizar et al., 2022). Mientras que en estudios de tomografía por emisión de positrones (PET), encontraron hipometabolismo en regiones temporoparietales, putamen, núcleo caudado, tálamo y cerebelo (Benvenuto et al., 2020; Carrillo Villamizar et al., 2022; Isella et al., 2024; Kim et al., 2018; Matsuda et al., 2020; Nakano et al., 2022; Peterson, Patterson, et al., 2021; Urso et al., 2024; Utianski & Josephs, 2023). Otros autores identifican hipometabolismo progresivo desde lóbulo frontal y temporal izquierdo hacia áreas motoras (Benvenuto et al., 2020; Nakano et al., 2022; Utianski et al., 2019; Utianski & Josephs, 2023).

DISCUSIÓN

El SCB es una entidad clínica compleja y heterogénea, como se ha evidenciado en los artículos revisados, que incluye alrededor de seis síntomas nucleares, vistos en todos los artículos: rigidez, mioclonía, distonía, apraxias, déficit sensorial cortical y fenómeno de extremidades ajenas (Arbizu et al., 2014; Benvenuto et al., 2020; Fernández et al., 2023; Isella et al., 2024; Jabbari et al., 2020; Mariani et al., 2022; Martínez Lorca et al., 2018; Parmera et al., 2016; Sánchez-Jordán et al., 2017; Tetreault et al., 2020; Torres-Ramírez et al., 2015; Urso et al., 2024). En cuanto a esta amplia gama de sintomatología nuclear, su presentación dependerá de estudios histopatológicos, ya que posee diversas etiologías, generalmente relacionadas con taupatías, que pueden evidenciarse en patrones de hipometabolismo reportados en el PET (Koga et al., 2022). Esta necesidad resalta la importancia de entender la progresión de la enfermedad, parametrizar criterios diagnósticos y la variabilidad de sus manifestaciones clínicas; sobre todo, identificar la causa asociada al SCB.

Una de las estrategias implementadas para la identificación de las causas del SCB, su diagnóstico y tratamiento oportuno, se encuentra el estudio de biomarcadores. Diversos autores señalan que la investigación centrada en una mirada fenotípica y en la identificación de estos será fundamental (Carrillo Villamizar et al., 2022; Shir et al., 2023). Por ejemplo, Koga et al., mencionan que la taupatía, generada por la acumulación de proteínas tau precozmente hiperfosforiladas en cuerpos neuronales así como glías, es la patología más común asociada con el SCB, y que además pueden ser causadas por mutaciones del gen MAPT, gen que se encarga de codificar la proteína tau (Koga et al., 2022).

A pesar de tal hallazgo, se supone el problema de la identificación del SCB cuándo se presenta acompañado de otras enfermedad neurodegenerativas, ya que en casos dónde se acompaña de la EA, por ejemplo, deben incluirse además biomarcadores relacionados a la proteína amiloide (Bluett et al., 2021; Jabbari et al., 2020; Nakano et al., 2022; Pantelyat, 2022; Shir et al., 2023). Todo esto, sugiere que sigue siendo un reto la identificación y establecimiento en sus biomarcadores (Delpirou Nouh & Younes, 2024; Shir et al., 2023). Además, tal reto, invita a diferentes desafíos que van desde los entes y órganos de salud, hasta los profesionales implicados y cuidadores/familiares.

Por el lado de los órganos y entidades de salud, el reto se enfoca hacia actualizaciones, nuevas estrategias tanto de diagnóstico como tratamiento basadas en evidencias científicas para pacientes con EA concomitante a SCB, ya que la EA representa un porcentaje alto de la carga de trastorno neurocognitivo mayor en Colombia y Latinoamérica. Además, de a poco se debe continuar con el lineamiento de la integración de biomarcadores tanto genéticos como moleculares ya no solo en el plano investigativo sino a nivel clínico con unos parámetros de inclusión de posibles candidatos a estos estudios que sabemos son costosos pero necesarios en algunos casos con el fin de optimizar recursos. A pesar de ello, somos conscientes de que esta inclusión debe ser progresiva y consecuente con las limitaciones presupuestales destinadas para estas problemáticas. Mientras tanto los cuidadores y familiares requieren de apoyo de los profesionales de la salud brindando pronóstico y recomendaciones que enlentescan el deterioro en pro de la calidad de vida, estado de ánimo y mayor funcionamiento posible del paciente.

En cuanto al tratamiento, autores recomiendan primero una evaluación cuidadosa de los subtipos de apraxia especialmente porque el tratamiento de este síndrome continúa siendo sintomático, por lo que éxito se adhiere al manejo de estas alteraciones (Carrillo Villamizar et al., 2022; Constantinides et al., 2024; Isella et al., 2024; Jo et al., 2021; Mariani et al., 2022; Prado & Adiao, 2021; Tetreault et al., 2020; Urso et al., 2024).

Adicionalmente, este se basa en diferentes estrategias que intervienen en los síntomas de esta condición, mayormente no farmacológicos, como terapia ocupacional y fonoaudiología, ajustes en el estilo de vida, rehabilitación, pero también se encuentran diferentes medicamentos como la inyección de toxina botulínica y para el manejo de parkinsonismo, útiles para varios síntomas motores (Alashram et al., 2022; Bislick, 2020; Munasinghe et al., 2023; Tetreault et al., 2020; Wambaugh, 2021). Finalmente, diversas investigaciones avanzan en torno al tratamiento de síntomas cognitivos que involucra estimulación en áreas cerebrales específicas, lo cual no sólo impactaría en el tratamiento de este diagnóstico, sino de muchos otros (Alashram et al., 2022; Bislick, 2020; Munasinghe et al., 2023; Tetreault et al., 2020; Wambaugh, 2021).

Para Beltrão et al., el estudio del SCB representa un desafío en las clínicas de neurología y geriatría, donde estos pacientes suelen ser examinados en el contexto de demencia o síndromes parkinsonianos (Beltrão et al., 2024). Dada la ausencia de tratamientos modificadores de la enfermedad, la investigación en esta área es de suma relevancia, y se enfatiza la necesidad de un enfoque de rehabilitación interdisciplinaria (Beltrão et al., 2024).

En consonancia a lo anterior, autores señalan integración multidisciplinaria de los diversos profesionales involucrados en los tratamientos sintomáticos para el SCB que incluye un equipo conformado por neurología, fisioterapia, terapia ocupacional, terapia del habla y deglución, trabajo social, neuropsicología, enfermería y cuidados paliativos desde el inicio de la enfermedad (Bluett et al., 2021). Se añaden modificaciones en el estilo de vida, como dietas saludables, ejercicio, aparatos ortopédicos, alineación del ritmo circadiano, temas posturales, tamaño y frecuencia de bocados durante la ingesta; hasta tratamientos farmacológicos como inyecciones de toxina botulínica, modafinilo, armodafinilo o metilfenidato, melatonina (Bluett et al., 2021). Así mismo, se postuló la estimulación transcraneal directa de la corteza parietal izquierda como prometedora en un futuro para el tratamiento de las apraxias (Bluett et al., 2021). Para las alteraciones cognitivas y comportamentales se hace psicoeducación a cuidadores, terapia cognitivo conductual, manejo de disfunción ejecutiva, modificaciones ambientales y tecnología compensatoria (Bluett et al., 2021; Lasprilla, 2006). Finalmente, se ha propuesto una tauopatía caracterizada por anticuerpos contra la proteína de adhesión de células neuronales IgLON5 y depósito de tau 3R y 4R en neuronas del hipotálamo y los núcleos tegmentales del tronco encefálico, por ello, se ha propuesto un enfoque inmunoterapéutico (Koga et al., 2022).

Respecto al pronóstico y progresión del SCB, cabe aclarar que este síndrome es una condición neurodegenerativa, en la cual los síntomas empeoran y aumentan con el tiempo; y comprometen la independencia de quien lo padece (Fernández et al., 2023; Mariani et al., 2022; Martínez Lorca et al., 2018; Parmera et al., 2016; Robles Bayón, 2022; Sánchez-Jordán et al., 2017; Shir et al., 2023; Urso et al., 2024; Valero Merino, 2024). Además, algunos escritos han documentado la disminución en las capacidades funcionales y en la producción verbal a medida que avanza la enfermedad (Prado & Adiao, 2021). También, se han observado síntomas neurolingüísticos, trastornos del habla y cambios en la personalidad como precursores del SCB (Aiba et al., 2023; Beltrão et al., 2024; García-Guaqueta et al., 2024). Por su parte, García-Guaqueta et al., encontraron este síndrome en alrededor del 60% de los pacientes con (APP) y apraxia primaria progresiva del habla (PPAOS) (García-Guaqueta et al., 2024). Esto supone un traspié más, debido a la posible similitud a otras enfermedades y una disminución en la precisión diagnóstica, convirtiéndose en un reto más dentro del SCB. Adicionalmente, un daño en etapas tempranas en los núcleos basales de Meynert (NbM), los cuales son la principal fuente de innervación colinérgica de la corteza cerebral, se asocian con peor pronóstico del SCB (Urso et al., 2024).

Todo lo anterior, sugiere limitaciones y retos en las investigaciones que analicen, unifiquen y establezcan fenotipos, además de parametrizar la evaluación e identificación de las apraxias y agnosias asociadas al SCB, se enfatiza en la necesidad de más estudios en esta área debido a las limitaciones teórico-clínicas actuales a pesar de los avances (Bluett et al., 2021; Shir et al., 2023; Urso et al., 2024). La apraxia, que a menudo se presenta en los pacientes con SCB, puede tener un impacto significativo en su funcionalidad y calidad de vida de manera determinante (Urso et al., 2024).

CONCLUSIONES

El SCB es una enfermedad neurológica que afecta la corteza y los ganglios basales, principalmente el núcleo estriado, por lo que su manifestación clínica incluye síntomas cognitivos como: déficit sensorial cortical, apraxia y mano alien; además de síntomas motores como rigidez, mioclonía y distonía. También, se sugiere que las agnosias no son tan comunes en este síndrome, a excepción de la anosognosia, amorfognosia, asternognosia y hemiasomatognosia. Sin embargo, las apraxias de diferentes tipos son una característica importante por identificar y se sugiere tener en cuenta que uno de los síntomas que se presentan de forma constante en varios cuadros de SCB es la afasia.

Se puede concluir, que las neuroimágenes, especialmente el PET y la RM, desempeñan un papel crucial en el diagnóstico del SCB, mostrando una combinación de atrofia asimétrica, hipometabolismo en áreas frontoparietales, temporal y núcleo estriado. Estos hallazgos son fundamentales, ya que se correlacionan directamente con la sintomatología presentada y el deterioro funcional que experimentan los pacientes con esta condición.

En resumen, el SCB presenta desafíos significativos tanto en su diagnóstico como en su tratamiento, y la investigación continua es vital para mejorar la comprensión de esta enfermedad y optimizar la atención brindada a los pacientes y sus familias.

Este trabajo es un avance hacia una mayor comprensión del SCB y sus presentaciones clínicas, lo cual puede contribuir a diagnósticos más precisos. Sin embargo, el tratamiento sigue siendo principalmente sintomático, por lo que se sugiere futuras investigaciones que apunten a aumentar la efectividad, predicción y precisión tanto en su identificación como manejo.

CONTRIBUCIONES DE LOS AUTORES

Mariana Vásquez Builes: conceptualización, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción – borrador original. **Valentina Zuluaga Aristizábal:** conceptualización, análisis formal, investigación, curación de datos, redacción – borrador original. **Ricardo Montoya Monsalve:** conceptualización, metodología, validación, redacción – revisión y edición, supervisión, administración del proyecto.

REFERENCIAS

- Aiba, I., Hayashi, Y., Shimohata, T., Yoshida, M., Saito, Y., Wakabayashi, K., Komori, T., Hasegawa, M., Ikeuchi, T., Tokumaru, A. M., Sakurai, K., Murayama, S., Hasegawa, K., Uchihara, T., Toyoshima, Y., Saito, Y., Yabe, I., Tanikawa, S., Sugaya, K., ... J-VAC study group. (2023). Clinical course of pathologically confirmed corticobasal degeneration and corticobasal syndrome. *Brain Communications*, 5(6), fcd296. <https://doi.org/10.1093/braincomms/fcd296>
- Alashram, A. R., Annino, G., Aldajah, S., Raju, M., & Padua, E. (2022). Rehabilitation of limb apraxia in patients following stroke: A systematic review. *Applied Neuropsychology: Adult*, 29(6), 1658-1668. <https://doi.org/10.1080/23279095.2021.1900188>
- Almeida, I. J. de, Silagi, M. L., Parnera, J. B., Brucki, S. M. D., & Schochat, E. (2021). Language in corticobasal syndrome: A systematic review. *Dementia & Neuropsychologia*, 15, 16-27. <https://doi.org/10.1590/1980-57642021dn15-010002>
- Alster, P., Madetko-Alster, N., Migda, A., Migda, B., Kutylowski, M., Królicki, L., & Friedman, A. (2023). Sleep disturbances in progressive supranuclear palsy syndrome (PSPS) and corticobasal syndrome (CBS). *Neurologia i Neurochirurgia Polska*, 57(3), Article 3. <https://doi.org/10.5603/PJNNS.a2023.0019>
- Arbizu, J., Luquin, M. R., Abella, J., de la Fuente-Fernández, R., Fernandez-Torrón, R., García-Solís, D., Garrastachu, P., Jiménez-Hoyuela, J. M., Llana, M., Lomeña, F., Lorenzo-Bosquet, C., Martí, M. J., Martínez-Castrillo, J. C., Mir, P., Mitjavila, M., Ruiz-Martínez, J., & Vela, L. (2014). Neuroimagen funcional en el diagnóstico de pacientes con síndrome parkinsoniano: Actualización y recomendaciones para el uso clínico. *Revista Española de Medicina Nuclear e Imagen Molecular*, 33(4), 215-226. <https://doi.org/10.1016/j.rem.2014.02.001>

- Arredondo Bruce, A., Huerta Ramírez, J., Domínguez Calderón, T., & Pérez Zayas, J. (2016). Presentación de una paciente portadora de parálisis supranuclear progresiva. *Revista Médica Electrónica*, 38(6), 887-893. http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1684-18242016000600010&lng=es&nrm=iso&tlang=es
- Beltrão, T. W., Maranhão, E. B. de A., Correia, V. A. G., de Albuquerque, P. M., Pinheiro, M. G. M., Santos, R. A. L., Nunes, L. E. D. B., Brandão, S. C. S., & Barbosa, B. J. A. P. (2024). Phenotypic and Positron Emission Tomography with [18F]fluorodeoxyglucose (FDG PET) differences in corticobasal syndrome: Comparison of two cases. *Dementia & Neuropsychologia*, 18, e20230085. <https://doi.org/10.1590/1980-5764-DN-2023-0085>
- Benvenuto, A., Guedj, E., Felician, O., Eusebio, A., Azulay, J.-P., Ceccaldi, M., & Koric, L. (2020). Clinical Phenotypes in Corticobasal Syndrome with or without Amyloidosis Biomarkers. *Journal of Alzheimer's Disease*, 74(1), 331-343. <https://doi.org/10.3233/JAD-190961>
- Bislick, L. (2020). A Phonomotor Approach to Apraxia of Speech Treatment. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 29(4), 2109-2130. https://doi.org/10.1044/2020_AJSLP-19-00116
- Bluett, B., Pantelyat, A. Y., Litvan, I., Ali, F., Apetauerova, D., Bega, D., Bloom, L., Bower, J., Boxer, A. L., Dale, M. L., Dhall, R., Duquette, A., Fernandez, H. H., Fleisher, J. E., Grossman, M., Howell, M., Kerwin, D. R., Leegwater-Kim, J., Lepage, C., ... Golbe, L. I. (2021). Best Practices in the Clinical Management of Progressive Supranuclear Palsy and Corticobasal Syndrome: A Consensus Statement of the CurePSP Centers of Care. *Frontiers in Neurology*, 12(694872). <https://doi.org/10.3389/fneur.2021.694872>
- Carmona-Abellán, M. M., Luquin, M. R., Lamet, I., Pujol Giménez, N., Esteve-Belloch, P., & Rivero, M. (2015). Perfil neuropsicológico de la degeneración lobar frontotemporal. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra*, 38(1), 79-92. <https://doi.org/10.4321/S1137-66272015000100009>
- Carrillo Villamizar, E., Cardozo Saavedra, A., Lorenzo i Bosquet, C., Lucas del Pozo, S., Martínez Saez, E., & Hernández Vara, J. (2022). Síndrome corticobasal: Un caso de discordancia entre la clínica y los biomarcadores de imagen. *Revista española de medicina nuclear e imagen molecular*, 41(1 (enero-febrero)), 52-54. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=8227388>
- Constantinides, V. C., Paraskevas, G. P., Velonakis, G., Stefanis, L., & Kapaki, E. (2024). Localizing apraxia in corticobasal syndrome: A morphometric MRI study. *Cerebral Cortex* (New York, N.Y.: 1991), 34(4), bhae154. <https://doi.org/10.1093/cercor/bhae154>
- de Almeida, I. J., Silagi, M. L., Carthery-Goulart, M. T., Parmera, J. B., Cecchini, M. A., Coutinho, A. M., Dozzi Brucki, S. M., Nitrini, R., & Schochat, E. (2022). The Discourse Profile in Corticobasal Syndrome: A Comprehensive Clinical and Biomarker Approach. *Brain Sciences*, 12(12), Article 12. <https://doi.org/10.3390/brainsci12121705>
- Delpirou Nouh, C., & Younes, K. (2024). Diagnosis and Management of Progressive Corticobasal Syndrome. *Current Treatment Options in Neurology*, 26(7), 319-338. <https://doi.org/10.1007/s11940-024-00797-4>
- Facci, L., Basilico, S., Sellitto, M., Gelosa, G., Gandola, M., & Bottini, G. (2024). Unilateral tactile agnosia as an onset symptom of corticobasal syndrome. *Frontiers in Human Neuroscience*, 18. <https://doi.org/10.3389/fnhum.2024.1401578>
- Fernández, M. C., Miranda, S. G., & Sagarán, M. F. G. (2023). Generalidades sobre los parkinsonismos atípicos. *Revista Médica Sinergia*, 8(02). <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=110590>
- Fernández-Matarrubia, M., Matías-Guiu, J. A., Moreno-Ramos, T., & Matías-Guiu, J. (2015). Demencia frontotemporal variante conductual: Biomarcadores, una aproximación a la enfermedad. *Neurología*, 30(1), 50-61. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2013.03.002>
- García-Calderón Díaz, M. N., & Ramos García, M. I. (2023). Síndrome fronto-subcortical: Cuando la red falla, a propósito de un caso. *Revista Española de Geriátría y Gerontología*, 58(5), 101379. <https://doi.org/10.1016/j.regg.2023.101379>
- García-Guaqueta, D. P., Botha, H., Utianski, R. L., Duffy, J. R., Clark, H. M., Goodrich, A. W., Pham, N. T. T., Machulda, M. M., Baker, M., Rademakers, R., Whitwell, J. L., & Josephs, K. A. (2024). Progression to corticobasal syndrome: A longitudinal study of patients with nonfluent primary progressive aphasia and primary progressive apraxia of speech. *Journal of Neurology*, 271(7), 4168-4179. <https://doi.org/10.1007/s00415-024-12344-x>
- Ineva Santafé, M. C., Conde Guerri, B., & Santolaria Martínez, L. (with Universidad de Zaragoza). (2015). Degeneración lobar frontotemporal por depósito de proteína Tau. Universidad de Zaragoza.
- Isella, V., Licciardo, D., Ferri, F., Crivellaro, C., Morzenti, S., Appollonio, I. M., & Ferrarese, C. (2024). Left and right corticobasal syndrome: Comparison of cognitive profiles between metabolic imaging - matched groups. *Neurological Sciences*, 45(4), 1499-1506. <https://doi.org/10.1007/s10072-023-07148-2>

- Jabbari, E., Holland, N., Chelban, V., Jones, P. S., Lamb, R., Rawlinson, C., Guo, T., Costantini, A. A., Tan, M. M. X., Heslegrave, A. J., Roncaroli, F., Klein, J. C., Ansorge, O., Allinson, K. S. J., Jaunmuktane, Z., Holton, J. L., Revesz, T., Warner, T. T., Lees, A. J., ... Morris, H. R. (2020). Diagnosis Across the Spectrum of Progressive Supranuclear Palsy and Corticobasal Syndrome. *JAMA Neurology*, 77(3), 377-387. <https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2019.4347>
- Jo, S., Oh, J. S., Cheong, E.-N., Kim, H. J., Lee, S., Oh, M., Kim, J. S., Chung, S. J., Lee, C. S., Kwon, M., Kang, D., & Lee, J.-H. (2021). FDG-PET patterns associated with ideomotor apraxia and imitation apraxia in patients with corticobasal syndrome. *Parkinsonism & Related Disorders*, 88, 96-101. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2021.06.006>
- Kim, H. A., Kim, S., & You, S. (2018). Lower limb apraxia in corticobasal syndrome. *Journal of the Neurological Sciences*, 391, 1-2. <https://doi.org/10.1016/j.jns.2018.05.004>
- Koga, S., Josephs, K. A., Aiba, I., Yoshida, M., & Dickson, D. W. (2022). Neuropathology and emerging biomarkers in corticobasal syndrome. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 93(9), 919-929. <https://doi.org/10.1136/jnnp-2021-328586>
- Lasprilla, J. C. A. (2006). Rehabilitación neuropsicológica. Editorial El Manual Moderno.
- Lewis-Smith, D. J., Wolpe, N., Ghosh, B. C. P., & Rowe, J. B. (2020). Alien limb in the corticobasal syndrome: Phenomenological characteristics and relationship to apraxia. *Journal of Neurology*, 267(4), 1147-1157. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09672-8>
- Lyons, S., Trépel, D., Lynch, T., Walsh, R., & O'Dowd, S. (2023). The prevalence and incidence of progressive supranuclear palsy and corticobasal syndrome: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Neurology*, 270(9), 4451-4465. <https://doi.org/10.1007/s00415-023-11791-2>
- Mariani, F., Damian, A., Duarte, P., Pino, S., Dansilio, S., & Ferrando, R. (2022). Corticobasal syndrome as a focal variant of Alzheimer's disease: Síndrome corticobasal como variante de la enfermedad de Alzheimer. *Journal of Applied Cognitive Neuroscience*, 3(2), Article 2. <https://doi.org/10.17981/JACN.3.2.2022.06>
- Martínez Lorca, A., Martínez-Lorca, M., Criado Alvarez, J. J., & Cabañas Armesilla, M. D. (2018). Aportación de la imagen dopaminérgica en pacientes con parkinsonismo. Perspectiva desde la consulta de Neurología. *Revista Científica de la Sociedad Española de Enfermería Neurológica*, 48, 22-27. <https://doi.org/10.1016/j.sedene.2018.06.002>
- Matsuda, K., Satoh, M., Tabei, K., Ueda, Y., Taniguchi, A., Matsuura, K., Asahi, M., Ii, Y., Niwa, A., & Tomimoto, H. (2020). Impairment of intermediate somatosensory function in corticobasal syndrome. *Scientific Reports*, 10(1), 11155. <https://doi.org/10.1038/s41598-020-67991-7>
- Moreno Izco, F. (2016). Demencia frontotemporal por mutaciones en el gen de la progranulina. Aspectos clínicos y moleculares [Http://purl.org/dc/dcmitype/Text, Universidad del País Vasco - Euskal Herriko Unibertsitatea]. En Demencia frontotemporal por mutaciones en el gen de la progranulina. Aspectos clínicos y moleculares. <https://research.science.eus/documentos/Secb7f6a2999521315202b51?lang=ca>
- Munasinghe, T. U., Ariyasena, A. D. K., & Siriwardhana, D. D. (2023). Speech Therapy Interventions for Acquired Apraxia of Speech: An Updated Systematic Review. *American Journal of Speech-Language Pathology*, 32(3), 1336-1359. https://doi.org/10.1044/2022_AJSLP-21-00236
- Nakano, Y., Shimada, H., Shinotoh, H., Hirano, S., Tagai, K., Sano, Y., Yamamoto, Y., Endo, H., Matsuoka, K., Takahata, K., Kubota, M., Takado, Y., Kimura, Y., Ichise, M., Ono, M., Sahara, N., Kawamura, K., Zhang, M.-R., Kuwabara, S., ... Higuchi, M. (2022). PET-based classification of corticobasal syndrome. *Parkinsonism & Related Disorders*, 98, 92-98. <https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2022.04.015>
- Pantelyat, A. (2022). Progressive Supranuclear Palsy and Corticobasal Syndrome. *CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology*, 28(5), 1364. <https://doi.org/10.1212/CON.0000000000001158>
- Parmera, J. B., Rodríguez, R. D., Studart Neto, A., Nitrini, R., & Brucki, S. M. D. (2016). Corticobasal syndrome: A diagnostic conundrum. *Dementia & Neuropsychologia*, 10, 267-275. <https://doi.org/10.1590/S1980-5764-2016DN1004003>
- Peterson, K. A., Jones, P. S., Patel, N., Tsvetanov, K. A., Ingram, R., Cappa, S. F., Lambon Ralph, M. A., Patterson, K., Garrard, P., & Rowe, J. B. (2021). Language Disorder in Progressive Supranuclear Palsy and Corticobasal Syndrome: Neural Correlates and Detection by the MLSE Screening Tool. *Frontiers in Aging Neuroscience*, 13. <https://doi.org/10.3389/fnagi.2021.675739>
- Peterson, K. A., Patterson, K., & Rowe, J. B. (2021). Language impairment in progressive supranuclear palsy and corticobasal syndrome. *Journal of Neurology*, 268(3), 796-809. <https://doi.org/10.1007/s00415-019-09463-1>
- Posner, M. I., & Petersen, S. E. (1990). The attention system of the human brain. *Annual Review of Neuroscience*, 13, 25-42. <https://doi.org/10.1146/annurev.ne.13.030190.000325>

- Prado, M. B., & Adiao, K. J. (2021). Corticobasal syndrome etiologies in a young Filipino patient: A case report and literature review. *Clinical Neurology and Neurosurgery*, 210, 107002. <https://doi.org/10.1016/j.clineuro.2021.107002>
- Robles Bayón, A. (2022). Demencias degenerativas: ¿un dilema de síndromes o de enfermedades? *Neurología*, 37(6), 480-491. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2019.03.016>
- Sánchez-Jordán, A., Medina-Rioja, R., & Boll-Woehrlen, M. C. (2017). Diagnóstico Clínico de los Parkinsonismos Atípicos. *Revista Mexicana de Neurociencia*, 18(2), 88-99. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=74276>
- Shir, D., Pham, N. T. T., Botha, H., Koga, S., Kouri, N., Ali, F., Knopman, D. S., Petersen, R. C., Boeve, B. F., Kremers, W. K., Nguyen, A. T., Murray, M. E., Reichard, R. R., Dickson, D. W., Graff-Radford, N., Josephs, K. A., Whitwell, J., & Graff-Radford, J. (2023). Clinoradiologic and Neuropathologic Evaluation of Corticobasal Syndrome. *Neurology*, 101(3), e289-e299. <https://doi.org/10.1212/WNL.0000000000207397>
- Swallow, D. M. A., Zheng, C. S., & Counsell, C. E. (2022). Systematic Review of Prevalence Studies of Progressive Supranuclear Palsy and Corticobasal Syndrome. *Movement Disorders Clinical Practice*, 9(5), 604-613. <https://doi.org/10.1002/mdc3.13489>
- Tellechea, P., Pujol, N., Esteve-Belloch, P., Echeveste, B., García-Eulate, M. R., Arbizu, J., & Riverol, M. (2018). Enfermedad de Alzheimer de inicio precoz y de inicio tardío: ¿son la misma entidad? *Neurología*, 33(4), 244-253. <https://doi.org/10.1016/j.nrl.2015.08.002>
- Tetreault, A. M., Phan, T., Petersen, K. J., Claassen, D. O., Neth, B. J., Graff-Radford, J., Albrecht, F., Fließbach, K., Schneider, A., Synofzik, M., Diehl-Schmid, J., Otto, M., Schroeter, M. L., Darby, R. R., & Initiative, for the 4 R. T. N. (2020). Network Localization of Alien Limb in Patients with Corticobasal Syndrome. *Annals of Neurology*, 88(6), 1118-1131. <https://doi.org/10.1002/ana.25901>
- Tolosa-Ramírez, D., Méndez-Orellana, C., & Martella, D. (2021). Diagnóstico neuropsicológico diferencial en enfermedad de Alzheimer y demencia frontotemporal: Una revisión sistemática cualitativa. *Neurology Perspectives*, 1(1), Article 1. <https://doi.org/10.1016/j.neurop.2021.03.004>
- Torres-Ramírez, L., Sarapura-Castro, H., Cosentino-Esquerre, C., & Vélez-Rojas, M. (2015). Síndrome cortico-basal como una presentación clínica de una enfermedad de Creutzfeldt-Jakob esporádica. *Revista de Neuro-Psiquiatría*, 78(3), 171-175. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0034-85972015000300008&lng=es&nrm=iso&tlang=pt
- Urso, D., Nigro, S., Tafuri, B., De Blasi, R., Pereira, J. B., & Logroscino, G. (2024). Nucleus Basalis of Meynert Degeneration Predicts Cognitive Decline in Corticobasal Syndrome. *Biological Psychiatry*, 95(11), 1048-1054. <https://doi.org/10.1016/j.biopsych.2024.01.018>
- Utianski, R. L., Duffy, J. R., Clark, H. M., Machulda, M. M., Dickson, D. W., Whitwell, J. L., & Josephs, K. A. (2019). Prominent auditory deficits in primary progressive aphasia: A case study. *Cortex; a Journal Devoted to the Study of the Nervous System and Behavior*, 117, 396-406. <https://doi.org/10.1016/j.cortex.2019.01.021>
- Utianski, R. L., & Josephs, K. A. (2023). An Update on Apraxia of Speech. *Current Neurology and Neuroscience Reports*, 23(7), 353. <https://doi.org/10.1007/s11910-023-01275-1>
- Valero Jiménez, E. (2023, junio). Uso de modelos celulares para estudiar el efecto de la acumulación de Tau en la autofagia [Info:eu-repo/semantics/bachelorThesis]. E.T.S. de Ingeniería Agronómica, Alimentaria y de Biosistemas (UPM). <https://oa.upm.es/76334/>
- Valero Merino, C. (2024). Degeneración corticobasal. ResearchGate. <https://doi.org/10.24875/KRANION.M21000003>
- Wambaugh, J. L. (2021). An expanding apraxia of speech (AOS) treatment evidence base: An update of recent developments. *Aphasiology*, 35(4), 442-461. <https://doi.org/10.1080/02687038.2020.1732289>