

Temas de Revisión

Reflexiones sobre la neurología en el siglo XXI a propósito de la enfermedad de Parkinson

Reflections on neurology in the 21st century: about Parkinson's disease

Carlos Cosentino¹

Resumen

La neurología ha sufrido una beneficiosa transformación en los últimos veinte años gracias a los nuevos descubrimientos fruto de la investigación básica y clínica así como también al acelerado desarrollo de una serie de disciplinas relacionadas que conforman las denominadas neurociencias. Los avances más importantes se han dado en la precisión de la etiología de muchas enfermedades como las genéticas o las autoinmunes así como en la comprensión de los mecanismos biomoleculares subyacentes a muchas de ellas. Se comenta el caso de la enfermedad de Parkinson como modelo de enfermedad neurodegenerativa y en donde ha habido muchos avances aunque aún insuficientes, y se hace un comentario final sobre el futuro de la neurología.

Palabras clave: Neurología, enfermedad de Parkinson, investigación, tecnología, subespecialidades.

Abstract

Neurology has undergone a beneficial transformation in the last twenty years thanks to new discoveries resulting from basic and clinical research as well as the accelerated development of a series of related disciplines that make up the so-called neurosciences. The most important advances have been made in the precision of the etiology of many diseases, such as genetic or autoimmune diseases, as well as in the understanding of the biomolecular mechanisms underlying many of them. The case of Parkinson's disease is discussed as a model of neurodegenerative disease and where there have been many advances although still insufficient, and a final comment is made on the future of neurology.

Keywords: Neurology, Parkinson's disease, research, technology, subspecialties.

La neurología, especialidad de la medicina estigmatizada durante décadas por ser aquella que se limitaba solo a precisar con gran exactitud la localización anatómica de las lesiones, a usar diversos epónimos para nombrar signos y síndromes, y ofrecer poco o nada desde el punto de vista terapéutico, ha sufrido una beneficiosa transformación en los últimos veinte años gracias a los nuevos descubrimientos fruto de la investigación básica y clínica así como también al acelerado desarrollo de una serie de disciplinas relacionadas que conforman las denominadas neurociencias.

Los avances más importantes se han dado en la precisión de la etiología de muchas enfermedades como las genéticas (p. ej. decenas de mutaciones identificadas en el caso de las distonías, ataxias espinocerebelosas o las formas familiares de enfermedad de Parkinson) o las autoinmunes (diversos autoanticuerpos identificados en el caso de las encefalitis autoinmunes, esclerosis múltiple y enfermedades desmielinizantes similares, síndromes paraneoplásicos, etc.) así como en la comprensión de los mecanismos biomoleculares subyacentes a muchas de ellas llegando incluso a la propuesta

¹Médico especialista en neurología. Jefe del Departamento de Enfermedades Neurodegenerativas del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, Lima-Perú y Profesor Asociado de la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, Lima-Perú. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3677-9856>

de reclasificar algunas enfermedades en canalopatías, proteinopatías (p. ej. taupatías, sinucleinopatías o distrofinopatías), enfermedades autoinmunes por anticuerpos de superficie o por anticuerpos celulares, etc.⁽¹⁾.

En esa línea, las ciencias básicas a través de la neuroquímica y la neurofarmacología han permitido identificar y entender mejor el comportamiento de diversos neurotransmisores y receptores y por ende abordar de una mejor manera entidades como la epilepsia, los trastornos del movimiento o la migraña. Las nuevas técnicas de evaluación neurofisiológica han permitido descifrar el funcionamiento electrofisiológico del sistema nervioso central (desde la corteza cerebral hasta la médula espinal) y periférico así como su patología. Otras áreas han contribuido de manera variable al desarrollo de la neurología como la neurogenética y la neurogenómica, el desarrollo de modelos experimentales animales, de cultivos celulares, de nuevas técnicas de histopatología e histoquímica, entre otras. Las ciencias básicas han permitido el descubrimiento de un sistema linfático en el sistema nervioso, el sistema glinfático, desconocido y hasta negado por décadas⁽²⁾. Las ciencias básicas en conjunto con la neurología clínica han sabido darle gran importancia a las células gliales y su rol en enfermedades neurodegenerativas⁽³⁾.

El crecimiento de especialidades relacionadas e interactivas con la neurología como la psiquiatría, neuropsicología, medicina física y rehabilitación, neurooftalmología, neurocirugía y la neuroradiología tradicional e intervencionista ha contribuido también de manera beneficiosa a una mejor comprensión de la patología neurológica. Mención especial merece la sinergia entre la cardiología y la neurología en relación a los desórdenes cerebrovasculares generando una mejor interpretación de los mecanismos fisiopatológicos así como un mejor abordaje terapéutico de los mismos enfatizando conceptos como prevención primaria y secundaria.

El desarrollo de la neurología como parte de las neurociencias ha ocasionado el acelerado pero aún insuficiente incremento de nuevos fármacos para la gran mayoría de enfermedades generando esperanza en la comunidad médica y de pacientes. Si bien es cierto aún no se logra curar o revertir enfermedades (quizá solo algunas infecciones o el ictus isquémico en fase aguda), la calidad y la esperanza de vida de los pacientes afectados con enfermedades como la esclerosis múltiple, la migraña, la epilepsia, la enfermedad de Alzheimer o de Parkinson e incluso las enfermedades de motoneuronas han mejorado sustancialmente.

Para poder comprender la importancia y magnitud de estos descubrimientos tomemos como modelo una antigua y

conocida enfermedad neurodegenerativa como la enfermedad de Parkinson (EP).

Enfermedad de Parkinson

Aunque fue descrita dos siglos atrás sigue manteniendo hasta la fecha grandes incógnitas y desafiando a la ciencia. La EP es una entidad crónica, heterogénea y progresiva, de naturaleza degenerativa y por tanto irreversible, genera gran discapacidad y sobre todo poco se conoce sobre su etiopatogenia. La EP afecta a una población que crece en cantidad a nivel mundial llegando a calcularse en más de siete millones de personas afectadas en el mundo habiéndose duplicado su prevalencia entre los años 1990 al 2015 y se proyecta que se llegue a los doce millones de casos hacia el año 2040. Factores como la mayor longevidad, baja del consumo de tabaco, mejor control de las infecciones y una mayor industrialización podrían hacer que se eleve a más de diecisiete millones para entonces, por lo que algunos la consideran ya como una pandemia⁽⁴⁾.

La huella neuropatológica, además del anormal acúmulo de la proteína alfa-sinucleína a nivel de los cuerpos de Lewy, es la progresiva muerte neuronal y cuya causa aún se mantiene esquivada al conocimiento.

A lo largo de las últimas décadas se ha sugerido explicaciones etiológicas tales como viral, inflamatoria, tóxica, mediada por radicales libres entre otras. El descubrimiento accidental a inicios de los 80' de una sustancia, el MPTP, que en humanos y luego experimentalmente en animales ocasiona destrucción masiva de la células dopaminérgicas de la sustancia nigra con la consecuente aparición de los síntomas motores característicos de la EP hizo pensar en la posibilidad que algún tóxico ambiental no identificado tuviera algún rol en la etiología de la EP. Sin embargo, a la fecha, y a pesar de existir numerosos estudios epidemiológicos que incluyen cohortes de miles de pacientes, no se ha podido determinar la existencia de ese factor externo como tampoco, por cierto, de claros factores protectores⁽⁵⁾. A mediados de los 90' el descubrimiento de una mutación en el gen de la alfa-sinucleína asociada a una poco frecuente forma de EP familiar, pero sobre todo el posterior descubrimiento de una decena adicional de genes mutados asociados a formas familiares, dominantes y recesivas, abrió la posibilidad para considerar una etiología genética en la EP⁽⁶⁾. Estos genes mutados estarían involucrados en la muerte neuronal a través de una disfunción de diversas proteínas intracelulares especialmente en el sinaptosoma. Sin embargo estos genes mutados solo se han identificado en algunas formas de EP familiar lo que corresponde a menos del 10% de todos los

pacientes con EP. Otra mutación interesante a señalar es la de la proteína LRRK2 que se transmite de manera autosómica dominante pero es responsable también de un pequeño porcentaje de formas aparentemente esporádicas de EP. Este importante hallazgo podría indicar que la transmisión genética permanece desapercibida (por expresión muy tardía en la adultez del gen mutado o por una baja penetrancia del mismo) y quizás la mayoría o todos los casos de EP posean finalmente una causa genética cuya anomalía génica no ha sido determinada aun. Sin embargo tampoco se puede descartar la posibilidad que la etiopatogenia para la gran mayoría de casos de EP esporádicos se pueda deber a una interacción entre más de un gen anormal confiriéndosele una susceptibilidad al portador o a un gen anormal que interactúa con alguna sustancia ambiental (o endógena quizás) que por cierto resta por ser demostrada. Son preguntas que requieren respuestas prontas porque solo así se podrá entender la(s) etiopatogenia(s) de esta enfermedad y diseñar tratamientos individualizados o personalizados según la alteración biomolecular subyacente en cada individuo (medicina de precisión)⁽⁷⁾.

La clínica de la EP se centra en los denominados síntomas motores (temblor, rigidez, hipocinesia, inestabilidad postural, alteración de la marcha) sin embargo existen numerosos síntomas denominados no motores que generan discapacidad e impactan negativamente en la calidad de vida de los pacientes e incluyen trastornos cognitivos, conductuales, autonómicos, del humor, entre otros y que son parte del espectro clínico de esta entidad. La mayoría de ellos tienen un correlato anatómico con daño de ciertos núcleos o circuitos cerebrales, en tronco encefálico y sistema autonómico periférico. Incluso varios de ellos pueden preceder en años a los síntomas motores como la hiposmia, la depresión, el estreñimiento y la alteración de la fase REM del sueño. Hace casi veinte años Braak et al. propusieron como hipótesis la existencia de una progresión temporal y espacial de esta enfermedad postulando un compromiso ascendente de áreas anatómicas y que explicaban la secuencia de aparición de varios de los síntomas antes mencionados. Esta ha sido una de las hipótesis más innovadoras de las últimas décadas en torno a esta enfermedad y que integra y trata explicar los hallazgos neuropatológicos con la secuencia de aparición de síntomas y signos clínicos⁽⁸⁾. Lo heterogéneo del cuadro clínico de la EP en la actualidad dista mucho de cómo se la conocía décadas atrás e incluso algunos postulan la existencia de subtipos de EP⁽⁹⁾. Conocer esta heterogeneidad clínica tiene implicancias terapéuticas pues el tratamiento ya no solo se reduce a controlar los síntomas motores sino a identificar y tratar todos los demás síntomas si es que el paciente los presentase.

El avance en las neuroimágenes ha contribuido también a comprender muchas enfermedades neurodegenerativas. La neuroimagenología funcional, representada principalmente por el SPECT y el PET permitió una mejor comprensión de la progresión en el tiempo de la denervación dopaminérgica estriatal característica de la EP y se emplea para evaluar la eficacia de nuevos tratamientos farmacológicos, algunos de ellos incluso con potenciales propiedades de neuroprotección⁽¹⁰⁾. Pero el gran adelanto se dio con el mejoramiento de la resonancia magnética nuclear (RMN), tanto en la potencia (hasta 7 Tesla) como en las secuencias y protocolos disponibles (FLAIR, difusión, etc.). Ha aportado mucho a las distintas ramas de la neurología como los desórdenes cerebrovasculares en fase aguda, las enfermedades desmielinizantes, las enfermedades por depósito de minerales y las enfermedades neurodegenerativas como las demencias, la EP y otros parkinsonismos⁽¹¹⁾. Aunque siempre se asumió que la EP no presentaba anomalías específicas en la RMN, en los últimos años se ha podido identificar en controles sanos estructuras como los nigrosomas en la substancia nigra y como estos se alteran en pacientes con EP⁽¹²⁾. Y aunque en los reportes iniciales emplearon resonadores de alta potencia esas mismas alteraciones se pueden identificar con resonadores de 3 y hasta de 1,5 T disponibles ampliamente en nuestro país. Este hallazgo no es considerado aún un biomarcador para el diagnóstico de EP pero bien podría serlo en el futuro⁽¹³⁾.

Desde la aparición de la levodopa hace más de cincuenta años atrás, todos los fármacos desarrollados posteriormente se emplean solo para el control de los síntomas motores. Si bien es cierto existen decenas de moléculas en desarrollo el gran ausente es el fármaco que posea demostrada propiedad de modificar el curso de la enfermedad, sea enlenteciéndola, deteniéndola o revirtiéndola⁽¹⁴⁾.

La cirugía ablativa de estructuras como el globus pálido interno o el núcleo subtalámico fueron alternativas emergentes para el tratamiento de la EP en la década de los 60' hasta la aparición de la levodopa. Sin embargo, puesto que la levodopa y demás tratamientos farmacológicos solo son sintomáticos y no necesariamente alivian por igual a los pacientes, en los años 90' se desarrolla la denominada Estimulación Cerebral Profunda que consiste en la implantación de electrodos en ciertas áreas cerebrales que reciben impulsos de estimulación a alta frecuencia generando el mismo alivio clínico que con la modalidad quirúrgica ablativa más la ventaja de ser reversible. Aunque costosa y con escasos centros que la realicen en nuestro país no deja ser una buena alternativa en ciertos casos de EP. En los últimos años, el ultrasonido de alta frecuencia guiado por

resonancia magnética (HIFUS-MRI por sus siglas en inglés) se ha convertido en el tratamiento de elección de casos refractarios de temblor esencial y los resultados recientes en el manejo del temblor parkinsoniano brindan resultados alentadores⁽¹⁵⁾.

Retos y desafíos en el campo de la neurología

Una de las mayores fortalezas de la neurología radica en la valiosa información que se obtiene de una buena y completa historia clínica neurológica y al adecuado uso que se le da por lo que su aprendizaje debe seguir reforzándose a nivel del pregrado⁽¹⁶⁾. La neurología debe enseñarse de una manera sencilla y atrayente tratando de erradicar este concepto descrito casi tres décadas atrás denominado neurofobia. La neurofobia se ha definido como el miedo a las ciencias neurológicas. Fue descrita a mediados de los 90 en estudiantes de medicina y fue interpretada como la incapacidad para aplicar la ciencia básica a escenarios clínicos neurológicos⁽¹⁷⁾. Se identificó luego en jóvenes médicos a nivel mundial quienes en muchas ocasiones expresan incomodidad e incluso rechazo de realizar exámenes neurológicos a sus pacientes. La neurofobia se iniciaría entonces a partir de una inadecuada enseñanza de la neurología en el pregrado. Es cierto que las neurociencias en general y la neurología clínica en especial son temas complejos tanto para entender como para enseñar, por ello, cambiar ese paradigma es uno de los desafíos urgentes para los docentes universitarios.

El imparable avance de los conocimientos médicos ha obligado a la mayoría de especialidades a desarrollar subespecialidades. Así, en el caso de neurología las subespecialidades que más se han desarrollado en lo que va de este siglo son la de trastornos del movimiento, enfermedades autoinmunes, neurogenética, epilepsia, neurovasculares, neurología cognitiva y de la conducta, entre otras. Por ello, las actividades académicas contemplan cada vez más un mayor número de eventos nacionales y/o internacionales en áreas temáticas muy específicas. La cantidad de revistas científicas de gran nivel, impresas o virtuales, dedicadas a algún área de la neurología se ha incrementado notablemente en los últimos años y ha facilitado la pronta divulgación del conocimiento en neurociencias. También se aprecia dentro del currículo de los programas de segunda especialización nuevos cursos relacionados a las subespecialidades neurológicas aunque estos son aún insuficientes y no se encuentran de manera homologada en todas las facultades de medicina donde se enseña la especialidad de neurología.

¿Cuál entonces debería ser el perfil del neurólogo en los próximos años, un subespecialista que domine específicamente

un tema o uno que tenga los conocimientos de la neurología en general?. La respuesta es dual. Los hospitales de referencia a nivel nacional con alto poder resolutivo así como los institutos especializados a nivel nacional (y quizá sea el momento de desarrollar institutos especializados regionales como lo ha hecho ya la especialidad de oncología en nuestro país) deben contar con subespecialistas con capacidad de asumir el reto de implementar unidades de dolor, ictus, demencias, epilepsia, etc. De hecho, ya existen avances al respecto pues a nivel hospitalario y en centros privados se han implementado consultorios especializados, grupos de estudio y/o centros de investigación en áreas como trastornos del movimiento, ictus, epilepsia y cefaleas, entre otros. Ello permite una atención integral de calidad obteniendo los pacientes, muchos de ellos portadores de enfermedades con cierto nivel de complejidad, el mejor diagnóstico posible y el mejor tratamiento disponible según el caso. Por supuesto no debe olvidarse que en países como el nuestro se debe fortalecer el primer y segundo nivel de atención, tanto público como privado y dependiendo por supuesto de la categorización del establecimiento de salud, y para ello se debe contar con neurólogos generales con las competencias para atender pacientes con patologías neurológicas frecuentes y diversas. Incrementar el número de neurólogos a nivel nacional, distribuirlos mejor, mejorar las competencias y sobre todo garantizar capacitaciones constantes es otro desafío pendiente.

Quizá el desafío más grande que enfrenta la neurología radica en desarrollar mejores tratamientos para las enfermedades neurodegenerativas como el Parkinson, Alzheimer o la esclerosis lateral amiotrófica. Tratamientos que tengan propiedades modificadoras de enfermedad o incluso neurorestaurativas evitando, quizá a través de anticuerpos, la propagación de proteínas anormales de neurona a neurona, bloqueando la activación de proteínas anormales o promoviendo la supervivencia neuronal a través de algún tipo de factor trófico⁽¹⁸⁾. Es probable que la terapia génica, la tecnología asociada a células madre pluripotenciales o la nanotecnología jueguen un papel preponderante en el desarrollo, en el mediano o largo plazo, de estos anhelados tratamientos. Ellos tendrán que ser administrados tan pronto sea diagnosticada la enfermedad o incluso en etapas prodrómicas y para ello resulta imprescindible contar con biomarcadores. Toda enfermedad neurodegenerativa debiera diagnosticarse lo más tempranamente posible empleando biomarcadores confiables, accesibles y económicos. A pesar de los esfuerzos de la ciencia aún no existen tales biomarcadores para la mayoría de las enfermedades neurodegenerativas como es el caso de la EP pero solo es cuestión de tiempo para que ello ocurra⁽¹⁹⁾. Con

biomarcadores disponibles la meta será diagnosticar la EP antes incluso que aparezcan los síntomas motores y quizá hasta llegue a modificarse la definición de EP y otras enfermedades gracias a los biomarcadores. Para alcanzar todo ello deberá generarse una aún más estrecha y desprendida colaboración entre distintos neurocientíficos en diferentes campos quienes deberán analizar toda información contenida en base de datos de estudios epidemiológicos y de grandes series de pacientes, información proveniente de investigación preclínica pero sobre todo fomentar redes de investigación clínica y, por qué no, reformular junto a la industria farmacéutica los protocolos clínicos de nuevas moléculas incluyendo nuevos diseños, tamaño de las muestras, medición de eficacia, etc. Todo ello requiere mucho trabajo, paciencia, constancia pero sobre todo recursos humanos, tecnológicos y financieros. Se deberá encontrar y asegurar el financiamiento para esa investigación

de alto nivel sin socavar el financiamiento que se requiere para combatir enfermedades prioritarias en países como el nuestro como el SIDA, la TBC, el dengue o la malaria. Ese es otro desafío importante.

Casi setenta años atrás Russel Brain escribió un artículo en homenaje a Ramón y Cajal titulado “El Futuro de la Neurología Clínica” y en él hacía énfasis en la importancia de la investigación y los nuevos descubrimientos que esta generaba y destacaba a la electroencefalografía, la neuroradiología y los avances en el conocimiento de la bioquímica cerebral⁽²⁰⁾. Cuánto se ha avanzado desde entonces! Sin embargo, R. Brain resaltaba también la importancia del cuidado del paciente y la observación minuciosa de todo posible signo que presentase pues esa ha sido, es y será la esencia de la neurología. Otro desafío más será entonces el no abandonar esa filosofía.

Referencias bibliográficas

- Kovacs GG.** Concepts and classification of neurodegenerative diseases. *Handb Clin Neurol.* 2017;145:301-307. doi: 10.1016/B978-0-12-802395-2.00021-3.
- Mestre H, Mori Y, Nedergaard M.** The brain's glymphatic system: current controversies. *Trends Neurosci.* 2020 ;43(7):458-466. doi: 10.1016/j.tins.2020.04.003.
- Salmina AB.** Neuron-glia interactions as therapeutic targets in neurodegeneration. *J Alzheimer's Dis.* 2009;16(3):485-502. doi: 10.3233/JAD-2009-0988.
- Dorsey ER, Bloem BR.** The Parkinson pandemic-a call to action. *JAMA Neurol.* 2018;75(1):9-10. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.3299.
- Ascherio A, Schwarzschild MA.** The epidemiology of Parkinson's disease: risk factors and prevention. *Lancet Neurol.* 2016;15(12):1257-1272. doi:10.1016/S1474-4422(16)30230-7.
- Domingo A, Klein C.** Genetics of Parkinson disease. *Handb Clin Neurol.* 2018;147:211-227. doi:10.1016/B978-0-444-63233-3.00014-2.
- Schneider SA, Alcalay RN.** Precision medicine in Parkinson's disease: emerging treatments for genetic Parkinson's disease. *J Neurol.* 2020;267(3):860-869. doi:10.1007/s00415-020-09705-7.
- Braak H, Del Tredici K, Rüb U, de Vos RA, Jansen Steur EN, Braak E.** Staging of brain pathology related to sporadic Parkinson's disease. *Neurobiol Aging.* 2003;24(2):197-211. doi: 10.1016/s0197-4580(02)00065-9.
- Mestre TA, Eberly S, Tanner C, Grimes D, Lang AE, Oakes D, et al.** Reproducibility of data-driven Parkinson's disease subtypes for clinical research. *Parkinsonism Relat Disord.* 2018;56:102-106. doi:10.1016/j.parkreldis.2018.07.009.
- Schapira AH, McDermott MP, Barone P, Comella CL, Albrecht S, Hsu HH, et al.** Pramipexole in patients with early Parkinson's disease (PROUD): a randomised delayed-start trial. *Lancet Neurol.* 2013;12(8):747-755. doi:10.1016/S1474-4422(13)70117-0.
- Rocchi L, Niccolini F, Politis M.** Recent imaging advances in neurology. *J Neurol.* 2015;262(9):2182-2194. doi: 10.1007/s00415-015-7711-x.
- Lehéricy S, Bardin E, Poupon C, Vidailhet M, François C.** 7-Tesla magnetic resonance imaging: a closer look at substantia nigra anatomy in Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2014;29(13):1574-1581. doi: 10.1002/mds.26043..
- Helmich RC, Vaillancourt DE, Brooks DJ.** The future of brain imaging in Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis.* 2018;8(S1):S47-51. doi: 10.3233/JPD-181482.
- Folynic T, Langston JW.** Therapies to slow, stop, or reverse Parkinson's disease. *J Parkinsons Dis.* 2018;8(S1):S115-121. doi: 10.3233/JPD-181481.
- Moosa S, Martínez-Fernández R, Elias WJ, Del Alamo M, Eisenberg HM, Fishman PS.** The role of high-intensity focused ultrasound as a symptomatic treatment for Parkinson's disease. *Mov Disord.* 2019;34(9):1243-1251. doi: 10.1002/mds.27779.
- Nicholl DJ, Appleton JP.** Clinical neurology: why this still matters in the 21st century. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2015;86(2):229-233. doi:10.1136/jnnp-2013-306881.
- Jozefowicz RF.** Neurophobia: the fear of neurology among medical students. *Arch Neurol.* 1994;51:328-329. doi: 10.1001/archneur.1994.00540160018003.
- Espay AJ, Lang AE.** Parkinson diseases in the 2020s and beyond: replacing clinico-pathologic convergence with systems biology divergence. 2018:S59-64. doi:10.3233/JPD-181465.

19.Fereshtehnejad SM, Zeighami Y, Dagher A, Postuma RB.

Clinical criteria for subtyping Parkinson's disease: biomarkers and longitudinal progression. *Brain*. 2017;140(7):1959-1976.

doi:10.1093/brain/awx118.

20.Brain R. The future of clinical neurology. *Lancet* 1953; 262(6796):1109-1111. doi: 10.1016/s0140-6736(53)91494-9.

Contribución de autoría: Carlos Cosentino ha participado en la concepción del artículo, la recolección de datos, su redacción y aprobación de la versión final.

Conflicto de interés: El autor no tiene conflicto de interés con la publicación de este trabajo.

Financiamiento: Autofinanciado.

Citar como: Cosentino C. Reflexiones sobre la neurología en el siglo XXI: a propósito de la enfermedad de Parkinson. *Diagnóstico(Lima)*. 2021;60(4):246-251. DOI: 10.33734/diagnostico.v60i4.326

Correspondencia: Carlos Cosentino. Ancash 1271, Lima 1, Perú.

Correo electrónico: ccosentinoe@gmail.com **Teléfono:** 994117497

DIAGNÓSTICO

Revista Médica de la Fundación Instituto Hipólito Unanue

Invitamos a los interesados en publicar artículos a remitirlos, de acuerdo a nuestras Normas de Publicación que pueden ser revisadas en nuestra página web: www.fihu.org.pe realizando los siguientes pasos: Revista - Revista virtual - Acerca de - Normas para autores.

CORREO ELECTRÓNICO:

fihu-diagnostico@alafarpe.org.pe