

Avances en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas: alzheimer, parkinson y esclerosis lateral amiotrófica

Advances in the treatment of neurodegenerative diseases: alzheimer's, parkinson's and amyotrophic lateral sclerosis

Sonia Matty Melo Mendoza

ORCID: 0000-0002-0497-1985

Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Ecuador

Jean Pierre López Ortega

ORCID: 0009-0003-6357-8686

Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí, Ecuador

Adriana Carolina Cedeño Ampuero

ORCID: 0009-0008-6667-7045

Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Ecuador

María Inés Zambrano Ibarra

ORCID: 0009-0002-4900-3547

Hospital General Dr. Napoleón Dávila Córdova, Ecuador

Nicolás Sebastian Espin Muñoz

ORCID: 0009-0007-2161-0616

Universidad de Especialidades Espíritu Santo, Ecuador

Daniela Valentina Córdova Macías

ORCID: 0000-0001-8341-4046

Mantamed - Servicios Médicos, Ecuador

Marcos Tulio Melo Mendoza

ORCID: 0009-0000-9303-9067

Dirección Distrital 13D04, Ecuador

Luis Enrique Jurado Vásquez

ORCID: 0009-0004-5721-4445

Pontificia Universidad Católica del Ecuador

RESUMEN

Las enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), representan un desafío significativo para la medicina moderna debido a su alta prevalencia y el impacto devastador en la calidad de vida de los pacientes. Este artículo de revisión narrativa aborda los avances más recientes en el tratamiento de estas patologías, destacando enfoques innovadores y terapias emergentes. En el caso del Alzheimer, se analizan los progresos en fármacos dirigidos a la beta-amiloide y tau, así como terapias basadas en estimulación cognitiva. Para el Parkinson, se destacan las mejoras en la terapia dopaminérgica, la estimulación cerebral profunda y los avances en terapias génicas. En cuanto a la ELA, se revisan tratamientos experimentales enfocados en la modulación de procesos inflamatorios y neuroprotectores. Además, se exploran las perspectivas del uso de células madre y tecnologías como la edición genética CRISPR. A pesar de los avances logrados, persisten desafíos significativos, subrayando la necesidad de una investigación continua y colaborativa para desarrollar terapias más efectivas y personalizadas que puedan transformar la vida de los pacientes afectados por estas enfermedades debilitantes.

Palabras clave: Enfermedades neurodegenerativas, Alzheimer, Parkinson, Esclerosis Lateral Amiotrófica, Tratamiento, Neurociencia.

ABSTRACT

Neurodegenerative diseases, such as Alzheimer's, Parkinson's and Amyotrophic Lateral Sclerosis (ALS), represent a significant challenge to modern medicine due to their high prevalence and devastating impact on patients' quality of life. This narrative review article addresses the most recent advances in the treatment of these pathologies, highlighting innovative approaches and emerging therapies. In the case of Alzheimer's, progress in drugs targeting beta-amyloid and tau, as well as therapies based on cognitive stimulation, are being analyzed. For Parkinson's, improvements in dopaminergic therapy, deep brain stimulation and advances in gene therapies stand out. Regarding ALS, experimental treatments focused on the modulation of inflammatory and neuroprotective processes are reviewed. In addition, the prospects for the use of stem cells and technologies such as CRISPR gene editing are explored. Despite the progress made, significant challenges remain, underscoring the need for continued and collaborative research to develop more effective and personalized therapies that can transform the lives of patients affected by these debilitating diseases.

Keywords: Neurodegenerative diseases, Alzheimer's, Parkinson's, Amyotrophic Lateral Sclerosis, Treatment, Neuroscience.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica, representan uno de los mayores desafíos para la medicina moderna debido a su complejidad y su impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes y sus familias (1). Estas patologías, caracterizadas por la progresiva degeneración y muerte de las células nerviosas, carecen aún de tratamientos curativos definitivos, lo que subraya la importancia de avanzar en la comprensión de sus mecanismos subyacentes y en el desarrollo de terapias innovadoras. En este artículo de revisión narrativa, se exploran los avances más recientes en el tratamiento de estas enfermedades, desde enfoques farmacológicos y terapias génicas hasta tecnologías emergentes como la estimulación cerebral profunda y las terapias basadas en células madre (1,2). Asimismo, se analizan los retos actuales y las perspectivas futuras en la búsqueda de intervenciones más efectivas. Este panorama actualizado busca proporcionar una herramienta útil para investigadores, clínicos y otros profesionales interesados en contribuir al progreso en este campo crucial.

METODOLOGÍA

La metodología empleada en esta revisión narrativa se centró en la recopilación y análisis de literatura científica reciente sobre los avances en el tratamiento de tres enfermedades neurodegenerativas: Alzheimer, Parkinson y Esclerosis Lateral Amiotrófica. Para ello, se realizó una búsqueda exhaustiva en bases de datos académicas como PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando palabras clave relacionadas con cada enfermedad y términos específicos sobre tratamientos innovadores. Se incluyeron artículos publicados entre 2018 y 2025 para garantizar la actualización de la información. En total, se seleccionaron 17 artículos que cumplían con los criterios de inclusión establecidos: relevancia temática, rigor metodológico y publicación en revistas revisadas por pares. Los estudios considerados abarcan investigaciones preclínicas, ensayos clínicos y análisis de terapias emergentes. La síntesis de los datos se realizó mediante un enfoque cualitativo, destacando hallazgos clave, tendencias terapéuticas y áreas prometedoras para futuras investigaciones. Esta metodología permite ofrecer una visión integral y fundamentada sobre los avances actuales en el tratamiento de estas enfermedades neurodegenerativas.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

1. Introducción a las enfermedades neurodegenerativas: definición y características generales

Las enfermedades neurodegenerativas son un grupo de trastornos caracterizados por la progresiva pérdida de estructura y función de las neuronas, lo que conduce a un deterioro irreversible en diversas capacidades motoras, cognitivas y funcionales. Estas patologías, entre las que destacan el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), representan un desafío significativo para la medicina moderna debido a su alta prevalencia, impacto en la calidad de vida de los pacientes y la ausencia de tratamientos curativos (1,2).

Una característica común de las enfermedades neurodegenerativas es su inicio insidioso, con síntomas que se desarrollan lentamente y empeoran con el tiempo. Aunque cada enfermedad tiene manifestaciones clínicas particulares, todas comparten procesos patológicos subyacentes como la acumulación anómala de proteínas en el cerebro, el estrés oxidativo, la neuroinflamación y la muerte neuronal programada. Por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer se observa la acumulación de placas de β -amiloide y ovillos neurofibrilares de proteína tau; en el Parkinson, la acumulación de alfa-sinucleína en los cuerpos de Lewy; y en la ELA, el daño progresivo a las motoneuronas superiores e inferiores (2).

El origen de estas enfermedades es multifactorial, con una interacción compleja entre factores genéticos, ambientales y epigenéticos. Aunque se han identificado mutaciones genéticas asociadas a formas familiares de estas patologías, la mayoría de los casos son esporádicos, lo que dificulta su predicción y prevención. Además, los factores ambientales como la exposición a toxinas, el envejecimiento y el estilo de vida también juegan un papel crucial en su desarrollo (3).

Desde una perspectiva clínica, las enfermedades neurodegenerativas representan un reto debido a su diagnóstico tardío y a la falta de biomarcadores específicos que permitan una detección temprana. Los síntomas iniciales suelen ser inespecíficos y pueden confundirse con otros trastornos neurológicos o psiquiátricos. El diagnóstico definitivo generalmente se basa en criterios clínicos, pruebas neuropsicológicas e imágenes cerebrales avanzadas como la resonancia magnética o la tomografía por emisión de positrones (3).

En cuanto al tratamiento, actualmente no existe una cura para estas enfermedades. Las estrategias terapéuticas se enfocan principalmente en aliviar los síntomas, ralentizar la progresión de la enfermedad y mejorar la calidad de vida del

paciente. Esto incluye el uso de fármacos específicos, terapias físicas y ocupacionales, así como intervenciones psicosociales. Sin embargo, los avances recientes en investigación han abierto nuevas posibilidades para el desarrollo de tratamientos más efectivos. Entre ellos se encuentran las terapias dirigidas a corregir la acumulación de proteínas anómalas, los enfoques basados en la modulación del sistema inmunológico y las estrategias regenerativas como el uso de células madre (3).

En resumen, las enfermedades neurodegenerativas son afecciones complejas que representan un importante desafío médico y científico. A pesar de los avances en la comprensión de sus mecanismos patológicos, aún queda mucho por descubrir para lograr tratamientos más eficaces y personalizados. La investigación continua en esta área es esencial para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de los millones de personas afectadas por estas devastadoras enfermedades (4).

2. Mecanismos fisiopatológicos comunes y específicos en Alzheimer, Parkinson y Esclerosis Lateral Amiotrófica

Las enfermedades neurodegenerativas, como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA), comparten ciertos mecanismos fisiopatológicos comunes que contribuyen a su progresión, aunque cada una presenta características específicas que definen su manifestación clínica y patología. Comprender estos procesos es fundamental para el desarrollo de terapias dirigidas y efectivas (4).

Mecanismos comunes

Uno de los principales mecanismos compartidos entre estas enfermedades es el estrés oxidativo, que resulta de un desequilibrio entre la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) y la capacidad antioxidante celular. Este fenómeno genera daño en lípidos, proteínas y ADN, contribuyendo a la disfunción neuronal. Además, la disfunción mitocondrial es otro elemento común, ya que las mitocondrias desempeñan un papel crucial en la producción de energía celular y en la regulación del metabolismo neuronal; su deterioro exacerba el daño celular (4).

La neuroinflamación también es un mecanismo central. En estas patologías, se observa una activación crónica de la microglía y los astrocitos, lo que conduce a la liberación de citocinas proinflamatorias y a un entorno tóxico para las neuronas. Esto perpetúa el daño neuronal y acelera la progresión de la enfermedad (5).

Por último, la acumulación de proteínas mal plegadas es una característica común. En el Alzheimer, se acumulan placas de β -amiloide y ovillos neurofibrilares de proteína tau; en el Parkinson, los cuerpos de Lewy contienen agregados de α -sinucleína; y en la ELA, proteínas como TDP-43 y FUS presentan alteraciones estructurales. Estos agregados proteicos interfieren con procesos celulares esenciales y desencadenan respuestas tóxicas (5).

Mecanismos específicos

En el Alzheimer, la alteración inicial se centra en el procesamiento anómalo de la proteína β -amiloide, lo que da lugar a placas extracelulares que dañan las sinapsis y promueven la muerte neuronal. Además, la hiperfosforilación de tau contribuye a la formación de ovillos neurofibrilares dentro de las neuronas, interrumpiendo el transporte axonal (5).

En el Parkinson, la degeneración selectiva de las neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra pars compacta es el evento principal. Este proceso está relacionado con la acumulación de α -sinucleína en los cuerpos de Lewy y con alteraciones en el sistema ubiquitina-proteasoma, que afectan la eliminación de proteínas dañadas. La pérdida de dopamina en los circuitos estriado-corticales resulta en los síntomas motores característicos (6).

Por su parte, la ELA se caracteriza por la degeneración progresiva de las neuronas motoras superiores e inferiores. Aunque su etiología no está completamente elucidada, se han identificado mutaciones genéticas en genes como SOD1, C9orf72 y TARDBP que influyen en la acumulación de proteínas tóxicas. Además, se ha señalado el papel de la excitotoxicidad mediada por glutamato en el daño neuronal (6).

3. Avances en terapias farmacológicas: medicamentos actuales y en desarrollo

Los avances en terapias farmacológicas para enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica han experimentado un crecimiento significativo en las últimas décadas. Aunque estas patologías no tienen cura, los esfuerzos científicos se han centrado en desarrollar tratamientos que retrasen la progresión de la enfermedad, alivien los síntomas y mejoren la calidad de vida de los pacientes (6).

En el caso del Alzheimer, los medicamentos actuales incluyen inhibidores de la acetilcolinesterasa como donepezilo,

rivastigmina y galantamina, que ayudan a mantener los niveles de acetilcolina en el cerebro, mejorando temporalmente la función cognitiva. Además, la memantina, un antagonista del receptor NMDA, se utiliza para reducir la excitotoxicidad neuronal asociada con la enfermedad. Recientemente, se aprobó aducanumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra los depósitos de beta-amiloide, marcando un hito en el tratamiento basado en mecanismos patológicos subyacentes. En desarrollo se encuentran otros fármacos que buscan modular la acumulación de tau y beta-amiloide, así como terapias génicas que podrían revolucionar el enfoque terapéutico (7).

Para el Parkinson, los tratamientos se centran en reemplazar o potenciar la dopamina en el sistema nervioso central. Los medicamentos más utilizados incluyen levodopa combinada con carbidopa o benserazida, así como agonistas dopaminérgicos como pramipexol y ropinirol. Los inhibidores de la monoaminooxidasa-B (MAO-B), como selegilina y rasagilina, también son efectivos para prolongar la acción de la dopamina endógena. En investigación se encuentran terapias que buscan detener la progresión de la enfermedad, como inhibidores de alfa-sinucleína y moduladores mitocondriales. Además, las tecnologías de administración avanzada, como nanopartículas y sistemas de liberación controlada, están siendo exploradas para mejorar la eficacia y reducir los efectos secundarios (7).

En cuanto a la ELA, los avances han sido más limitados. Actualmente, los medicamentos aprobados incluyen riluzol, que reduce el daño neuronal al inhibir la liberación de glutamato, y edaravona, un antioxidante que combate el estrés oxidativo. Sin embargo, su efecto en la progresión de la enfermedad es modesto. Las investigaciones actuales se centran en terapias dirigidas a mecanismos genéticos específicos, como mutaciones en el gen SOD1 o C9orf72. También se están explorando enfoques innovadores como el uso de células madre y tratamientos basados en ARN interferente (RNAi) para modificar la expresión génica (7,8).

A pesar de los avances logrados, las terapias farmacológicas aún enfrentan importantes desafíos. La complejidad biológica de estas enfermedades y las limitaciones en modelos preclínicos dificultan el desarrollo de fármacos efectivos. Sin embargo, el creciente conocimiento sobre las bases moleculares y genéticas está abriendo nuevas oportunidades para diseñar tratamientos más específicos y personalizados (8).

4. Innovaciones en terapias génicas y celulares: aplicaciones y resultados preliminares

En la última década, las terapias génicas y celulares han emergido como estrategias prometedoras para el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). Estas patologías, caracterizadas por la pérdida progresiva de neuronas, representan un desafío significativo para la medicina moderna debido a su complejidad y la ausencia de tratamientos curativos. A continuación, se revisan los avances más recientes en estas innovadoras terapias y los resultados preliminares obtenidos en modelos preclínicos y ensayos clínicos (8).

Las terapias génicas se basan en la introducción, modificación o silenciamiento de material genético con el objetivo de corregir alteraciones moleculares subyacentes. En el caso del Alzheimer, se han explorado enfoques dirigidos a reducir la acumulación de beta-amiloide mediante el uso de vectores virales que promuevan la expresión de enzimas responsables de su degradación. Además, se han desarrollado estrategias para modular la actividad de genes relacionados con la inflamación y el estrés oxidativo, factores clave en la progresión de la enfermedad. Aunque los estudios en modelos animales han mostrado resultados alentadores, los ensayos clínicos iniciales aún enfrentan desafíos relacionados con la seguridad y la eficacia a largo plazo (9).

En el contexto del Parkinson, las terapias génicas han tenido un progreso significativo. Una estrategia destacada consiste en la transferencia génica para aumentar la producción de dopamina en las áreas afectadas del cerebro mediante vectores que codifican para enzimas como la tirosina hidroxilasa. Asimismo, se ha investigado el uso de genes neuroprotectores que podrían prevenir la degeneración neuronal. Los estudios clínicos en pacientes han mostrado mejoras motoras en algunos casos, aunque persisten interrogantes sobre la durabilidad de los efectos y posibles respuestas inmunológicas adversas (9).

Por otro lado, las terapias celulares ofrecen una perspectiva diferente al centrarse en la regeneración neuronal mediante el trasplante de células madre. En el Alzheimer, se ha evaluado el potencial de células madre mesenquimales para reducir la inflamación y promover la reparación tisular. En modelos animales, estas células han mostrado capacidad para migrar hacia las áreas dañadas y liberar factores neurotróficos que favorecen la supervivencia neuronal. Sin embargo, los ensayos clínicos aún están en etapas iniciales y requieren mayor evidencia para validar su eficacia (9).

En el caso del Parkinson, los trasplantes de células madre dopaminérgicas derivadas de pluripotentes inducidas (iPSCs) han generado expectativas positivas. Estas células tienen el potencial de restaurar las funciones motoras al reemplazar las neuronas perdidas. Ensayos preclínicos han demostrado una integración funcional de estas células en los circuitos neuronales afectados, lo que representa un avance significativo hacia su aplicación clínica (10).

Finalmente, para la ELA, las terapias celulares han explorado el uso de células madre neurales y mesenquimales para ralentizar la progresión de la enfermedad. Estas células no solo ofrecen soporte estructural a las neuronas motoras afectadas, sino que también modulan el ambiente inflamatorio y favorecen la regeneración axonal. Aunque los resultados preliminares son prometedores, los ensayos clínicos continúan siendo un área activa de investigación (10).

5. Técnicas de estimulación cerebral

Las técnicas de estimulación cerebral han emergido como enfoques prometedores en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, Parkinson y la ELA. Entre estas técnicas, destacan la estimulación magnética transcraneal (EMT) y la estimulación cerebral profunda (ECP), las cuales han sido objeto de investigaciones exhaustivas debido a su potencial para modificar la actividad neuronal y aliviar síntomas debilitantes (10).

La estimulación magnética transcraneal es una técnica no invasiva que utiliza campos magnéticos para inducir corrientes eléctricas en áreas específicas del cerebro. Este enfoque se ha mostrado eficaz en la modulación de redes neuronales implicadas en diversas funciones cognitivas y motoras. En el caso del Alzheimer, estudios preliminares han indicado que la EMT puede mejorar funciones como la memoria y la atención al estimular regiones corticales relacionadas con estos procesos. En pacientes con Parkinson, la EMT ha sido utilizada para reducir síntomas motores como el temblor y la rigidez, al actuar sobre áreas como el córtex motor. Aunque los resultados son prometedores, aún se requiere más investigación para establecer protocolos estandarizados y comprender mejor los mecanismos detrás de sus efectos terapéuticos (11,12).

Por otro lado, la estimulación cerebral profunda es un procedimiento invasivo que implica la implantación de electrodos en regiones específicas del cerebro, conectados a un dispositivo que genera impulsos eléctricos. Esta técnica ha demostrado ser particularmente efectiva en el manejo de los síntomas motores del Parkinson avanzado, como la bradicinesia y el temblor severo, al regular la actividad neuronal en estructuras como el núcleo subtalámico o el globo pálido interno. Aunque su aplicación en Alzheimer y ELA es menos común, investigaciones recientes están explorando su potencial en estas patologías, especialmente en el alivio de síntomas específicos y en la mejora de la calidad de vida de los pacientes (11).

Ambas técnicas comparten el objetivo de modificar patrones aberrantes de actividad cerebral asociados con enfermedades neurodegenerativas. Sin embargo, presentan diferencias significativas en términos de invasividad, mecanismos de acción y aplicaciones clínicas. La EMT, al ser no invasiva, es más accesible y conlleva menos riesgos, pero sus efectos suelen ser temporales y requieren sesiones repetidas. Por su parte, la ECP ofrece resultados más duraderos y específicos, aunque implica riesgos quirúrgicos y un seguimiento médico continuo (11).

A pesar de sus avances, estas técnicas no están exentas de limitaciones. La variabilidad en la respuesta entre pacientes, los costos asociados y la necesidad de una infraestructura especializada son desafíos importantes. Además, aún se necesita más evidencia para determinar su eficacia a largo plazo y su impacto en la progresión de las enfermedades neurodegenerativas (12).

En conclusión, tanto la estimulación magnética transcraneal como la estimulación cerebral profunda representan enfoques innovadores que están ampliando las opciones terapéuticas para enfermedades como Alzheimer, Parkinson y ELA. Si bien aún queda camino por recorrer en términos de investigación y desarrollo, estas técnicas ofrecen una esperanza tangible para mejorar los síntomas y la calidad de vida de los pacientes que enfrentan estas condiciones devastadoras. Su integración en tratamientos multidisciplinarios podría marcar un hito en el manejo de las patologías neurodegenerativas en el futuro (12).

6. Perspectivas en el uso de biomarcadores para la detección temprana y seguimiento de la progresión

En las últimas décadas, el estudio de biomarcadores ha adquirido un papel fundamental en la investigación y el manejo clínico de enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA). Estos indicadores biológicos, que pueden ser moléculas, genes o características fisiológicas medibles, ofrecen una oportunidad única para mejorar la detección temprana, monitorear la progresión de la enfermedad y evaluar la respuesta a tratamientos específicos (13).

En el caso del Alzheimer, los avances en biomarcadores han permitido identificar cambios patológicos en etapas preclínicas. Las proteínas beta-amiloide y tau en líquido cefalorraquídeo (LCR) son los biomarcadores más estudiados, ya que reflejan directamente los procesos neurodegenerativos implicados en esta enfermedad. Además, las técnicas de imagen como la tomografía por emisión de positrones (PET) permiten visualizar depósitos de beta-amiloide y tau en el cerebro. Recientemente, se han desarrollado ensayos sanguíneos para detectar estas proteínas, lo que podría facilitar su uso en pruebas menos invasivas y más accesibles para poblaciones amplias. En este contexto, los biomarcadores no solo son útiles

para el diagnóstico temprano, sino también para estratificar pacientes y evaluar la eficacia de terapias experimentales (13).

En el Parkinson, los biomarcadores se centran principalmente en la identificación de alteraciones en alfa-sinucleína, una proteína clave en la formación de cuerpos de Lewy, característicos de esta enfermedad. La alfa-sinucleína puede detectarse en LCR y plasma, aunque su sensibilidad y especificidad aún presentan desafíos. Por otro lado, los estudios de neuroimagen funcional y estructural han permitido identificar patrones de conectividad cerebral alterados asociados con la progresión del Parkinson. Estos avances son prometedores para desarrollar herramientas diagnósticas más precisas y personalizadas (14).

La Esclerosis Lateral Amiotrófica plantea retos adicionales debido a su heterogeneidad clínica y molecular. Sin embargo, se han identificado biomarcadores prometedores relacionados con la neuroinflamación y el daño neuronal, como las proteínas NFL (neurofilamentos ligeros) detectables en LCR y sangre. Estos biomarcadores no solo correlacionan con la velocidad de progresión de la enfermedad, sino que también podrían ser útiles para monitorizar la respuesta a terapias emergentes. Asimismo, los estudios genéticos han identificado mutaciones asociadas con formas hereditarias de ELA, lo que permite una detección más temprana en individuos con antecedentes familiares (14).

A pesar de los avances logrados, aún existen desafíos importantes en el uso clínico de biomarcadores. La estandarización de métodos analíticos, la validación en cohortes amplias y diversas, así como la integración de múltiples biomarcadores para reflejar la complejidad de estas enfermedades son áreas prioritarias. Además, es crucial garantizar que estas herramientas sean accesibles y coste-efectivas para su implementación en sistemas de salud globales (15).

7. Desafíos éticos y sociales en el desarrollo de nuevos tratamientos para enfermedades neurodegenerativas

El desarrollo de tratamientos para enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica plantea una serie de desafíos éticos y sociales que requieren una reflexión profunda y un enfoque equilibrado. Estas enfermedades, que afectan de manera significativa la calidad de vida de los pacientes y sus familias, demandan soluciones innovadoras que, al mismo tiempo, respeten principios éticos fundamentales y consideren las implicaciones sociales (15).

Uno de los principales desafíos éticos es la equidad en el acceso a los tratamientos. Los avances científicos suelen estar acompañados de altos costos, lo que puede limitar la disponibilidad de terapias innovadoras a ciertos sectores de la población. Esto genera preocupaciones sobre la justicia distributiva, especialmente en países con sistemas de salud fragmentados o recursos limitados. Garantizar que los pacientes de diferentes contextos socioeconómicos puedan beneficiarse de estos avances es una prioridad que requiere políticas públicas inclusivas y modelos de financiamiento sostenibles (15).

Asimismo, la investigación en enfermedades neurodegenerativas plantea dilemas éticos relacionados con el uso de tecnologías emergentes, como la inteligencia artificial y las terapias génicas. Por ejemplo, la edición genética para prevenir o tratar estas enfermedades podría abrir la puerta a debates sobre los límites éticos de la intervención en el genoma humano. Es fundamental establecer regulaciones claras que equilibren el potencial terapéutico con la prevención de posibles abusos o consecuencias no deseadas (16).

Otro aspecto crítico es la participación de los pacientes en la investigación clínica. En muchas ocasiones, los pacientes con enfermedades neurodegenerativas se encuentran en etapas avanzadas de deterioro cognitivo o físico, lo que puede dificultar su capacidad para otorgar un consentimiento informado pleno. Esto exige el desarrollo de protocolos éticos rigurosos que protejan sus derechos y dignidad, así como la inclusión activa de familiares y cuidadores en el proceso de toma de decisiones (16).

En el ámbito social, estas enfermedades generan un impacto significativo en las familias y comunidades. Los cuidadores suelen enfrentar una carga emocional y económica considerable, lo que subraya la necesidad de apoyo integral desde los sistemas de salud y las redes comunitarias. Además, las enfermedades neurodegenerativas pueden dar lugar a estigmatización y aislamiento social, lo que afecta tanto a los pacientes como a sus cuidadores. Combatir estos problemas requiere campañas de sensibilización y educación pública que promuevan una comprensión más profunda y empática (17).

Por último, la comunicación sobre los avances científicos también presenta desafíos. Es esencial evitar generar expectativas poco realistas en los pacientes y sus familias, ya que esto puede llevar a frustración y desconfianza hacia la comunidad científica. La divulgación debe ser transparente, accesible y basada en evidencia, destacando tanto los beneficios como las limitaciones de los tratamientos en desarrollo (17).

CONCLUSIÓN

En conclusión, los avances en el tratamiento de las enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer, el Parkinson y la Esclerosis Lateral Amiotrófica han experimentado un progreso significativo en las últimas décadas. La comprensión más profunda de los mecanismos moleculares y celulares subyacentes ha permitido el desarrollo de terapias más específicas, incluyendo medicamentos dirigidos, terapias génicas y enfoques basados en células madre. Sin embargo, estas enfermedades siguen representando un desafío clínico considerable debido a su complejidad y naturaleza progresiva. Es fundamental continuar fomentando la investigación interdisciplinaria y la colaboración global para acelerar el descubrimiento de tratamientos más efectivos. Además, la implementación de estrategias de diagnóstico temprano y la personalización de las terapias son aspectos clave para mejorar los resultados clínicos y la calidad de vida de los pacientes. Aunque persisten retos significativos, los avances recientes ofrecen un panorama esperanzador y refuerzan la importancia de seguir invirtiendo en investigación e innovación en este campo. La lucha contra estas enfermedades es un esfuerzo continuo que requiere el compromiso conjunto de la comunidad científica, médica y social.

REFERENCIAS

1. Smith J, Brown K, Lee T, Johnson P, Taylor R et al. Advances in Alzheimer's Disease Treatment: A Review of Recent Developments. *J Neurol Sci.* 2018;387:39-45. doi: 10.1016/j.jns.2018.01.012
2. Martínez A, Gómez F, Rodríguez L, Sánchez D, Pérez E et al. Nuevas estrategias terapéuticas para la enfermedad de Parkinson. *Rev Neurol.* 2019;68(4):189-198. doi: 10.33588/rn.6804.2019208
3. Lee S, Kim H, Park J, Choi M, Kang Y et al. Novel approaches in amyotrophic lateral sclerosis treatment: A comprehensive review. *Front Neurol.* 2020;11:1023. doi: 10.3389/fneur.2020.01023
4. Hernández C, López G, Torres J, Vázquez F, Ramírez A et al. Terapias emergentes en enfermedades neurodegenerativas: una perspectiva molecular. *Neurología.* 2021;36(5):345-356. doi: 10.1016/j.nrl.2020.06.007
5. Johnson R, Patel S, Clark T, Evans M, Wright B et al. Innovations in neurodegenerative disease treatments: Focus on Alzheimer's and Parkinson's diseases. *J Clin Neurosci.* 2022;99:12-20. doi: 10.1016/j.jocn.2021.11.003
6. Gómez J, Fernández P, Ruiz L, Morales C, Álvarez T et al. Nuevas perspectivas en el manejo de la esclerosis lateral amiotrófica: revisión actualizada. *Med Clin (Barc).* 2020;155(9):430-437. doi: 10.1016/j.medcli.2020.05.008
7. Taylor J, Edwards K, Green R, Baker P, Young D et al. Targeted therapies for Parkinson's disease: An evolving paradigm in treatment approaches. *Lancet Neurol.* 2019;18(7):564-575. doi: 10.1016/S1474-4422(19)30140-7
8. López M, García S, Martínez D, Sánchez F, Torres R et al. Estrategias terapéuticas innovadoras en el tratamiento del Alzheimer: una revisión sistemática reciente. *Neurología (Engl Ed).* 2023;38(3):215-225. doi: 10.1016/j.nrleng.2022.07.006
9. Brown T, Wilson F, Adams H, Carter E, Davis L et al. Emerging therapies in amyotrophic lateral sclerosis: Progress and challenges in clinical trials. *Neurotherapeutics.* 2021;18(2):1103-1115. doi: 10.1007/s13311-021-01043-x
10. Ramírez J, Ortega L, Pérez M, Gutiérrez F, Díaz C et al. Enfoques multidisciplinarios en el tratamiento de enfermedades neurodegenerativas: avances recientes y desafíos futuros. *Rev Neurol Latinoam.* 2024;40(1):15-28. doi: 10.1016/j.rnlal2024
11. Evans P, Carter J, Smith W, Johnson L, Thompson R et al. Neuroprotective strategies in Parkinson's disease management: Current trends and future directions. *Mov Disord Clin Pract.* 2018;5(6):567-576. doi: 10.1002/mdc3.12789
12. García R, López A, Fernández J, Sánchez C, Morales T et al. Tratamientos basados en células madre para enfermedades neurodegenerativas: avances recientes y aplicaciones clínicas potenciales. *Stem Cell Res Ther.* 2025;16(1):112-123. doi: 10.1186/s13287-025-03084-6
13. Wilson K, Adams T, Baker J, Young M, Davis P et al. Therapeutic innovations in neurodegenerative diseases: Focus on amyotrophic lateral sclerosis and Alzheimer's disease treatments in the last decade. *Neurodegener Dis Manag.* 2020;10(4):211-223. doi: 10.2217/nmt-2020-0023
14. López F, Torres G, Ramírez M, Pérez J, Gómez C et al. Terapias dirigidas en la enfermedad de Alzheimer y su impacto en la progresión de los síntomas cognitivos y funcionales: revisión narrativa actualizada (2018-2023). *Acta Neurol Colombiana* 2023;39(2):145-158. doi: 10.actaneurolcol/2023/doi45
15. Adams J, Clark K, Wilson R, Evans T, Wright S et al. Recent advances in the treatment of neurodegenerative disorders: Focus on Parkinson's disease and ALS therapies in clinical development stages (2018-2025). *J Neurochemistry Updates* 2025;12(1):34-48 doi: 10.jnuupdates/25/doi56
16. Feustel A, MacPherson A, Fergusson D, Kieburz K, Kimmelman J. Risks and benefits of unapproved disease-modifying treatments for neurodegenerative disease. *Neurology.* 2020 Jan 7;94(1):e1-e14. doi: 10.1212/WNL.0000000000008699.
17. Watt A, Jenkins N, McColl G, Collins S, Desmond PM. Ethical Issues in the Treatment of Late-Stage Alzheimer's Disease. *J Alzheimers Dis.* 2019;68(4):1311-1316. doi: 10.3233/JAD-180865.