Revista Biomédica
https://revistabiomedica.uady.mx

Editorial

¿miARN como biomarcadores?: Perspectivas en enfermedades neurodegenerativas

El premio Nobel de Medicina y Fisiología 2024, otorgado a Victor Ambros y Gary Ruvkun, ha redirigido la mirada hacia los microARN (miARN), pequeñas moléculas de ARN no codificantes, que desempeñan un papel clave en mecanismos epigenéticos y postranscripcionales (1). El estudio del transcriptoma de las células cerebrales, bajo diferentes condiciones neurofisiológicas, mediante el complejo miARN-ARNm, permitió conocer la lectura de los genes implicados en la función cerebral (2).

Las enfermedades neurodegenerativas son un problema de salud pública a nivel mundial, con tasas de incidencia elevadas. La patogénesis de estas enfermedades no está totalmente dilucidada y se ha propuesto que intervienen mecanismos genéticos, epigenéticos y ambientales. Las enfermedades de Alzheimer (EA) y Parkinson (EP) son las más comunes a nivel mundial. Si bien se han logrado grandes avances científicos en la última década, el estudio de los mecanismos genéticos y epigenéticos mediante la caracterización de los miARN abre nuevas brechas para dilucidar la causalidad (3).

En la tabla observamos algunos miARN caracterizados y sugeridos como biomarcadores; la acumulación anormal de proteínas y péptidos, como la α-sinucleína y péptido β-amiloide, son características histológicas de EA y EP. La acumulación de estas proteínas mal plegadas activa las neuronas y la microglia tipo M1 en fenotipo proinflamatorio y se producen mediadores inflamatorios, que provocan daño neuronal, disfunción mitocondrial y apoptosis. Estos hallazgos sugieren una desregulación génica y se han implicado genes como *BACE1* en EA y *PTEN* en EP, que al mismo tiempo tienen mecanismos intrincados en diferentes vías de señalización. (2)

Es interesante señalar la interacción entre el sistema nervioso y el sistema inmune, para mantener el entorno homeostático del cerebro.

Historial del artículo
Recibido: 20 dic 2025
Aceptado: 6 feb 2026
Disponible en línea: 1 may 2026

Copyright © 2026 por autores y Revista Biomédica.
Este trabajo está licenciado bajo las atribuciones de la *Creative Commons* (CC BY).
http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

*Autor para correspondencia:
Paloma del Consuelo Montoya Zamora,
Doctor en Ciencias Biomédicas, posdoctorado en el CIIDIR-IPN, Durango/Facultad de Ciencias Químicas, Región Córdoba-Orizaba, Universidad Veracruzana.
Sin adscripción institucional.

ORCID:https://orcid.org/0000-0001-9462-8592
E-mail:
https://revistabiomedica.uady.mx

https://doi.org/10.32776/8d4v2m61

Tabla. Algunos miARN caracterizados y sugeridos como biomarcadores en enfermedades neurodegenerativas.

Enfermedad	miARN	Nivel de expresión	Vías de señalización	Receptor	Característica clínica
EA	miR-22-3p	Regulación a la baja	NF-κB↑	SOX9	αβ↑
EA	miR-15b	Regulación a la baja	NF-κB↑	BACE1	αβ↑
EA	miR-330	Regulación a la baja	MAPK↑	VAV1	αβ↑
EA	miR-124-3p	Regulación a la baja	RelA/ ApoE↓	Rela	αβ↑
EA	miR-186	Regulación a la baja	JAK/STAT↓	IL2	αβ↑
EA	miR-211-5p	Regulación al alza	P13k/AKT↓	Ngn2	αβ↑
EP	miR-593-3p	Regulación al alza	PINK1/ Parkin↓	PTEN	Autofagia mitocondrial↓
EP	miR-185	Regulación a la baja	P13/AKT↓	IGF1	Apoptosis↑
EP	miR-133b	Regulación a la baja	ERK1/2↑	ERK y AKT1	Apoptosis↑

↑: Regulación al alza; ↓: Regulación a la baja; EA: Enfermedad de Alzheimer; EP: Enfermedad de Parkinson; αβ: Péptido beta amiloide. Adaptado por: Paloma del Consuelo Montoya Zamora; de: Ma & Zao, 2023 (2).

En este sentido, vías de señalización como la del NF-κB y la JAK-STAT son esenciales en el proceso de neurodegeneración y con ello un referente importante en las bases diagnósticas de la EA. La vía del NF-κB, interviene en el proceso proteolítico de la proteína precursora amiloide, la cual se expresa en la sinapsis neuronal, por lo que la formación de depósitos es clave en la patogénesis de EA y en general de la patología de tau o taupatías. Por su parte, la vía JAK/STAT promueve la neuroinflamación; a través de su activación por citocinas regula la diferenciación y la función de células mieloides y linfoides, limitando la respuesta neuroinflamatoria. El entorno neuroinflamatorio del cerebro es una característica distintiva de las enfermedades neurodegenerativas y comprender este proceso permitirá conocer el papel subyacente de la neuroinflamación, estimar el pronóstico del desarrollo de la enfermedad y encontrar una diana terapéutica potencial (4, 5).

Es interesante plantearse la interrogante: ¿los miARN deben ser empleados como biomarcadores en enfermedades neurodegenerativas? La respuesta es sí, ya que regulan diversos procesos en la expresión génica que guardan una estrecha relación con diversas funciones celulares, particularmente del sistema nervioso (neurogénesis, sinaptogénesis). Esto se ha evidenciado en diversos estudios en humanos y modelos preclínicos (3, 5).

Por todo lo anterior, la EA y EP son multifacéticas y requieren un enfoque interdisciplinario para su abordaje integral. Las señales genéticas desempeñan una función clave para dilucidar su etiología en estadios tempranos. Por ello, la caracterización de los miARN y su uso potencial como biomarcadores, es alentador y constituyen pilares fundamentales en el camino hacia estrategias diagnósticas especializadas.

 https://doi.org/10.32776/8d4v2m61

Paloma del Consuelo Montoya Zamora.
Doctor en Ciencias Biomédicas, posdoctorado en el CIIDIR-IPN, Durango/Facultad de Ciencias Químicas, Región Córdoba-Orizaba, Universidad Veracruzana.
Sin adscripción institucional.
ORCID: https://orcid.org/0000-0001-9462-8592

REFERENCIAS

1. Kay MA. Ruvkun and Ambros recognized for miRNAs. Mol Ther Nucleic Acids. 2024 Nov 20;35(4):102379. doi: 10.1016/j.omtn.2024.102379. PMID: 39640011; PMCID: PMC11617852.
2. Ma YM, Zhao L. Mechanism and Therapeutic Prospect of miRNAs in Neurodegenerative Diseases. Behav Neurol. 2023 Nov 23;2023:8537296. doi: 10.1155/2023/8537296. PMID: 38058356; PMCID: PMC10697780.
3. Alkhazaali-Ali Z, Sahab-Negah S, Boroumand AR, Tavakol-Afshari J. MicroRNA (miRNA) as a biomarker for diagnosis, prognosis, and therapeutics molecules in neurodegenerative disease. Biomed Pharmacother. 2024 Aug;177:116899. doi: 10.1016/j.biopha.2024.116899. Epub 2024 Jun 17. PMID: 38889636.
4. Sun E, Motolani A, Campos L, Lu T. The Pivotal Role of NF-kB in the Pathogenesis and Therapeutics of Alzheimer's Disease. Int J Mol Sci. 2022 Aug 11;23(16):8972. doi: 10.3390/ijms23168972. PMID: 36012242; PMCID: PMC9408758.
5. Hong H, Wang Y, Menard M, Buckley JA, Zhou L, Volpicelli-Daley L, Standaert DG, Qin H, Benveniste EN. Suppression of the JAK/STAT pathway inhibits neuroinflammation in the line 61-PFF mouse model of Parkinson's disease. J Neuroinflammation. 2024 Sep 1;21(1):216. doi: 10.1186/s12974-024-03210-8. PMID: 39218899; PMCID: PMC11368013.