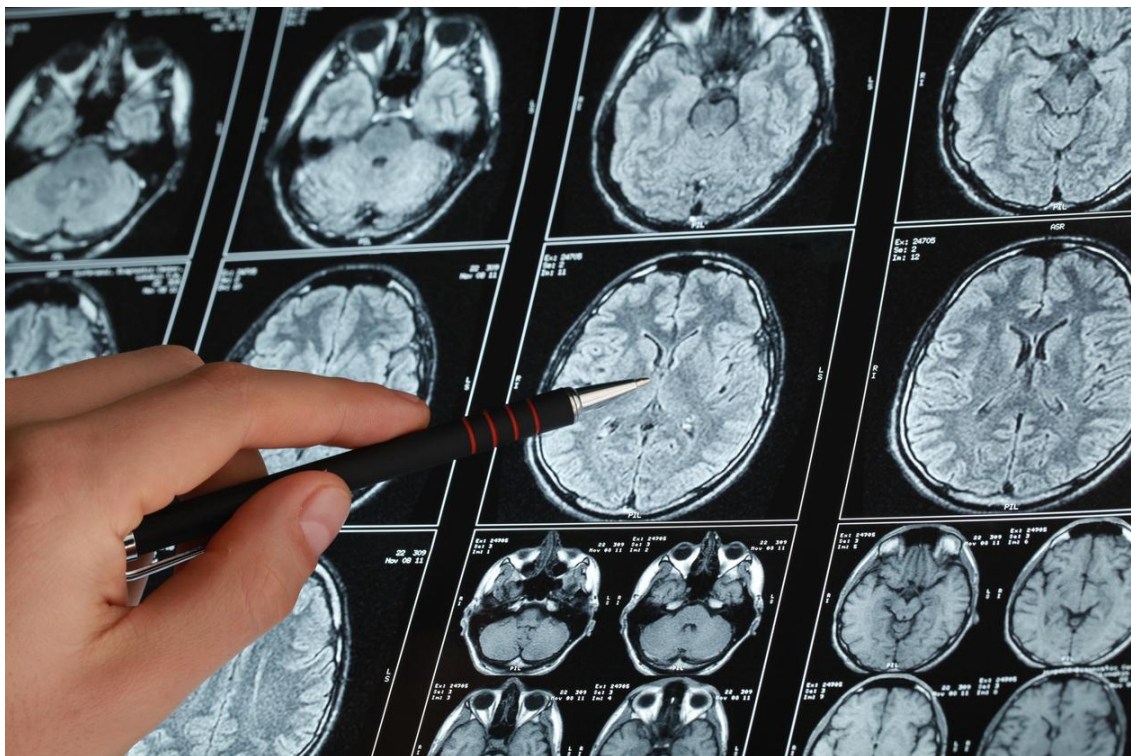


Barcelona, jueves 4 de diciembre de 2025

El hallazgo de un patrón molecular en enfermedades del cerebro y el intestino abre la vía para mejorar la detección del párkinson

- El trabajo, liderado por el IIBB-CSIC, señala que tres reguladores de la expresión de genes aparecen alterados en el párkinson, la depresión y la disfunción intestinal
- Los resultados proporcionan evidencia directa de un proceso patológico paralelo que abarca el eje intestino-cerebro



El hallazgo aporta evidencia directa de un proceso patológico que abarca el eje intestino-cerebro. / iStock

Un equipo liderado por **Analía Bortolozzi**, investigadora del Instituto de Investigaciones Biomédicas de Barcelona del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (IIBB-CSIC) y del área CIBER del Salud Mental (CIBERSAM), ha hallado un mecanismo molecular que aparece alterado en el párkinson, la depresión y la disfunción intestinal. La investigación, [que aparece publicada en la revista *Journal of Neuroinflammation*](#), confirma que existe

un proceso que abarca el eje intestino-cerebro y abre la vía para facilitar un diagnóstico temprano y permitir una intervención precoz en pacientes con este trastorno neurológico progresivo.

En los últimos años, los científicos han relacionado la acumulación anómala en las neuronas de una proteína denominada alfa-sinucleína con el desarrollo de la enfermedad de Parkinson, un proceso que, no sólo sucedería en el cerebro, sino también en el sistema nervioso entérico, una red de neuronas encargadas de controlar las funciones del aparato digestivo. La acumulación de la alfa-sinucleína también se ha conectado con la depresión, especialmente en las etapas tempranas del párkinson, ya que daña las neuronas que producen serotonina, un neurotransmisor clave para el estado de ánimo.

En este nuevo trabajo, los investigadores han identificado la misma alteración de tres microRNA (pequeñas moléculas reguladoras de la expresión génica) en muestras *post-mortem* del cerebro de pacientes con párkinson y trastorno depresivo. Ese mismo patrón ya se había descrito previamente en pacientes con enfermedades intestinales inflamatorias.

La investigación liderada por **Bortolozzi** confirma, además, mediante pruebas llevadas a cabo en modelos murinos, que esta desregulación de los microRNA produce estados proinflamatorios intestinales y lo ha conectado, concretamente, “con un aumento en la expresión de marcadores inflamatorios”.

“La aportación clave del estudio -explica la investigadora del CSIC- es que se identifica este eje específico de inflamación, la tríada de microRNA actuando sobre los marcadores de inflamación, como un mecanismo molecular común que conecta la fisiopatología del párkinson, de la depresión y de la disfunción intestinal”.

Los científicos han podido reproducir y confirmar la misma cascada molecular en dos modelos de ratón. El primero, un modelo con estrés con un perfil similar a la depresión, mostraba el mismo patrón alterado de microRNA y un aumento de los marcadores inflamatorios en el cerebro. En un segundo modelo, caracterizado por una sobreexpresión patológica de la proteína característica del párkinson (alfa-sinucleína) en las neuronas que producen serotonina, también se repetía exactamente el mismo patrón en las microRNA y de inflamación, tanto en el cerebro como en el intestino.

Eje intestino-cerebro

Este hallazgo proporciona “evidencia directa de un proceso patológico paralelo que abarca el eje intestino-cerebro y sugiere un bucle inflamatorio bidireccional”, aseguran los investigadores. Además, explican, “se sabe que los síntomas gastrointestinales a menudo preceden a los síntomas motores en años, si bien no todos los pacientes parecen seguir este patrón de propagación”.

“La base de nuestro estudio es la elevada correlación clínica ya documentada: más del 80% de los pacientes con párkinson presenta trastornos gastrointestinales, y existe una asociación bidireccional entre párkinson, depresión y enfermedades inflamatorias

intestinales”, apunta **Bortolozzi**. “Algunos estudios sitúan la prevalencia de estos trastornos gastrointestinales en fases tempranas de la enfermedad de Parkinson en cifras del 81% e, incluso, del 88,9%”.

Una de las implicaciones futuras más importantes de esta investigación es el potencial de este patrón de microRNA como biomarcador, especialmente en la detección del párkinson. Dado que el estudio demuestra que esta alteración también existe en el tejido intestinal del modelo animal, “la idea de analizarlos en biopsias intestinales de pacientes vivos, que son más accesibles que el cerebro, es una extensión lógica y muy relevante de este trabajo”, añade la investigadora.

“Los microRNA son una opción prometedora como biomarcadores para la detección del párkinson, ya que son estables en los fluidos corporales y más fácilmente accesibles. Asimismo, son los más idóneos para discriminar con precisión a los pacientes con párkinson de los controles sanos, con el objetivo de lograr un diagnóstico temprano y permitir una intervención precoz”, resalta **Bortolozzi**.

La investigación ha contado como primeros autores con **Lluís Miquel Rio** y **Judith Jericó-Escolar**, ambos del IIBB-CSIC y del CIBERSAM. También han colaborado equipos de la Universitat de Barcelona, la Universitat Autònoma de Barcelona, la Universidad del País Vasco, el Instituto Vasco de Medicina Legal y el Biobanco del Hospital Clínic de Barcelona.

Miquel-Rio L, Jericó-Escolar J, Yanes-Castilla C, Sarriés-Serrano U, Paz V, Callado LF, Meana JJ, Bortolozzi A. **A molecular convergence in the triad of parkinson's disease, depressive disorder and gut health is revealed by the inflammation-miRNA axis.** *Journal of Neuroinflammation*. DOI: [10.1186/s12974-025-03608](https://doi.org/10.1186/s12974-025-03608)

CSIC Comunicación Cataluña

comunicacion@csic.es