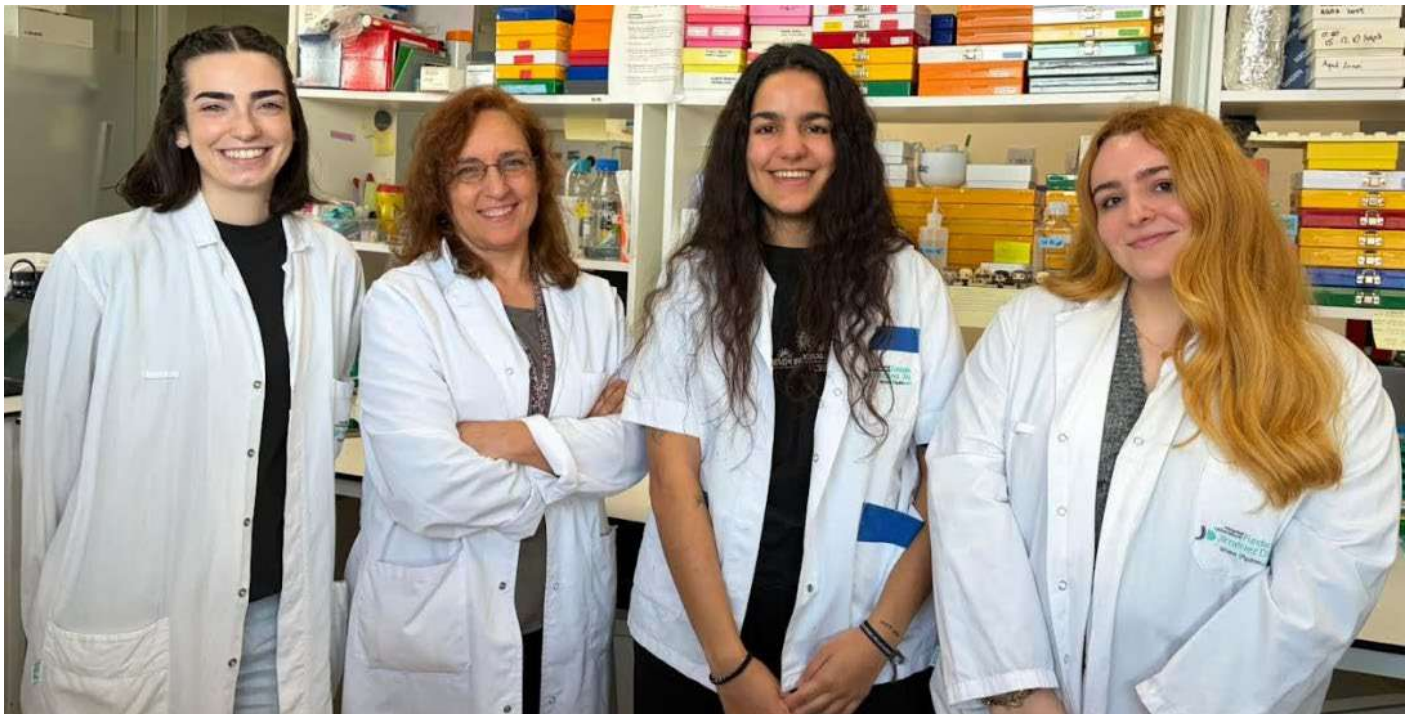


Según un estudio publicado en la revista Cardiovascular Diabetology

EL IIS-FJD PARTICIPA EN UN ESTUDIO QUE IDENTIFICA UN NUEVO EJE MOLECULAR REGULADOR DE LA INFLAMACIÓN VASCULAR EN LA DIABETES

- Los hallazgos del trabajo indican que actuar sobre este eje molecular podría no solo reducir la inflamación vascular, sino también potenciar los mecanismos naturales de reparación de las arterias, y refuerza el potencial de las terapias dirigidas a microARNs como estrategia complementaria a los tratamientos actuales para prevenir la enfermedad cardiovascular en personas con diabetes



Un estudio ha identificado un nuevo mecanismo molecular -basado en la interacción entre un microARN y una proteína reguladora- que controla la inflamación de las arterias en la diabetes y que podría convertirse en una futura diana terapéutica frente a la aterosclerosis. Este hallazgo es clave, ya que la aterosclerosis actúa como un endurecimiento progresivo de las arterias debido a la acumulación de placas de grasa. En las personas con diabetes, estas lesiones tienden a ser más inflamatorias e inestables, lo que aumenta el riesgo de eventos cardiovasculares como infarto o ictus.

El [trabajo](#) publicado en la revista *Cardiovascular Diabetology*, está liderado por la **Dra. Carmen Gómez-Guerrero** y cuenta como primeras firmantes con las doctoras **María Kavanagh** e **Isabel Herrero**, investigadoras del área de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas del Centro de Investigación Biomédica en Red de Diabetes y Enfermedades Metabólicas Asociadas (CIBERDEM) en el [Instituto de Investigación Sanitaria Fundación Jiménez Díaz](#) (IIS-FJD) y la Universidad Autónoma de Madrid.

El estudio revela que durante la progresión de la aterosclerosis existe una relación inversa entre estas dos moléculas. “Hemos observado que, a medida que la lesión vascular progresa, los niveles del microARN miR-155-5p aumentan, mientras que la expresión de la proteína Socs1 -un potente freno natural de la inflamación- disminuye”, explica la **Dra. Gómez-Guerrero**.

Esta alteración del equilibrio es especialmente relevante en la diabetes. El aumento de miR-155-5p favorece la activación inflamatoria de macrófagos y células del músculo liso vascular y, al mismo tiempo, reduce la capacidad de eliminar células muertas en la placa, un proceso denominado eferocitosis. Como consecuencia, la lesión puede crecer y volverse más inestable, aumentando el riesgo de ruptura.

Intervenir sobre el mecanismo reduce la lesión

Para analizar el papel de este eje molecular, el equipo realizó experimentos en ratones diabéticos con predisposición a desarrollar aterosclerosis. En estos modelos aplicaron dos estrategias: bloquear la acción del microARN miR-155-5p o aumentar los niveles de Socs1 mediante transferencia génica.

Ambos enfoques tuvieron efectos similares. Los animales tratados presentaron lesiones ateroscleróticas más pequeñas y con características de mayor estabilidad, como menor contenido lipídico y mayor presencia de colágeno.

El trabajo también revela que este mecanismo afecta a la eferocitosis, el proceso mediante el cual los macrófagos eliminan células muertas dentro de la placa aterosclerótica. Cuando este sistema falla, los restos celulares se acumulan y favorecen la formación de un núcleo necrótico, lo que aumenta la fragilidad de la lesión.

El personal investigador comprobó que miR-155-5p interfiere con la función del receptor MerTK, una molécula clave para que esta limpieza celular se lleve a cabo correctamente. Al inhibir el microARN, la eferocitosis mejora y se reduce la expansión del núcleo necrótico.

Posibles implicaciones terapéuticas

Los resultados identifican al eje miR-155-5p/Socs1 como un regulador relevante de la inflamación vascular asociada a la diabetes y sugieren que su modulación podría tener interés terapéutico. “Estos hallazgos indican que actuar sobre este eje molecular podría no solo reducir la inflamación vascular, sino también potenciar los mecanismos naturales de reparación de las arterias”, señala Carmen Gómez-Guerrero, coordinadora del estudio.

Aunque se trata de un estudio preclínico, el equipo de investigación destaca que los resultados refuerzan el potencial de las terapias dirigidas a microARNs como estrategia complementaria a los tratamientos actuales para prevenir la enfermedad cardiovascular en personas con diabetes.