Minna Kaikkonen-Määttä: "La investigación es una carrera única porque puedes vivir de tu curiosidad y contribuir a generar nuevo conocimiento que algún día pueda beneficiar a la sociedad”

20/03/2026

Minna Kaikkonen-Määttä es profesora de Genómica Cardiovascular y directora del núcleo de genómica de célula única en la Universidad de Finlandia Oriental. Obtuvo su licenciatura en Biología Celular y Fisiología en la Universidad Claude Bernard University Lyon 1, Francia, en 2002, y su doctorado en Medicina Molecular en 2008. Realizó sus estudios posdoctorales en la Universidad de California en San Diego investigando la regulación transcripcional de genes y los ARN potenciadores (enhancer RNAs) entre 2009 y 2012, antes de trasladarse a la Universidad de Finlandia Oriental para establecer su propio grupo de investigación. Es vicedirectora de investigación en el Instituto A.I. Virtanen, presidenta de la Sociedad Finlandesa de Aterosclerosis y miembro del consejo del Consejo de Genómica Cardiovascular de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC), así como del núcleo del grupo de trabajo de la ESC sobre Aterosclerosis y Biología Vascular.

- **Estudió biología molecular. ¿Siempre quiso convertirse en científica?**

Sí, así es. Aunque en ese momento en realidad tenía dos opciones de carrera en mente: quería convertirme en intérprete de francés o en científica. Al final no me presenté al examen de acceso para el programa de intérprete de francés, pero sí hice el examen de acceso a biología. Así que a menudo digo que el destino decidió por mí que elegiría la biología. Afortunadamente todavía pude mantener el francés como afición, e incluso más tarde viví en Francia durante un par de años.

Con el tiempo, la investigación se ha convertido realmente en una pasión para mí, por lo que la mayor parte del tiempo ni siquiera se siente como trabajo. Algo que valoro mucho es la libertad académica para explorar nuevas ideas y direcciones, y la posibilidad de descubrir o aprender algo nuevo casi cada día. También disfruto mucho del lado creativo de la investigación: diseñar estudios, plantear nuevas preguntas e intentar resolver problemas complejos. Otra parte muy gratificante es colaborar con colegas inspiradores de todo el mundo y orientar a científicos jóvenes a medida que desarrollan sus propias ideas y carreras.

En muchos sentidos es una carrera única, porque básicamente puedes vivir de tu curiosidad y contribuir, aunque sea de forma pequeña, a generar nuevo conocimiento que algún día pueda beneficiar a la sociedad. Creo que esto es algo de lo que los científicos deberíamos hablar más, especialmente con las generaciones jóvenes, para mostrar lo emocionante y gratificante que puede ser este camino. Demasiado a menudo la conversación sobre la ciencia se centra en los recortes presupuestarios, los contratos temporales y el estrés, cuando también deberíamos destacar los muchos aspectos inspiradores y satisfactorios de una carrera académica.

- **¿Cuál es el enfoque de su investigación?**

Nuestro trabajo estudia la base genética de la aterosclerosis y la enfermedad de las arterias coronarias. Nos interesa interpretar las señales procedentes de los estudios de asociación del genoma completo para entender cuáles son los elementos causales en el genoma, los tipos celulares causales a través de los cuales actúan las variantes, qué genes regulan y, en última instancia, cómo esto predispone a la enfermedad. Nuestros esfuerzos se centran especialmente en analizar la contribución de las células vasculares al riesgo de la enfermedad cardiovascular, no solo desde la visión tradicional centrada en el colesterol o en el hígado de la enfermedad coronaria, sino observando ahora el propio sistema vascular y cómo las células que lo componen pueden ser realmente importantes para la enfermedad.

- **Usted ha afirmado que en el futuro el tratamiento de las enfermedades cardíacas podría dirigirse a un único tipo celular específico del organismo. ¿Qué células y por qué?**

Creo que los tipos celulares más interesantes en este momento son las células musculares lisas, las células fibroblastoides y las endoteliales. Parece que concentran una gran parte del riesgo genético de la aterosclerosis. Pero probablemente también sea importante recordar que distintos tipos celulares pueden desempeñar papeles clave en diferentes etapas de la enfermedad. En las fases

muy tempranas, para la prevención, deberíamos centrarnos en evitar la disfunción endotelial, que a menudo es uno de los eventos que inician la enfermedad. Pero cuando la enfermedad ya ha progresado hasta una aterosclerosis subclínica o incluso más avanzada, entonces deberíamos cambiar el enfoque hacia las células musculares lisas. En ese punto, la progresión de la enfermedad y el desarrollo de la placa podrían inhibirse si, de alguna manera, logramos bloquear los cambios asociados a la enfermedad que ocurren en estas células. Así que creo que hay mucho potencial ahí.

- **Ahora se estudian los genes en células individuales en lugar de mezclar todas las células juntas. ¿Qué nos ha revelado esta visión célula por célula sobre cómo empieza realmente la enfermedad cardíaca? ¿Qué nos dice la interacción entre células?**

Es una pregunta difícil. Pienso que ahora, con muchas tecnologías nuevas muy interesantes como la transcriptómica espacial podemos analizar realmente las interacciones entre células. Lo que creemos, por ejemplo, es que las células endoteliales y las células musculares lisas son las que median gran parte del riesgo genético. Pero eso no significa que las células inmunitarias como los macrófagos, las células T o las células B sean menos importantes. Es más bien que estas células estromales vasculares “cargan el arma”, y luego se necesitan las células inmunitarias, que interactúan con ellas, para “dispararla”. Las células inmunitarias serían las efectoras.

Entonces, ¿qué cambia en las interacciones entre las células estromales y las células inmunitarias que promueve la progresión de la enfermedad? En mi opinión, esa es una pregunta clave para el futuro, que solo ahora podemos empezar a abordar porque realmente podemos observar las interacciones celulares dentro de las propias lesiones.

- **Ha mencionado nuevas tecnologías de célula única. ¿Cree que estas tecnologías han transformado la investigación médica en los últimos años**?

La secuenciación de ARN de célula única, sin duda, ha revolucionado el campo. Creo que fue en 2018 cuando fue seleccionada como el Avance del Año por la revista *Science*, y ahora se considera una metodología bastante estándar. Antes realizábamos secuenciación de ARN a nivel de tejido completo (bulk RNA sequencing), y ahora es totalmente estándar hacer todo con secuenciación de ARN de célula única. Si basas los hallazgos principales de un artículo en secuenciación de ARN a nivel de tejido, es probable que los revisores te pidan demostrar que esos hallazgos también se observan a nivel de célula única, para asegurarse de que no están confundidos por la medición de una mezcla de células. Así que estas tecnologías realmente se han convertido en un pilar en este campo de investigación.

Ahora la nueva ola son las tecnologías de transcriptómica espacial, que están mejorando cada vez más. Podemos investigar prácticamente todos los genes en las células en su contexto espacial. Es decir, hacer algo parecido a la secuenciación de ARN de célula única pero manteniendo el contexto espacial del tejido. Creo que eso es muy emocionante.

Lo que vendrá después, supongo, serán tecnologías multimodales en las que se pueda medir en la misma muestra ARN, epigenética, proteínas y metabolitos. Construir diferentes capas de información puede proporcionar aún más conocimiento. También se podrían estudiar los flujos metabólicos dentro del contexto del tejido. Eso sería muy interesante, aunque todavía queda camino por recorrer. Espero que los desarrollos futuros también ayuden a reducir el coste de estas tecnologías, que todavía son bastante caras.

- **Aparte del colesterol y los análisis de sangre, ¿qué señales biológicas podrían ayudar a los médicos a detectar el riesgo de forma temprana?**

Una cosa muy cercana a mi trabajo es el uso de la información genética, porque la genética es la misma desde el nacimiento. En las personas jóvenes, muchos de los factores de riesgo clásicos todavía no han aparecido, mientras que la predisposición genética ya está fijada. Por eso las

puntuaciones de riesgo genético pueden ser especialmente informativas al evaluar el riesgo en este grupo

En Finlandia nos gustaría iniciar ensayos poblacionales en los que, a los 40 años, se midan las puntuaciones de riesgo poligénico de los individuos y se combinen con las puntuaciones de riesgo tradicionales como SCORE2. Combinar estas capas podría ayudar a identificar antes a las personas con alto riesgo y permitir iniciar antes el tratamiento preventivo.

Los métodos estándar actuales, como el colesterol y otras medidas de laboratorio, son insuficientes, ya que una gran proporción de pacientes que sufren un infarto de miocardio están clasificados como de bajo riesgo según los sistemas tradicionales. Existe una fracción significativa de pacientes que, basándose en la información genética, deberían recibir medicación preventiva como estatinas. También existen métodos basados en imagen, como los desarrollados en la cohorte PESA, además de marcadores metabolómicos y proteómicos que están emergiendo.

Lo ideal sería combinar todas estas capas para lograr la identificación más precisa posible de las personas en riesgo. Sin embargo, se necesitan ensayos clínicos para demostrar la rentabilidad de integrar estas medidas en la práctica clínica estándar y para demostrar que una mejor predicción del riesgo se traduce en mejores resultados terapéuticos.

- **Se ha demostrado que la aterosclerosis empieza antes de lo que se pensaba. ¿Cómo podemos prevenir esta enfermedad con los métodos que tenemos ahora?**

Actualmente, una estrategia para las personas con mayor riesgo es tratar antes los factores de riesgo, por ejemplo iniciar el tratamiento con estatinas a una edad más temprana (alrededor de los 40 años) antes de que aparezcan los síntomas. Aumentar la conciencia del riesgo individual también puede ayudar a motivar cambios en el estilo de vida. En el futuro esperamos disponer de otros fármacos además de las terapias para reducir lípidos. Probablemente veremos más medicamentos antiinflamatorios y quizá nuevos fármacos dirigidos a los cambios en la pared vascular como alternativas para prevenir la enfermedad.

- **Las estatinas no son eficaces en algunos pacientes. ¿Qué alternativas tienen o tendrán en el futuro?**

Sí, supongo que si las estatinas no funcionan en algunas personas, podrían necesitar tratamientos más agresivos para reducir los lípidos u otras terapias. Los medicamentos para la presión arterial también afectan a las células de la pared vascular. Los fármacos antiinflamatorios definitivamente serán importantes; ya están en ensayos clínicos y veremos cada vez más su uso, especialmente en prevención secundaria, pero también en primaria.

Y luego están los fármacos del futuro. Es difícil predecir cuáles serán. Idealmente, si queremos avanzar rápido, esperamos que algunos medicamentos que ya están en el mercado puedan reutilizarse y adaptarse para estas indicaciones. Pero también podría ser necesario diseñar medicamentos completamente nuevos dirigidos a los cambios vasculares.

- **Sabemos que factores del estilo de vida como la dieta o el estrés pueden afectar cómo se comportan nuestros genes. ¿Pueden los hábitos poco saludables causar cambios duraderos en nuestras células que aumenten el riesgo de enfermedad cardíaca más adelante en la vida?**

Sí, absolutamente. Aproximadamente la mitad del riesgo de enfermedad coronaria está mediado por la genética y la otra mitad por el estilo de vida. Así que, definitivamente, la mejor prevención a nivel poblacional sería que todo el mundo hiciera más ejercicio y comiera de forma saludable.

- **Es fácil decirlo.**

Exactamente, es fácil decirlo. Por desgracia parece que es más fácil tomar medicamentos. Probablemente ese sea el problema. Pero nos estamos enfrentando a una enorme epidemia de obesidad, por ejemplo, y encontrar formas de controlarla y mejorar los estilos de vida de la población tendría un efecto enorme en la salud y también en la economía.

También se necesitan estudios que analicen la interacción entre genética y entorno. Claramente interactúan, pero todavía no somos capaces de comprender completamente cómo trabajan juntos el estilo de vida y los genes en la salud y la enfermedad.

- **Desde hace cinco años tenemos tratamientos médicos para la obesidad. Algunas personas creen que la solución es simplemente tomar el medicamento sin cambiar la dieta o el estilo de vida. ¿Cree que estos fármacos pueden mejorar la situación a largo plazo?**

No necesariamente tengo una respuesta definitiva, pero creo que estos medicamentos definitivamente van a provocar un gran cambio y veremos una disminución importante de la obesidad gracias a ellos. Pero ¿significa eso que las personas los utilizarán a largo plazo? Actualmente parece probable, porque es más fácil tomar un medicamento que cambiar el estilo de vida. Por supuesto, esa no es una solución ideal y demuestra que todavía necesitamos fuertes esfuerzos de salud pública para apoyar estilos de vida más saludables y prevenir la obesidad desde el principio.

Yo personalmente no trabajo con estos medicamentos contra la obesidad, pero sí veo que están transformando este escenario. Además, estos fármacos también reducen el riesgo de enfermedad cardiovascular en general, por lo que existe un enorme potencial de beneficios para la salud a nivel mundial.

- **Los médicos llevan muchos años hablando de medicina personalizada. ¿La medicina personalizada para la enfermedad cardíaca es algo que ya tenemos o algo del futuro?**

Todavía no la tenemos. Las personas con alto riesgo de enfermedad coronaria o ictus se tratan con medicamentos para la presión arterial y terapias para reducir los lípidos, pero no es realmente personalizado. La mayoría de los pacientes reciben tratamientos similares.

La prevención personalizada significaría incluir puntuaciones de riesgo poligénico, otras capas ómicas y/o datos de imagen en la evaluación del riesgo. Se recopilaría la mayor cantidad posible de información sobre una persona y se usaría para guiar las decisiones de tratamiento. Por ejemplo, alguien con un alto riesgo combinado podría beneficiarse de iniciar antes el tratamiento con estatinas; así es como se imagina actualmente la personalización.

En el futuro esperamos disponer de una gama más amplia de medicamentos que actúen a través de diferentes mecanismos. Entonces, basándonos en el perfil genético y clínico de una persona, podríamos asignar la terapia de la que más se beneficiaría, por ejemplo un fármaco antiinflamatorio o una terapia combinada. Pero por desgracia todavía no estamos ahí. Además, como la aterosclerosis surge de muchos factores que interactúan y de procesos en parte impredecibles, es probable que la predicción del riesgo nunca sea perfectamente precisa.

.

URL de origen:https://www.cnic.es/es/noticias/minna-kaikkonen-maatta-investigacion-carrera-unica-porque-puedes-vivir-tu-curiosidad