



5 Junio, 2026

Un casco 'made in Euskadi' para frenar el daño cerebral del ictus

El artefacto ya se ha probado en ratones «y ha arrojado resultados de neuroprotección muy prometedores»



YOLANDA VEIGA
Bilbao

Un casco protector que permite frenar la degeneración neuronal en caso de ictus y que ayuda a disminuir el temblor y la rigidez en enfermos de párkinson. Es el ambicioso objetivo del proyecto 'Neumonías', que lidera el centro vasco de investigación Tecnalia. Se trata de «un sistema de neuromodulación selectiva, profunda, segura y sin cirugía» con dos aplicaciones: reparar daños cerebrales y reforzar conexiones neuronales debilitadas.

Tienen ya un prototipo pionero que han probado en ratones en el instituto SOLS-Morreale del CSIC y el objetivo final a largo plazo es este casco «que se asemeja a un gorro de baño con decenas de electrodos que monitorizan la actividad cerebral y que se coloca al paciente en menos de cinco minutos», explica a EL CORREO Ander Ramos Murguialday, investigador senior en Tecnologías Médicas y experto en Neurociencia Traslacional y Neurotecnología en Tecnalia.

El casco es la parte que se ve, un gorro al que se conectan 125 sensores, aunque hay espacio para añadir muchos más. «Cada sensor tiene en su parte interior, en la zona que está en contacto con la cabeza, una pequeña esponja que hay que mojar echando unas gotas de agua de una jeringuilla. Una vez colocado –si algún sensor no funciona basta con apartar un poco el pelo–, los sensores registran la actividad cerebral profunda con mucha precisión».

El casco permitiría, así, 'ver' lo que sucede dentro del cerebro sin necesidad de abrir. Y lo que ocurre ahí dentro es que nanopartículas entre 100 y 10.000 veces más pequeñas que una neurona que se introducen en el orga-

nismo a través de una inyección en sangre llegan al cerebro para estimular «neuronas diana». «Las nanopartículas viajan por el sistema sanguíneo y llegan al cerebro, donde rebasan la barrera hematoencefálica que lo protege. Pueden cruzar esta barrera de dos maneras: con ultrasonidos o campos magnéticos –los investigadores trabajan con nanopartículas de oro que transforman luz en calor y con nanopartículas magnéticas, que convierten energía magnética en calor–. Una vez dentro, actúan de manera precisa y selectiva sobre neuronas concretas para cambiar su actividad y 'encender' zonas del cerebro que la enfermedad ha 'apagado'».

– ¿Qué avance representa respecto a las herramientas no invasivas que ya existen en la actualidad?

– Las herramientas disponibles hoy, como la Estimulación Magnética Transcraneal o la Estimulación Eléctrica Transcraneal, presentan limitaciones importantes de resolución y profundidad. Y los fármacos que se administran son poco eficientes, especialmente por su incapacidad para atravesar la barrera hematoencefálica, lo que reduce su eficacia.

Cascada de lesiones

Este prototipo de «neuromodulación ultraprecisa» pionero que ha desarrollado Tecnalia gracias al trabajo en colaboración con Achucarro, DIPC, CFM, FBB, CUN, Bitbrain y la EHU, abre, en palabras de sus desarrolladores, «una nueva vía para tratar enfermedades neurológicas como el ictus o el párkinson sin necesidad de cirugía».

En el primer caso, explica el experto, tendría aplicación tanto en ictus isquémico como ictus hemorrágico –en uno se produce un taponamiento de una arteria que impide que la sangre llegue al cerebro; en el otro lo provoca una hemorragia–. «En ambos sucede que una parte del cerebro deja de funcionar bien, por eso hay personas que no pueden hablar, que sufren parálisis parcial de su cuerpo... Lo importante es llegar pronto al hospital y actuar, bien sea mediante una operación o con fármacos».

Justo a continuación de esa primera intervención médica vital, el paciente se pondría el casco. «El objetivo es reducir el daño cerebral lo máximo posible, frenar esa cascada de lesiones». Lo hace posible esa estimulación selectiva y ultraprecisa de ciertas neuronas que hacen las nanopartículas introducidas en el organismo.

Sin cirugía

En el caso del párkinson, el procedimiento es el mismo que con los ictus, aunque el objetivo de la neu-

LA CLAVE

AVANCES

Nanopartículas introducidas a través de una inyección en sangre actúan sobre neuronas diana

romodulación iría enfocado en este caso a rebajar la sintomatología, ya sean temblores, parálisis... «La posibilidad de modular la actividad del cerebro desde el exterior, sin cirugía y con precisión, abre un horizonte terapéutico completamente nuevo», destaca el portavoz de Tecnalia.

El proyecto 'Neumonías' se ha validado ya en ratones y «ha arrojado resultados de neuroprotección muy prometedores tanto en ictus (reduciendo el riesgo de muerte y el volumen de la lesión) como en párkinson (parando la evolución y mejorando los síntomas)». El siguiente paso, aún lejos, será trasladarlo a humanos.

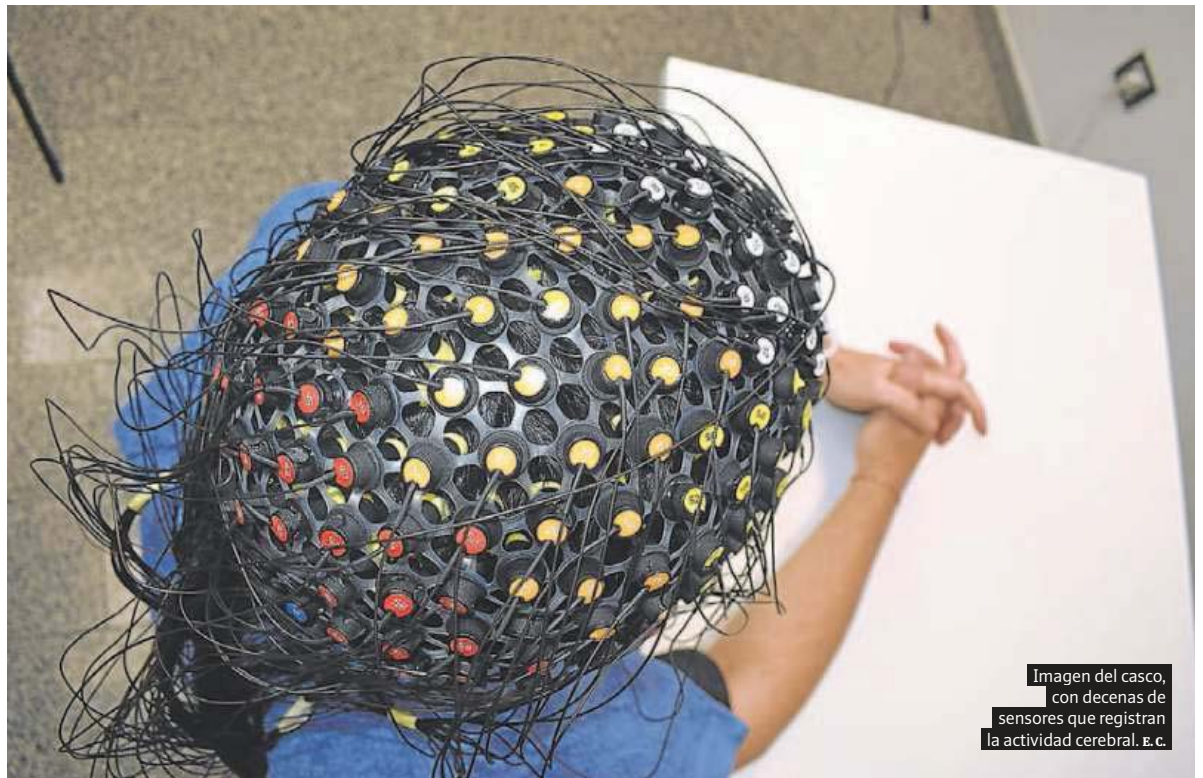


Imagen del casco, con decenas de sensores que registran la actividad cerebral. e.c.

PATOLOGÍAS CEREBROVASCULARES

Nuevo paradigma en el abordaje del ictus isquémico

C. F.

Un estudio, publicado en *JAMA*, va a cambiar en pocos meses las guías clínicas internacionales para que la estrategia consistente en administrar el fármaco trombolítico alteplasa directamente en la arteria cerebral tras realizar la trombectomía mecánica mejore de forma significativa la recuperación funcional de los pacientes con ictus isquémico grave.

Respecto al tratamiento convencional actualmente, con la nueva estrategia se logra recuperar totalmente a un 15% más de pacientes (se recuperan un 42,9% con el tratamiento convencional y con este, un 57,5%).

El estudio *CHOICE 2*, rea-

lizado en varios centros españoles y promovido y coordinado por el Hospital Clínic Barcelona y el Idibaps, ha demostrado, más allá de cualquier duda, la utilidad de esta nueva estrategia.

TRAS EL 'CHOICE 1'

Sus resultados dan continuidad a una investigación previa (*CHOICE 1*), con una muestra más pequeña, pu-

La estrategia consiste en administrar el trombolítico in situ (intraarterial) tras la trombectomía

blicada en 2022 también en *JAMA* por el mismo equipo investigador barcelonés.

Ángel Chamorro, jefe de la Unidad de Patología Vascular Cerebral del Clínic y del grupo Enfermedades Cerebrovasculares del Idibaps y coordinador del estudio (último firmante), ha explicado en rueda de prensa que diseñaron la estrategia de administrar el trombolítico in situ (intraarterial) tras la trombectomía como respuesta a la evidencia de que la reapertura de la arteria principal ocluida por el trombo no resulta suficiente para garantizar una correcta recuperación cerebral en buena parte de los pacientes. Con esta técnica se reabre la arteria pero, aunque en imagen (arteriografía capilar) no se ve, pueden quedar afectadas arteriolas y capilares, que son igualmente importantes para irrigar el cerebro y, por tanto, para la recuperación neurológica completa del paciente.

**9 Junio, 2026**

Una cirugía experimental trata de ralentizar el deterioro cognitivo del alzhéimer

JESSICA MOUZO
Barcelona

Un ensayo clínico del Hospital Germans Trias i Pujol de Badalona (Barcelona) ha propuesto una técnica experimental para tratar de frenar en el quirófano el deterioro cognitivo del alzhéimer.

La cirugía del alzhéimer es un enfoque todavía en estudio, con evidencia extremadamente limitada (se empezó a ensayar en algunos países asiáticos en 2018) y beneficios discutibles. Pero se ha convertido en una vía prometedora, aseguran los expertos consultados, para frenar el daño neuro-

degenerativo en fases tempranas de la enfermedad. El ensayo en marcha del Germans Trias i Pujol explora la seguridad de una operación que facilita la evacuación del cerebro de neurotoxinas que causan el declive de la memoria.

Para Josep Maria Mòdol, gerente del hospital, el estudio que tienen en marcha "va más allá de un ensayo clínico". "Va de cuestionar los límites de la medicina tradicional", indicó en una rueda de prensa. El médico matizó que la investigación todavía no tiene resultados, pero que es "un abordaje revolucionario". El hospital es el primero de Europa y América

en ensayar un procedimiento de este tipo en alzhéimer.

La intervención, que realizan los cirujanos plásticos, se conoce como una derivación linfaticovenosa cervical. Esto es, una microcirugía que trata de establecer una conexión entre los vasos linfáticos y las venas del cuello para facilitar el drenaje desde el cerebro de neurotoxinas, como la beta amiloide y la proteína TAU, que están vinculadas a la neurodegeneración en el alzhéimer.

La hipótesis de inicio es que parte del daño en esta enfermedad está relacionado con fallos en la eliminación de residuos del ce-

rebro que se hace a través del sistema linfático. Con esa premisa, los expertos plantean que la intervención quirúrgica puede mejorar el drenaje linfático, lo que a su vez contribuye a reducir la acumulación de esas proteínas neurotóxicas que dañan el cerebro. Es como una especie de "bypass" para que mejore esa vía de limpieza del cerebro, señaló Pau Pastor, neurólogo del centro.

El procedimiento no es nuevo. Ya se usa para tratar el linfedema (acumulación anormal de líquido linfático en los tejidos) y, aunque técnicamente es exigente, para el paciente no es una operación muy

agresiva, explicó Carmen Higuera, jefa del servicio de Cirugía Plástica del centro. "Con la edad, el sistema linfático va degenerando y una parte de los ganglios se vuelven inactivos. Esta es la base teórica de la intervención: que el sistema de limpieza está disminuido. En la operación hacemos dos incisiones a nivel cervical y se va a buscar un ganglio linfático que esté activo y le hacemos una sutura a una pequeña vena del cuello", ha indicado la cirujana.

El ensayo en fase I prevé incorporar una decena de pacientes con alzhéimer en fases iniciales y el seguimiento será de un año. Por ahora, ya se ha intervenido a dos personas y, aunque en un caso ya se ha visto mejoría, el equipo médico advierte de que es pronto para asegurar que la técnica funciona y logra reducir verdaderamente el deterioro cognitivo.

BREVES

SANIDAD

La UCLM detecta nuevas claves tempranas sobre el avance del Alzheimer

■ Un estudio de la Universidad de Castilla-La Mancha aporta nuevas claves sobre los primeros efectos del Alzheimer en redes cerebrales vinculadas a la memoria. El trabajo, realizado en ratones por el Laboratorio de Neurofisiología y Comportamiento de la UCLM junto a la Universidad Pablo de Olavide, muestra que las alteraciones iniciales aparecen en el hipocampo y se extienden en pocos días a la corteza parietal posterior. Publicado en *Journal of Physiology*, abre vías para detectar biomarcadores tempranos y posibles dianas terapéuticas en esta enfermedad neurodegenerativa.



> 19 de junio de 2026 a las 7:20

Los pacientes de ELA denuncian retraso en la atención pese a la nueva ley

La Confederación Nacional de Entidades de ELA (ConELA) presentó ayer el primer informe sobre la implementación de la ley ELA, aprobada en 2024 para garantizar atención integral y cuidados 24 horas a los pacientes de Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA).

El informe refleja que solo cinco territorios han comenzado a pagar las ayudas a los pacientes, que denuncian una «fuerte desigualdad territorial», «distintas velocidades» en la tramitación y la aplicación de copagos en algunas regiones. La Comunidad Valenciana «lidera» el despliegue con 85 pacientes con Grado III+, 75 prestaciones resueltas y 54 personas cobrando ayudas. Le siguen Cataluña (85 solicitudes aprobadas), Castilla y León (61 solicitudes aprobadas), La Rioja (10), la Comunidad de Madrid (el informe no ofrece datos pero el Gobierno regional declaró que ya se han pagado los 100 primeros expedientes), y las diputaciones de Bizkaia (13) y Gipuzkoa (9). Asturias ha emitido su primera resolución esta semana. Frente a ello, el informe denuncia «bloqueos críticos» en Castilla-La Mancha, donde «ninguna persona cuenta con prestación efectiva» por los elevados copagos, o Andalucía. ● **LOLITA BELENGUER**

> 21 de junio de 2026 a las 4:21



Esperanza contra la ELA en Biogipuzkoa. Un estudio del área de Neurociencias del instituto abre la puerta a frenar la enfermedad neurodegenerativa con fármacos contra el VIH. **P2**

Investigadores de la
esclerosis lateral amiotrófica
en Biogipuzkoa. **A. ANSA**

> 21 de junio de 2026 a las 4:21



Una investigación de Biogipuzkoa abre la puerta a frenar la ELA con fármacos contra el VIH

El hallazgo apunta a una propagación de la enfermedad con virus ancestrales en el ADN modificables con antirretrovirales

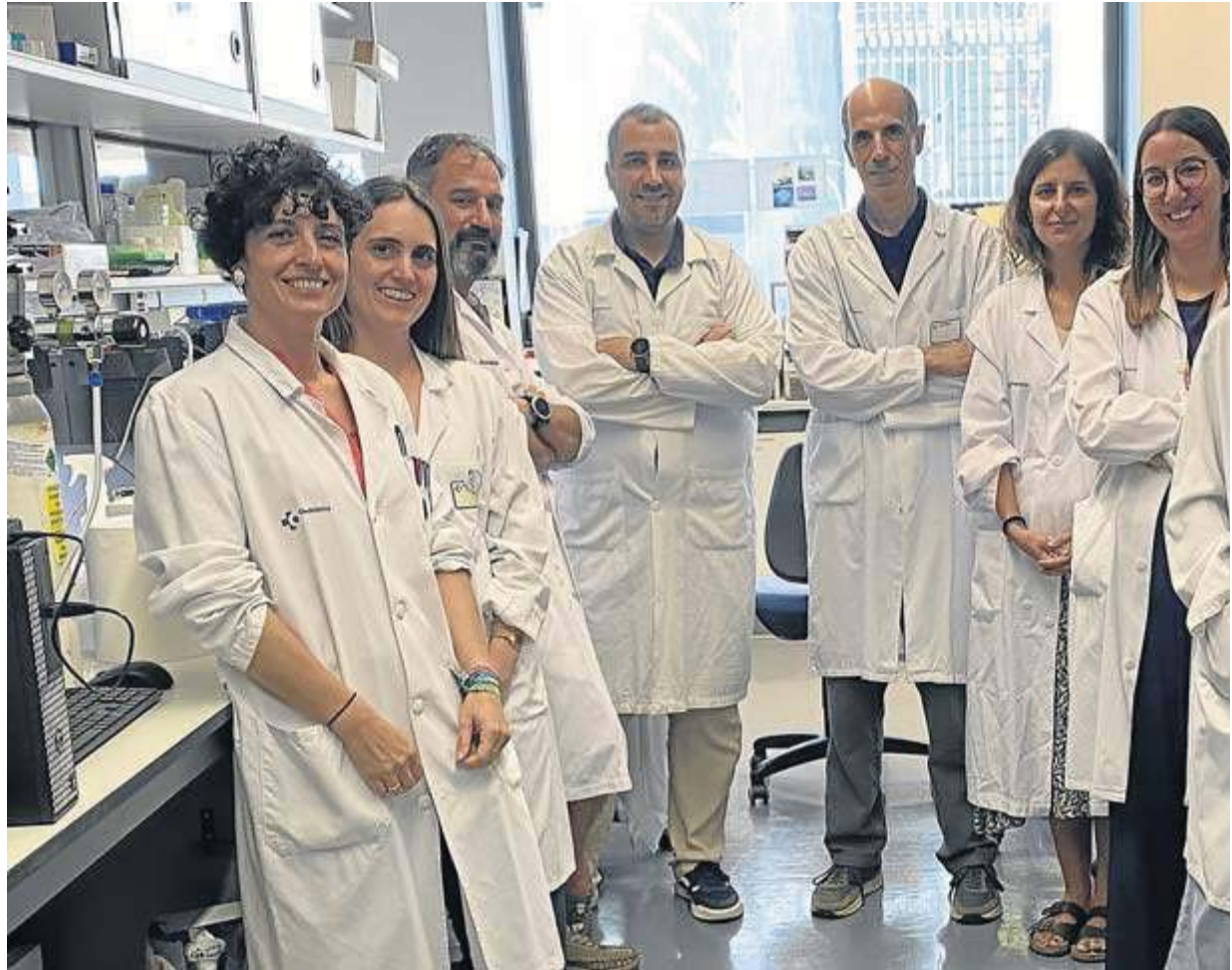
AITOR ANSA

San Sebastián

Alrededor del 8% del genoma humano está formado por secuencias de ADN derivadas de infecciones virales que ocurrieron hace millones de años. Estos restos, conocidos como retrovirus endógenos (ERVs), han sido transmitidos de generación en generación y actúan como un registro fósil de antiguas pandemias. Hasta hoy. Una investigación del Instituto de Investigación Sanitaria Biogipuzkoa ha descubierto un posible mecanismo de propagación de la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) de una célula a otra que podría explicar la progresión clínica de los síntomas de esta devastadora enfermedad. Los hallazgos recientes apuntan a un mecanismo de propagación basado en la acción de estos virus ancestrales integrados en el genoma humano, que pueden modularse en laboratorio con medicamentos antirretrovirales utilizados con pacientes con VIH.

Pocas enfermedades hay más devastadoras que la ELA. La dolencia, que afecta a las neuronas motoras encargadas de controlar los músculos voluntarios, no tiene ni cura ni tratamiento para frenar su progresión. Simplemente avanza, provocando una atrofia muscular que, tarde o temprano, deja al enfermo inmóvil, sin capacidad de hablar o respirar, pero con todas sus capacidades mentales intactas. Una patología que atrapa la conciencia del paciente dentro de la cárcel en la que se torna su cuerpo. La ciencia no ha sido capaz, de momento, de resolver alguna de las grandes incógnitas de esta enfermedad que padecen unas 4.000 personas en todo el Estado y alrededor de 45 en el territorio.

Investigadores del área de Neurociencias de Biogipuzkoa han descubierto que la reactivación de antiguos genes virales integrados en el genoma humano puede causar la destrucción de las neuronas en algunas formas de esclerosis lateral amiotrófica, lo que puede abrir un camino inexplorado en la búsqueda de tratamientos para la enfermedad. En condiciones normales, el coloquialmente llamado ADN basura se encuentra inactivo dentro del cuerpo humano. Los logros más relevantes de este grupo han sugerido ahora que, en pacientes con ELA, estos genes virales latentes pueden despertar y reactivarse, desencade-



nando neurotoxicidad y contribuyendo a la destrucción de las neuronas motoras características de la enfermedad.

Este descubrimiento abre la posibilidad de explorar tratamientos innovadores usando fármacos antirretrovirales, similares a los empleados contra el VIH, para intentar frenar la replicación de este material genético y ralentizar el avance de la enfermedad. La razón radica en que, en fases avanzadas de la infección por VIH, algunos pacientes desarrollan problemas que imitan a la ELA debido a la inflamación severa y al daño que los virus o infecciones oportunistas causan en las motoneuronas.

El objetivo de Biogipuzkoa es plantear el uso de medicamentos antirretrovirales en el manejo de la esclerosis lateral amiotrófica es bloquear la actividad de la transcriptasa inversa, impidiendo que el virus ancestral se replique y cause más daño en el sistema nervioso. Esta vía plantea una alternativa de medicina de precisión, dado que los tratamientos podrían ser eficaces en un

LAS CLAVES

PROYECTO SEED-ALS

Gipuzkoa lidera un consorcio frente a la ELA que engloba 27 grupos de trabajo de 13 autonomías

ORIGEN

El 8% de los genes están formados por ADN de infecciones que ocurrieron hace millones de años

LA FRASE

Adolfo López de Munain
Neurólogo

«Estamos investigando cómo se propaga la enfermedad, y para el enfermo de hoy eso es tan importante como el origen»

subgrupo de pacientes cuya enfermedad está impulsada por esta reactivación de virus ancestrales integrados en el ADN.

Esta investigación forma parte de un gran consorcio científico estatal que busca comprender las alteraciones clínicas y moleculares de esta enfermedad y que lidera desde Donostia el neurólogo de Biogipuzkoa Adolfo López de Munain. «Este trabajo, que lidera el investigador de Biogipuzkoa Gorka Gereñu, sumado al de años previos, sitúa al equipo en disposición de iniciar los trabajos de preclínica regulatoria para un futuro ensayo combinatorial en pacientes con ELA en un plazo aproximado de dos años, o incluso antes si se obtiene apoyo de compañías farmacéuticas o inversores», explica con motivo del Día Mundial de la ELA, que se celebra hoy.

Moléculas con IA

En estos momentos, asegura, este equipo trabaja con modelos animales como moscas de la fruta «creando mediante inteligencia artificial

moléculas que hagan la función de los antirretrovirales. Lo que pasa es que utilizar un fármaco que está en el mercado te acorta un montón el camino, porque si diseñas uno nuevo tienes que hacer toda la preclínica, ver cómo se distribuye el medicamento, si pasa al sistema nervioso central, si es tóxico, si produce problemas cardíacos...».

De confirmarse la hipótesis que plantea este grupo de investigadores, agrega López de Munain, supondría «un cambio de paradigma» en la lucha contra la ELA porque «estamos hablando de cómo se propaga la enfermedad, no cómo se produce, sino cómo se propaga. Y para el enfermo de hoy la propagación es tan importante como el origen».

El neurólogo donostiarra es también el investigador principal del proyecto SEED-ALS (Synergizing Efforts to Develop and Accelerate Breakthroughs in ALS Research), que con casi cuatro millones de financiación pública y la implicación de hasta 27 grupos de trabajo de 13

> 21 de junio de 2026 a las 4:21

Investigadores de Biogipuzkoa que trabajan en diferentes líneas de investigación acerca de la esclerosis lateral amiotrófica. A.A.



comunidades autónomas pretenden aunar esfuerzos y acabar con la automatización de diferentes proyectos para crear un marco científico unificado y cooperativo que englobe toda la investigación que se hace a nivel estatal. Más de un año después de su puesta en marcha, cuenta ya con más de 600 pacientes, cerca de medio centenar guipuzcoanos, y alrededor de 700 controles incorporados al estudio.

La disponibilidad de estas muestras, obtenidas de forma periódica y coordinada en distintos hospitales del Estado, constituye uno de los elementos diferenciales del proyecto y representa un recurso de gran valor para la investigación actual y futura en ELA. Como señala López de Munain, «seguir a los pacientes a lo largo del tiempo nos permitirá comprender mejor cómo evoluciona la enfermedad e identificar cambios biológicos que podrían ser clave para desarrollar futuras estrategias terapéuticas».

Los equipos de investigación integrados en el proyecto ya están ana-

lizando las muestras recogidas mediante diferentes aproximaciones complementarias. Por un lado, se están desarrollando estudios de transcriptómica para identificar alteraciones moleculares implicadas en formas familiares de la enfermedad, así como análisis de proteómica en vesículas extracelulares y de lipidómica en muestras de suero, cuyos primeros resultados apuntan a posibles biomarcadores de interés.

Uno de los principales logros de este proyecto, apunta el también jefe de servicio de Neurología del Hospital Donostia, ha sido la creación de una red estable de colaboración entre hospitales, centros de investigación, especialistas clínicos e investigadores básicos de toda España. «Hemos construido una infraestructura que permite compartir datos, muestras y conocimiento de una manera que no existía hasta ahora y que debe convertirse en un recurso estable para la investigación de la ELA más allá de la duración de este proyecto».

El papel del tejido muscular en la enfermedad

La investigadora Sonia Alonso Martín propone un mecanismo inverso a la creencia tradicional de que la atrofia muscular de la ELA es consecuencia directa de la degeneración de las neuronas motoras. Hasta hace pocos años el dogma aceptado era que la degeneración de las neuronas motoras induce la atrofia muscular y por tanto la aceleración de la muer-

te, por ejemplo, por insuficiencia respiratoria. Sin embargo, esta investigadora propone un mecanismo inverso: sugiere que el daño en el músculo esquelético puede ser el origen del problema, afectando la conexión entre músculos y neuronas y, en última instancia, induciendo la muerte neuronal y por tanto la aceleración de la muerte.

Este innovador estudio ha identificado alteraciones en el músculo independientes y previas al deterioro neuronal, y ha demostrado que el músculo esquelético está afectado independientemente de lo que ocurre con las neuronas motoras.

A través de modelos celulares y animales, los investigadores han

patentado un método que, al modificar la función de ciertos genes, mejora la salud muscular, la supervivencia y la capacidad motora, además de aumentar las conexiones músculo-nervio.

La ELA es una enfermedad devastadora que provoca la degeneración de las neuronas motoras y una atrofia muscular severa. Aunque es considerada como enfermedad rara por su baja prevalencia, la ELA es la tercera enfermedad neurodegenerativa más frecuente después del Alzheimer y el Parkinson. Hasta la fecha no existe ningún tratamiento, y los ensayos clínicos, que la mayoría han estado dirigidos al sistema nervioso, han fracasado hasta la fecha.

La influencia de la microbiota intestinal en la ELA

El grupo de Neuroinmunología que capitanea David Otaegui estudia la influencia de la microbiota intestinal en el desarrollo de la esclerosis lateral amiotrófica y maneras de revertirla mediante cambios en la dieta. «Estamos en la fase de entender y caracterizar qué población de bacterias, hongos y microorganismos

hay. Si son diferentes a las de la gente al inicio de la enfermedad y al final. Si son diferentes al inicio de la enfermedad a las que tiene la gente que está sana. Y también como futura terapia coadyuvante. No para curar la enfermedad, pero para ayudar a otras terapias que sí lo intenten», detalla.

Otaegui explica que la microbiota «está relacionada con el sistema nervioso central a través del eje intestino-cerebro y del nervio vago. Regula el sistema inmune y tiene una relación con el músculo. Cada vez sabemos más de las funciones que tiene y de lo íntimamente relacionado que está con el resto de los órganos». Probar que efectivamente

existe un nexo de unión entre la microbiota y la ELA, agrega, «nos va a ayudar a entender la patología de la enfermedad» y actuar sobre ella. «Sin la idea de que eso pueda, ni muchísimo menos, curar la enfermedad, pero tal vez sí ayudar a otros tratamientos o en otras enfermedades que están usando ese tipo de estrategias para evitar síntomas secundarios», matiza.

Para ello, este grupo de investigadores de Biogipuzkoa está analizando los métodos de secuenciación de las muestras de heces que recogen de un puñado de pacientes con ELA que han dado su consentimiento para participar en el estudio.

Terapias de ARN para frenar el avance de los síntomas

el procesamiento del ARN que se producen en el contexto de diversas enfermedades neurológicas. También en el caso de la ELA.

Lorea Blázquez, responsable de este equipo, explica que en estos momentos la principal línea de investigación se centra en el desarrollo de terapias con oligonucleótidos para inactivar pasos clave en la neurodegeneración de la motoneurona. «Trabajamos con células de pacientes, con cerebros postmortem y con modelos que establecemos en el laboratorio para hacer lo que conocemos como estudios de transcriptómica o de secuenciación de la RNA. Con esta línea de investigación queremos identificar y con-

firmar nuevas dianas que puedan ser tanto biomarcadores para detectar la enfermedad antes o para contribuir junto con la sintomatología clínica, y también otros parámetros dirigidos al diagnóstico de la ELA», detalla.

La investigadora postdoctoral Irene Santos enfatiza en la importancia de entender la base molecular de este tipo de enfermedades porque «sino es muy difícil identificar una buena diana. Así funciona la ciencia en general. La ELA es una enfermedad muy heterogénea, la sintomatología es común cuando empieza a manifestarse y por eso es interesante entender por qué sucede todo eso».

Alteraciones en las vías celulares de producción de energía

Las mitocondrias son los orgánulos celulares encargados de generar la mayor parte de la energía química que necesita el cuerpo humano para funcionar. Conocidas popularmente como las 'centrales eléctricas' de la célula,

son las encargadas de convertir los nutrientes y el oxígeno en trifosfato de adenosina (ATP), la molécula que utilizan como moneda de energía para funcionar. La doctora en Biomedicina Amaia López de Arbina, que trabaja junto al investigador Ikerbasque y experto en patología mitocondrial Ian Holt, analiza los cambios estructurales en mitocondrias y otras organelas celulares asociadas que comprometen la resistencia al estrés metabólico de las motoneuronas.

«Se ha visto que en la enfermedad de la ELA las conexiones que

tiene el retículo endoplasmático y las mitocondrias son aberrantes, no funcionan bien. Lo que estamos estudiando es por qué no funcionan bien, qué es lo que hay detrás de eso, si eso afecta en el metabolismo de las mitocondrias... En este sentido, estamos viendo si utilizando diferentes alimentos podemos hacer la vida de los pacientes sea más saludable», explica la investigadora. Todo este trabajo se lleva a cabo gracias a las biopsias de piel que reciben del Hospital Donostia, de donde analizan las mutaciones de las células.