



5 Marzo, 2026

## Ciencia

### Premian en EE UU un artículo de un médico gallego sobre la migraña

#### REDACCIÓN

Vigo

Un artículo sobre la migraña del investigador del Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago (IDIS) Alberto Ouro ha sido elegido como la Mejor Publicación Científica del año 2025 por la American Headache Society. El trabajo 'Serum levels of autotaxin reveal its role as a novel biomarker of migraine' ha sido reconocido como el más relevante entre todos los publicados durante el año en una de las revistas internacionales de referencia en el ámbito de las cefaleas y los trastornos migrañosos «Este galardón supone un reconocimiento internacional de alto nivel científico y, al mismo tiempo, un reconocimiento al trabajo multidisciplinar realizado, que ha integrado investigación básica, análisis bioquímico, aproximación clínica y colaboración entre diferentes perfiles profesionales», resalta el doctor Alberto Ouro. «Seguiremos avanzando en la capacidad diagnóstica enfocada en la migraña, con el objetivo de avanzar hacia herramientas que permitan una mejor estratificación de pacientes y una terapia más personalizada», añade.

En el estudio, coordinado por el Grupo de Cefaleas del IDIS que lidera el doctor Rogelio Leira y el Grupo de Neuroenvejecimiento del doctor Tomás Sobrino, se demostró por primera vez la existencia de niveles significativamente elevados de autotaxina sérica en pacientes con migraña, tanto episódica como crónica, en comparación con sujetos control.

«Estos resultados aportan evidencia directa de la implicación del metabolismo de lípidos bioactivos en la fisiopatología de la migraña y refuerzan la hipótesis de que la vía autotaxina-LPA podría desempeñar un papel relevante en la activación trigeminovascular y en los procesos neuroinflamatorios asociados a la enfermedad», señala el IDIS. Además, abren nuevas perspectivas para la identificación de biomarcadores y el desarrollo de estrategias terapéuticas más precisas. ■



## Hallan una variante genética implicada en el Parkinson

**NEUROCIENCIAS.** Investigadores del Hospital Fundación Alcorcón, junto a otras instituciones, han identificado una nueva variante en el gen LRRK2 que altera un mecanismo clave implicado en la enfermedad de Parkinson. Este hallazgo, identificado en una familia con varios afectados, contribuye a esclarecer nuevos mecanismos de la enfermedad.



12 Marzo, 2026

## Una película sobre el drama del alzhéimer, favorita en Málaga

OSKAR BELATEGUI

MÁLAGA. La primera película de la sección oficial del Festival de Málaga que ha provocado lágrimas y aplausos es la ópera prima de Marta Matute, una madrileña de 37 años. Transcurre en un piso con paredes de gotelé en Valdemoro, en la periferia de la

capital, y se nutre de las vivencias de la actriz y directora, que de los 18 a los 27 años estuvo cuidando a su madre, a la que detectaron alzhéimer precoz. 'Yo no moriré de amor', firme candidata a la Biznaga de Oro, habla de cómo la enfermedad desbarata a una familia que apenas se comunicaba y que, con el tiempo, vuel-

ve a unirse. La debutante Júlia Mascort es un trasunto de la directora, una estudiante de Interpretación que procura estar en casa el menor tiempo posible.

El padre es un militar recién retirado y la madre, antes de sumergirse en la demencia, tampoco parece aprobar el modo de vida de su hija, que tiene una novia y procura ir de fiesta todo lo que puede. Cuando aparece el alzhéimer, cuando la madre es incapaz de enumerar los meses del año y se pierde al salir de casa, ninguno en la familia sabrá muy bien

qué hacer. La hermana mayor intentará organizarlo todo, el padre se evade y la protagonista se siente culpable porque la enfermedad pone su vida patas arriba.

«La película parte de una experiencia personal y me ha llevado cinco años de trabajo. La he hecho porque espero que sirva para acompañar a las personas que están pasando por una situación parecida», cuenta Marta Matute. «Yo en aquella época me sentí sola y frustrada, asaltada por un sentimiento de culpa y hasta

de rechazo al familiar, al que culpas de lo que le pasa». Tras su madre, descubre la directora, la demencia se ha cebado ahora con su padre.

'Yo no moriré de amor' transcurre a lo largo de seis años, desde que se manifiestan los primeros síntomas y hasta el final, tras el ingreso en una residencia. La actriz Sonia Almarcha trató con pacientes para reflejar los estados de la enfermedad. Su impresionante trabajo, que llega a los cines el 8 de mayo, debería figurar en el palmarés.



20 Marzo, 2026

Salud

El medicamento recibe la autorización de la AEMPS para iniciar su ensayo clínico el próximo mes de abril con la administración a 70 voluntarios sanos para evaluar su seguridad

# El CSIC prueba un fármaco contra la ELA que puede ralentizar la dolencia

NIEVES SALINAS

Barcelona

La Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios (AEMPS) ha autorizado el inicio del ensayo clínico de Fase I del fármaco AP-2, un potencial medicamento para la Esclerosis Lateral Amiotrófica (ELA) descubierto en el Centro de Investigaciones Biológicas Margarita Salas (CIB) del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC). Gracias al desarrollo realizado por la *spin-off* del CSIC, Molefy Pharma, está previsto que el próximo mes de abril comience el ensayo con la evaluación de su seguridad y farmacocinética en voluntarios sanos y en enero de 2027 se espera iniciar la siguiente fase con su administración en pacientes.

En octubre de 2025, la EMA (European Medicines Agency) designó al medicamento AP-2 desarrollado por el Grupo de Química Médica y Biológica Traslacional que dirigen Ana Martínez y Carmen Gil en el CIB-CSIC como medicamento huérfano. Esta designación, concedida a tratamientos destinados a enfermedades raras o con escasa rentabilidad comercial, supuso la validación de su potencial terapéutico y el impulso decisivo para el

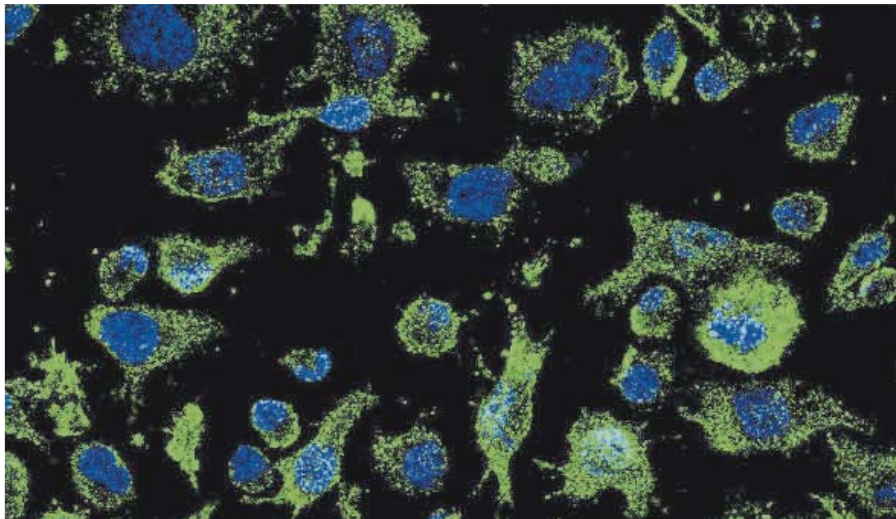


Imagen de agregados de TDP-43 (verde) fuera de los núcleos (azul) en los linfocitos de pacientes de ELA

desarrollo clínico, explica el CSIC. Tras la autorización de la AEMPS, comenzará la Fase I del ensayo clínico con su administración a 70 voluntarios sanos para evaluar su seguridad y farmacocinética; es decir, cómo se absorbe, distribuye, metaboliza y elimina el fármaco en el organismo. Tras esta primera fase, que se desarrollará a partir del mes de abril en la Unidad

de Ensayos Clínicos del Hospital Universitario de La Princesa en Madrid, se espera progresar a la Fase Ib, que consistiría en seguir evaluando la seguridad del compuesto para descartar posibles efectos tóxicos, ya en pacientes de ELA.

El CSIC detalla que el fármaco AP-2 pretende restaurar la función de TDP-43, una proteína patológica-

mente alterada en los pacientes de ELA que provoca la muerte de las motoneuronas (células del sistema nervioso encargadas de transmitir señales desde el cerebro o la médula espinal hasta los músculos) y, consiguientemente, el avance de la enfermedad. El fármaco ha logrado revertir la anomalía de TDP43, restaurando así su equilibrio natural, tanto en modelos ce-

lulares como en animales transgénicos.

**Característica común**

Si bien la ELA se trata de una enfermedad que todavía plantea muchas preguntas, indican las investigadoras, existe una característica común. «En más del 97 % de los pacientes se observan acumulaciones anómalas de la proteína TDP-43, que sale del núcleo de las células hacia el citoplasma. Una vez allí sufre modificaciones, se rompe y se fosforila, proceso que le lleva a formar agregados tóxicos», explica Ana Martínez. El objetivo del fármaco, que se presenta en cápsulas, es que la proteína TDP-43 regrese al núcleo de las células y recupere su cometido celular.

Para ello, el equipo investigador diseñó una molécula que bloquea la quinasa CK1, una enzima que modifica la proteína TDP-43 mediante un proceso llamado fosforilación. «En pruebas en modelos celulares, observamos como TDP-43 tendía a recuperarse, podía volver al núcleo y recuperar su función. Además, en modelos animales modificados genéticamente para expresar la proteína TDP-43 también obtuvimos resultados prometedores. Aunque todavía es pronto, si se reprodujeran estos datos, el fármaco podría ralentizar la enfermedad, e hipotéticamente, frenarla», destaca Carmen Gil.

El ensayo clínico está financiado por la empresa biotecnológica Molefy Pharma, un *spin-off* del CSIC participada mayoritariamente por el grupo Arquimea. La ELA, recuerda el CSIC, es una enfermedad neurodegenerativa que provoca la muerte progresiva de las motoneuronas, causando la pérdida de movimiento en los músculos y, por tanto, la capacidad del paciente de moverse, hablar, comer, e incluso respirar. ■

CIB