Ben Lehner: "Una buena gobernanza es tan importante como una buena ciencia"

30/07/2026

Ben Lehner es director de Genómica Generativa en el Wellcome Sanger Institute y líder sénior de grupo en el Centro de Regulación Genómica (CRG) de Barcelona. Genetista y biólogo de sistemas de reconocido prestigio internacional, su investigación combina genómica de alto rendimiento, biología de proteínas e inteligencia artificial para comprender cómo la variación genética afecta a la función de las proteínas y provoca enfermedades humanas. Es miembro de la Royal Society, de la Academy of Medical Sciences y de EMBO, y fue galardonado con el Premio Rei Jaume I de Investigación Biomédica 2026.

- **Durante muchos años hemos considerado que el genoma era la clave para comprender la enfermedad humana. Ahora usted propone una perspectiva diferente. ¿Podría explicar qué es el dominioma y por qué es tan importante?**

El genoma es, sin duda, fundamental, pero no deja de ser la secuencia que codifica las proteínas. Las proteínas son las moléculas que realmente llevan a cabo las funciones biológicas; son las máquinas que hacen funcionar la vida. Para comprender cómo la variación genética provoca enfermedad, necesitamos entender cómo los cambios en la secuencia del ADN alteran la función de las proteínas. ¿Qué mutaciones destruyen por completo una proteína? ¿Cuáles hacen que funcione demasiado, demasiado poco o de una forma diferente? Por último, queremos disponer de mapas completos que muestren los efectos de todas las posibles mutaciones del genoma humano.

El dominioma constituye una parte de este esfuerzo mucho más amplio. Muchas proteínas son moléculas grandes, pero están formadas por unidades estructurales más pequeñas llamadas **dominios**. Estos son bloques de construcción evolutivos capaces de plegarse de forma independiente y desempeñar funciones específicas.

Trabajar a nivel de dominios tiene dos grandes ventajas. En primer lugar, los dominios son las unidades funcionales fundamentales de las proteínas. Además, desde un punto de vista técnico, son mucho más fáciles de estudiar. La síntesis y la secuenciación del ADN son mucho más eficientes y menos costosas cuando se trabaja con fragmentos cortos de ADN. Al dividir las proteínas en sus dominios individuales, podemos generar conjuntos de datos mucho más grandes en el mismo tiempo y con un coste muy inferior al que supondría estudiar proteínas completas. En otras palabras, al simplificar el sistema, podemos producir mucha más información.

- **Su equipo ha creado uno de los mayores catálogos experimentales de dominios de proteínas humanas. ¿Cuál ha sido el hallazgo más sorprendente y cómo podría ayudar en última instancia a los pacientes?**

Quizá el hallazgo más importante es que muchas mutaciones causantes de enfermedad desestabilizan las proteínas. Cuando seleccionamos los dominios para estudiarlos, nos centramos deliberadamente en proteínas que contenían mutaciones patógenas asociadas a enfermedades raras. Lo que descubrimos fue que una proporción muy elevada de esas mutaciones simplemente hace que la proteína sea menos estable.

Las proteínas deben adoptar una estructura tridimensional precisa para funcionar correctamente. Muchas mutaciones patógenas reducen ligeramente esa estabilidad, haciendo que la proteína se despliegue con mayor facilidad o impidiendo que mantenga su conformación correcta. Como consecuencia, hay menos proteína funcional disponible dentro de la célula, los procesos celulares se alteran y aparece la enfermedad.

Se trata de una observación extraordinariamente unificadora porque sugiere que muchas enfermedades raras aparentemente no relacionadas comparten el mismo mecanismo biofísico subyacente: la desestabilización de las proteínas.

Igualmente importante es que nuestros experimentos muestran que no todas las mutaciones causantes de enfermedad se comportan de esta manera. Las que no desestabilizan las proteínas deben provocar la enfermedad mediante mecanismos diferentes, lo que nos plantea preguntas

completamente nuevas.

En conjunto, alrededor del 40–50% de las mutaciones patógenas que estudiamos parecen actuar a través de la desestabilización de proteínas. Esto no solo ocurre en las enfermedades cardiovasculares, sino también en muchas otras enfermedades genéticas raras.

- **¿Tiene este hallazgo también implicaciones terapéuticas?**

Absolutamente. Si la causa de la enfermedad es la disminución de la estabilidad de una proteína, entonces una estrategia terapéutica evidente consiste en restaurar esa estabilidad.

Afortunadamente, las mutaciones suelen desestabilizar las proteínas solo de forma leve. Por tanto, un incremento relativamente pequeño de la estabilidad puede marcar una diferencia muy significativa. Una forma eficaz de estabilizar una proteína consiste simplemente en unir otra molécula a ella.

Un ejemplo sencillo es imaginar cómo se repara una máquina ligeramente dañada con cinta adhesiva. La máquina sigue estando dañada, pero la cinta le permite volver a funcionar correctamente. Del mismo modo, determinados fármacos se unen a las proteínas y estabilizan su estructura.

Estos compuestos reciben el nombre de estabilizadores de proteínas, correctores o chaperonas farmacológicas, dependiendo del ámbito.

Uno de los mejores ejemplos procede de la fibrosis quística. La enfermedad está causada por mutaciones en el gen CFTR, muchas de las cuales desestabilizan la proteína CFTR. En los últimos cinco años, el tratamiento ha experimentado una transformación gracias a una combinación de tres fármacos de molécula pequeña. Dos de ellos simplemente se unen a la proteína y la estabilizan, permitiendo que alcance la superficie celular y funcione con normalidad. El tercer fármaco mejora su actividad.

Esto ilustra cómo comprender el mecanismo molecular de una enfermedad puede conducir directamente al desarrollo de terapias altamente eficaces. Hasta ahora solo se han desarrollado unos pocos fármacos estabilizadores similares, pero nuestros hallazgos —y los de otros grupos— sugieren que muchas más enfermedades raras podrían beneficiarse de esta estrategia. Deberíamos invertir muchos más esfuerzos en descubrir moléculas capaces de estabilizar proteínas asociadas a enfermedades.

- **En ese caso, el objetivo deja de ser desarrollar un fármaco para cada enfermedad rara concreta y pasa a ser, potencialmente, fabricar un único fármaco para todo un grupo de enfermedades.**

Exactamente. Más concretamente, podría tratarse de un único fármaco para un grupo de pacientes cuyas mutaciones producen el mismo efecto molecular. Diferentes mutaciones en una misma proteína —o incluso en proteínas distintas— pueden desestabilizar la proteína esencialmente de la misma manera. Si podemos clasificar a los pacientes según el mecanismo de su mutación y no únicamente por la mutación en sí, podremos desarrollar terapias que beneficien a grupos mucho más amplios de personas.

Esto cambia por completo la economía del desarrollo de medicamentos para enfermedades raras. En la actualidad, determinadas mutaciones presentes en muchas enfermedades raras afectan únicamente a un reducido número de pacientes en todo el mundo, lo que hace extremadamente difícil que las compañías farmacéuticas justifiquen el desarrollo de tratamientos. Pero si conseguimos agrupar a cientos o incluso miles de pacientes cuyas mutaciones comparten el mismo mecanismo molecular, los ensayos clínicos se vuelven mucho más viables y el desarrollo de medicamentos pasa a ser económicamente sostenible. Creo que esta estrategia tiene un enorme potencial para muchas enfermedades genéticas raras.

- **También investiga sobre mapas alostéricos completos para el descubrimiento de fármacos. ¿Qué son los mapas alostéricos y por qué son importantes?**

Nuestro laboratorio está interesado en generar conjuntos de datos muy amplios que revelen cómo las mutaciones afectan a las proteínas. Lo hacemos por dos razones. La primera es comprender las consecuencias de la variación genética en los seres humanos: qué mutaciones causan enfermedad, cuáles no y, algo igualmente importante, cómo lo hacen. La segunda razón es que estos conjuntos de datos proporcionan exactamente el tipo de información necesario para entrenar modelos de inteligencia artificial.

La inteligencia artificial está transformando muchos campos, y la biología no es una excepción. Uno de los ejemplos más conocidos es **AlphaFold**, capaz de predecir la estructura tridimensional de las proteínas a partir de su secuencia de aminoácidos con una precisión extraordinaria.

Si nos preguntamos por qué AlphaFold ha tenido tanto éxito, la respuesta es sencilla: los datos.

Fue entrenado utilizando el Protein Data Bank, una enorme colección de estructuras de proteínas determinadas experimentalmente que los investigadores han ido construyendo durante décadas. Es exactamente el tipo de conjunto de datos que necesita la IA: grande, diverso, cuidadosamente seleccionado y altamente fiable.

Desgraciadamente, la biología carece de conjuntos de datos comparables para muchas otras cuestiones importantes. En el Wellcome Sanger Institute estamos intentando generar esos conjuntos de datos mediante tecnologías de secuenciación de alto rendimiento.

Nuestro objetivo no es solo predecir la estructura de las proteínas —algo que hoy en gran medida ya está resuelto—, sino también predecir muchos otros aspectos de la biología de las proteínas, como su estabilidad, su agregación, sus interacciones con otras moléculas y los patrones de expresión génica. Un área que nos interesa especialmente es la alostería.

- **¿Qué es exactamente la alostería?**

La alostería describe cómo se produce la comunicación dentro de una proteína. Las proteínas son moléculas tridimensionales que desempeñan funciones biológicas específicas, pero muchas de ellas también actúan como interruptores moleculares. Necesitan activarse o desactivarse en función de las necesidades de la célula.

Esta regulación suele producirse cuando una molécula se une a una región de la proteína y modifica el comportamiento de otra región que puede encontrarse a cierta distancia. En otras palabras, lo que ocurre en un punto influye en la actividad de otro punto distinto. A esa comunicación a larga distancia la denominamos alostería.

También es un aspecto fundamental para el descubrimiento de fármacos, porque muchos medicamentos no se unen directamente al sitio activo de una proteína. En su lugar, se unen a otra región y regulan su actividad de forma indirecta. Estos son los llamados **fármacos alostéricos**.

El problema es que identificar sitios alostéricos ha sido tradicionalmente extremadamente difícil. La mayoría se han descubierto por casualidad mediante grandes campañas de cribado.

- **¿Cómo están intentando cambiar esa situación?**

Hemos desarrollado métodos experimentales que nos permiten generar mapas completos de la regulación alostérica dentro de las proteínas.

Básicamente, medimos cómo cada posición de una proteína influye sobre su sitio activo. Lo hacemos

combinando mutagénesis sistemática con aprendizaje automático para cuantificar el acoplamiento funcional entre cada aminoácido y el sitio activo.

Estos mapas tienen dos aplicaciones principales. En primer lugar, revelan sitios alostéricos hasta ahora desconocidos que podrían convertirse en nuevas dianas terapéuticas. Imaginemos una proteína implicada en el cáncer para la que no existe una diana terapéutica evidente. Si nuestro mapa identifica un sitio alostérico, eso sugiere una estrategia completamente nueva para desarrollar un medicamento.

En segundo lugar, los propios mapas se convierten en datos de entrenamiento para la IA.

Evidentemente, no podemos generar experimentalmente mapas alostéricos para las 20.000 proteínas humanas; eso requeriría demasiado tiempo y dinero. Pero si elaboramos mapas de alta calidad para, por ejemplo, un millar de proteínas representativas, podremos utilizar esos datos para entrenar modelos de inteligencia artificial capaces de predecir la regulación alostérica en el resto del proteoma humano.

Así pues, una vez más, es la combinación de datos experimentales a gran escala e IA lo que nos permite avanzar mucho más deprisa.

- **¿Podríamos decir que estamos entrando en una nueva era de la biología predictiva?**

Creo que es una descripción acertada. La IA está permitiendo que la biología sea cada vez más predictiva.

En biología molecular, en particular, nos dirigimos hacia un futuro en el que podremos predecir directamente los efectos de las mutaciones a partir de la secuencia, comprender cómo funcionan las proteínas e interpretar los genomas individuales con mucha mayor precisión de la que tenemos hoy.

Predecir la salud humana es, por supuesto, mucho más complicado, porque intervienen muchos otros factores biológicos y ambientales.

Pero a nivel molecular, especialmente cuando se trata de comprender la función de las proteínas y la variación genética, estamos entrando claramente en una era mucho más predictiva.

- **Su investigación parte de preguntas fundamentales sobre las proteínas y la variación genética, pero tiene claras implicaciones clínicas. ¿Cómo equilibra la ciencia básica con la investigación traslacional?**

Me considero un científico dedicado a la investigación básica. Mi principal motivación es responder a preguntas biológicas fundamentales. Al mismo tiempo, siempre tengo presente que el conocimiento que generamos puede acabar siendo útil.

La razón por la que nos centramos en problemas fundamentales es que resolverlos beneficia a todo el mundo. Una vez que se comprende la biología subyacente, se abren muchas aplicaciones diferentes. Curiosamente, ese no era nuestro objetivo inicial.

No empezamos esta investigación porque quisiéramos desarrollar nuevos medicamentos. Comenzamos intentando responder a una cuestión biológica completamente distinta y desarrollamos nuevos métodos experimentales para conseguirlo.

A mitad del proyecto nos dimos cuenta de que esos mismos métodos también podían utilizarse para estudiar la alostería y de que unos mapas alostéricos completos podían tener un enorme valor para el descubrimiento de fármacos.

En otras palabras, la aplicación surgió de forma inesperada a partir de la investigación básica.

Creo que este es un punto crucial, porque muchos de los avances más importantes en biología han seguido exactamente el mismo camino. Los científicos investigan una cuestión fundamental, desarrollan nuevos métodos y después descubren que esos métodos pueden resolver un problema completamente distinto y mucho más aplicado.

Es casi imposible predecir de antemano de dónde surgirán estos avances.

Uno de mis ejemplos favoritos procede del Centro de Regulación Genómica (CRG) de Barcelona.

Allí, un grupo de biología computacional estaba trabajando en un problema muy fundamental de informática: cómo garantizar que un programa bioinformático produzca exactamente los mismos resultados independientemente del lugar donde se ejecute.

Esa investigación dio lugar al desarrollo de **Nextflow**, que hoy es uno de los sistemas de gestión de flujos de trabajo para bioinformática más utilizados del mundo. Se ha convertido en la base de una empresa de gran éxito con sede en Barcelona y se utiliza en institutos de investigación y hospitales de todo el mundo.

Nadie podría haber previsto que un problema computacional tan básico acabaría teniendo un impacto científico, económico y clínico de semejante magnitud.

Por eso es tan importante explicar a los responsables políticos y a la sociedad que invertir en investigación básica no es un lujo. Los descubrimientos fundamentales suelen generar aplicaciones transformadoras, pero casi nunca de la manera que cualquiera habría podido anticipar al comienzo del proyecto.

- **Por eso es tan importante que los investigadores expliquen a la sociedad —y a los responsables políticos— que no necesariamente están intentando curar el cáncer u otra enfermedad de forma directa. Lo que intentan es comprender cómo funciona la biología, y solo más tarde alguien descubre que ese conocimiento puede ayudar a tratar una enfermedad concreta.**

Exactamente. Lo mismo ocurre con el desarrollo de métodos. Si se crea una tecnología o un método experimental que cualquiera puede utilizar, se acelera el progreso de todo el campo. El impacto va mucho más allá de la propia investigación, porque permite que muchos otros científicos hagan descubrimientos con mayor rapidez. En última instancia, eso también beneficia a la investigación traslacional.

- **Pasó casi dos décadas construyendo su laboratorio en Barcelona. ¿Cómo contribuyó el ecosistema científico de la ciudad a su trabajo? ¿Y cómo se compara con el entorno de investigación del Reino Unido?**

Comencé mi laboratorio en Barcelona hace casi veinte años, en una época en la que el CRG era también un instituto muy joven. No me trasladé a Barcelona por razones personales; simplemente era la mejor oportunidad científica disponible cuando buscaba una plaza independiente. Mirando atrás, fue un lugar extraordinario para desarrollar una carrera investigadora.

Al igual que el CNIC, el CRG es un instituto con financiación estructural (*core funding*). Eso significó que, cuando inicié mi laboratorio, ya disponía de los recursos necesarios para empezar a hacer ciencia de inmediato. No tuve que dedicar mis primeros años a solicitar proyectos únicamente para mantener vivo el laboratorio.

Eso marca una diferencia enorme. Además, el instituto es excepcionalmente diverso, tanto desde el punto de vista científico como cultural. Los investigadores trabajan en una gran variedad de

cuestiones biológicas utilizando enfoques muy diferentes y existe una comunidad muy internacional. Todo ello crea un entorno intelectualmente muy estimulante, donde las ideas circulan con enorme libertad.

Quizá aún más importante es que la financiación estructural me dio la libertad de cambiar de dirección científica.

Cuando puse en marcha mi laboratorio trabajábamos en biología del desarrollo utilizando *Caenorhabditis elegans*. Nos interesaba comprender por qué una misma mutación puede producir efectos distintos en diferentes individuos.

El trabajo que realizamos hoy —mutagénesis a gran escala y cartografía funcional de proteínas— no comenzó hasta unos diez años más tarde, cuando aparecieron nuevas tecnologías. Gracias a que disponíamos de financiación institucional estable, pudimos cambiar completamente nuestra línea de investigación.

Ese tipo de flexibilidad científica es extremadamente difícil de conseguir en un sistema financiado exclusivamente mediante proyectos competitivos. Si solicitas financiación para estudiar algo en lo que nunca has trabajado antes, los evaluadores suelen responder: “Nunca ha hecho esto antes, así que no vamos a financiarlo”. La financiación estructural permite a los científicos asumir ese tipo de riesgos.

- **Así que, en muchos sentidos, España le dio la libertad de reinventar su programa de investigación.**

Absolutamente. Estoy muy agradecido a España y a Cataluña por haber creado instituciones como el CRG, donde los investigadores tienen libertad para desarrollar nuevas ideas.

Mirando atrás, esa inversión ha dado sus frutos.

Una empresa surgida de mi laboratorio ya ha alcanzado un gran éxito y ahora estamos creando otras dos compañías en Barcelona. Así que la inversión pública original ha generado descubrimientos científicos, actividad económica y empleo altamente cualificado.

Esto ilustra un aspecto importante: invertir en investigación es fundamental no solo produce conocimiento científico; también genera innovación y contribuye directamente a la economía local.

- **Al mismo tiempo, ¿cree que España sigue afrontando retos estructurales en ciencia?**

Sí, lo creo. España ha creado un pequeño número de institutos de investigación extraordinarios, como el CNIC y el CRG. Estos centros son internacionalmente competitivos y han transformado la ciencia española.

Sin embargo, mantener esa competitividad requiere una inversión continuada. Uno de los problemas es que la financiación estructural de estos institutos no ha seguido el ritmo de la inflación. Sus presupuestos han ido perdiendo poder adquisitivo de forma gradual durante los últimos diez o veinte años.

Si España quiere que estos centros sigan siendo competitivos a nivel internacional, su financiación debe crecer en consecuencia.

- **Muchos investigadores creen que la financiación en el Reino Unido es considerablemente mayor. ¿Fue esa una de las razones por las que decidió trasladarse al Wellcome Sanger Institute?**

Sin duda fue una de las razones. El tipo de ciencia que desarrolla actualmente mi laboratorio se ha vuelto mucho más costoso. Trabajamos con secuenciación a gran escala, mutagénesis de alto rendimiento y conjuntos de datos enormes. Estos proyectos requieren acceso a una financiación muy importante.

La segunda razón tiene que ver con la forma en que se financiaba mi laboratorio mientras estaba en España.

Durante muchos años dependimos en gran medida de las ayudas del Consejo Europeo de Investigación (ERC). Son subvenciones extraordinarias, especialmente para investigadores en las primeras etapas y en la mitad de su carrera. Las *Starting Grants* y las *Consolidator Grants* han sido enormemente importantes.

El problema llega más adelante.

En la fase de las Advanced Grants, las tasas de éxito son extremadamente bajas. Incluso siendo un científico excelente, resulta muy difícil mantener una financiación continuada.

Eso genera un problema estructural. Un laboratorio puede estar funcionando magníficamente un año y enfrentarse de repente a una situación de incertidumbre financiera al siguiente, no porque la ciencia haya cambiado, sino simplemente porque la competencia se ha vuelto muchísimo más intensa.

El sistema nacional español de financiación es valioso, pero las ayudas individuales suelen ser relativamente pequeñas.

No existe un equivalente a las grandes subvenciones para investigadores principales que sí hay en países como el Reino Unido o Estados Unidos.

Como consecuencia, los investigadores a menudo tienen que integrarse en grandes redes colaborativas simplemente para acceder a presupuestos más elevados. Aunque las colaboraciones son importantes, no deberían ser la única vía para obtener financiación sustancial para la investigación.

Creo que esa es una de las debilidades estructurales del sistema español.

- **Uno de los temas que suele debatirse en España es la relación entre la ciencia y la política. ¿Cree que existe una influencia política excesiva sobre la financiación de la investigación?**

Uno de los retos de España es que no existe una separación suficiente entre la política y la toma de decisiones científicas.

En el Reino Unido existe desde hace más de un siglo un principio conocido como el Principio de Haldane. La idea es muy sencilla: los gobiernos deciden cuánto dinero público debe invertirse en investigación, pero son los científicos quienes deciden cómo debe distribuirse ese dinero.

Por eso existen organizaciones como el Medical Research Council (MRC). El Gobierno define grandes prioridades estratégicas —por ejemplo, aumentar la inversión en enfermedades neurodegenerativas o en cáncer—, pero no decide qué proyectos reciben financiación. Esas decisiones las toman científicos mediante procesos independientes de evaluación por pares.

Creo que ese modelo funciona muy bien.

Es importante explicar a los responsables políticos y a la sociedad que invertir en investigación básica no es un lujo

En España, las autoridades políticas desempeñan un papel mucho más directo a la hora de

determinar cómo se distribuyen los fondos de investigación. Los responsables políticos son, por supuesto, quienes deben establecer las prioridades nacionales, pero no son científicos y no se les puede exigir que evalúen la excelencia científica.

Debería existir una agencia independiente de financiación con mayor capacidad de actuación como intermediaria entre la política y la ciencia, permitiendo que las decisiones científicas se adopten con criterios científicos.

- **España ha creado centros de investigación de prestigio internacional como el CNIC y el CRG. ¿Cree que ese modelo debería ampliarse?**

Sí. La creación de institutos como el CNIC y el CRG ha sido uno de los grandes éxitos de la ciencia española en las últimas dos décadas.

Estos institutos han demostrado que España puede competir internacionalmente cuando los investigadores disponen de financiación estable, independencia científica y apoyo institucional a largo plazo.

Creo que ese modelo debería reforzarse sin ninguna duda.

- **Recientemente ha habido un importante debate público sobre cuestiones de gobernanza en un centro de investigación en España. ¿Situaciones como esa afectan a la reputación internacional de la ciencia española?**

Desgraciadamente, sí. La reputación internacional es extremadamente importante. Cuando los problemas de gobernanza adquieren una gran visibilidad pública, inevitablemente afectan a la forma en que la comunidad científica internacional percibe a una institución, independientemente de la calidad de la ciencia que allí se realiza.

Por eso una buena gobernanza es tan importante como una buena ciencia.

Los problemas deberían detectarse pronto y resolverse internamente antes de convertirse en crisis públicas. En última instancia, las instituciones necesitan un liderazgo sólido, mecanismos eficaces de supervisión y consejos de gobierno realmente implicados en garantizar que las organizaciones funcionen correctamente.

- **¿Cree que los institutos de investigación necesitan sistemas de evaluación más sólidos?**

Creo que la evaluación es esencial. La ciencia avanza porque está sometida a una evaluación constante.

Los investigadores, los laboratorios y las instituciones deberían ser evaluados periódicamente con arreglo a criterios claros de excelencia científica. Eso no significa generar inestabilidad, sino garantizar que los recursos se invierten allí donde pueden producir el mayor impacto.

Los sistemas sólidos de evaluación ayudan a mantener la excelencia, fomentan la mejora continua y, en última instancia, fortalecen todo el sistema científico.

- **¿Qué hace que la gobernanza funcione bien en países como el Reino Unido?**

Una diferencia importante es el papel que desempeñan los órganos de gobierno.

En el Reino Unido, los institutos de investigación suelen estar supervisados por consejos de administración o patronatos muy implicados. Sus miembros se toman muy en serio sus

responsabilidades y dedican un tiempo considerable a garantizar que el instituto esté bien gestionado, sea financieramente sólido y tenga éxito desde el punto de vista científico.

Una buena gobernanza no consiste simplemente en reaccionar cuando aparecen los problemas, sino en identificar los posibles riesgos con suficiente antelación para evitar que se conviertan en grandes crisis públicas.

Ese tipo de supervisión es fundamental para mantener tanto la excelencia científica como la confianza de la sociedad.

- **Después de casi veinte años en Barcelona y ahora en el Wellcome Sanger Institute, ¿qué sigue motivando su investigación?**

La curiosidad.

Siempre me han motivado las preguntas biológicas fundamentales. Lo que me fascina es comprender cómo funciona la biología: cómo las mutaciones modifican las proteínas, cómo las proteínas determinan el comportamiento de las células y, en última instancia, cómo esos procesos dan lugar a la salud y a la enfermedad.

Si, por el camino, esos descubrimientos conducen a nuevos medicamentos, mejores herramientas diagnósticas o incluso nuevas empresas, eso es fantástico. Pero esas aplicaciones suelen ser imposibles de predecir al principio.

Precisamente por eso la investigación básica es tan importante. Los mejores descubrimientos suelen surgir de formular preguntas sencillas sobre cómo funciona la naturaleza.

Y eso sigue siendo lo que me motiva cada día.

URL de origen:https://www.cnic.es/es/noticias/ben-lehner-buena-gobernanza-tan-importante-como-buena-ciencia