



PROVOCADO POR COMPLICACIÓN DIABÉTICA, INFECCIONES VÍRICAS, LUMBALGIAS O CÁNCER

## La búsqueda de tratamientos personalizados en dolor neuropático sigue siendo un reto

### Redacción

El dolor neuropático constituye un quebradero de cabeza en el manejo de las algias. Su control se basa en el empleo de antidepresivos, anti-convulsionantes y opioides. Entre sus causas más comunes se encuentran la complicación diabética, por la que se ven afectadas las extremidades inferiores y las infecciones víricas (herpes zóster); además, el dolor neuropático está presente en dolencias como lumbalgias o cáncer.

La búsqueda de tratamientos farmacológicos personalizados en cada paciente con dolor neuropático es el reto de los especialistas que abordan patologías de este tipo, según las conclu-

siones del coordinador de la Cátedra del Dolor de la Universidad de Salamanca, Clemente Muriel, derivadas de la IX Reunión de Expertos sobre el Manejo del Paciente con Dolor, organizada por la Fundación Grünenthal a finales del pasado año.

¿Qué genes están implicados en este tipo de dolor? Según un estudio publicado en *Science* en septiembre de 2011, la expresión de la proteína codificada por el gen *HCN2* es crítica para ciertos aspectos particulares del dolor. Por tanto, la proteína *HCN2*, miembro de la familia de los canales iónicos *HCN*, constituye una posible vía para desarrollar tratamientos contra el dolor neuropático. El trabajo fue lleva-

do a cabo en la Universidad de Cambridge (Reino Unido) y contó con la participación de la investigadora y profesora Esther Berrocoso, del Departamento de Neurociencia de la Universidad de Cádiz y del Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental.

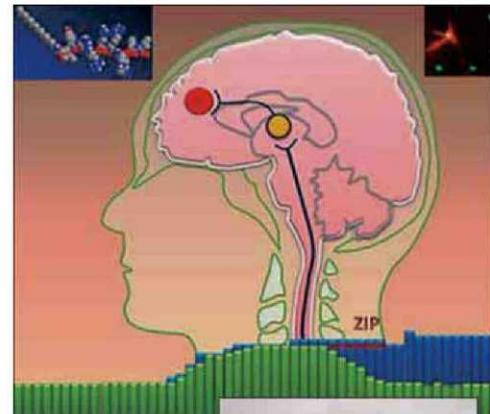
### Otras estrategias

Otro estudio más reciente, publicado el pasado enero en *Nature Chemical Biology*, mostraba que la dimetilsulfosina está producida en niveles anormalmente altos en las médulas espinales de ratas con dolor neuropático y parece causar dolor cuando es inyectada. El hallazgo, del Instituto de Investigación Scripps, en La Jolla, su-

giere que inhibir esta molécula podría ser una diana para desarrollar fármacos.

En diciembre de 2010, un equipo de la Universidad de Toronto, en Canadá, publicó en *Science* un trabajo en el que habían localizado en un modelo de ratón una enzima que, activada en el cerebro, mantiene y eleva la sensibilidad al dolor tras daño nervioso. Bloqueando la acción de PKMz en los días siguientes al daño se podría aliviar el dolor (ver imagen).

Ya existe algún fármaco para aliviar el dolor neuropático. Es el caso de los parches de capsaicina, que activan el receptor vaniloide 1 de los canales de potencial receptor transitorio, inhibiendo nociceptores.



### Ratón canulado

En la imagen superior aparece señalado el córtex cingulado anterior. Se muestra la estructura en 3-D de ZIP y el efecto del parche en neuronas FosGFP del córtex cingulado anterior (los puntos verdes aparecen cuando hay dolor). Las barras verdes y azules marcan la aparición del dolor. Abajo, imagen del ratón con la cánula que llega hasta la citada región cerebral.

