



# Científicos de la Universidad descubren un nuevo mecanismo de modulación del dolor

Podría ayudar a desentramar el origen de muchas neuropatías

R.D.L. | SALAMANCA

El dolor es un mecanismo fisiológico que actúa de alarma frente a un estímulo dañino para el organismo. Sin embargo, en ocasiones, esa alarma queda constantemente activada convirtiéndose en un dolor crónico que merma la calidad de vida de quienes lo sufren. Como consecuencia, en España, un 20% de la población padece dolor crónico por causas subyacentes muy diversas. Se cree que en su mayoría son debidas a daños en las vías nerviosas para los que las terapias farmacológicas actuales resultan ineficaces, por lo que se necesita seguir avanzando en el estudio de cómo se inicia y modula el dolor para la búsqueda de nuevas dianas terapéuticas.

En este contexto, el grupo de investigación de la Universidad de Salamanca "Neurobiología de las neurotrofinas" radicado en el

Instituto de Neurociencias de Castilla y León y dirigido por Juan Carlos Arévalo Martín, profesor del Departamento de Biología Celular y Patología, ha descubierto un nuevo mecanismo de modulación del dolor.

El estudio, que acaba de ser publicado por la revista "PAIN", una de las más importantes en el campo del dolor y la anestesiología, describe una función en la percepción consciente del dolor (nocicepción) y el dolor hasta ahora desconocida de ARMS/Kidins220, que es una proteína relacionada con el cáncer y el desarrollo neuronal, lo que podría ayudar a desentramar el origen de muchas neuropatías, según han explicado los autores de la investigación a Comunicación de la Universidad de Salamanca.

A pesar de que los mecanismos de la nocicepción están aún por definir, los investigadores del

Instituto de Neurociencias han dado un importante paso en su comprensión. Así, la citada proteína con la que Juan Carlos Arévalo empezó a trabajar a principios de 2000 durante su estancia en EEUU parece que es clave para la regulación del correcto funcionamiento de las vías del dolor. "ARMS/Kidins220 tiene la función de ayudar a los receptores de las neurotrofinas para que actúen adecuadamente", señalan los investigadores y recuerdan que ya se sabía que los fallos de esta proteína pueden dar lugar a síndromes neurológicos, enfermedades neurodegenerativas e incluso cáncer, "pero su relación con el dolor es totalmente novedosa".

En este sentido, la científica Julia Sánchez y otros colaboradores del grupo han descrito cómo una disminución de esta proteína en ratones modificados genéticamente produce un aumento de la



Ana Laura Cano, Julia Sánchez, Laura Colina, Juan Carlos Arévalo, Daniel Cañada, Cristina Vicente y Dionisio Martín-Zanca.

sensación dolorosa frente al calor y al picante (capsaicina) y que los niveles de la proteína se reducen mediante un mecanismo que implica a las calpainas, proteínas que se activan en las neuronas por los estímulos dolorosos.

Además, los investigadores de la Universidad de Salamanca han observado una implicación direc-

ta de la proteína BDNF, que se encarga de modular la señal dolorosa a nivel de la médula espinal y cuyo efecto está controlado por ARMS/Kidins220. Así, al reducirse los niveles de ARMS/Kidins220 se incrementan más los de BDNF en la médula espinal, lo que conduce a una mayor sensación de dolor.