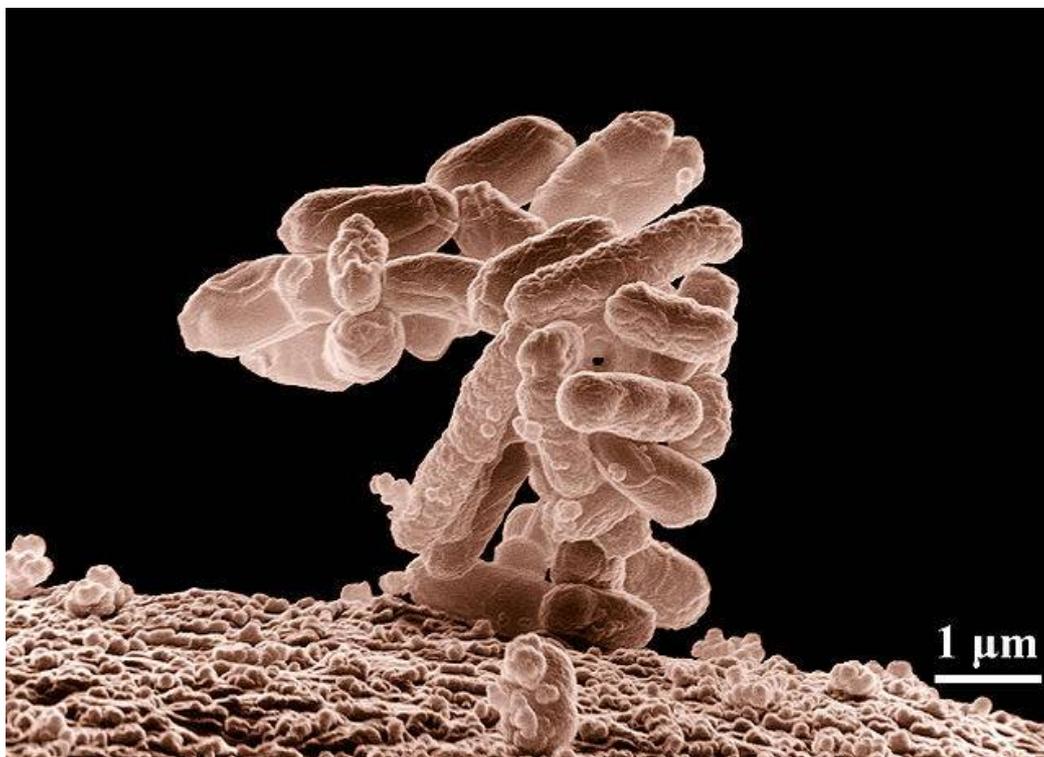


## Descrito un nuevo mecanismo de activación del dolor debido a tóxicos bacterianos

Un estudio liderado por el CSIC ha identificado un nuevo mecanismo de activación de las neuronas sensoriales del dolor. Este proceso es inducido por una endotoxina presente en la membrana de bacterias patógenas. El descubrimiento podría abrir nuevas vías para el tratamiento del dolor y la inflamación asociado a las infecciones.

SINC

4/2/2014 11:24 CEST



Las bacterias gram negativas tienen endotoxinas en su pared celular./ [Wikipedia](#)

Investigadores del Instituto de Neurociencias, un centro mixto del Consejo Superior de Investigaciones Científicas (CSIC) y la Universidad Miguel Hernández, han identificado un nuevo mecanismo de activación de las neuronas sensoriales responsables del dolor producido por productos tóxicos bacterianos.

---

Un canal iónico de las neuronas que activan el

## dolor actúa como receptor de la endotoxina liberada por las bacterias

El trabajo, publicado en la revista *Nature Communications*, podría abrir nuevas vías para el tratamiento del dolor y la inflamación asociado a las infecciones bacterianas, así como los trastornos vasculares del choque séptico, una grave secuela de las infecciones sistémicas producidas por bacterias patógenas.

El organismo combate las infecciones bacterianas mediante la activación de distintos elementos del sistema inmune que reconocen componentes estructurales de la bacteria como extraños y activan una cascada de defensa que lleva a la destrucción de los gérmenes. Hasta ahora se pensaba que el dolor asociado a las infecciones era secundario a la respuesta inflamatoria producida por el sistema inmune al entrar en contacto con las bacterias.

Los investigadores han demostrado que en las infecciones se produce una activación rápida y directa de una población de neuronas del dolor (neuronas nociceptivas, responsables de detectar estímulos dañinos o irritantes) por una endotoxina denominada LPS (lipopolisacárido), que forma parte de la pared de las bacterias Gram negativas y es la responsable principal, cuando se libera, de sus efectos patógenos.

---

**La activación de las terminaciones nerviosas por los tóxicos bacterianos también produce vasodilatación**

El equipo científico ha descubierto además que un canal iónico, presente específicamente en esas neuronas del dolor, conocido como TRPA1, es quien actúa como sensor primario del LPS.

La fase experimental se ha llevado a cabo en ratones modificados genéticamente para que carecieran del canal iónico TRPA1. Los animales alterados mostraron ausencia de dolor y una menor respuesta inflamatoria que los del grupo de control tras la inyección intradérmica de LPS.

El estudio ha revelado también que la activación por LPS del canal TRPA1 presente en las terminaciones nerviosas produce la liberación de neuropéptidos vasodilatadores. Además, la vasodilatación de las arterias producida por esos mismos productos bacterianos se inicia por un mecanismo dependiente de la activación de TRPA1.

En este trabajo, liderado por el Instituto de Neurociencias en Alicante, también han participado científicos de la Universidad Católica de Lovaina (Bélgica), la Universidad de Erlangen-Nürnberg (Alemania), la Universidad de Valladolid y la Universidad de Santiago de Compostela.

#### Referencia bibliográfica:

Yeranddy A. Alpizar, Enoch Luis, Sendoa Tajada, Bristol Denlinger, Otto Fajardo, Jan-Albert Manenschijn, Carlos Fernández-Peña, Arturo Talavera, Tatiana Kichko, Belén Navia, Alicia Sánchez, Rosa Señarís, Peter Reeh, María Teresa Pérez-García, José Ramón López-López, Thomas Voets, Carlos Belmonte, Karel Talavera, Félix Viana. "TRPA1 channels mediate acute neurogenic inflammation and pain produced by bacterial endotoxins". *Nature Communications*. DOI: 10.1038/ncomms4125.

Derechos: **Creative Commons**

Creative Commons 4.0

Puedes copiar, difundir y transformar los contenidos de SINC. [Lee las condiciones de nuestra licencia](#)

