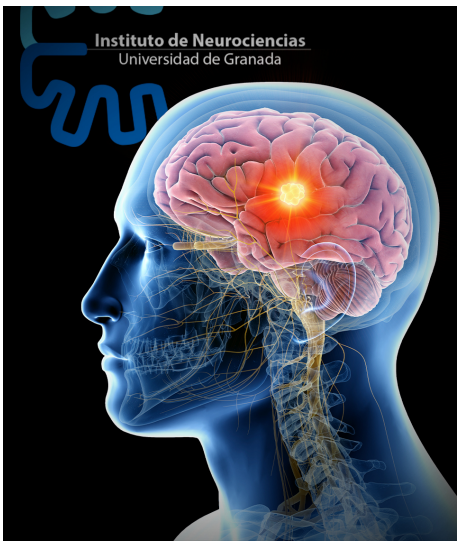
UNIVERSIDAD DE GRANADA

Instituto de Neurociencias Federico Olóriz

Logran que los glóbulos blancos alivien el dolor, en lugar de producirlo, en ratones

20/04/2017

Novedades



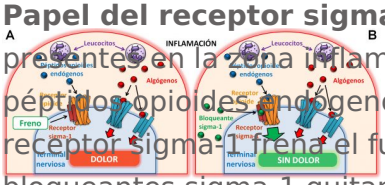
Investigadores de la Universidad de Granada lideran un novedoso estudio en ratones que demuestra que **los fármacos bloqueantes del receptor sigma-1 logran que los leucocitos o glóbulos blancos alivien el dolor que se siente cuando un tejido está inflamado.**

Su trabajo se publica esta semana en la prestigiosa revista PNAS.

Las células del sistema inmune, los leucocitos o glóbulos blancos, se acumulan en los tejidos del cuerpo humano tras, por ejemplo, sufrir un traumatismo o una herida. Su función principal es la reparación de este tejido dañado. Sin embargo, además de esta función de reparación, estas células producen ciertas sustancias que promueven el dolor (denominadas algógenos), por lo que juegan un papel clave en el dolor que se siente cuando el tejido está inflamado. Esto es también aplicable a ciertas patologías crónicas que cursan con inflamación y dolor, como en el caso de las artritis.

Paradójicamente, estos leucocitos además de liberar algógenos, son capaces de producir péptidos opioides endógenos (como las endorfinas). Estos péptidos tienen la misma actividad que los analgésicos opioides (fármacos para tratar el dolor intenso, como la morfina), que se usan desde hace milenios para tratar el dolor. Sin embargo, el balance entre la actividad de los leucocitos a favor y en contra del dolor durante la inflamación favorece claramente al dolor; de hecho, la inflamación produce dolor.

Copyright© 2026 Universidad de Granada



Papel del receptor sigma-1 en el dolor inflamatorio. (A) Los leucocitos presentes en la zona inflamada liberan algógenos que contribuyen al dolor, junto con péptidos opioides endógenos. Estos péptidos opioides no alivian el dolor porque el receptor sigma-1 frena el funcionamiento de los receptores opioides. (B) Los bloqueantes sigma-1 quitan el freno al funcionamiento de los receptores opioides, texto en cursivaresultando en el alivio del dolor.

El receptor sigma-1 es una proteína muy pequeña presente en las neuronas, y es capaz de modular la acción de los receptores opioides. En un estudio liderado por científicos de la Universidad de Granada (pertenecientes al departamento de Farmacología e Instituto de Neurociencias del Centro de Investigación Biomédica, Instituto Biosanitario de Granada), junto con la empresa farmacéutica Esteve, el Instituto Teófilo Hernando de I+D del Medicamento, y el Instituto de Biotecnología Molecular de Austria, se ha descubierto que los bloqueantes del receptor sigma-1 son capaces de incrementar el efecto de estos péptidos opioides endógenos que producen los leucocitos, de manera que estas células del sistema inmune cuando están en el tejido inflamado alivien el dolor en lugar de producirlo.

“Estamos ante un mecanismo de alivio del dolor totalmente novedoso, basado en maximizar el potencial analgésico de las células del sistema inmune, y que podría tener importantes aplicaciones terapéuticas en pacientes con dolor de origen inflamatorio”, afirma **el director de este trabajo**, el investigador del Departamento de Farmacología e Instituto de Neurociencias de la Universidad de Granada **Enrique J. Cobos del Moral.**

Referencia bibliográfica: **Sigma-1 receptors control immune-driven peripheral opioid analgesia during inflammation in mice.**

Miguel A. Tejada, Angeles Montilla-García, Shane J. Cronin, Domagoj Cikes, Cristina Sánchez-Fernández, Rafael González-Cano, M. Carmen Ruiz-Cantero, Josef M. Penninger, José M. Vela, José M. Baeyens and Enrique J. Cobos

Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America (PNAS), 2017. doi: 10.1073/pnas.1620068114

Este trabajo de investigación ha sido posible gracias al Programa de Reincorporación de Doctores del Vicerrectorado de Investigación y Transferencia de la UGR.

Contacto: **Enrique J. Cobos del Moral** Departamento de Farmacología e Instituto Universitario de Investigación en Neurociencias “Federico Olóriz” Universidad de Granada. Tel: 958 24 93 02. Correo electrónico: ejcobos@ugr.es.

Copyright© 2026 Universidad de Granada