

Más información:

Para entender la función de Piezo2, los investigadores desarrollaron un modelo de ratón en el que eliminaron este canal iónico exclusivamente en las neuronas MrgprD. Gracias a esta estrategia, el equipo pudo analizar qué ocurría con la capacidad de detectar los estímulos mecánicos cuando los nociceptores MrgprD no expresaban el canal Piezo2. Los experimentos demostraron que, sin Piezo2, las neuronas MrgprD prácticamente dejaban de responder a la presión mecánica. Además, cuando los animales sufrían una lesión nerviosa similar a las que provocan dolor neuropático en humanos, su hipersensibilidad al dolor disminuía significativamente. Por su parte, el primer autor del artículo Jorge Fernández Trillo señala que, “vimos que Piezo2 no solo participa en la detección de estímulos mecánicos dolorosos, sino que además resulta crucial en la hipersensibilización mecánica que se produce tras una lesión”.

Para inducir este estado de dolor neuropático, el equipo utilizó un modelo experimental basado en una lesión crónica del nervio ciático. Posteriormente, evaluaron la sensibilidad de los ratones aplicando estímulos mecánicos de distinta intensidad sobre la piel y analizaron tanto su comportamiento como la respuesta de las neuronas sensoriales. Para ello, utilizaron técnicas de imagen de calcio in vivo, que permitieron observar la actividad de cientos de neuronas en tiempo real mientras se aplicaban estímulos mecánicos sobre la piel de los animales bajo anestesia. Los resultados mostraron que las neuronas MrgprD responden principalmente a estímulos mecánicos intensos y potencialmente dañinos, pero apenas reaccionan ante un suave contacto como una caricia o el roce de un pincel.

Tras la lesión nerviosa, estas neuronas mostraban una respuesta significativamente mayor a los estímulos de alta intensidad, un fenómeno característico de la hipersensibilidad al dolor crónico. Sin embargo, este aumento desaparecía casi por completo en ausencia de Piezo2. El investigador Fernández Trillo destaca que “Estas técnicas nos permitieron observar directamente cómo cambia la actividad neuronal durante el dolor neuropático. Cuando eliminábamos Piezo2, las neuronas dejaban de mostrar esa respuesta exagerada que caracteriza la hiperalgesia mecánica”. Además de alterar la sensibilidad al dolor, la ausencia de Piezo2 también modificó parcialmente la organización de las fibras nerviosas en la piel. Los resultados apuntan a que este canal podría desempeñar un papel adicional en la estructura y la distribución de las terminaciones nerviosas sensoriales.