

A interação neuroimune-glial na infância

DOL — Dor On Line · Boletim Científico sobre Dor · ISSN 2446-6670

A dor neuropática afeta milhares de pessoas, tendo como características principais a dor intensa, a perda de sensibilidade e o difícil tratamento. Mas raramente esse tipo de dor é observada em crianças, e surge - geralmente - apenas a partir dos 13 anos de idade. Experimentalmente, o mesmo acontece com ratos e camundongos, que não expressam qualquer comportamento nociceptivo após uma injúria no nervo nas três primeiras semanas de vida. Embora estudos tenham sido publicados nesse sentido, os mecanismos que envolvem a diferença de percepção ou processamento da dor em diferentes idades (e consequentemente, em diferentes estágios de desenvolvimento), ainda são pouco conhecidos. Em adultos, sabe-se que a interação neuroimune-glial é essencial para o estabelecimento e manutenção da dor neuropática. Recentemente, um trabalho publicado no Journal of Neuroscience mostra que esse componente neuroimune-glial também está envolvido na dor em crianças, mas de uma maneira diferente. Em adultos, uma lesão no nervo desencadeia uma resposta imune pró-inflamatória, com importante participação de linfócitos Th1 e ativação de células gliais - astrócitos e microglia - que liberam citocinas pró nociceptivas, como IL-1 β e TNF- α , sensibilizando os neurônios do corno dorsal da medula espinal e prolongando a sensação dolorosa. Em roedores neonatos ou jovens (até três semanas de vida), no entanto, uma lesão no nervo até a 3ª semana de vida não desencadeia ativação de células gliais, nem tão pouco, comportamento nociceptivo. Diferente dos adultos, a resposta imune predominante no neonato é anti-inflamatória, com liberação de IL-4 e IL-10, e o favorecimento da diferenciação de linfócitos T para o padrão Th2 e de macrófagos para M2, perfis

de atividade anti-inflamatória. Isso possivelmente acontece do ponto de vista fisiológico como um mecanismo de proteção do neonato aos inúmeros antígenos com os quais entrará em contato nos primeiros dias de vida, além de favorecer a atividade microglial na remoção de células mortas – um intenso e vital episódio durante o desenvolvimento. Esse perfil anti-inflamatório do neonato, no entanto, mascara a resposta inflamatória desencadeada pela lesão no nervo, fazendo com que a sensibilização nociceptiva permaneça imperceptível até a 4a semana de vida (em roedores) ou até os 13 anos de idade (em humanos). Quando as citocinas IL-1 β e TNF- α são administradas em animais jovens, há o desenvolvimento de resposta nociceptiva, mostrando que os neurônios nessa faixa etária não estão incapazes de serem sensibilizados, mas não o fazem por predominância da ação anti-inflamatória. Quando esse perfil muda no início da adolescência, os sintomas de uma lesão no nervo aparecem, tanto em humanos como animais. Vale a pena pensarmos e investigarmos mais à respeito para que possamos impedir o surgimento dos sintomas de uma lesão quando a criança chegar à adolescência, bem como entender os mecanismos patofisiológicos envolvidos no período da infância, buscando opções terapêuticas para adultos que sofrem com a dor crônica. Referência: McKelvey R, Berta T, Old E, Ji RR, Fitzgerald M. Neuropathic pain is constitutively suppressed in early life by anti-inflammatory neuroimmune regulation. J Neurosci. 2015; 35(2):457-66. (Alerta submetido em 03/08/2015 e aceito em 04/08/2015)

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/a-interacao-neuroimune-gliar-na-infancia · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.