

Canal iônico TRPV1 induz analgesia opioide durante inflamação

A inflamação e a modulação da dor são duas respostas biológicas integradas, as quais atuam em conjunto após uma lesão, infecção ou doenças crônicas. Interessantemente, o processo inflamatório agudo aumenta as propriedades analgésicas dos op

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

A inflamação e a modulação da dor são duas respostas biológicas integradas, as quais atuam em conjunto após uma lesão, infecção ou doenças crônicas. Interessantemente, o processo inflamatório agudo aumenta as propriedades analgésicas dos opioides. De fato, no local da inflamação, opioides derivados do sistema imunológico são liberados com o intuito de inibir a dor de forma eficaz e facilitar a cicatrização. Ainda, já foi demonstrado que modificações no sistema opioide endógeno na medula espinhal podem prevenir a transição da dor inflamatória aguda para a crônica. Deste modo, diversos grupos têm investigado quais os transdutores inflamatórios que levam a sinalização dos receptores opioides

nos neurônios aferentes primários. Recentemente, Basso e colaboradores publicaram um estudo na revista Science Signaling demonstrando que a ativação do canal TRPV1 estimulou a via de sinalização das MAP quinases (MAPK), e subsequentemente o transporte da proteína B-arrestina 2 para o núcleo. Os autores utilizaram o modelo de dor inflamatória induzida por CFA para investigar o papel do TRPV1 na regulação da analgesia opioide endógena em camundongos e observaram que a naloxona, um antagonista competitivo de receptores opioides,

provocou um atraso na recuperação da hipersensibilidade induzida por CFA em camundongos selvagens, mas não em camundongos deficientes para TRPV1. Além disso, foi observado que a inflamação prolongou o efeito antinociceptivo induzido pela morfina no modelo murino de dessensibilização do receptor opioide, um processo que depende do TRPV1. Os dados do presente trabalho demonstram que a via de sinalização mediada pelo TRPV1 atua como um mecanismo endógeno de resolução da dor, promovendo a translocação nuclear da P-arrestina 2 a qual minimiza a dessensibilização do receptor opioide (MOR). Este mecanismo até então desconhecido, pode estar por trás do controle opioide periférico da dor inflamatória e que um desbalanço no eixo TRPV1- -arrestina 2 pode contribuir para a transição da dor aguda para a crônica. Assim, essa interação do receptor opioide e do canal iônico TRPV1, pode ser farmacologicamente interessante na clínica para melhorar o controle da dor pelos opioides.

Referência: Basso L, Aboushousha R, Fan CY, Iftinca M, Melo H, Flynn R, Agosti F, Hollenberg MD, Thompson R, Bourinet E, Trang T, Altier C. TRPV1 promotes opioid analgesia during inflammation. *Sci Signal*. 2019; 12(575).

Alerta submetido em 09/04/2019 e aceito em 10/06/2019.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/canal-ionico-trpvi-induz-analgesia-opioide-durante-inflamacao · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.