

Contribuição dos produtos da 5 e 12-lipooxigenase na hiperalgesia mecânica induzida por prostaglandina E2 (PGE2) e epinefrina

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

Aley e colaboradores, da Universidade da Califórnia, EUA, avaliaram a participação de produtos do metabolismo do ácido araquidônico pela lipoxigenase na hiperalgesia mecânica (utilizando o método de Randall-Selitto) induzida por epinefrina e agentes que sensibilizam diretamente os nociceptores via três segundos mensageiros: proteínaquinase dependente de AMP cíclico (PKA), proteínaquinase C epsilon (PKCe) e proteínaquinase ativada por mitógeno (MAPK). A hiperalgesia induzida por epinefrina e por um ativador seletivo de PKCe foi inibida por NDGA (inibidor não seletivo de lipoxigenase), BAIC (inibidor seletivo de 12-lipoxigenase) e 5, 6-dhAA (inibidor seletivo de 5-lipoxigenase). Entretanto, apenas NDGA e 5, 6-dhAA inibiram a hiperalgesia induzida pela subunidade catalítica da PKA e PGE2. Foi observado também que a hiperalgesia induzida por MAPK não era bloqueada por nenhum dos inibidores de lipoxigenase. Além disso, a administração de 5 e 12-lipoxigenase induziu hiperalgesia que não foi alterada por inibidores de PKA, PKCe e MAPK. Esses dados sugerem que produtos do metabolismo do ácido araquidônico pela lipoxigenase (5 e 12-lipoxigenase) atuam como segundos mensageiros na hiperalgesia periférica induzida pela epinefrina e PGE2, e que produtos da lipoxigenase contribuem para a hiperalgesia da PKA e PKCe ou “downstream” a essas quinases. Referência: Exp. Brain Res. 2003; 148: 482-487

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/contribuicao-dos-produtos-da-5-e-12-lipooxigenase-na-hiperalgesia-mecanica-induzida-por-prostaglandina-e2-pge2-e-epinefrina · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.

DOL · DOR ON LINE