

Dinorfina A participa da manutenção da dor neuropática por ativação de receptores para bradicinina

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

Em um interessante artigo recentemente publicado no periódico Nature Neuroscience, Josephine Lai e cols., do Departamento de Farmacologia da Universidade do Arizona, nos EUA, decifraram os mecanismos pelos quais a dinorfina A, um peptídeo opioide endógeno, desempenha papel crucial na manutenção da dor de origem neuropática. Embora muitas evidências tenham sugerido que este opioide participa da dor neuropática experimental, pouco se sabia sobre como ele desempenhava este papel. O trabalho demonstrou que a dinorfina liberada na medula espinal é capaz de ativar receptores para bradicinina – um importante mediador endógeno envolvido em vários processos, como o inflamatório, por exemplo -, principalmente do tipo B2, causando influxo de cálcio em neurônios aferentes primários. Além disto, foi também observado que a hiperalgesia induzida pela administração intratecal de dinorfina A era bloqueada por uma droga antagonista de receptores B2 bem como em animais deficientes para este receptor. Tais resultados levaram os autores a sugerir mais uma vez que antagonistas de receptores para bradicinina do tipo B2 são alvos farmacológicos promissores para o tratamento de dores neuropáticas. Autores e procedência do estudo: Josephine Lai, Miaw-Chyi Luo, Qingmin Chen, Shouwu Ma, Luis R Gardell, Michael H Ossipov & Frank Porreca - Department of Pharmacology, University of Arizona Health Sciences Center, 1501 N. Campbell Ave., Tucson, Arizona 85724, USA. Referência: Dynorphin A activates bradykinin

receptors to maintain neuropathic pain. Nature Neuroscience, vol 9, number 12, DEC 2006.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/dinorfina-a-participa-da-manutencao-da-dor-neuropatica-por-ativacao-de-receptores-para-bradicinina · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.

DOL - DOR ON LINE