

Eletroacupuntura ativa a rota do L-arginina-NO-GMPc

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

A teoria de sensibilização central tem sido definida como essencial para o entendimento das mudanças nos neurônios do sistema nervoso central, devido à inflamação periférica ou ao dano neuropático. A lesão tecidual leva à liberação de neurotransmissores excitatórios e neuropeptídeos (e.g. glutamato e substância P) das fibras aferentes no corno dorsal da medula espinal. Nessa situação, ocorre a ativação de receptores NMDA pelo glutamato, levando o influxo de Ca^{2+} e iniciando uma cascata enzimática, evocando a liberação de óxido nítrico (NO) e prostaglandinas (PGs) pró-inflamatórias. A liberação de NO e de PGs leva ao aumento da sensibilização neural, sustentando o processo de manutenção da hiperalgesia. No entanto, o NO parece um tanto controverso na sua função relacionada à manutenção dolorosa. Estudos recentes demonstram que a via L-arginina-NO está envolvida na analgesia central e periférica. A eletroacupuntura (EA) pode agir como um modulador bioquímico no corno dorsal na medula espinal, o que poderia prevenir mudanças e auxiliar na compreensão do papel do NO na hiperalgesia. Pesquisadores cubanos investigaram os efeitos analgésicos da EA (10Hz, 3 mA) sobre o modelo animal de hipernocicepção induzida por carragenina em combinação com um inibidor da síntese de NO, o L-NAME. Em adição, foi investigado o papel da EA em combinação com uma subdose de quetamina, um anestésico antagonista do NMDA. Foi demonstrado que a associação de L-NAME + EA aboliu o efeito analgésico da acupuntura, assim como reduziu a concentração plasmática de metabólitos de NO. Por outro lado, a

EA isolada manteve uma alta concentração plasmática de metabólitos de NO, sugerindo sua participação no mecanismo analgésico da EA. A quetamina associada à EA apresentou um efeito analgésico mais potente a essa intervenção. Os autores atribuem esses resultados à ativação da rota L-arginina-NO-cGMP. A ativação dessa rota leva à abertura dos canais de K⁺ATP, que reverte a hipernocicepção com ativação de proteína quinase G. Resultados semelhantes já foram observados por investigadores brasileiros na administração de doadores de NO, mostrando que essa molécula apresenta um papel dual no mecanismo doloroso, apresentando forte potencial antinociceptivo. Outro estudo, que avaliou o potencial analgésico da eletroacupuntura, mostrou que a estimulação do ponto zusanli (E36) na pata de ratos leva à ativação da rota L-arginina-NO-GMPc. (RV)

Referência: Pre-emptive anti-hyperalgesic effect of electroacupuncture in carrageenan-induced inflammation: role of nitric oxide. Garrido-Suárez BB, Garrido G, Márquez L, Martínez I, Hernández I, Merino N, Luque Y, Delgado R, Bosch F. Brain Res Bull. 2009 79(6):339-44. Leitura complementar: Nitric oxide/cGMP pathway mediates orofacial antinociception induced by electroacupuncture at the St36 acupoint. Almeida RT, Duarte ID. Brain Res. 2008 1188:54-60. Peripheral analgesic blockade of hypernociception: activation of arginine/NO/cGMP/protein kinase G/ATP-sensitive K⁺ channel pathway. Sachs D, Cunha FQ, Ferreira SH. Proc Natl Acad Sci U S A. 2004 101(10):3680-5.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/eletroacupuntura-ativa-a-rota-do-l-arginina-no-gmpc · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line.
Reprodução permitida mediante citação da fonte.