

Fator de transcrição nuclear kappa B (NF-KB) participa da manutenção da hipernocicepção persistente de origem inflamatória

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

As dores crônicas de origem inflamatória são consideradas graves problemas de saúde pública, uma vez que impossibilitam o indivíduo de exercer suas atividades regulares, normalmente trazendo problemas econômicos e psicológicos. Com o objetivo de melhor compreender esta patologia foi desenvolvido, por Ferreira e cols. (1990), um modelo de hiperalgesia inflamatória crônica em ratos e camundongos, no qual administrações diárias de prostaglandina E2 (PGE2) durante 14 dias induzem um estado de hipernocicepção mecânica persistente (HMP) por mais de 30 dias. No presente trabalho foi investigada a participação do fator de transcrição nuclear kappa B (NF-kB) na manutenção da HMP e os eventos moleculares associados com sua ativação. A hipernocicepção mecânica foi avaliada pelo teste de pressão crescente na pata de ratos (von Frey eletrônico) e, a ativação do NF-kB durante HMP, analisada pela quantificação de sua translocação nuclear em neurônios do gânglio da raiz dorsal (GRD) utilizando imunofluorescência confocal. Primeiramente, observou-se aumento na translocação do fator para o núcleo dos neurônios em animais submetidos à HMP. Ainda, confirmando a importância da ativação do NF-KB para a manutenção da HMP, a administração intratecal do inibidor seletivo do NFkB pyrrolidine dithiocarbamate (PDTC; 33 ng / 10 microlitros) durante 4 dias consecutivos, sendo iniciado o tratamento no 1º dia após o término da fase de indução da HMP,

reduziu significativamente a hipernocicepção persistente assim como a translocação do NF-kB para o núcleo. Além disso, o tratamento dos animais com oligodeoxinucleotídeo antisense (ODN-AS) contra NF-kB, o qual reduz os níveis de RNAm para este fator de transcrição, administrado por 5 dias consecutivos, também reduziu a HMP induzida por PGE2. Em seguida, foi investigada a participação das proteínas quinases A e C (PKA e PKC, respectivamente) na manutenção da HMP. Verificou-se que a administração intraplantar de inibidores destas proteínas quinases (H-89, inibidor de PKA - 27µg / pata; iPKCe, inibidor de PKC - 3µg / pata) reduziu a HMP e também a translocação do NF-kB para o núcleo. Estes resultados sugerem que o NF-kB tem participação efetiva na manutenção da hipernocicepção persistente, e que provavelmente sua ativação depende das proteínas quinases A e C. Referência citada: Ferreira SH, Lorenzetti BB, De Campos DI. Induction, blockade and restoration of a persistent hypersensitive state. *Pain*. 1990 Sep;42(3):365-71. Trabalho original: O fator de transcrição nuclear kappa B (NF-KB) na hipernocicepção persistente de origem inflamatória - Poster 07.046 Autores e procedência do estudo: Souza, G. R.1; Lotufo, C. M. da C.1; Funez, M. I.1; Villarreal, C. F.1; Cunha, F. de Q.1; Ferreira, S. H.1; Parada, C. A.1 - 1FMRP - USP - Farmacologia.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/fator-de-transcricao-nuclear-kappa-b-nf-kb-participa-da-manutencao-da-hipernocicepcao-persistente-de-origem-inflamatoria · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.