

GPR30 participa do modelo de dor da endometriose em ratas

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

A endometriose é uma doença inflamatória que ocorre devido às células do endométrio ao invés de serem eliminadas a cada ciclo menstrual (caso não ocorra fecundação do óvulo), estas migram para outros tecidos, começam a se multiplicar e sangrar. A endometriose é uma doença ginecológica que atinge em torno de 10% das mulheres em idade reprodutiva, sendo a maior causa de dor crônica pélvica. A dor da endometriose pode se manifestar de diferentes formas, como hiperalgesia mecânica, incluindo a cólica menstrual (dismenorreia), dor durante as relações sexuais (disparunia), dor e sangramento urinário (disúria) e intestinal (disquezia) durante a menstruação. Recentes estudos têm sugerido que o receptor de estrógeno GPR30, apresenta um importante papel na progressão da endometriose. O GPR30 é um receptor acoplado a proteína G (GPCR), o qual foi clonado no final da década de 90, sendo expresso em diferentes tecidos, incluindo coração, músculo esquelético, osso, placenta, ovários, próstata, entre outros. Hormônios como a progesterona e o estradiol podem regular a expressão do GPR30. Além disso, alguns estudos tem observado que o GPR30 é expresso nos nociceptores, contudo a participação do GPR30 na dor da endometriose ainda permanecia desconhecida até o momento. Alvarez e colaboradores publicaram recentemente um estudo no periódico Pain demonstrando que o GPR30 está envolvido na dor da endometriose em um modelo experimental realizado em ratas. Primeiramente foi observado que a administração intramuscular de agonistas do GPR30 (17 β -estradiol e raloxifeno) diminuiu de modo dose-

dependente o limiar nociceptivo mecânico e, o pré-tratamento com antagonista do receptor GPR30 (G-36) inibiu este efeito hipernociceptivo. Além disso, foi demonstrado que a injeção intratecal de antisense para GPR30, inibiu a expressão da proteína nos nociceptores e também atenuou a hiperalgesia mecânica induzida por agonistas do GPR30. Interessantemente, os autores observaram que a administração de tecido uterino no músculo gastrocnêmico de ratas (mimetizando lesões como as induzidas pela endometriose), induziu hiperalgesia mecânica local, a qual foi inibida pelo pré-tratamento intratecal com RNA antisense para GPR30 e também pela administração no local da lesão com o antagonista G-36. Assim, o receptor de estrógeno GPR30 pode ser um interessante alvo para o tratamento da dor induzida pela endometriose. Referência: Alvarez P, Bogen O, Levine JD. Role of Nociceptor Estrogen Receptor GPR30 in a Rat Model of Endometriosis Pain. Pain. 2014. pii: S0304-3959(14)00458-8.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/gpr30-participa-do-modelo-de-dor-da-endometriose-em-ratas · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.