

Herpes e TRPV1

A neuralgia herpética se dá pela reativação do vírus Varicela Zoster (VZV) nos gânglios da raiz dorsal (GRD) ou nos nervos cranianos, causando erupções cutâneas intensamente dolorosas no caminho do dermatomo afetado que duram em média 14 di

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

A neuralgia herpética se dá pela reativação do vírus Varicela Zoster (VZV) nos gânglios da raiz dorsal (GRD) ou nos nervos cranianos, causando erupções cutâneas intensamente dolorosas no caminho do dermatomo afetado que duram em média 14 dias. Após a reativação, o VZV ataca o corpo celular dos neurônios sensoriais, principalmente aqueles responsáveis pela transmissão da dor. Dentre as alterações já descritas, recentemente foi demonstrado que nos pontos de lesão ativa ocorre um aumento da expressão do Receptor de Potencial Transitório Vaniloide tipo 1 (TRPV1). Este receptor é um canal catiônico ativado por calor, acidificação, agentes oxidantes, lipídios bioativos, e expresso em fibras nociceptivas de neurônios sensoriais de pequeno e médio diâmetro e células não neuronais do sistema imune. Quando ocorre a ativação do TRPV1, vemos seu importante envolvimento na modulação da dor inflamatória e neuropática resultante da lesão nos nervos periféricos. Embora estudos demonstrem existir interação entre a neuralgia herpética e TRPV1, pouco se sabe sobre qual a importância do receptor nessa patologia, sendo um dos objetivos dos trabalhos aprofundar os estudos sobre esta possível relação. Contudo, como o VZV não infecta igualmente humanos e murinos, este estudo utilizou o Vírus Herpes Simplex Tipo 1 (HSV1), modelo aceito e previamente padronizado para estudos

envolvendo neuralgia herpética. Neste trabalho, investigou-se a expressão do RNA mensageiro para o TRPV1 em

amostras de GRD de animais infectados e não infectados, bem como a sensibilidade mecânica no ponto da lesão em animais infectados, não infectados e com deleção gênica para o receptor TRPV1. Observou-se diferença significativa quando comparados os animais infectados com ou sem a deleção genica para o TRPV1. Além disso, animais selvagens infectados eram muito mais sensíveis aos filamentos, ou seja, o fato do animal não ter a expressão gênica do TRPV1 o torna resistente ao desenvolvimento da neuralgia herpética. Em contrapartida, a quantidade de mRNA nos GRD diminuiu nos animais infectados em relação aos animais não infectados, o que levou à conclusão de que o TRPV1 tem ação majoritária na periferia, ou seja, no local da lesão. Porém, mais estudos devem ser feitos para suportar tal conclusão.

Referência: Pereira JA, Rossato MF, Silva CR, Cunha TM. P 05.042 The role of the transient receptor potencial vanilloid-1 in the induction of herpetic neuralgia. 472 Reunião Anual da Sociedade Brasileira de Farmacologia Experimental e Terapêutica, Foz do Iguaçu, 04 a 07 de outubro de 2016.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/herpes-e-trpv1 · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.