

Mais um subtipo de canal de sódio pode estar envolvido no desenvolvimento da dor crônica

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

Os canais de sódio tetrodotoxina resistentes (TTX-R) possuem alto limiar de ativação, cinética inativação lenta e a abertura do canal a geração do potencial de ação. Os subtipos Nav 1.6, Nav 1.7, Nav 1.8 e Nav 1.9 são expressos em neurônios periféricos e têm sido relacionados/implicados no desenvolvimento da dor de origem inflamatória quanto neuropática e as vias de dor. No entanto, poucos trabalhos investigam a participação dos Nav 1.6 no desenvolvimento da dor crônica. Recentemente, em um trabalho publicado no periódico Pain, os autores demonstraram que o Nav 1.6 pode ser importante no desenvolvimento da dor e da hiperexcitabilidade dos neurônios do gânglio da raiz dorsal (GRD) após a inflamação local, porém, não está claro qual a participação do Nav1.6 no desenvolvimento da dor crônica. Foi observado com o auxílio de técnicas de imunofluorescência que as células do GRD de animais normais expressam Nav1.6, sendo que esse canal estava localizado principalmente nos neurônios de diâmetro médio, e após a injeção do ODN para o Nav1.6 foi constatado a redução da densidade desses canais. Posteriormente, foi visto que os neurônios mielinizados do GRD de animais knockdown para Nav 1.6 possuem menor capacidade dispararem múltiplos potenciais de ação e um limiar ativação maior que o normal. Após a inflamação do GRD (L4/L5) houve o aumento da distribuição de Nav 1.6 no GRD e de disparos espontâneos em células mielinizadas, e a administração do ODN contra o Nav 1.6 aboliu a hipernocicepção mecânica

induzida pela inflamação ganglionar, reduziu a incidência de disparos espontâneos e aumentou o limiar de ativação dos neurônios mielinizados do GRD. Atualmente, maioria dos estudos estão focados no desenvolvimento de bloqueadores específicos do canal Nav 1.8, e esse estudo sugere que o bloqueio do NaV1.6 poderia ser uma alternativa terapêutica para o tratamento da dor crônica. Referência: Xie, W., J. A. Strong, et al. "Knockdown of sodium channel NaV1.6 blocks mechanical pain and abnormal bursting activity of afferent neurons in inflamed sensory ganglia." Pain, in press.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/mais-um-subtipo-de-canal-de-sodio-pode-estar-envolvido-no-desenvolvimento-da-dor-cronica ·
Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.

DOL - DOR ON LINE