

N-acetil cisteína pode promover analgesia em humanos

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

A N-acetil cisteína (NAC) é um fármaco utilizado principalmente como mucolítico, devido a suas propriedades antioxidantes capazes de desfazer pontes di-sulfeto, tornando o muco liquefeito. Embora esteja disponível no mercado e possua relativa segurança quanto a efeitos colaterais, ainda não existia estudo demonstrando seu efeito sobre a dor em humanos. Não obstante, durante uma reunião de nosso corpo editorial debatemos sobre um artigo anteriormente postado no DOL na edição de Abril de 2015 - Ano 15 - Número 177, intitulado "Oxidação e nocicepção na dor associada a endometriose" por Sammya Rodrigues dos Santos. Havíamos nos questionado porque a NAC ainda não havia sido testada na dor em humanos, já que este estudo e outros demonstraram um efeito analgésico da NAC em camundongos em alguns modelos de dor. Contudo, recentemente um esclarecimento de nossas indagações foi publicado na revista Molecular Pain. Neste artigo, Truine e colaboradores realizaram experimentos que permitem concluir que a NAC pode modular vias de condução nociceptivas em humanos. Utilizando diferentes estímulos nociceptivos (laser, quente ou frio), Truine e colaboradores demonstraram que a dose oral de 1,2 g é capaz de reduzir a nocicepção causada por laser (considerada dor de alta intensidade), mas não por estímulos térmicos diretos (quentes ou frio) de menor intensidade. Em complementação, os autores realizaram experimentos em camundongos e observaram a relação do efeito analgésico da NAC com os receptores glutamatérgicos metabotrópicos mGlu2 e mGlu3 - demonstraram que o efeito da

NAC no teste de tail-flick foi bloqueado pelo antagonista dos receptores mGlu2/3, LY341495 (1mg/Kg, i.p.). Estudos anteriores já sugeriam que a ativação dos receptores mGlu2 e mGlu3 promovem analgesia. Estes receptores podem ser encontrados na medula espinhal e outras regiões do sistema nociceptivo, e quando ativados regulam negativamente os níveis de AMPc, além de inibirem canais de cálcio dependentes de voltagem em terminais pré-sinápticos. Não obstante, o principal agonista destes receptores, o glutamato, pode ser liberado por astrócitos via antiporte glutamato-cisteína (SXC). A hipótese dos autores é que a NAC possa ativar o SXC, promovendo a liberação de glutamato que atuaria em receptores mGlu 2 e mGlu3 promovendo analgesia. Estudos anteriores em camundongos já sugeriam efeitos analgésicos da NAC em modelos de dor neuropática e inflamatória, porém pela primeira vez foi demonstrado seu efeito sobre a transmissão nociceptiva em humanos, o qual abre uma nova perspectiva de aplicação clínica. Referência: Truini A, Piroso S, Pasquale E, Notartomaso S, Di Stefano G, Lattanzi R, Battaglia G, Nicoletti F, Cruccu G. N-acetyl-cysteine, a drug that enhances the endogenous activation of group-II metabotropic glutamate receptors, inhibits nociceptive transmission in humans. *Mol Pain*. 2015, 11(1):14.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/n-acetil-cisteina-pode-promover-analgesia-em-humanos · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.