

Neuroligina 2 regula plasticidade GABAérgica espinhal no priming hiperalgésico, um

modelo de transição da dor aguda para crônica Até os dias atuais existem dúvidas referentes às alterações e circuitos envolvidos na transição da dor aguda para a dor crônica. O conhecimento sobre tais mediadores poderia ser de grande impor

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

modelo de transição da dor aguda para crônica. Até os dias atuais existem dúvidas referentes às alterações e circuitos envolvidos na transição da dor aguda para a dor crônica. O conhecimento sobre tais mediadores poderia ser de grande importância para a elaboração de medidas de intervenção, que pudessem evitar a plasticidade envolvida nesse processo e, consequentemente, a transição para a dor crônica. Desta forma, um estudo realizado nos Estados Unidos buscou avaliar, por meio de um modelo de camundongos com priming hiperalgésico, a contribuição do circuito gabaérgico na medula espinhal para a cronificação da dor.

O estudo contou com testes comportamentais junto à administração de agonistas e antagonistas do receptor GABA_AR, além da avaliação da expressão do cotransportador KCC2, presente somente em neurónios e importante para a manutenção dos níveis intracelulares de Cl⁻ baixos, e da neuroligina 2, uma proteína de adesão celular pós-sináptica, exclusivamente localizada sinapses inibitórias.

Os resultados demonstram que o priming hiperalgésico leva a uma inversão na

atividade do receptor GABA_AR, pois com a administração de um antagonista desse receptor, havia uma diminuição da hiperalgesia, enquanto o agonista levava ao seu aumento. Contudo a resposta observada em camundongos normais com a administração das mesmas drogas é exatamente o contrário. Sendo assim, por meio da tentativa de compreender os mecanismos celulares envolvidos nessa mudança, os autores perceberam um aumento na expressão de

neurologina 2 no corno dorsal da medula durante a fase de manutenção do priming hiperalgésico.

Frente a esses resultados, os pesquisadores então administraram aos camundongos um peptídeo inibidor denominado neurolide, que reduz a expressão de neurologina 2. Eles observaram que a inversão causada pelo priming hiperalgésico era revertida com o uso do neurolide, ou seja, volta a um estado que é observado em camundongos normais, sugerindo uma reversão do estado de plasticidade patológica. O autor relata ser importante a realização de outros estudos para explorar essa ideia, no entanto, se confirmada teria importantes implicações para o desenvolvimento e descoberta de um alvo terapêutico para a dor crônica.

Assim, esse estudo acrescenta a um crescente número de literatura sobre a alteração no comportamento da rede neuronal durante a transição para a dor crônica, além de apresentar um novo tipo de plasticidade gabaérgica no corno dorsal da medula mediada por neurologina 2.

Referência: Kim, J; Megat, S; Moy, J; Asiedu, M; Mejia, G; Vagner, J; Price, T. Neurologin 2 regulates spinal GABAergic plasticity in hyperalgesic priming, a model of the transition from acute to chronic pain. Pain. 2016; 157 (6): 1314-24.

Alerta submetido em 09/07/2016 e aceito em 10/08/2016.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/neurologina-2-regula-plasticidade-gabaergica-espinhal-no-priming-hiperalgesico-um · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.