

Neuroplasticidade patológica e receptores NMDA

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

A regulação da função de receptores espinais do tipo NMDA (NMDA-R) é um dos principais mecanismos envolvidos na hipersensibilidade à dor. Em sinapses glutamatérgicas os NMDA-R são sensibilizados pela família Src de tirosinases que, por sua vez, são contrapostas pela ação de tirosinafosfatases, inclusive STEP. A própria kinase Src, que se encontra ancorada no NMDA-R pela proteína ND2, atua como ponto de convergências de múltiplas cascatas sinalizadoras que sensibilizam a atividade de NMDA-R. Mike Salter, da Universidade de Toronto, Ontario, Canadá (NMDA receptors and chronic pain hypersensitivity) demonstrou que o peptídeo Src40-49Tat inibe a ancoragem da Src ao complexo NMDA-R e que sua administração espinal ou sistêmica suprime o comportamento nociceptivo em modelos de dor inflamatória ou neuropática. O mesmo peptídeo, no entanto, não teve efeito nos limiares sensoriais basais, nas respostas nociceptivas agudas ou em camundongos nocaute para Src. Como maior conclusão deste estudo fica a observação de que a perda da sensibilização de NMDA-R mediada por Src suprime neuroplasticidade patológica sem as consequências deletérias do bloqueio direto do NMDA-R.

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