

Novo estudo contra a inflamação e dor via TRPAL

Células nervosas que transmitem os sinais de dor são chamadas nociceptivas, quando ativadas, liberam neuropeptídeos pró-inflamatórios. Foi realizado um estudo onde houve um efeito secundário contra a inflamação e dor através da dessensibili

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

Células nervosas que transmitem os sinais de dor são chamadas nociceptivas, quando ativadas, liberam neuropeptídeos pró-inflamatórios. Foi realizado um estudo onde houve um efeito secundário contra a inflamação e dor através da dessensibilização de nociceptores via TRPAL.

O receptor TRPA1 é um canal não seletivo que pertence a família dos receptores TRP (Receptor de Potencial Transitório) expresso em neurônios nociceptivos primários e tem um importante papel na condução da informação nociceptiva em condições inflamatórias. A lesão tecidual associada a inflamação determina a síntese e a liberação de mediadores inflamatórios que induzem a sensibilização dos neurônios nociceptivos primários, levando à hiperalgesia.

Neurônios sensoriais nociceptivos, que codificam químicos, térmicos e estímulos mecânicos e liberam neuropeptídeos, permeiam todo o corpo dos mamíferos. Estas fibras nervosas estão equipados com receptores de canais de íons incluindo os dois principais canais de receptores irritantes, receptor de potencial transitório anquirina 1 (TRPA1) e receptor de potencial transitório vanilóide 1 (TRPV1), os ativadores desses receptores são os ingredientes picantes de óleo de mostarda (isotiocianato de alilo, AITC) e pimenta (capsaicina, CAP),

respectivamente. Ambos os canais estão envolvidas na transdução de condições dolorosas e a sensibilização de cada receptor conduz à hiperalgesia a vários estímulos e à alodinia. O seu papel é baseado na sua capacidade de ser ativado por diferentes mediadores produzidos sob condições inflamatórias. O TRPVI é indiretamente sensibilizado por bradicinina e prostaglandinas. Os pesquisadores observaram detalhadamente o efeito secundário da capsazepina (CPZ), que bloqueia parcialmente o receptor da capsaicina.

Os resultados dos experimentos deste trabalho mostraram que a capsazepina, quando administrada repetidamente, teve um efeito inibitório e, que ela não inibiu o receptor, mas, o ativou de forma eficaz. Isto fez com que o receptor fosse insensível ao estímulo, portanto, o efeito protetor da capsazepina deveu-se ao fato de que os nociceptores respondessem menos ao estímulo e já não liberaram mais neuropeptídeos. Foi observado também que a capsazepina administrada no local pode alcançar todos os nociceptores do organismo através da corrente sanguínea e potencialmente dessensibilizá-los.

Já se sabe que é possível dessensibilizar qualquer área do corpo com grandes doses de capsaicina, mas, com o uso o corpo não poderia mais regular a sua temperatura e pode alterar o fluxo sanguíneo. Estes efeitos são permanentes e irreversíveis. A capsacina é utilizada para tratamento da dor somente em doses muito baixas.

Essa descoberta pode proporcionar novas opções terapêuticas não só para os pacientes com doenças inflamatórias intestinais, mas também para pacientes que sofrem de outros estados crônicos de dor ou inflamação. Espera-se que a dessensibilização do TRPA1 não só possa proporcionar alívio, mas, a cura de doenças dolorosas crônicas.

Referência: Kistner K, Siklosi N, Babes A, Khalil M, Selescu T, Zimmermann K, Wirtz S, Becker C, Neurath MF, Reeh PW, Engel. Systemic desensitization through TRPA1 channels by capsazepine and mustard oil - a novel strategy against inflammation and pain. Sci Rep. 2016; 6:28621.

Alerta submetido em 31/08/2016 e aceito em 08/09/2016.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/novo-estudo-contr-a-inflamacao-e-dor-via-trpal · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line.
Reprodução permitida mediante citação da fonte.

DOL - DOR ON LINE