

O Córtex Insular Caudal Granular é suficiente e necessário para a manutenção em longo prazo do comportamento antialodínico no rato neuropático

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

Evidências recentes apontam a estimulação cortical como alternativa para o tratamento da dor crônica (Xie et al., 2009). De fato, o córtex cerebral ocupa relevante posição no processamento de estímulos nociceptivos e na ativação de vias descendentes que podem regular a entrada de novos estímulos nociceptivos pela medula espinal. Dentre as áreas corticais envolvidas em modulação da nocicepção, destaca-se o córtex insular rostral agranular (CIRA). Segundo Jasmin et al., (2003) a lesão do CIR em ratos produz analgesia, indicando que o córtex insular produz hiperalgesia tonicamente. Estes autores utilizaram inibidor da enzima GABA aminotransferase, que promoveu a ativação seletiva de receptores GABA_B de neurônios do córtex insular produzindo hiperalgesia via projeções para a amígdala, área envolvida em sensações de dor e medo. Além disso, os autores sugeriram que o CIRA modula o limiar nociceptivo agindo em, pelo menos, dois sistemas subcorticais independentes: o córtex insular para a amígdala (via modulada predominantemente por receptores GABAB), e desta região cortical para o locus coeruleus (via influenciada por projeções noradrenérgicas bulbo-espinais, predominantemente modulada por receptores GABAA). Em estudo anterior, Burkey et al., (1996) demonstraram que a administração de morfina reduz a atividade do córtex insular e produz analgesia. A manipulação da porção granular do córtex insular não parece ser importante na modulação da

nocicepção em modelos de dor aguda. No entanto, em estudo recente Benison et al.(2011) demonstraram que a lesão do córtex insular granular caudal reduz o comportamento alodínico decorrente de neuropatia em ratos. Tanto a lesão realizada antes ou após a constrição de nervo ciático promove os mesmos efeitos antinociceptivos. Estes resultados sugerem que a porção granular do córtex insular produz hipernocicepção em modelo de dor crônica. Uma possível hipótese é que estímulos nociceptivos agudos não sejam suficientes para ativar a porção granular do córtex insular. Entretanto, a neuropatia induzida pela ligadura de nervo pode ativar a plasticidade neuronal, sendo capaz de ativar esta região cortical, e desta forma, induzir a alodinia característica da dor neuropática.

Referências: Benison, AM; Chumachenko, S.; Harrison, JA; Maier, S.F.; Falci, S.; Watkins, LR; Barth, DS. Caudal Granular Insular Cortex is sufficient and necessary for the long-term maintenance of allodynic behavior in the rat attributable to mononeuropathy. J Neurosci. 2011 31(17):6317-28; Burkey, AR; Carstens, E; Wenniger, JJ; Tang, J; Yasmin, L. An opioidergic cortical antinociception triggering site in the agranular insular cortex of the rat that contributes to morphine antinociception. J. Neurosci. 1996 (16), 6612-23; Jasmin, L. Rabkin, SD; Granato,A; Boudah, A & Ohara, PT. Analgesia and hyperalgesia from GABA-mediated modulation of the cerebral cortex. Nature 2003 424, 316-20; Xie, Y; Huo, F; Tang, J. Cerebral córtex modulation of pain. Acta Pharmacol. Sin. 2009 30 31-41.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/o-cortex-insular-caudal-granular-e-suficiente-e-necessario-para-a-manutencao-em-longo-prazo-do-comportamento-antialodínico-no-rato-neuropático · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.