

Participação dos receptores para glutamato tipo NMDA na indução da expressão de quimiocinas na medula espinal e alodinia após lesão de nervo

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

Estudo realizado por Bursztajn e cols., do Centro Médico Dartmouth-Hitchcock, em Lebanon, EUA, demonstrou a participação de receptores para glutamato tipo NMDA (NMDAR) no mecanismo de indução de alodinia após lesão de nervos. Apesar de vários trabalhos terem demonstrado o aumento da expressão de quimiocinas após lesão nervosa, não havia sido ainda descrita a participação do glutamato (GLU) neste processo. Utilizando camundongos transgênicos (NR1+), os quais expressavam quantidades menores de receptores NMDA, em modelo de dor neuropática por transecção total de nervo e teste de filamentos de von Frey, observou-se que os animais NR1+ apresentavam limiar de resposta diminuído em relação aos camundongos não manipulados geneticamente (WT). Através do método de análise RPA (RNase protection assay), verificou-se que, enquanto os animais WT apresentaram significativo aumento na expressão de quimiocinas (Ltn, RANTES, eotaxina, MIP-1a/b, entre outras) na medula espinal após a lesão, os animais NR1+ não tiveram grandes alterações nos níveis de quimiocinas espinais, sugerindo a relação lesão de nervos / ativação de receptores NMDA por glutamato / expressão espinal de quimiocinas. Além disso, os autores não verificaram diferenças na ativação das células da glia entre os animais NR1+ e WT após lesão de nervo, o que sugere que os NMDAR não estão envolvidos na ativação destas células. Os autores finalizam o trabalho concluindo que, uma vez

que houve menor alodinia nos animais NR1+ após lesão do nervo, é plausível afirmar que os NMDAR participam da sensibilização após lesão neuropática, o que demonstra interação entre a liberação de glutamato e ativação neuroimune no sistema nervoso central em resposta à injúria nervosa, resultando em hipersensibilidade mecânica. Nota da Redação: Este estudo vem reforçar a importância tanto do GLU quanto de seus receptores na transmissão de estímulos nocivos e indução de estados de dor persistente. É interessante notar também que o GLU liberado pode, além de ativar receptores que induzirão o aumento de expressão de quimiocinas, ativar receptores pré-sinápticos, produzindo sensibilização dos neurônios aferentes de maneira retrógrada. Referência: Neuroscience. 2004;125(1):269-75

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/participacao-dos-receptores-para-glutamato-tipo-nmda-na-inducao-da-expressao-de-quimiocinas-na-medula-espinal-e-alodinia-apos-lesao-de-nervo · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.