

## Priming hiperalgésico é restrito a nociceptores isolectina-B4-positivos

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

As mudanças neuroplásticas nos nociceptores que levam à transição da dor aguda para crônica levaram à descoberta do fenômeno de priming. Uma lesão prévia ativa a proteína quinase C epsilon (PKCε), induzindo a um estado crônico caracterizado por prolongamento acentuado da hiperalgesia induzida por citocinas inflamatórias e, como mediador final, a prostaglandina E2 (PGE2). A este condicionamento, denomina-se priming hiperalgésico. A indução de priming é mediada pela ativação da proteína quinase C (épsilon) (PKC (epsilon)) no terminal periférico do nociceptor aferente primário. Dado que a hiperalgesia induzida pela translocação da PKC (épsilon) ocorre apenas em neurônios não-peptidérgicos positivos para isolectina B4 (nociceptores IB4(+)), mas não em neurônios peptidérgicos positivos para o receptor tirosina quinase (nociceptores TrkA(+)), o grupo do professor J.D. Levine, da Universidade da Califórnia testou a hipótese de que o priming hiperalgésico é restrito à subpopulação de nociceptores IB4(+). Neste estudo foram avaliadas a população de nociceptores envolvidos no priming através da lesão seletiva de neurônios nociceptores IB4(+) com a administração intratecal de uma neurotoxina seletiva, a saporina IB4. A saporina é chamada de proteína inativadora de ribossomo, devido a sua atividade N-glicosidase e é obtida a partir de sementes de *Saponaria officinalis*. Estas toxinas, ao se inserirem em uma célula, tornam-se capazes de inativar enzimaticamente os ribossomos, fechando a síntese protéica, resultando em morte celular. Enquanto a PKCε está presente na maioria dos neurônios do

gânglio da raiz dorsal, onde pode contribuir para a hiperalgesia mecânica aguda primária, o fenômeno de priming é restrito a nociceptores IB4(+), incluindo aqueles que são TrkA(+), já que a administração prévia de PGE2 apenas causou a hiperalgesia prolongada em animais que não receberam saporina IB4 i.t.. A ativação da PKC $\epsilon$  pode induzir hiperalgesia aguda na população IB4(-), mas não priming. O trabalho sugere que o priming hiperalgésico ocorre apenas em nociceptores IB4(+), e que os terminais periféricos nociceptores apresentam pools intracelulares separados, onde a PKC $\epsilon$  induz a sensibilização nociceptora e a indução de priming hiperalgésico. Referências: Ferrari LF, Bogen O, Levine JD. Nociceptor subpopulations involved in hyperalgesic priming. *Neuroscience*. 2010;165(3):896-901; Joseph EK, Levine JD. Hyperalgesic priming is restricted to isolectin B4-positive nociceptors. *Neuroscience*. 2010;169(1):431-5.

---

Fonte: [novo.dol.inf.br/materia/priming-hiperalgesico-e-restrito-a-nociceptores-isolectina-b4-positivos](http://novo.dol.inf.br/materia/priming-hiperalgesico-e-restrito-a-nociceptores-isolectina-b4-positivos) · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.