

Relevância da proteinoquinase G na hiperalgesia inflamatória e térmica: utilização de animais nocaute

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

A proteinoquinase dependente de GMPc-I (quinase G-I) tem sido associada à facilitação da transmissão nociceptiva na medula espinal. Entretanto, ativadores dessa quinase causam efeitos duais no comportamento nociceptivo induzido pela formalina. No estudo atual, Tegeder e cols. usaram camundongos deficientes para o gene da quinase G-I (-/-) para avaliar a relevância dessa quinase na nocicepção. Foi observada redução do comportamento nociceptivo no teste da formalina e na nocicepção induzida pela administração intraplantar de zinozam, mas não no teste da placa quente em animais deficientes para quinase G-I (-/-), quando comparados com os animais selvagens. A administração do ativador de proteinoquinase G 8-Br-GMPc (250nmol, via intratecal) causou alodinia mecânica somente nos animais selvagens. Estudos de imunofluorescência revelaram redução no tamanho das lâminas superficiais (I-III) do corno dorsal espinal nos animais deficientes para quinase G-I. Além disso, a densidade de neurônios e fibras positivas para substância P foi reduzida significativamente nesses animais. A redução da imunoreatividade para a substância P nas lâminas I-III pode contribuir para a redução da nocicepção nos animais deficientes para quinase G-I, sugerindo que essa quinase pode ser importante para a síntese desse neuropeptídeo. (DS) Nota da redação: Em artigo recente publicado no Neuroscience Letters (2002 Oct 31;332(2):146-50) esses mesmos autores demonstraram que a administração intratecal (i.t.) de baixas doses de 8-Br-GMP

(0.1-0.25 nmol) causa antinocicepção no teste da formalina, associada a aumento de expressão espinal de quinase G-I. Entretanto, a administração i.t de 8-Br-GMP em doses altas (2.5 nmol) causou hipernocicepção associada com aumento ainda maior da expressão espinal de quinase G-I. Está bem estabelecido que a ativação da via L-arginina/NO/GMPc, dependendo da dose e do sítio de administração, pode causar antinocicepção ou nocicepção (Prado e cols.: Eur. J Pharmacol 2002 Apr 19; 441(1-2):57-65 - Sousa & Prado: Brain Research 2001 Apr 6; 897(1-2):9-19 - Vivancos e cols.: Bras. J Pharmacol 2003 Apr; 138(7):1351-7). Esses dados poderiam explicar a aparente divergência em relação ao papel da proteinoquinase G na hipernocicepção. Referência: Proc Natl Acad Sci U S A. 2004 Mar 2;101(9):3253-7. Epub 2004 Feb 18.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/relevancia-da-proteinoquinase-g-na-hiperalgesia-inflamatoria-e-termica-utilizacao-de-animais-nocaute · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.