

Sensibilidade a dor e analgesia induzida pela vasopressina são mediados pela interação gene-gênero e estado emocional

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

As estratégias de translação direta de resultados obtidos em experimentação com camundongos para a descoberta de novos alvos terapêuticos humanos têm se mostrado eficiente em alguns casos. Neste campo, o grupo do professor Fillingim obteve recentemente resultados importantes divulgados na forma de artigo na Nature Neuroscience. Tentando entender a base genética das diferenças nas respostas nociceptivas entre camundongos de diferentes cepas, os autores identificaram uma mutação no gene *Avpr1a*, que codifica o receptor da vasopressina tipo 1A (V1AR), como responsável por estas diferenças. Utilizando diversas análises os autores concluíram que o sistema vasopressina-V1AR poderia ser um mecanismo analgésico endógeno. A vasopressina (arginina vasopressina - AVP), conhecida também como hormônio antidiurético (ADH) é um hormônio peptídico da neuro-hipófise, com papel homeostático, sendo responsável por controlar a reabsorção de moléculas nos túbulos renais alterando a permeabilidade tissular, regulando assim a concentração de água, glicose e sais no sangue. Diversos trabalhos tem também relatado um papel importante da AVP diretamente no cérebro, relacionando-a a comportamentos sociais. Os resultados ficaram ainda mais interessantes: ao realizar a translação dos resultados para humanos, os autores identificaram o papel do V1AR na dor e que polimorfismos genéticos no gene *AVPR1A* estão relacionados exclusivamente ao gênero masculino e a estados de estresse agudo do indivíduo. A vasopressina pode ser

um mediador da analgesia induzida por estresse em homens. Estes resultados foram novamente confirmados em modelos murinos de dor aguda onde se demonstrou também que a analgesia induzida por estresse é dependente do V1AR e independente de opioides endógenos. Em suma, os autores sugerem, a partir dos resultados, que a vasopressina, agindo via V1AR, pode inibir a dor aguda por ativar vias analgésicas endógenas, semelhante às ativadas por estresse, sempre quando estas vias já não estejam ativadas previamente pelo próprio estresse. Este trabalho elegante é também a primeira evidência explícita na literatura da dependência dos estados emocionais agudos do indivíduo (humanos ou camundongos) para a eficácia analgésica de um mediador. Referência: Mogil JS, Sorge RE, Lacroix-Fralish ML, Smith SB, Fortin A, Sotocinal SG, Ritchie J, Austin JS, Schorscher-Petcu A, Melmed K, Czerminski J, Bittong RA, Mokris JB, Neubert JK, Campbell CM, Edwards RR, Campbell JN, Crawley JN, Lariviere WR, Wallace MR, Sternberg WF, Balaban CD, Belfer I, Fillingim RB. Pain sensitivity and vasopressin analgesia are mediated by a gene-sex-environment interaction. Nat Neurosci. 2011 doi: 10.1038/nn.2941.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/sensibilidade-a-dor-e-analgesia-induzida-pela-vasopressina-sao-mediados-pela-interacao-gene-genero-e-estado-emocional · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.