

Tumor e dor

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

Vários tipos de carcinomas e sarcomas metastizam para os ossos do esqueleto e causam dor óssea espontânea e hiperalgesia, que é acompanhada de degradação óssea e remodelação de nervos periféricos. Os mecanismos moleculares envolvidos no desenvolvimento e manutenção da dor do câncer ainda não são bem entendidos. Pesquisadores da Universidade de Heidelberg (Alemanha) descobriram que os tumores liberam duas moléculas que deixam as células nervosas mais sensíveis, potencializando a dor. Os resultados da pesquisa, publicadas no site "Nature Medicine", podem dar início a um novo enfoque no desenvolvimento de remédios para os pacientes de câncer. A dor causada pelo câncer é difícil de ser atenuada com remédios tradicionais, como os opiáceos. Essas drogas requerem altas doses, o que costuma criar tolerância e sérios efeitos colaterais. Os cientistas descobriram que o contato das moléculas faz com que as células nervosas perto do tumor sejam mais sensíveis à pressão. O crescimento do câncer também causa dor, pois o tecido se expande e produz pressão. No trabalho, foram injetados anticorpos em tecidos para bloquear as áreas de contato entre essas moléculas e as células nervosas, o que reduziu tanto o crescimento do tumor quanto a sensibilidade das células. Os receptores e mediadores químicos de granulócitos (granulocyte- and granulocyte-macrophage colony-stimulating factors, G-CSF e GM-CSF3) são funcionalmente expressos sobre nervos sensoriais. O GM-CSF sensibiliza nociceptores para estímulos mecânicos in vitro e in vivo, potencializa a liberação de CGRP e causa a brotação das terminações nervosas sensoriais da pele. A interrupção da sinalização do G-CSF e GM-CSF in vivo leva à redução do crescimento tumoral e remodelação

neuronal, além de eliminar a dor óssea provocada pelo câncer. O principal significado da sinalização via GM-CSF em neurônios sensoriais foi revelado por uma atenuação da dor evocada por tumores após um knockdown seletivo receptor para GM-CSF em nociceptores. Estes resultados mostram que G-CSF e GM-CSF são importantes para as interações tumor-nervo e sugerem que seus respectivos receptores em fibras aferentes primárias constituem potenciais alvos terapêuticos na dor do câncer. (IRS) Referência do estudo original: Hematopoietic colony-stimulating factors mediate tumor-nerve interactions and bone cancer pain. Matthias Schweizerhof, Sebastian Stosser, Martina Kurejova, Christian Njoo, Vijayan Gangadharan, Nitin Agarwal, Martin Schmelz, Kiran Kumar Bali, Christoph W Michalski, Stefan Brugger, Anthony Dickenson, Donald A Simone & Rohini Kuner. Nature Medicine doi:10.1038/nm.1976

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/tumor-e-dor · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.