

Uma nova forma de plasticidade sináptica na vias de transmissão da dor medeia a dor inflamatória

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

Um dos mecanismos propostos para hiperalgesia inflamatória é associado ao aumento na intensidade sináptica durante o fenômeno conhecido como potenciação de longa duração (LTP) na comunicação entre fibras C e neurônios do corno dorsal. Estudos prévios mostraram a indução de LTP por estimulação de alta frequência (HSF) em um padrão diferente do verificado em fibras-C durante a inflamação. Neste trabalho, uma nova forma de LTP foi induzida por estimulação de baixa frequência (LFS), mas não HFS, em neurônios com projeção para a substância cinzenta periaquedutal (PAG). Foi verificado que esta nova forma de LTP, assim como a forma já descrita na literatura, também requer co-ativação de receptores NK1 e NMDA, aumentando a concentração de cálcio intracelular pós-sináptica, e ativação de óxido nítrico sintase (NOS). O estudo mostrou que a atividade pré-sináptica de baixa frequência durante inflamação causa uma nova forma de LTP sináptica em um subgrupo de neurônios espinais que medeia a hiperalgesia inflamatória. Referência: (405-P11) A novel form of synaptic plasticity in pain pathways mediates inflammatory pain. Autores e procedência do estudo: J.Sandkuehler; H.Ikeda; J.Stark - Dept. of Neurophysiology, Center for Brain Research, Vienna, Austria.

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/uma-nova-forma-de-plasticidade-sinaptica-na-vias-de-transmissao-da-dor-medeia-a-dor-inflamatoria · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.