

Painéis do Congresso da SBFTE/2003**1. Ação antinociceptiva do diclofenaco e canais de potássio ATP-sensíveis**

A administração intraplantar de diclofenaco reduz de modo dose-dependente o efeito hiperalgésico da administração de prostaglandina pela mesma via em ratos no método de compressão da pata. Alves e cols. (ICB-UFMG) demonstraram que o efeito antihiperalgésico do diclofenaco é revertido de modo dose-dependente pela administração intraplantar de glibenclamida ou tolbutamida, bloqueadores específicos de canais de potássio ATP-sensíveis, sugerindo o envolvimento desses canais no mecanismo final de ação do diclofenaco. Castañeda-Hernández e cols. (CINVESTAV-IPN, México), utilizando método da formalina em ratos, demonstraram que a administração espinal ou intraplantar de L-NAME e glibenclamida inibe o efeito antinociceptivo do diclofenaco administrado por via oral, o que sugere o envolvimento da via óxido nítrico-GMPc-canais de potássio nos efeitos local e espinal da droga.

2. Laserterapia de baixa intensidade e nocicepção

Pesquisadores da UFMG e UNI-BH, apresentaram estudos que apontam a laserterapia de baixa intensidade como eficaz no controle de processo inflamatório e nocicepção em diferentes modelos de dor inflamatória em roedores. Foi demonstrado que o procedimento reduz a 2ª, mas não a 1ª fase da resposta de ratos, e as duas fases de resposta de camundongos no teste da formalina, além de reduzir o número de contorções induzidas pela administração intraperitoneal de ácido acético. Os autores demonstraram, ainda, que a laserterapia protegeu ratos de alterações histopatológicas induzidas pela formalina, tais como necrose, hemorragia e infiltrado inflamatório.

3. Efeito antinociceptivo de veneno crotálico

Pesquisadores do Instituto Butantan demonstraram que a administração intraperitoneal de veneno de serpentes *Crotalus durissus terrificus* em ratos inibe a hipernocicepção (medida pelo teste de pressão à pata) e a alodinia (medida com filamentos de von Frey) produzidas por células tumorais injetadas por via intraplantar (modelo de dor por câncer), ou pela constrição do nervo ciático (modelo de dor neuropática). O efeito do veneno no controle da dor neuropática foi parcialmente revertido pela administração intraplantar de ICI-174,864, parcialmente inibido por Nor-BNI, inalterado após CTOP, e bloqueado pelo 7-nitroindazol, ODQ ou pela glibenclamida, indicando a participação de receptores opióides do tipo TM, da cascata L-arginina-óxido nítrico-GMPc e de canais de potássio ATP-sensíveis no mecanismo de ação do veneno.

4. Efeito antinociceptivo do TENS na hiperalgesia inflamatória

Sabino e Francisci (ICB-UFMG) demonstraram que a aplicação de estimulação elétrica transcutânea (TENS), de alta (130 Hz) ou baixa (10 Hz) frequência, à pata de rato reduz significativamente a hiperalgesia induzida pela administração intraplantar prévia de carragenina, efeito este impedido pela administração intraplantar de naltrexone, indicativo de que o efeito do TENS deve envolver mediação opióide.

5. Efeito analgésico e cardiotoxicidade da talidomida e da pentoxifilina

Pesquisadores da UFC demonstraram que a atividade antinociceptiva da talidomida e da pentoxifilina, em modelo de dor inflamatória induzida pela administração intraplantar de carragenina em ratos, decorre de inibição da produção de TNF por células residentes

estimuladas durante o processo inflamatório. Além disso, demonstraram que o uso diário de talidomida ou de pentoxifilina em ratos previne os efeitos cardiotoxícos induzidos por doses excedentes de doxorubicina. É importante salientar que a doxorubicina é antineoplásico eficaz, mas que tem seu uso limitado pela cardiotoxicidade crônica que surge com o uso cumulativo dessa droga.

[6. Papel antinociceptivo e antiinflamatório da IL-4](#)

Bressan e cols. (UFSC e FMRP-USP) apresentaram estudo realizado em modelos de artrite recorrente induzida pela administração de carragenina e LPS no joelho de ratos. Os autores observaram que animais tratados com soro anti-IL-4 e com IL-13 tiveram aumento da nocicepção, avaliada pelo aumento do tempo de recolhimento da pata do animal, e edema, avaliado pelo aumento do diâmetro articular. O soro anti-IL-13 não produziu antinocicepção, mas reduziu o edema articular. Os autores concluem que a IL-4 exerce papel antinociceptivo e antiinflamatório enquanto a IL-13 teria efeito pró-inflamatório nesse modelo.

[7. Hiperalgisia induzida por veneno de aranha](#)

Zanchet e cols. (Instituto Butantan e Fundação Ezequiel Dias) caracterizaram a hiperalgisia causada por veneno da aranha *Phoneutria nigriventer* em modelo de pressão à pata em ratos. Os autores observaram que o veneno promove efeito hiperalgésico com pico na 4^a hora após injeção intraplantar, efeito que foi inibido por injeção sistêmica de capsazepina, ou pela administração local de GR82334, GR94800, MK801, AP5 ou CNQX. Os dados sugerem que o efeito do veneno é mediado pela estimulação de neurônios sensíveis à capsaicina e envolve a ativação periférica de receptores NK1 e NK2 e receptores glutamatérgicos dos tipos AMPA e NMDA.

[8. Mecanismo da ação antinociceptiva da dipirona](#)

Siebel e cols. (UFSC) apresentaram estudo em camundongos nos quais se avaliou o tempo que o animal permaneceu lambendo a região caudal (reação nociceptiva) após administração intratecal de glutamato, trans-ACPD ou substância P, ou administração intraplantar de PMA. Os autores observaram que o pré-tratamento intraperitoneal ou intratecal dos animais com dipirona inibiu os efeitos do glutamato, do trans-ACPD, da substância P e do PMA e concluíram que a ação antinociceptiva da dipirona parece depender de interação da droga com receptores glutamatérgicos metabotrópicos. Além disso, substância P e a via da PKC também parecem contribuir para o efeito antinociceptivo da dipirona.