

Memória da dor

Daniela Sachs *

O fenômeno da memória da dor tem sido descrito na literatura. Dentro desse contexto, substâncias que levam à sensibilização (hipernocicepção) dos neurônios aferentes primários como as prostaglandinas, aminas simpatomiméticas, citocinas (TNFa, IL-1b e IL-8) e lipopolissacarídeo de *E. coli* (LPS), quando administradas por um longo período de tempo, poderiam sensibilizar cronicamente esses neurônios, mesmo após a suspensão da administração dessas substâncias. Estudos complementares observaram que esse estado de dor persistente induzido por LPS decorria na liberação de citocinas, TNFa, IL-1b e IL-8, além de demonstrar que IL-1b e IL-8 induzem dor persistente pela liberação de prostaglandinas e aminas simpatomiméticas, respectivamente. Entretanto, o TNFa induz dor persistente pela liberação endógena de prostaglandinas e aminas simpatomiméticas.

Essa dor persistente uma vez instalada pode ser bloqueada pelo tratamento com dipirona, diclofenaco e opióides. No entanto, pode ser completamente restaurada por um estímulo pequeno e fugaz, caracterizando a existência de uma memória periférica para dor, levando à re-instalação e manutenção da dor persistente periférica (ver Ferreira e cols., Pain 1990; 24: 365-371 e Sachs e cols., Pain 2002; 96:89-97). Esses resultados indicam a importância do uso de analgésicos para o tratamento da dor inflamatória periférica. Além disso, o tratamento com analgésicos é crucial para prevenção do estabelecimento desse processo doloroso persistente e, conseqüentemente, a instalação da memória da dor.

* Farmacêutica Bioquímica, Doutoranda do Departamento de Farmacologia da FMRP-USP