

Divulgação Científica

1. Baixos níveis de opióides endógenos no distúrbio pré-menstrual disfórico (PMDD)

O distúrbio pré-menstrual disfórico (PMDD) afeta 5 a 10 % das mulheres em idade fértil. Mulheres com PMDD podem ter depressão severa, irritabilidade e/ou ansiedade e dor durante a segunda metade do ciclo menstrual. Pesquisadores da University of North Carolina School of Medicine avaliaram a sensibilidade para a dor e os níveis de beta-endorfina em 27 mulheres com PMDD e 27 mulheres sem PMDD (grupos-controle). Esses estudos observaram que mulheres com PMDD eram mais sensíveis à dor quando comparadas às mulheres dos grupos-controle. Além disso, mulheres com PMDD tinham os níveis de beta-endorfina significativamente reduzidos. Esses dados sugerem que alterações nos níveis de opióides endógenos, especificamente beta-endorfina, podem contribuir para alguns distúrbios observados na PMDD.

2. Perigo na farmácia

Muitos dos remédios vendidos sem restrição prejudicam o organismo se usados de forma incorreta. Problemas como hemorragias ou intoxicações se devem principalmente à automedicação. Os analgésicos, classe de medicamentos mais vendida no Brasil, também podem provocar efeitos adversos e intoxicações, principalmente em decorrência de uso abusivo. O mesmo pode ocorrer com o uso indiscriminado de antiinflamatórios. Veja (texto integral) os riscos potenciais de alguns dos analgésicos mais vendidos no Brasil, assim como de outros medicamentos, e evite o abuso e a automedicação.

3. Pensamento negativo aumenta a percepção da dor

Se alguém chega ao consultório do dentista sentindo raiva, medo ou tristeza, é melhor esperar um pouco até obter um estado mental neutro. Dessa forma, o uso de brocas e de outros instrumentos, além de picadas, parecerão doer menos. É o que diz um pesquisador canadense que estudou como as emoções modulam a dor. Huyna BAO, em seu estudo, pediu a 26 homens e mulheres com idades entre 20 e 30 anos que mergulhassem as mãos em água quente, a uma temperatura que variou entre 45 e 50 graus Celsius. A temperatura foi ajustada individualmente para que cada pessoa pudesse suportar a água por um minuto sem sentir muita dor. Nesse momento, através de hipnose, emoções como depressão, raiva, medo, relaxamento, alívio, foram induzidas e, ao término do experimento, os pacientes relataram que a dor foi mais incômoda quando sentiram emoções negativas, contrariando estudos anteriores (ver texto integral). Com emoções positivas, porém, houve uma redução na dor e desconforto, mas esta não foi significativa.

4. Amamentação pode diminuir dor dos bebês

A amamentação alivia o desconforto de bebês durante procedimentos com agulhas e pode representar um importante apoio analgésico durante experiências potencialmente traumatizantes, como a circuncisão, segundo pesquisadores da Universidade de Chicago. As crianças que foram amamentadas enquanto eram submetidas a uma dolorosa coleta de material do calcanhar, um procedimento de rotina para obter amostras de sangue conhecido como "teste do pezinho", gritaram e choraram menos, e a frequência cardíaca permaneceu menor que a das crianças que não foram amamentadas. Segundo os autores, a amamentação durante o procedimento de coleta de sangue teve um efeito analgésico nos recém-nascidos.

Referência: Pediatrics 109(4):590-3, 2002

5. Dieta à base de soja reduz dor e inflamação em camundongos

Pesquisadores norte-americanos da Universidade Johns Hopkins, em Baltimore, mostraram que dieta rica em soja reduziu a dor e o edema em camundongos e poderia ser usada em humanos para o controle de dores crônicas causadas por doenças como o câncer (veja baú do DOL). Tall J. e sua equipe mediram a espessura da pata para calcular o armazenamento de fluidos. A tolerância à dor foi avaliada pelo estímulo mecânico (pressão em uma das patas) ou estímulo térmico. Camundongos que consumiram uma dieta à base de soja apresentaram edema significativamente menor e foram capazes de tolerar mais a dor que um outro grupo que recebeu proteína do leite. A pesquisadora observou que são necessários mais estudos para determinar se a proteína da soja funciona em humanos e, caso seja eficaz, analisar porque ela faz com que a inflamação diminua e a tolerância à dor aumente.

6. FDA relata 5 casos de meningite associados ao uso de Vioxx

Um pequeno número de pessoas que usaram o analgésico Vioxx tiveram meningite asséptica, efeito colateral raro provocado pelo medicamento, informou a Food and Drug Administration (FDA), a agência norte-americana para controle de drogas e alimentos. Meningite é a inflamação das membranas que envolvem o cérebro e a medula espinal. A forma asséptica da doença não é considerada tão grave quanto a causada por infecção bacteriana. No entanto, a enfermidade é séria e exigiu a hospitalização dos pacientes nos cinco casos associados ao uso do medicamento.

Referência: Arch Intern Med 2002 Mar 25;162(6):713-5

Ciência e Tecnologia

7. Participação de esteróides na redução da dor provocada pela infusão epidural

Os esteróides parecem participar na redução da dor associada a doenças degenerativas espinais (DSD). Dunbar e colaboradores estudaram se o aumento da pressão intra-espinal durante infusão epidural visto em pacientes com DSD era alterado pela injeção epidural de esteróides. O estudo utilizou pacientes com lombalgia decorrente de DSD, diagnosticada por ressonância magnética ou tomografia computadorizada, e pacientes-controle (sem história de lombalgia). Os pacientes com DSD apresentaram pressão de infusão superior à dos pacientes-controle, provavelmente devido a resistência ao fluxo ou obstrução. Redução significativa na pressão de infusão foi observada depois da injeção epidural de esteróides nos pacientes com DSD. Esta mudança na pressão de infusão pode ser a responsável pela redução da dor associada à DSD.

Referência: Anesth Analg 94: 417-420, 2002

8. Efeito do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) na atividade de neurônios do corno dorsal da medula espinal

Hains e colaboradores observaram a atividade de neurônios de faixa dinâmica ampla da medula espinal (WDR) frente a estímulos evocados na presença de salina ou fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF). Aplicação tópica de BDNF na medula de animais com hemiseção espinal resultou em redução da atividade evocada em 75% dos neurônios WDR e aumento da atividade em 25% das células estudadas. Este efeito dual do BDNF indica uma complexa participação deste fator no processamento nociceptivo em animais com hemiseção da medula espinal.

Referência: Neuroscience Letters 320(3): 125-128, 2002

9. Efeito de diferentes concentrações de formalina no edema e no comportamento nociceptivo de ratos

O objetivo deste estudo foi determinar se a injeção de formalina estaria relacionada à formação de edema e comportamento nociceptivo. A formalina foi administrada na pata de ratos (100µl/pata) em três concentrações (2,5 ; 5 e 10%), sendo que o edema foi avaliado pelo diâmetro da pata e, o comportamento nociceptivo, pelo número de lambidas e sacudidas de pata durante a 1ª fase (0-5 minutos) e 2ª fase (20-60 minutos) de resposta. O edema foi avaliado na 4ª hora e foi considerado significativo após injeção de formalina na concentração de 10%. A resposta de lambidas da pata foi significativa na 1ª fase nas concentrações 2,5 e 10% e, na segunda fase, nas concentrações 2,5 e 5%, com o pico de resposta na concentração de 2,5%. Já a resposta de sacudidas foi máxima na concentração de 5% e o edema atingiu o pico com a concentração de 10%. Tais resultados sugerem uma dissociação da resposta nociceptiva e a formação de edema.

Referência: J Korean Med Sci 17(1):81-5, 2002

10. Lesão celular excita nociceptores via liberação de ATP citosólico

Cook & McCleskey, de Portland (EUA), apresentaram evidências eletrofisiológicas do envolvimento do ATP liberado no citosol na excitação de nociceptores em cultura de células. Os autores observaram que a lesão de células, ou a adição de extrato contendo citosol de fibroblastos ao meio de cultura, induzem potenciais de ação e geração de corrente elétrica em nociceptores dissociados, efeito este impedido pela degradação enzimática de ATP, ou dessensibilização ou bloqueio de receptores P2X, canais iônicos que são normalmente ativados por ATP do meio extracelular. Por meio desses estudos, sugere-se que os extratos contendo citosol de fibroblastos forneceriam os sinais de danos teciduais e que o ATP seria o mensageiro atuante nos receptores P2X, ativando-os.

Referência: Pain 95:41-47, 2002

11. Sexo e resposta analgésica à morfina

Diferenças sexo-específicas no efeito analgésico da morfina são bem conhecidas tanto em roedores quanto na espécie humana. Baker e Ratka, de Pocatello (EUA) confirmaram que ratos machos são mais sensíveis do que ratos fêmeas ao efeito analgésico do opiáceo e demonstraram que o nível plasmático do metabólito da morfina, morfina-3-glucoronídeo, é 3 vezes maior nas fêmeas do que nos machos, diferença que foi apenas parcialmente reduzida pela gonadectomia. Tal diferença na velocidade de degradação da morfina poderia explicar as citadas diferenças sexo-específicas.

Referência: Pain 95: 65 – 74, 2002

12. Dor neuropática pode ser inibida pela redução da expressão de canais de sódio TTX-resistentes (Nav1.8)?

Projeto associado envolvendo pesquisadores americanos de Tucson, Baltimore e Palo Alto, liderados por Josephine Lai, demonstrou que a administração intratecal de ODN, o antisense específico oligodeoxynucleotídeo, reduz a dor neuropática produzida pela ligadura do nervo ciático em ratos. A dor neuropática hipoteticamente seria resultado da expressão exacerbada dos canais de sódio no local da injúria. Experimentos com administração de ODN reverteram a dor neuropática induzida por injúria do nervo espinal sem afetar outros tipos de sensação, o que aumenta as evidências relacionando o NAV 1.8 a dores neuropáticas. O ODN é um marcador captado pelo gânglio da raiz dorsal, onde promove redução da produção de corrente por canais de sódio resistentes à tetrodotoxina (TTX). Como a expressão dos canais TTX-resistente é restrita a neurônios sensoriais, esse canal pode ser considerado um dos alvos moleculares para dor neuropática.

Referência: Pain 95:143-152, 2002

13. Aumento da concentração intracerebral de serotonina pode provocar cefaléia e acidente vascular

Em um trabalho recentemente publicado, pesquisadores norte-americanos relataram dois casos clínicos de acidente vascular (AV) após utilização de drogas que aumentam os níveis de serotonina cerebral. Os pacientes, que faziam uso regular de antidepressivos, relataram fortíssima dor de cabeça após ingestão de um medicamento para gripe contendo dextrometorfan. Testes realizados nas semanas subsequentes indicaram a ocorrência de vários AV decorrentes de vasoconstricção. Como os antidepressivos reduzem a metabolização da serotonina, uma potente amina vasoconstritora, e o dextrometorfan estimula sua produção, os pesquisadores acreditam que o consequente aumento da concentração de serotonina cerebral possa ter desencadeado a vasoconstricção e o AV. Apesar dos estudos relacionando serotonina e AV serem ainda muito preliminares, os pesquisadores recomendam atenção nos casos de cefaléias repentinas e muito intensas.

Referência: Neurology 58:130-133, 2002

14. Envolvimento do NO na antinociceção induzida pela Ciclosporina A em camundongos

A ciclosporina A (CsA), assim como outros agentes que se ligam à imunofilinas, é conhecida por inativar a NO sintase (NOS) neural, sendo que o NO está envolvido na nociceção em nível espinal. Os autores demonstraram que a administração de CsA i.p. aumenta o tempo de latência no teste de retirada de cauda (tail flick), um teste nociceptivo que envolve mecanismos espinais. Tal efeito foi potencializado pelo inibidor da NOS, LNNA, enquanto que o substrato da NOS, L-arginina, inibiu de maneira dose-dependente o efeito da CsA. A administração concomitante do LNNA e da L-arginina bloqueou o efeito desta na antinociceção pela CsA e o naloxone, um antagonista de receptor opióide, não alterou o efeito da mesma. Esses resultados indicam que a CsA induz um efeito antinociceptivo que envolve a inibição da via L-arginina-NO, mas não é mediado por receptores opióides.

Referência : Pharmacol Biochem Behav 72(1-2): 267-72, 2002