

Painéis do Congresso da SBFTE/2003**1. Receptores B1 e dor neuropática**

Ferreira e cols. (UFSC, UMC, UNIFESP-EPM e *Max-Debrück-Center for Molecular Medicine*) utilizaram camundongos selvagens e nocautes para receptores B1 de bradicinina para estudar a dor causada por ligadura parcial do nervo ciático. Neste modelo, observaram a ocorrência de alodinia mecânica (medida com filamentos de von Frey), alodinia térmica ao frio (teste da acetona) e ao calor (teste plantar). Comparados com animais selvagens, os nocautes tiveram significativa redução da alodinia mecânica e térmica, o que sugere relevante envolvimento de receptores B1 para a bradicinina nesse modelo de dor neuropática.

2. Receptor TNF α 1 e susceptibilidade à hiperalgesia inflamatória

Parada e Levine (Universidade da Califórnia, EUA) utilizaram administração intratecal de oligonucleotídeos "antisenses" para demonstrar que o TNF α ativa receptores TNF α tipo 1 no nociceptor para produzir "priming". Nessas condições ocorre ativação de sinalizadores PKA e PKC-e nos neurônios aferentes primários mediada por AMP cíclico. Por este mecanismo, um episódio isolado de inflamação aguda pode gerar estado de maior susceptibilidade à hiperalgesia induzida por injeção intradérmica de prostaglandina.

3. Vigabatrina e Receptores GABA-A

Soethe e cols. (UFSC e UNISUL) demonstraram que a vigabatrina (inibidor da GABA-transaminase) produz efeito antinociceptivo em camundongos nos testes da injeção intraplantar de glutamato, placa quente e contorção por ácido acético. Neste modelo, o efeito da vigabatrina foi inibido por bicuculina mas não por faclofeno ou naloxone, o que é sugestivo de envolvimento de receptores do tipo GABA-A no efeito da droga.

4. SNC80 e óxido nítrico

Pacheco e cols. (ICB-UFMG) demonstraram o envolvimento da cascata L-argininina-óxido nítrico-GMP cíclico no efeito antinociceptivo promovido pelo agonista d-opiídeo SNC80. Administrado por via intraplantar, o SNC80 reduziu de modo dose-dependente o efeito hiperalgésico da administração intraplantar de prostaglandina no modelo de pressão à pata de ratos. O efeito antinociceptivo do SNC80 foi inibido de modo dose-dependente por azul de metileno e L-NOARG, inibidores da guanilatociclase e óxido nítrico-sintase, respectivamente.

5. Anandamida e canais de potássio ATP-sensíveis

Ramos e cols. (ICB-UFMG) demonstraram que o efeito antinociceptivo do canabinóide endógeno anandamida é, pelo menos em parte, mediado por ativação de canais de potássio ATP-sensíveis. Os autores utilizaram modelo de hiperalgesia induzida por administração intraplantar de carragenina e medida com filamentos de von Frey. Neste modelo, a hiperalgesia foi reduzida pela administração intraplantar de anandamida, efeito este antagonizado de modo dose-dependente por glibenclamida ou tolbutamida, administradas pela mesma via.

6. Efeito antinociceptivo por ação periférica de agonistas GABA

Reis e cols. (ICB-UFMG) apresentaram resultados indicativos de ação do GABA em sítio periférico levando à antinocicepção no modelo de hiperalgesia por injeção intraplantar de prostaglandina e medida por método de pressão à pata em ratos. Neste modelo, a injeção

intraplantar de GABA, muscimol (agonista GABA-A) ou baclofen (agonista GABA-B) inibiu a hiperalgesia induzida por prostaglandina. Os efeitos do muscimol e do baclofen foram inibidos por bicuculina (antagonista GABA-A) e saclofen (antagonista GABA-B).

7. Efeito antinociceptivo do MV08

Mattos e cols. (UFSC) demonstraram que o MV08, esteróide isolado de rizomas da *Mandevilla velutina*, promove efeito antinociceptivo mediado por receptor B1 em modelo de hiperalgesia em camundongos. Administrado por via intraplantar, o MV08 inibiu o efeito nociceptivo do agonista de receptores B1 para cininas DABK e do ativador da PKC PMA, administrados pela mesma via, mas não alterou o efeito nociceptivo de agonista de receptores B2.

8. Hiperalgesia pelo Paclitaxel

Cardoso e cols. (UFC) validaram os métodos da contorção e de elevação da pata induzidas em camundongos pela administração intraperitoneal ou intraplantar de zymosan, respectivamente, para avaliar a hiperalgesia inflamatória induzida pelo paclitaxel, antineoplásico de largo espectro que pode causar mialgia e artralgia. No método da contorção, o paclitaxel potencializou o número de contorções induzidas pelo zymosan, potenciação que foi bloqueada pela administração por via sub-cutânea de indometacina, celecoxib ou pelo atenolol. Os resultados são indicativos do envolvimento de mediadores inflamatórios, como prostaglandinas e aminas simpatomiméticas, no efeito pronociceptivo do paclitaxel.