

Divulgação Científica**1. Estudo detecta uso crônico de rofecoxibe em doses maiores do que as recomendadas**

Griffin e cols. analisaram prescrições de drogas antiinflamatórias não-esteroidais (AINEs) para pessoas com idade igual ou superior a 50 anos cadastradas no *Tennessee Medical Program* e observaram que o Rofecoxibe havia sido prescrito em 25% dos casos. Além disso, um importante dado verificado foi a prescrição desta droga em doses maiores do que as recomendadas para uso crônico (30 dias).

Referência: *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2004 Jun; 13(6):339-43

Ciência e Tecnologia**2. Papel do íon superóxido na dor inflamatória**

Wang e cols., utilizando o modelo de hiperalgisia térmica inflamatória, demonstraram que o composto M40403, análogo da enzima superóxido desmutase, a qual metaboliza o íon superóxido, inibe tanto a resposta inflamatória, por inibição da liberação de citocinas pronociceptivas (TNF, IL-1 e IL-6) no sítio da inflamação, quanto a hiperalgisia térmica induzida por carragenina. Além disso, sua injeção intratecal reverte a hiperalgisia inflamatória, mesmo quando injetado 2h após o estímulo, sugerindo também um efeito central deste composto, uma vez que a presença de superóxido em nível espinal também foi confirmada.

Referência: *J Pharmacol Exp Ther.* 2004 Jun; 309(3):869-878

3. Homens e mulheres: percepção da dor e ansiedade

As diferenças entre os sexos envolvem vários aspectos, inclusive a sensibilidade a respostas fisiológicas, como sensações gustativas, olfatórias, auditivas, respostas emocionais ou ansiedade. Utilizando modelo experimental de aplicação tópica de capsaicina na face e no tornozelo, Frot e cols. observaram algumas diferenças entre homens e mulheres durante o período de aplicação e após a remoção da capsaicina. Em síntese, os autores concluem que as mulheres demonstram maior percepção ao estímulo doloroso e desconforto mais intenso que os homens.

Referência: *Pain.* 2004 Apr; 108(3):230-6

4. Deleção de neurônios aferentes primários expressantes de receptores vanilóides-1 para controle da dor

Estudo realizado por Karai e cols., do Instituto Nacional de Pesquisa Dental e Craniofacial em Bethesda, EUA, avaliou um novo método de controle da dor baseado na destruição de fibras do tipo C que expressam receptores vanilóides do tipo 1. Para o grupo de pesquisadores, o novo método significará uma nova alternativa para o controle da dor neuropática, pós-operatória e do câncer.

Referência: *J Clin Invest.* 2004 May; 113(9):1344-52

5. A capsazepina, antagonista VR1, reverte a hiperalgisia mecânica em modelos de dor inflamatória e neuropática

Os receptores vanilóides são ativados por estímulos térmicos e alteração de pH, sendo, dessa forma, relacionados à hiperalgisia térmica e química. Contudo, neste estudo foi demonstrada a efetividade do antagonista de receptores vanilóides tipo 1 (VR1) na hiperalgisia mecânica induzida por CFA (Adjuvante Completo de Freund, um estímulo

inflamatório) e na neuropatia induzida pela ligadura parcial no nervo ciático em cobaias, mas não em camundongos ou ratos. Dessa forma, os resultados sugerem que a participação de receptores VR1 na hiperalgesia mecânica deve variar conforme a espécie utilizada.

Referência: J Pharmacol Exp Ther. 2003 Jan; 304(1):56-62

[6. Contribuição de receptores vanilóides para a nociceção manifesta induzida pela ativação de receptores B2](#)

Os trabalhos que avaliam a participação de receptores vanilóides na nociceção em geral utilizam testes térmicos. Neste estudo é avaliado um comportamento (tempo de lambida na pata) induzido pela aplicação de um estímulo nociceptivo (bradicinina). Assim, foi detectada a participação dos receptores VR1, de metabólitos do ácido araquidônico, principalmente os derivados da 5-lipoxigenase, e a ativação de proteinoquinase C, no processo nociceptivo.

Referência: Br J Pharmacol. 2004 Mar; 141(5): 787-94

[7. Regulação de nociceção periférica pela liberação de adenosina induzida por glutamato](#)

Um grupo de pesquisadores liderados por J. Sawynok, da Universidade de Dalhousie, Canadá, observaram um mecanismo anti-nociceptivo da adenosina na presença de glutamato. Segundo os pesquisadores, a adenosina é capaz de inibir ou modular a hiperalgesia por promover a hiperpolarização do neurônio, diminuindo assim a liberação de vários mediadores pelo terminal nervoso.

Referência: Neuroscience. 2004; 127(1): 1-11