

Divulgação Científica

1. Enxaqueca como fonte de inspiração

A enxaqueca (*migraine*) é um problema comum e metade dos casos não tem diagnóstico. Segundo um trabalho realizado na *Universidade Philips Marburg*, na Alemanha, a enxaqueca é acompanhada de depressão, melancolia, desamparo e sentimento de culpa e, por isso, discute-se que alguns tipos dor de cabeça podem caracterizar um perfil psicológico, sendo uma característica de escritores como Miguel de Cervantes, Virginia Woolf, Sigmund Freud e o escritor inglês Charles Lutwidge Dodgson, mais conhecido pelo pseudônimo de Lewis Carroll, autor dos famosos "Alice no País das Maravilhas" e "Alice Através do Espelho".

No caso de Lewis Carroll, a dor era intensa e com aura, um sintoma que antecede a enxaqueca (fenômenos visuais como luzes, figuras e linhas móveis). Ele precisava fazer uso de uma tintura de ópio (láudano), tendo descrito em diário as alucinações decorrentes do uso deste psicotrópico. As fortes dores de cabeça o levaram a consultar um oftalmologista, que lhe recomendou ler menos. O que é intrigante são as situações alucinatórias que não faltam nas aventuras de Alice, ela aumenta ou diminui de tamanho, vê um gato sorridente que de repente fica reduzido só ao sorriso. Por causa disso, usa-se a expressão "síndrome de Alice no país das maravilhas", cunhada pelo médico inglês John Todd em 1954, para descrever as alucinações visuais que precedem a enxaqueca e que podem ocorrer também sem dor de cabeça.

Segundo Virginia Woolf: "o idioma inglês, que pode expressar tão bem os pensamentos de Hamlet e a tragédia do Rei Lear, não tem palavras adequadas para a enxaqueca. Se alguém tiver de descrever essa dor para o médico, logo constatará que as palavras lhe faltam".

Talvez tenham faltado também a Lewis Carroll; talvez, por isso, ele tenha recorrido a uma criativa ficção. De seu sofrimento e de sua perplexidade brotou uma literatura que nos encanta e que até hoje inspira artistas. O excêntrico e imaginativo diretor americano Tim Burton está produzindo uma versão cinematográfica da obra, com Johnny Depp, Anne Hathaway e Helena Bonham Carter nos papéis principais. Pode ter sido uma dor de cabeça (ou enxaqueca?) adaptar um livro tão inusitado para as telas, mas certamente será para nós, espectadores, uma experiência no mínimo curiosa e talvez até arrebatadora.

Fonte:

http://www2.uol.com.br/vivermente/artigos/enxaqueca_como_fonte_de_inspiracao.html

Referências:

- Romanos M. Z. *Migrainous complex hallucinations in 10-year old patient--a case report and review*. Kinder Jugendpsychiatr Psychother. 2004 Jul;32(3):201-7;
- Drysdale GR. *Kaethe Kollwitz (1867-1945): the artist who may have suffered from Alice in Wonderland Syndrome*. Med Biogr. 2009 May;17(2):106-10;
- Corral-Caramés MJ, González-López MT, López-Abel B, Táboas-Pereira MA, Francisco-Morais MC. *Rev Neurol*. 2009 May 16-31;48(10):520-2. *Alice in Wonderland syndrome as persistent aura of migraine and migraine disease starting;*

2. Sim, nós temos os descritores para dor!

Dadas nossas diferenças culturais para expressar a dor, certamente os descritores utilizados para caracterizar e estudar a dor importados de outros países não são totalmente adequados para as nossas necessidades. Até algum tempo atrás, o "Questionário de Dor de McGill" era um dos mais utilizados. Recentemente, uma publicação de Roberta Cardoso e Fátima Ap. E. Faleiros Sousa, da Escola de Enfermagem de Ribeirão Preto, USP, em uma série de estudos, identificaram e validaram os descritores brasileiros para a dor crônica.

No primeiro estudo, trinta e três profissionais de saúde identificaram os descritores mais adequados para a língua portuguesa. Cada profissional recebeu uma lista com 304 descritores de dor e deveriam atribuir um número para cada um dos descritores utilizando uma escala de sete pontos, onde o zero significava que aquele descritor não era um bom descritor para a dor crônica e o sete significava que o descritor descrevia bem a dor crônica. Este estudo obteve por meio de média aritmética e desvio padrão a ordenação de posição dos cem primeiros descritores para a dor crônica.

Em um segundo estudo, trinta profissionais de saúde avaliaram os descritores considerando a adequação para cada um deles. Cada profissional recebeu uma lista com os 100 descritores de dor identificados anteriormente e, por meio do método de estimação de magnitude, cada participante atribuiu proporcionalmente ao primeiro descritor um número para cada um dos cem descritores de dor apresentado. Por meio da média geométrica e desvio padrão geométrico obteve em ordem de posição os descritores mais adequados para a dor crônica.

Em estudo posterior, as autoras checaram a estabilidade e a equivalência entre as escalas por meio do método de estimação de magnitude e emparelhamento intermodal. Trinta profissionais de saúde receberam uma lista contendo 15 descritores obtidos no segundo estudo. Cada participante, por meio da estimação de magnitude, deveria atribuir um número para cada um dos 15 descritores proporcional ao quanto cada descritor descreve a dor crônica em relação ao primeiro descritor apresentado e, ainda, por meio de emparelhamento intermodal, marcaram um determinado comprimento de linhas para cada um dos 15 descritores, proporcionalmente em relação ao primeiro descritor apresentado.

Após esta etapa, vinte participantes receberam uma lista com os cinquenta descritores selecionados no segundo estudo e, por meio do método de estimação de magnitude, identificaram os descritores mais adequados para descrever a dor crônica. Ainda nesse estudo, as autoras calcularam a média geométrica dos diferentes descritores de dor crônica para as amostras de profissionais de saúde e pacientes. O coeficiente de correlação de Pearson foi de $r = 0,16$ ($p < 0,05$), o que sugere que a magnitude para os diferentes descritores de dor crônica escolhidos pelos pacientes difere daqueles escolhidos pelos profissionais de saúde, porém os profissionais escolheram descritores considerando a multidimensionalidade da dor, enquanto os pacientes escolheram os descritores na dimensão avaliativa da dor.

Os descritores para a dor crônica escolhidos em cada estudo estão apresentados no suplemento do artigo citado.

Referência: *Identification and validation of Brazilian chronic pain descriptors*. Cardoso R, Faleiros Sousa FA. *Pain Manag Nurs*. 2009 Jun;10(2):85

3. Dor nos seios na fase pré-menstrual?

Mastalgia é, por definição, a dor severa ou moderada nos seios que persiste por mais de cinco dias e que deve ser considerada como um sintoma e não como uma doença, sendo considerada a desordem mais freqüente entre as mulheres em idade fértil. Ela é, também, uma queixa bastante freqüente de pacientes e é a causa mais comum de consultas aos ambulatórios de patologia mamária, apesar de ser apenas um incômodo para a maioria das mulheres. A mastalgia pode ser classificada como cíclica, não-cíclica e não-mamária. A mastalgia cíclica ocorre no ciclo menstrual, geralmente se agrava na fase pré-menstrual e acaba com a menstruação.

Infelizmente, ainda não se conhece a fisiopatologia da mastalgia, onde há influências hormonais, alimentares, metabólicas e emocionais envolvidas. Ainda assim, tem sido utilizada uma gama de recursos e drogas para tentar aliviar esse tipo de dor tais como: ácidos graxos essenciais, dietas com restrições em metilxantinas, tamoxifeno, danazol e gestrinona.

Pesquisadores da *Shahid Beheshti University of Medical Sciences*, publicaram no *The Breast Journal* um estudo que avalia a eficácia do uso da vitamina E em pacientes com mastalgia cíclica. O estudo contou com 150 mulheres em um ensaio clínico duplo-cego e aleatório que avaliou o grupo que fazia o uso de comprimidos mastigáveis de vitamina E (200mg) duas vezes ao dia por quatro meses e o grupo placebo.

Os resultados mostraram que em dois meses o grupo da vitamina E apresentou vantagem na redução da mastalgia cíclica se comparado ao placebo. No entanto, aos quatro meses de uso não foi observada maior eficácia quando comparada a de dois meses de uso, logo, o protocolo de uso da vitamina E nessa desordem deve ser de dois meses, posteriormente a um exame cuidadoso que assegure que a paciente não apresenta nenhuma anomalia ou malignidade nos seios.

O estudo, apesar de não aprofundado, já é uma esperança para o tratamento de baixo custo para esta desordem, já que os outros tratamentos medicamentosos são bastante caros. Segundo os autores, o tratamento com a vitamina E pode levar à redução dos sintomas em aproximadamente 70% das mulheres com esse tipo de dor.

Referência: Parsay S, Olfati F, Nahidi S. *Therapeutic effects of vitamin E on cyclic mastalgia*. *Breast J*. 2009;15(5):510-4.

4. Dor de cabeça no avião

A dor de cabeça, assim como a enxaqueca, ocorre principalmente devido à ativação dos sistemas de vasos e nervos que envolvem as artérias do cérebro. Na enxaqueca, a ativação desse sistema (trigêminovascular) envolve predisposição genética e pode ser desencadeada por fatores tais como estresse.

A dor de cabeça durante viagens de avião é comum, porém seu mecanismo fisiopatológico permanece obscuro. O barotrauma, causado por mudança na pressão, pode afetar o nervo etmoidal e/ou os nociceptores das artérias etmoidais, ativando o sistema trigêminovascular e acarretando dor de cabeça intensa e pulsátil, agravada durante pousos e decolagem. A diferença de pressão não é o único fator desencadeador da dor, pois pode haver influência do medo de voar, de prévia ingestão de álcool ou até mesmo de drogas ansiolíticas. A dor de cabeça durante viagens de avião é reconhecida na 2ª edição da *International Classification Of Headache Disorders da International Headache Society (IHS)* como um tipo secundário de dor de cabeça atribuído a desordens homeostáticas.

Recentemente foram propostos critérios de diagnóstico para esse tipo de dor de cabeça:

- pelo menos dois ataques de dor durante viagem aérea;
- duração menor que 20 minutos acompanhado de pelo menos dois dos seguintes sintomas:
 - Intensidade severa
 - Dor em "pontadas" (dor pulsátil pode ocorrer)
 - Rigidez unilateral
 - Localização periorbital (envolvimento da testa pode ocorrer)
- Não acompanhado de sintomas (congestão nasal, sensação de entupimento dos seios da face ou lacrimejamento podem ocorrer unilateralmente);
- Não atribuído a outras patologias;

Parar de voar não é a melhor solução para esse incômodo. Opções medicamentosas incluem drogas vasoconstritoras e antialérgicas. Nos casos mais severos pode ser necessária a raspagem dos seios paranasais.

Infelizmente, essa dor é ainda pouco estudada, portanto, não há consenso sobre um tratamento adequado nem mesmo a sua denominação, entretanto ressaltamos aqui que a utilização de medicamentos sem prescrição médica não é uma prática segura.

Referências:

- Mainardi F, Lisotto C, Palestini C, Sarchielli P, Maggioni F, Zanchin G. *Headache attributed to airplane travel ("airplane headache"): first Italian case.* J Headache Pain. 2007 Jun;8(3):196-9.
- Coutinho E, Pereira-Monteiro J. *'Bad trips': airplane headache not just in airplanes?* Cephalalgia. 2008 Sep;28(9):986-7.
- Atkinson V, Lee L. *An unusual case of an airplane headache.* Headache. 2004 May;44(5):438-9.
- Berilgen MS, Mungen B. *Headache associated with airplane travel: report of six cases.* Cephalalgia. 2006 Jun;26(6):707-11.

Ciência e Tecnologia

5. Laserpuntura e alívio da dor

A acupuntura laser é definida como a estimulação de pontos tradicionais de acupuntura com irradiação de baixa intensidade não-térmica. No entanto, o termo denota um erro etimológico, visto que a palavra acupuntura provém do latim *acus* = agulha e *pungere* = picar. A acupuntura laser não consiste de uso de agulhas, mas somente de aparato transmissor de irradiação. Dessa forma, o termo correto seria laserpuntura, pois seu uso aborda a irradiação pontual sobre a pele, em pontos de acupuntura ou não. Foi avaliado o efeito da aplicação de laser de baixa intensidade (670nm - Biolite LP020, RGM, Genoa, Itália) nos acupontos Zu San Li (ST36) e Waiguan (TH5) em modelos experimentais de dor aguda e persistente (dor inflamatória aguda, dor muscular, dor visceral e dor neuropática). Foram observados efeitos anti-edema e anti-hiperálgicos com a aplicação de laser nos modelos de dor inflamatória aguda (CFA e dor miofacial), bem como redução da dor em modelo de dor neuropática. Não foi observada, porém, nenhuma alteração nos índices de desconforto em um modelo de dor visceral. A aplicação do laser em pontos de acupuntura apresenta ainda muitos fatores de confusão, visto que ainda não se conhece qual o seu mecanismo fisiológico. O laser, diferente da aplicação de agulhas, não demonstra efeitos sobre o sistema nervoso central e modificações na expressão gênica de opióides endógenos. Talvez seu mecanismo seja somente local e envolva os mecanismos da via de sinalização L-arginine/NO/cGMP ou outros (vide os próximos alertas). Os efeitos sobre acupontos e sobre acupontos sham não apresentam diferenças significativas que tornem a sua aplicação mais eficiente que a aplicação com agulhas.

Referência:

- Lorenzini L, Giuliani A, Giardino L, Calzà L. *Laser acupuncture for acute inflammatory, visceral and neuropathic pain relief: An experimental study in the laboratory rat.* Res Vet Sci. 2009 Jun 26.
- Whittaker P. *Laser acupuncture: past, present, and future.* Lasers Med Sci. 2004;19(2):69-80.

6. Analgesia, acupuntura e endocanabinóides

Acupuntura é extensa e clinicamente utilizada para tratar condições de dor aguda e crônica, mas seus mecanismos não são entendidos completamente. Embora os endocanabinóides estejam envolvidos na modulação da nocicepção em modelos animais e em humanos, ainda não foi avaliado seu papel na analgesia por acupuntura.

O efeito da eletroacupuntura (EA) em modelo animal de dor inflamatória por administração de Adjuvante de Freund (CFA) na pata de ratos foi avaliado, investigando o nível de anandamida (um endocanabinóide e agonista do receptor vanilóide VR1) na pele e o papel dos receptores canabinóides CB1 e CB2 no efeito analgésico encontrado.

A hiperalgesia térmica e a alodinia mecânica foram avaliadas e a concentração de anandamida na pele foi avaliada por cromatografia líquida. A EA, aplicada nos acupontos

Huantiao (GB30) e Yanglingquan (GB34), a 2 e 100Hz, reduziu significativamente a hiperalgisia térmica e a alodinia mecânica induzidas por injeção de CFA. A EA aumentou os níveis de anandamida significativamente. O pré-tratamento local com um antagonista específico do receptor CB2, AM630, reduziu significativamente o efeito antinociceptivo da EA. O efeito de EA não foi alterado significativamente por AM251, um antagonista seletivo do receptor CB1. Esses resultados sugerem que a EA potencializa uma liberação local de anandamida endógena em tecidos inflamados. A ativação de receptores periféricos CB2 contribui para o efeito de analgésico da EA na dor inflamatória.

Obs.: veja, também, o alerta: "Via NO/cGMP e receptores canabinóides".

Referência: Chen L, Zhang J, Li F, Qiu Y, Wang L, Li YH, Shi J, Pan HL, Li M. *Endogenous anandamide and cannabinoid receptor-2 contribute to electroacupuncture analgesia in rats*. The Journal of Pain, Vol 10, No 7 (July), 2009: pp 732-739.

7. Mecanismo da analgesia do sistema opióide endógeno

Neste estudo, foi investigado se a analgesia periférica do sistema opióide e a rota do óxido nítrico estavam envolvidas na antinocicepção induzida pelo agonista anandamida (50, 75 e 100ng por pata). A hipernocicepção foi induzida por administração subcutânea de carragenina (250µg) na pata de ratos e foi medida pelo teste de pressão crescente na pata, 3 horas após a injeção. A dose mais alta de anandamida não produziu efeito analgésico na pata contralateral, indicando um efeito periférico local. O receptor antagonista CB1 AM251 (20, 40, 80 e 160µg por pata) neutralizou a analgesia periférica induzida por anandamida (100ng), de maneira dose-dependente, sugerindo ativação do receptor CB1. A analgesia periférica induzida por anandamida foi revertida por bloqueadores da rota L-arginina/NO/cGMP (NOARG; 24, 36 e 48µg por pata; ODQ; 25, 50 e 100µg por pata) de maneira dose-dependente. O antagonista de receptores opióides naloxona (12.5, 25 e 50µg por pata) neutralizou o efeito analgésico induzido pela anandamida. Esse estudo provê evidências de que o efeito antinociceptivo periférico do receptor agonista canabinóide anandamida pode resultar de uma ativação da rota L-arginina/NO/cGMP e envolvimento do sistema opióide.

Referência: Reis GM, Pacheco D, Perez AC, Klein A, Ramos MA, Duarte ID. *Opioid receptor and NO/cGMP pathway as a mechanism of peripheral antinociceptive action of the cannabinoid receptor agonist anandamide*. Life Sci. 2009 Aug 26;85(9-10):351-6.

8. Dor de garganta e corticosteróides

Os corticosteróides podem ajudar a aliviar a dor de garganta quando adicionado a antibióticos em pacientes com dor de garganta severa ou exsudativa, de acordo com os resultados de uma revisão sistemática e meta-análise relatada em recente publicação do *British Medical Journal*. Foram incluídos ensaios clínicos aleatórios comparando corticosteróides sistêmicos versus placebo em crianças ou adultos em ambulatórios com sinais clínicos de amigdalite aguda, faringite ou a síndrome de uma "garganta dolorida". Foram excluídos aqueles com mononucleose infecciosa, amigdalectomia, intubação ou abscessos. Os investigadores pesquisaram o *Medline* (1966-2008), *Embase* (1983-2008), a *Biblioteca Cochrane*, *Banco de Dados de Revisões de Efetividade*, e o *NHS Economia banco de dados e bibliografias* e autores independentes avaliaram a qualidade metodológica e os dados extraídos. Resultaram, então, oito estudos com 743 pacientes (369 crianças, 374 adultos) qualificados para a inclusão, onde 47% tinham dor de garganta exsudativa, e 44% tinham infecção pelo *Streptococcus* β-hemolítico do grupo A.

Os pacientes foram recrutados em departamentos de emergência e de práticas gerais em quatro países (Estados Unidos, Canadá, Israel e Turquia) e os corticosteróides utilizados foram betametasona (8mg), dexametasona (até 10mg), ou prednisona (60mg), com doses

equivalentes para a potência, administrados por via intramuscular em 3 ensaios, por via oral, 4, e por ambas as rotas em 1 julgamento.

Todos os oito ensaios prescreveram antibióticos para ambos os grupos de intervenção e placebo e na análise de quatro ensaios, os doentes tratados com corticosteróides foram três vezes mais propensos a ter dor. Em três ensaios, os corticosteróides estiveram associados, com maior probabilidade de resolução completa da dor em 48 horas.

Em seis ensaios o tempo para início do alívio da dor foi 6,3 horas mais cedo no grupo do corticosteróide ($P < .001$), mas houve grande heterogeneidade. Em pacientes com dor de garganta exsudativa, os corticosteróides reduziram o tempo para início do alívio da dor por 6,2 horas. Para aqueles que testaram positivo para infecção bacteriana, a redução média foi de 5,3 horas. Para aqueles com dor de garganta severa, a redução média no tempo foi de 7,2 horas ($P < .001$).

O tempo para resolução da doença variou de 15 a 45 horas no grupo do corticosteróide e 35 a 54 horas no grupo placebo.

Os autores concluíram que os corticosteróides com antibióticos utilizados foram associados com maior probabilidade de resolução da dor em 24 a 48 horas em adultos, e menor duração da dor por 6 horas em pacientes com exsudativa, dor de garganta grave e naqueles com resultados positivos para os patógenos bacterianos.

Referência: Hayward G, Thompson M, Heneghan C, Perera R, Del Mar C, Glasziou P. *Corticosteroids for pain relief in sore throat: systematic review and meta-analysis*. BMJ 2009, 339:2476.

9. Um olhar mais atento para sua dor no peito

Dor no peito é o sintoma mais comum da doença do refluxo de ácido gástrico. Essa dor é o resultado da estimulação dos nervos no esôfago inferior pelo ácido estomacal. A dor no peito relacionada à azia é mais comum após a ingestão ou quando deitado, especialmente à noite, após uma grande refeição. Sintomas comuns relacionados à doença do refluxo do ácido gástrico incluem: tosse, náuseas, respiração ofegante e fluido regurgitado.

Ao longo do tempo, o ácido que entra no esôfago pode danificar o tecido que o recobre gerando muita dor no peito. Isto causa a esofagite, que é a inflamação do esôfago. A esofagite pode levar a complicações posteriores. A primeira complicação é uma úlcera, que constitui a erosão do tecido normal pelo ácido no esôfago podendo causar sangramento. As cicatrizes formadas tornam difícil o ato de engolir.

Para dezenas de milhões de pessoas, comprimidos antiácidos não são suficientes para aniquilar as dores no peito oriundas da queimação promovida pelo refluxo ácido. Como resultado, muitos enfermos utilizam inibidores da bomba de prótons (IBPs), como o esomeprazol e o lansoprazol. As vendas globais de IBPs registraram \$ 25 bilhões de dólares no ano passado, de acordo com a pesquisa de mercado da empresa de consultoria *IMS Health*. Agora, um crescente sem número de evidências sugere que essas drogas podem ter possíveis efeitos colaterais previamente desconhecidos.

Estudo preliminar, publicado em julho de 2009, sugere que os IBPs induzem um "rebote" da hipersecreção ácida (RHSA) oito semanas após uso. Logo, se o RHSA está relacionado a sintomas vinculados a acidez no esôfago isto pode levar a dependência por IBPs e ter implicações importantes à saúde do indivíduo.

A dor, quando tratada de forma inadequada, leva a mais dor: pesquisas indicam que altas doses de IBPs levam ao aumento do risco de fraturas! A diminuição no ácido estomacal está associada a uma menor absorção de cálcio, o que é prejudicial ao organismo. Um estudo em animais publicado em junho suporta esta conexão. Camundongos modificados geneticamente para ter estômago com pH neutro tinham baixa massa óssea e, conseqüentemente, osteoporose. Em idosos, o uso prolongado de IBPs, foi atrelado à baixa na massa óssea e fraturas ósseas. Em 2006, estudo examinou os dados de 13.556 pessoas com fraturas de

quadril e 135.386 indivíduos sem fratura, todos com 50 anos de idade ou mais. O estudo indicou que aqueles que tomaram IBPs por mais de um ano tiveram um risco 44% maior de fraturar o quadril. A pesquisa também constatou que altas doses de terapia com IBPs está associada a um maior risco de fratura de quadril que a terapia com doses regulares.

Se você suspeitar que está com a doença do refluxo de ácido gástrico, você deve consultar o seu médico, o qual poderá lhe orientar sobre a melhor terapia.

Referências:

- McColl KE, Gillen D. *Evidence that proton-pump inhibitor therapy induces the symptoms it is used to treat*. Gastroenterology. 2009 Jul;137(1):20-2;
- Schinke T, Schilling AF, Baranowsky A, Seitz S, Marshall RP, Linn T, Blaeker M, Huebner AK, Schulz A, Simon R, Gebauer M, Priemel M, Kornak U, Perkovic S, Barvencik F, Beil FT, Del Fattore A, Frattini A, Streichert T, Poeschel K, Villa A, Debatin KM, Rueger JM, Teti A, Zustin J, Sauter G, Amling M. *Impaired gastric acidification negatively affects calcium homeostasis and bone mass*. Nat Med. 2009 Jun;15(6):674-81;
- Yang YX, Lewis JD, Epstein S, Metz DC. *Long-term proton pump inhibitor therapy and risk of hip fracture*. JAMA. 2006 Dec 27;296(24):2947-53.

10. Sulfato de condroitina inibe crescimento axonal após lesão medular

As cicatrizes podem servir como uma faca de dois gumes em lesões da medula espinal - salvam a vida da vítima, mas determinam seu destino como paraplégicos ou tetraplégicos. A cicatriz forma uma parede em torno da ferida, impedindo a propagação da lesão, mas limita as oportunidades de regeneração neural.

Agora, uma equipe de pesquisadores da *Escola Médica de Harvard e Case Western Reserve University* identificou onde moléculas chamadas proteoglicanos de sulfato de condroitina (CSPGs) se ligam à superfície dos neurônios, expondo um novo alvo terapêutico. Seus resultados aparecem em linha na revista *Science* de 15 de outubro.

A regeneração do trato cortical de camundongos deficientes em receptor sigma de proteína tirosina fosfatase (RPTP) após lesão medular demonstrou que a condroitina desempenha um papel na inibição do crescimento de axônios durante o desenvolvimento. Também foi mostrado que esta molécula é capaz de retardar a regeneração axonal após lesão de nervo periférico e inibir a regeneração de axônios no nervo óptico. A. Fibras danificadas do trato córtico-espinal de camundongos RPTP^{-/-} regeneram e parecem se estender por longas distâncias após uma lesão da medula espinal torácica. Em contraste, não houve regeneração de axônios de longa distância de fibras CST nos camundongos do tipo selvagem. Experimentos *in vitro* indicam que os neurônios granulares do cerebelo de camundongos RPTP^{-/-} têm diminuição da sensibilidade aos efeitos inibitórios de substratos CSPG, mas não de mielina, o que pode contribuir para o crescimento dos axônios CST, cicatrizes gliais ricas em CSPG. Os dados sugerem que o receptor RPTP pode funcionar impedindo o crescimento axonal após lesão na medula espinal de mamíferos adultos e poderia ser um alvo para a promoção da regeneração de longa distância após a lesão da medula espinal.

Referência: Fry EJ, Chagnon MJ, López-Vales R, Tremblay ML, David S. *Corticospinal tract regeneration after spinal cord injury in receptor protein tyrosine phosphatase sigma deficient mice*. Glia. 2009 Sep 24.