

Divulgação Científica

1. Álcool e artrite reumatoide

De acordo com pesquisa publicada na Revista *Rheumatology*, consumir bebidas alcoólicas com moderação pode diminuir o risco de artrite reumatoide. Segundo as informações do *Daily Mail*, pessoas que bebem regularmente têm quase 50% da probabilidade de desenvolver a doença se comparada as que não consomem bebidas alcoólicas.

A pesquisa avaliou nove estudos com cerca de 12 mil pacientes e chegaram a uma conclusão definitiva: Os que bebiam regularmente tinham 48% menos probabilidade de ter a doença. Os resultados sugerem que consumir esse tipo de bebida algumas vezes por semana pode proteger contra a doença que afeta cerca de 600 mil pessoas no Reino Unido.

Artrite reumatoide, também conhecida como artrite degenerativa, artrite anquilosante, poliartrite crônica evolutiva (PACE) ou artrite infecciosa crônica é uma doença autoimune sistêmica, caracterizada pela inflamação das articulações (artrite), e que pode levar a incapacitação funcional dos pacientes acometidos. Além de danificar as articulações possui manifestações sistêmicas como: rigidez matinal por pelo menos uma hora, fadiga e perda de peso.

Os efeitos benéficos do álcool foram exclusivos para pacientes que apresentaram testes positivos para anticorpos anti-proteínas citrulinadas, que aparece em cerca de dois terços das pessoas com artrite reumatoide, e em fumantes. Os que tiveram teste negativo para o anticorpo não mostraram os mesmos benefícios. Este levantamento não mostra os mecanismos para que a bebida evite a artrite, porém pesquisas anteriores sugerem que isso aconteça devido a uma diminuição da inflamação no corpo e um leve efeito anestésico.

Fonte e referência:

- <http://saude.terra.com.br/doencas-e-tratamentos/beber-alcool-regularmente-pode-reduzir-risco-de-artrite,d79d21ade706e310VqnVCM400009bcceb0aRCRD.html>.
- Scott IC, Tan R, Stahl D, Steer S, Lewis CM, Cope AP. *The protective effect of alcohol on developing rheumatoid arthritis: a systematic review and meta-analysis*. *Rheumatology* (Oxford). 2013 52(5):856-67.

2. Alimentos que aliviam as dores

O modo como você se alimenta é muito importante para sua dieta, expectativa de vida e com certeza para sua saúde. Existem muitas evidências que alguns alimentos podem ser cruciais em aliviar respostas inflamatórias, que causam desconfortos ao corpo. Confira a seguir alguns dos melhores alimentos para serem inseridos na sua alimentação:

- Salmão: rico em gordura ômega-3, ele ajuda a reduzir dores e inflamações. Estudos apontam que o ômega-3 protege e ajuda a reduzir a artrite. Para quem preferir, atum tem os mesmos efeitos;
- Azeite de oliva: funciona da mesma maneira que o ômega-3, reduzindo a inflamação dolorosa das articulações, já foi comprovado que ajuda a melhorar o desempenho físico e a vitalidade. Um composto chamado oleocanthal, que dá sabor ao azeite, pode ter o mesmo efeito que anti-inflamatórios ao organismo;
- Curcuma: utilizado como tempero, contém curcumina, um ingrediente que tem propriedades anti-inflamatórias, embora esses efeitos sejam muito suaves;
- Leite: algumas pesquisas sugerem que laticínios ajudam a combater dores nas articulações, um estudo feito com quase 30 mil mulheres descobriu que quem consome níveis elevados de vitamina D, por meio de laticínios, pode ter efeitos anti-inflamatórios no corpo. Porém a de se tomar cuidado para pessoas alérgicas a caseína;

- Cebola: esse alimento contém altos níveis de produtos naturais, que podem reduzir inflamações no corpo. Um estudo apontou a quercetina, um composto encontrado na cebola, é o responsável por esse efeito;
- Alho: também ajuda a combater dores no corpo e artrite. Assim como a cebola, esse alimento tem propriedades que podem manter as articulações longe de dores, alguns estudos desenvolvidos nos Estados Unidos demonstraram efeitos semelhantes aos do Ibuprofeno em teses desenvolvidos em animais de laboratório;
- Álcool: vários estudos têm mostrado que pessoas que bebem com moderação têm um risco menor de serem diagnosticadas com artrite reumatoide e, se já tiverem a doença, apresentam sintomas menos graves e dor mais leve do que pacientes que não bebem. Porém o único cuidado que se deve tomar para não misturar álcool com medicamentos para evitar maiores problemas;
- Framboesas, morangos e amoras: essas frutas contêm produtos naturais conhecidos como antocianinas – responsáveis pela cor vermelha e roxa dos alimentos -, que podem trazer benefícios para o corpo. Estudos apontam que esses compostos têm ações anti-inflamatórias. Além disso, essas frutas desenvolveram um efeito protetor sobre a cartilagem;
- Brócolis: uma dieta rica em vegetais é aliada a saúde. Um estudo descobriu que pessoas que comem legumes cozidos regularmente têm 61% menos chances de desenvolver artrite reumatoide. Outra pesquisa mostrou que dietas vegetarianas podem aliviar o inchaço nas articulações;
- Cereja: Já existem estudos que afirma que as cerejas podem influenciar na sensação de dor, segundo alguns estudos as cerejas ajudam a aliviar um tipo de artrite que causa episódios frequentes de dores e incômodos;
- Iogurte: alguns tipos de iogurte contêm probióticos, microorganismos benéficos, que podem ajudar a prevenir artrite e problemas intestinais, é melhor evitá-lo se você é alérgico ao produto.

Fonte: <http://saude.terra.com.br/nutricao/cebola-salmaa-e-framboesa-veja-alimentos-que-aliviam-dores,98d7e135c40ab310VqnVCM400009bcceb0aRCRD.html>

3. A toxina botulínica (Botox) modificada induz alívio na hipersensibilidade à dor inflamatória

Pesquisadores criaram uma molécula bioterapêutica que pode aliviar a dor crônica. Essa é a primeira substância derivada da toxina de *Clostridium* que não causa paralisia muscular em mamíferos e ainda bloqueia eficientemente as funções do sistema nervoso central.

De acordo com os pesquisadores, a toxina botulínica tipo A (por ex. BOTOX) é comumente usada para tratamento de enxaqueca. Embora BOTOX induza eficientemente paralisia neuromuscular em todos os pacientes injetados, somente metade relata adequado alívio dos sintomas da migrânea. Esses resultados sugerem que as propriedades medicinais das moléculas botulínicas não são baseadas em sua ação paralítica da junção neuromuscular. Além disso, relatam que injeções periféricas de moléculas de *Clostridium* podem afetar diversos neurônios, desde aferentes primários a neurônios do sistema nervoso central. Assim, uma molécula não paralisante que atinja neurônios específicos pode ser de grande valia para delinear circuitos neuronais importantes nas condições de dor crônica.

Utilizando elementos das neurotoxinas do *Clostridium botulinum* e *Clostridium tetani*, utilizou-se um novo método de auto-montagem para combinar a protease botulínica do tipo A com o domínio de ligação do tétano, que nativamente ataca neurônios centrais. As duas peças foram produzidas separadamente e, em seguida, montadas de uma maneira específica. A quimera inibiu hipersensibilidade mecânica em um modelo dor inflamatória em ratos sem causar paralisia flácida ou espástica. Além disso, a molécula de *Clostridium* sintético foi capaz de bloquear a atividade neuronal em uma área definida do córtex visual.

Fonte e referência:

- <http://www.medcenter.com/Medscape/content.aspx?id=94234&pid=102>
- Ferrari E, Gu C, Niranjana D, Restani L, Rasetti-Escargueil C, Obara I, Geranton SM, Arsenault J, Goetze TA, Harper CB, Nguyen TH, Maywood E, O'Brien J, Schiavo G, Wheeler DW, Meunier FA, Hastings M, Edwardson JM, Sesardic D, Caleo M, Hunt SP, Davletov B. *Synthetic self-assembling clostridial chimera for modulation of sensory functions*. *Bioconjug Chem*. 2013 24(10):1750-9.

4. Dor na nuca: problema que já faz parte da vida de muita gente

A dor é um sinal vital que nos informa que algo está errado em nosso corpo, e a dor na nuca é um problema que afeta muitas pessoas em todo mundo não deve ser subestimada e negligenciada. De fato, existem vários tipos de dor na nuca. São elas: (A) Dores na nuca que irradiam para os braços; (B) Dores exclusivas da zona cervical; (C) Dor na nuca apenas de um lado ou dos dois lados; (D) Dor na nuca que irradia para a cabeça.

Alguns fatores podem causar a dor na nuca: (1) estresse prolongado: visto que gera contraturas nas musculaturas do trapézio e da coluna cervical; (2) hipertensão arterial: a dor na nuca acontece à medida que os níveis da pressão aumentam. Muitas vezes, no decorrer do tempo, o hipertenso acaba se adaptando a essa situação; (3) postura incorreta: ficar muito tempo na frente do computador ou com o telefone apoiado no ombro faz que os músculos do pescoço sofram uma contratura (contração involuntária), o que provoca dores quando o indivíduo relaxa. Crianças que costumam ver televisão agachadas têm a mesma dor; (4) meningite: que pode ser causada por vírus ou bactérias nas membranas que protegem a medula espinal, o encéfalo e outras partes do sistema nervoso; é acompanhada de febre e dor de cabeça; (5) hérnia de disco: além das dores, as mãos ficam dormentes; (6) há possibilidade de ser uma espondilite anquilosante, doença inflamatória que atinge a coluna vertebral; (7) bruxismo: é uma desordem caracterizada pela ação de ranger os dentes, causando dores na face e na cabeça, que também podem ser irradiadas para a região da nuca.

Considerando a dor na nuca, é importante ter cuidado com a automedicação, uma vez que ela pode mascarar um problema mais grave. O tratamento da dor na nuca, só pode ser realizado a partir do momento em que existe o diagnóstico, para isso um especialista deve ser consultado.

Fontes:

- <http://redeglobo.globo.com/pa/tvtapajos/noticia/2013/11/jt1-falou-sobre-dor-na-nuca.html>
- <http://revistavivasaude.uol.com.br/clinica-geral/6-causas-das-dores-na-nuca/803/>

Ciência e Tecnologia

5. Será que a dor obedece a ritmicidade circadiana?

O ritmo circadiano sincroniza processos fisiológicos, bioquímicos e comportamentais com alterações de fatores ambientais, permitindo que o organismo se adapte, antecipe e responda a essas alterações efetivamente. Está claro até o momento que parâmetros como temperatura corporal, ciclo de sono-vigília e funções endócrinas seguem uma ritmicidade, e esta ritmicidade circadiana é observada ao avaliar a expressão de diversos genes relacionados com esses processos. No entanto, pouco se sabe sobre a influência do ritmo circadiano na dor, principalmente na dor neuropática. Neste sentido, os primeiros trabalhos que tentaram sugerir uma possível influência do ritmo circadiano no comportamento nociceptivo remontam dos anos de 1960 e 1980.

Recentemente este assunto voltou a tona. Em 2010, foi demonstrado que a transcrição do RNAm para um canal de cálcio voltagem dependente presente no gânglio da raiz dorsal varia ao longo do dia, sugerindo que ele seria regulado pelo ritmo circadiano. Baseado nessas

evidências e em algumas outras, um grupo de pesquisadores japoneses avaliaram a hipótese de que a variação do limiar nociceptivo ao longo do dia em animais com dor neuropática resultaria da alteração dos níveis de receptores opioide μ e κ e receptores adrenérgicos $\alpha 2$ em diversas regiões do sistema nervoso central (córtex frontal, tálamo, substância cinzenta periaquedutal e medula espinal) que por sua vez seriam regulados pelo ritmo circadiano.

Ao avaliar a hipernocicepção térmica em um modelo de neuropatia operatória, foi verificado que os animais do grupo *sham* (falso operados) tinham o limiar menor durante a madrugada (2:00) e pela manhã (8:00), em contrapartida havia o aumento do limiar desses animais durante tarde (14:00) e a noite (20:00). Por outro lado, os animais com dor neuropática apresentavam maiores limiares durante a madrugada (2:00) e pela manhã (8:00), e menor limiar a tarde (14:00) e a noite (20:00). Os animais submetidos ao modelo experimental de neuropática foram o inverso dos animais *sham*, e esse resultado demonstra claramente uma ritmicidade circadiana. Quando a possível ritmicidade circadiana dos genes dos receptores adrenérgicos $\alpha 2$ e receptores opioides μ e κ e, praticamente os únicos genes que parecem seguir essa ritmicidade são os que expressam as proteínas para o receptor opioide μ no córtex frontal e na substância cinzenta periaquedutal (PAG). Na PAG, viu-se o aumento do RNAm do grupo *sham* as 14 e 20 hrs e redução nos demais tempos (2 e 8 hrs), já no córtex frontal viu-se o aumento do RNAm do receptor opioide μ as 14 e 20 hrs e redução as 2 e 8 hrs. No entanto, apesar dos pesquisadores encontrarem algumas vezes diferenças entre a transcrição do RNAm os receptores $\alpha 2$ adrenérgicos e opioide κ no córtex frontal e na PAG, eles parecem não seguir a ritmicidade do ciclo circadiano. O mesmo pode ser dito para o perfil de expressão gênica no tálamo e medula espinal. Deste modo, esse trabalho constatou a sincronização da expressão gênica dos receptores opioides μ na PAG e no córtex frontal, mas isso não quer dizer que não exista uma ritmicidade circadiana na dor, só que a maior parte dos genes estudados não segue este padrão.

Referência: Takada T, Yamashita A, Date A, Yanase M, Suhara Y, Hamada A, Sakai H, Ikegami D, Iseki M, Inada E, Narita M. *Changes in the circadian rhythm of mRNA expression for μ -opioid receptors in the periaqueductal gray under a neuropathic pain-like state*. Synapse. 2013 67(5):216-23.

[6. A expressão da proteína Homer ligada a receptor de glutamato contribui para a sensibilidade em modelo de dor neuropática](#)

A sinalização glutamatérgica, particularmente via mGlu1a/5 e receptor NMDA já foi altamente associada com a nocicepção. Na dor neuropática, um dos candidatos a reguladores desta sinalização glutamatérgica é a família de proteínas Homer (figura 1), que faz parte do esqueleto de regulação do tráfico, adaptação e função da sinalização de ambos os receptores.

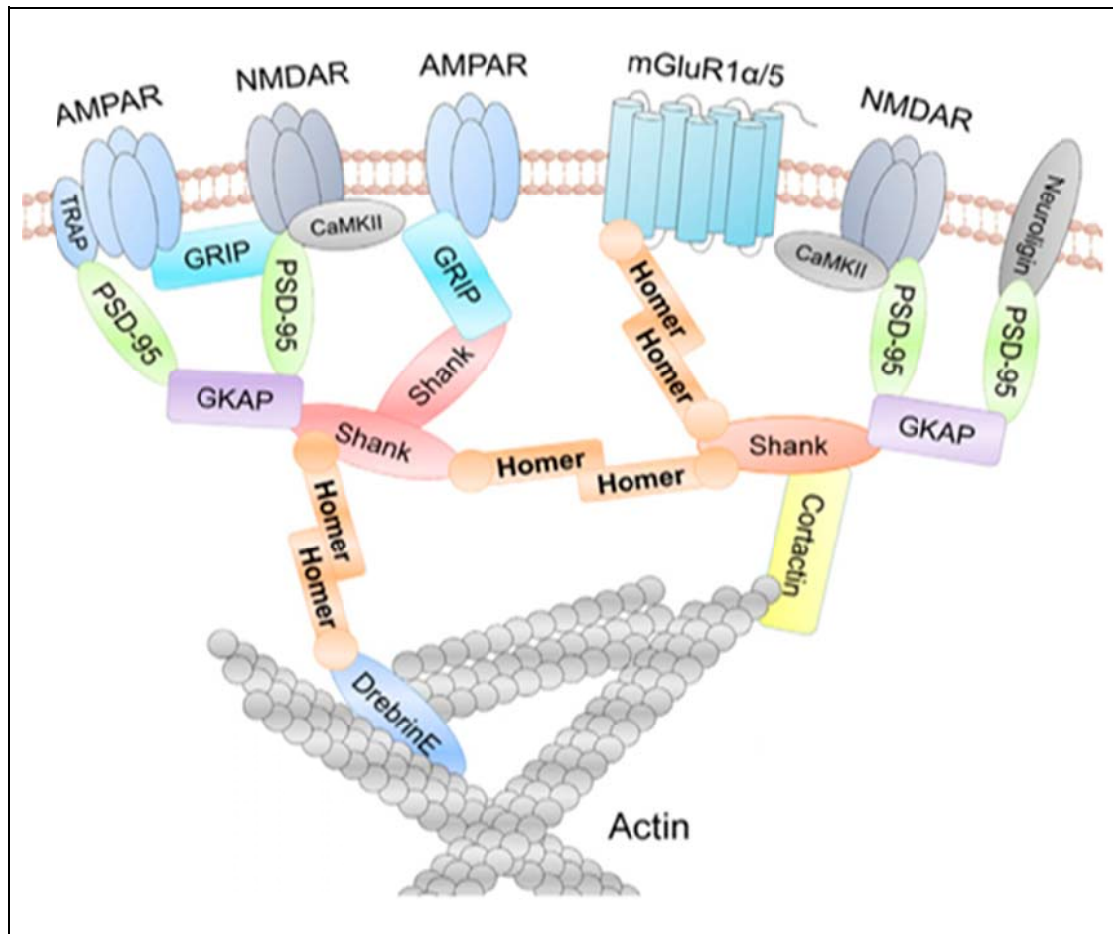


Figura 1: A proteína Homer interage com outras proteínas da estrutura pós sináptica, formando o esqueleto pós sináptico. Isto serve como uma plataforma de informações para as proteínas da membrana pós sináptica (mGluRs, NMDARs, AMPARs, and Neuroigin).

Para que se visse a função das diferentes isoformas da Homer em modelos de dor neuropática foram feitos estudos de sensibilidade a dor mecânica e ao frio, em um modelo de dor neuropática por constrição do nervo ciático. Foi avaliado tanto o efeito da superexpressão da Homer (por vetor viral) quanto pelo nocaute desta proteína.

Foi visto que a expressão dos receptores mGlu1a/5 e NMDA, e das isoformas de Homer nos tecidos do córtex pré-frontal, tálamo e corno da raiz dorsal (ipsilateral a constrição), após constrição do nervo ciático. Houve tendência de aumento gradual da expressão das diferentes isoformas de Homer nestes tecidos, sendo visto aumento do receptor mGlu1a/5 apenas no tálamo e do receptor NMDA apenas no corno da raiz dorsal.

O nocaute da Homer 1 e 2 não demonstrou mudanças significativas quando comparadas ao controle. A superexpressão de Homer1c e Homer2b leva a uma maior sensibilidade tanto a estímulos mecânicos quanto ao frio; o nocaute de Homer1a levou aos mesmos resultados e a superexpressão da Homer1a leva a uma diminuição da hipersensibilidade causada pela constrição do nervo.

Frente a estes resultados pode ser demonstrado que a proteína Homer trabalha como um regulador da sensibilidade e dependendo da isoforma expressada pode levar a um aumento da sensibilidade ou diminuição desta. Foi visto neste estudo que o aumento de uma das isoformas (Homer1a) contribui para o aumento da sensibilidade em modelo de constrição

crônica, o que pode vir a se tornar um indicador de melhor prognóstico na dor neuropática. Existem então diferentes funções das isoformas de Homer, e elas contribuem de maneira diferente para a sinalização em um modelo de dor neuropáticaoperatória.

Referência: Obara I, Goulding SP, Hu JH, Klugmann M, Worley PF, Szumlinski KK. *Nerve injury-induced changes in Homer/glutamate receptor signaling contribute to the development and maintenance of neuropathic pain*. Pain. 2013 154(10):1932-45.

7. O tálamo pode ser a chave da comorbidade entre esclerose múltipla e dor

Tem sido descrito na literatura que pacientes com vários tipos de esclerose múltipla (EM) relatam e sofrem com a dor. Uma das possíveis causas seriam lesões e a desafereção secundária da via espino-talâmico-cortical, resultando assim, na indução da dor central. No presente trabalho, fora testado a hipótese de que as alterações temporárias das células do tálamo, que por sua vez não são detectáveis pelos testes convencionais de imagem por ressonância magnética (T1w, FLAIR MRI), podem explicar os episódios focais ou o paroxísticos de dor central em pacientes com EM. Para isso, foi realizada a avaliação micro estrutural dos tecidos em pacientes com EM que relatavam dor, e então, fora aplicado o exame de imagem de Tensores de Difusão por Ressonância Magnética (DTI). O DTI foi realizado antes e depois de episódios de dor em pacientes com EM.

A aquisição de Imagens de Difusão por Ressonância Magnética é uma técnica relativamente recente de geração de imagens que trabalha com a mensuração das tendências do movimento aleatório das moléculas de água em um dado meio. Normalmente estas moléculas se movem desordenadamente em altas velocidades em todas as direções, colidindo umas com as outras assim como com as demais moléculas do meio. Tais colisões dão origem ao movimento de difusão.

O aumento da ativação talâmica captada pelo DTI foi significativamente maior quando comparado com os sujeitos saudáveis. Os resultados demonstraram um aumento temporário anormal e unilateral da ativação detectada no tálamo contralateral em relação ao lado do corpo em que o paciente com EM sentiam dor. Baseado no presente achado foi sugerido que: I) o DTI pode ser frequentemente aplicado como uma técnica de imagem sensível para a detecção de processos patológicos associados com a EM que não são detectáveis com as estratégias convencionais de imagem; II) processos patológicos temporários no tálamo "aparentemente normal" pode explicar o aumento e diminuição dos sintomas como os episódios de dor central; III) estudos adicionais em pacientes com EM com dor central pode ser realizada para investigar como as alterações talâmicas ocorrem juntamente com dor central, e assim, evidenciar de qual forma o tálamo pode ser uma área importante na comorbidade entre EM e dor.

Referência: Deppe M, Müller D, Kugel H, Ruck T, Wiendl H, Meuth SG. *DTI detects water diffusion abnormalities in the thalamus that correlate with an extremity pain episode in a patient with multiple sclerosis*. Neuroimage Clin. 2013 2:258-62.

8. Ketamina e depressão

A cetamina, um anestésico bloqueador do receptor do canal iônico de N-metil-D-aspartato (NMDAR) foi capaz de induzir efeitos antidepressivos rápidos e robustos em modelos experimentais com roedores e em pacientes com depressão refratária ao tratamento com outros antidepressivos. No entanto, os efeitos colaterais psicológicos agudos marcantes de cetamina complicam a interpretação de ambos os dados pré-clínicos e clínicos. A cetamina é de uso corrente tanto como anestésico veterinário e humano. Sua ação é chamada de "dissociativa", o que significa que a mente está "separada" do corpo. Em muitos casos, essa separação resulta em alucinações profundas e a sensação de entrar em outra realidade. Em uso humano, um benzodiazapínico é geralmente usado junto com a cetamina para induzir amnésia sobre as "reações adversas".

Usando eletroencefalografia quantitativa (EEG) para avaliar objetivamente doses de um análogo da cetamina, a AZD6765 (lanicemina), um trabalho recente demonstrou o potencial de bloqueadores dos canais de NMDA para produzir eficácia antidepressiva sem efeitos colaterais psicotomiméticos e dissociativos. Um total de 152 pacientes deprimidos de 30 clínicas diferentes participou do estudo. Cinquenta pacientes foram submetidos à terapia intravenosa com uma solução salina, placebo. A outra porção de 102 pacientes foi dividida em dois grupos, recebendo uma dose diferente da lanicemina. Em comparação com o placebo, o composto mostrou efeito antidepressivo rápido e significativo que permaneceu durante várias semanas após um período de administração de três semanas.

Além disso, o controle por placebo demonstrou que a resposta antidepressiva de bloqueadores do canal de NMDA pode ser mantida com a administração repetida e intermitente da droga. Juntos, estes dados fornecem um caminho para o desenvolvimento de novas terapias com base em glutamatérgicos para o tratamento de transtornos de humor refratários. Entretanto, ainda pode levar anos antes da cetamina ser aprovada para o tratamento da depressão: esse processo exigirá ensaios clínicos significativamente maiores, além de avaliações os resultados em longo prazo. A cetamina também já está fora de qualquer proteção patentária, o que significa que ela não é particularmente rentável; as empresas farmacêuticas não estão interessadas em financiar esses estudos...

Fontes:

- <http://www.theverge.com/2013/10/16/4844386/big-pharma-ketamine-to-treat-depression>
- <http://www.theverge.com/2013/5/21/4351394/ketamine-hallucinogenic-to-treat-depression>
- <http://www.nature.com/mp/journal/vaop/ncurrent/full/mp2013130a.html>

9. Roedores do deserto apresentam menor sensibilidade à dor

A dor é um mecanismo adaptativo que avisa o organismo ao risco de danos nos tecidos. Assim, a sensibilidade à dor é essencial para a sobrevivência. Muitos animais produzem venenos que provocam dor, provavelmente como um mecanismo de defesa para dissuadir os predadores. Existem alguns exemplos de predadores que são resistentes aos "alimentos dolorosos". Eles possuem neurônios nociceptivos sensoriais com alto limiar de ativação.

Um tipo de escorpião do deserto, o escorpião casca (*Centruroides sculpturatus* ou *Centruroides exilicauda*) é conhecido por uma picada que provoca dor intensa, que pode perdurar por horas, e ser potencialmente letal. Existe um roedor, o *southern grasshopper mouse* (*Onychomys torridus*), que pode ser encontrado em áreas desérticas do México e Estados Unidos da América. Esta espécie de roedor possui uma mutação em no gene que codifica uma subunidade do canal de sódio, Nav1.8 (SCN10A). Esta mutação, que induz uma alteração na sequência de aminoácidos na proteína, faz com que este animal seja imune ao veneno produzido pelo escorpião da espécie *Centruroides sculpturatus*, podendo desta forma alimentar-se dele.

A fim de entender como as toxinas podem afetar os neurônios sensoriais nociceptivos, os pesquisadores avaliaram pequenos neurônios sensoriais do gânglio da raiz dorsal (DRG) dos animais *O. torridus* e em camundongos comuns. Assim, ao fazerem registros eletrofisiológicos, na presença da toxina, para medir a atividade de canais de sódio dependentes de voltagem Nav 1.7 e Nav 1.8, responsáveis pela geração e manutenção de potenciais de ação e, portanto, de sinalização da dor, foi observado a toxina poderia atuar sobre os canais excitatório Nav 1.7 estimulando-os, mas a toxina agia sobre os canais Nav 1.8 bloqueando-os. O bloqueio de Nav 1.8 e não de Nav 1.7 tem vantagens, já que Nav 1.8 pode ser um melhor alvo terapêutico em relação ao Nav 1.7, pois este tem uma estrutura bastante conservada em relação a outros canais de sódio no cérebro. Estas constatações explicam porque os *O. torridus* eram resistentes aos efeitos dolorosos da toxina, e levanta a

possibilidade de que os peptídeos presentes no veneno podem efetivamente bloquear a sinalização de dor nessa espécie.

Para testar essa ideia, os pesquisadores injetaram nas duas espécies de animais a toxina, seguida de formalina. Como previsto, o pré-tratamento dos *Mus musculus* com a toxina, sensibiliza os animais à injeção de formalina subsequente, o que foi verificado pelo aumento do número de lambidas em comparação com os animais pré-tratados com solução salina. Já nos animais *O. torridus* foi verificado uma resposta oposta, indicando analgesia. O veneno do escorpião tornou os roedores do deserto menos sensível à formalina, mostrando que ele realmente funciona como um analgésico.

Os pesquisadores foram investigar se havia alguma alteração na estrutura dos canais de sódio, que explicaria a maior resistência ao veneno nos animais de deserto. Ao comparar as sequências de aminoácidos entre as duas espécies, observaram que nos roedores domésticos, um resíduo de glutamina, na sequência proteica, é substituído por um ácido glutâmico, com carga negativa, nos animais *O. torridus*, permitindo que os peptídeos do veneno se liguem ao canal e inibem a corrente de entrada, bloqueando a sinalização da dor para o sistema nervoso central. Portanto, escorpiões do deserto se juntam à lista de animais que oferecem mais do que uma picada dolorosa. Toxinas do veneno desses escorpiões podem modular canais iônicos, tornando-se possíveis moléculas que podem vir a serem drogas analgésicas.

Referência: Rowe AH, Xiao Y, Rowe MP, Cummins TR, Zakon HH. *Voltage-gated sodium channel in grasshopper mice defends against bark scorpion toxin*. Science. 2013 342(6157):441-6.