

RECEPTOR PERIFÉRICO DE BENZODIAZEPINAS: UM ALVO PROMISSOR NO TRATAMENTO DA DOR NEUROPÁTICA

Dessanti. D.¹, Peruzzo. M. M. ¹, Nardi. G.M.², Kroth. A³.

¹Acadêmicos da 7ª fase do curso de Medicina da UNOESC- Campus Joaçaba.

E-mail: deise_dessanti@hotmail.com.

²Doutorado em Farmacologia pela Universidade Federal de Santa Catarina - UFSC.

E-mail: geisson.nardi@unoesc.edu.br

³Mestre em Ciências Biológicas e Fisiologia pela Universidade Federal do Rio Grande Do Sul - UFRGS. E-mail: adarly.kroth@unoesc.edu.br.

A dor crônica é um dos principais problemas de saúde no Brasil e no mundo, e é uma das maiores causas de afastamento no trabalho; os medicamentos disponíveis nos últimos 20 anos e, muitas vezes, os resultados com essas terapias são insatisfatórios. Alguns estudos demonstram que o receptor periférico de benzodiazepinas (PBR) está envolvido na indução/manutenção da dor neuropática. Existem alguns trabalhos que demonstram que drogas que interagem com esses receptores reduzem tanto a dor aguda quanto a dor neuropática, promovem a regeneração de axônios e modulam a resposta inflamatória (DALBÓ, et al., 2004; GIRARD, et al., 2008). Diante desses fatos, este trabalho teve como objetivo avaliar o efeito de drogas que interagem com o receptor periférico de benzodiazepinas sobre a expressão das NO sintases e sua relação com a dor neuropática. Para a indução da lesão neuropática, utilizou-se o modelo animal de ligadura do nervo ciático. Os experimentos foram divididos em dois momentos: no primeiro experimento, animais desnervados foram divididos em não tratados e tratados com PK 11195 com diferentes doses (0,1, 0,3 e 1 mg/kg). No segundo experimento, animais desnervados foram divididos em não tratados e tratados com PK 11195 (1 mg/kg) juntamente com os diferentes inibidores da óxido nítrico sintase, com o inibidor da enzima NOS-1, o 7-nitroindazol (5 mg/kg), inibidor da óxido nítrico sintase, L-NAME (10 mg/kg), inibidor de síntese de esteróides, AMG (5 mg/kg), todos os animais foram tratados por dois dias consecutivos uma vez ao dia, caracterizando tratamento agudo; um outro grupo desnervado foi tratado por 14 dias consecutivos com PK 11195 (1 mg/kg), uma vez ao dia, caracterizando tratamento crônico. Por meio da análise dos resultados, observou-se que os animais tratados com PK 11195 (1 mg/kg) apresentaram diminuição na hiperalgesia, porém, nas demais doses eles não demonstraram nenhuma resposta. Esse mesmo resultado ocorreu quando administrado o PK 11195 juntamente com os inibidores da óxido nítrico sintase. Conclui-se que os animais desnervados que apresentam um quadro de hiperalgesia, respondem ao tratamento de PK 11195 após 21 dias de lesão, aumentando o tempo de retirada da pata. A administração dos inibidores da óxido nítrico sintase não apresentaram melhora do quadro de hiperalgesia. Os resultados até o momento não são conclusivos, necessitando a realização de novos experimentos, possivelmente revendo o modelo de lesão nervosa periférica e as doses empregadas nesse experimento.

Palavras-chaves: Dor neuropática. Receptor periférico benzodiazepínico. Óxido nítrico.