

## Alguns aspectos da relação da dor com os mediadores inflamatórios

A sensação dolorosa origina-se a partir da estimulação de receptores específicos denominados de nociceptores, a maioria do tipo terminação nervosa livre, sendo transmitida da periferia para o Sistema Nervoso Central por fibras mielinizadas do tipo A delta (rápidas), e, por fibras amielinizadas do tipo C (lentas)

O Nociceptor corresponde ao receptor da dor

Os nociceptores normalmente envolvidos na dor inflamatória são polimodais, ou seja, sensíveis a diferentes tipos de estímulos



A hidrólise dos fosfolípidios das membranas das células, com conseqüente atuação desta enzima e formação de ácido araquidônico ocorre em situações extraordinárias como estímulos lesivos, variações de temperatura, e, pH (endotélio vascular gera predominantemente prostaciclina, enquanto as plaquetas geram tromboxanas)



Os mecanismos da dor inflamatória são atualmente explicados como o resultado da liberação de vários mediadores químicos endógenos, pelos tecidos lesados. Os mediadores químicos da dor inflamatória podem atualmente ser classificados como aqueles que ativam diretamente ou causam a sensibilização dos nociceptores, além de aumentarem a inflamação com as seguintes ações



As prostaglandinas (PGE<sub>2</sub>, e, PGI<sub>2</sub>) são vasodilatadores aumentando a permeabilidade capilar levando ao edema, e, distensão das terminações nervosas (dor)



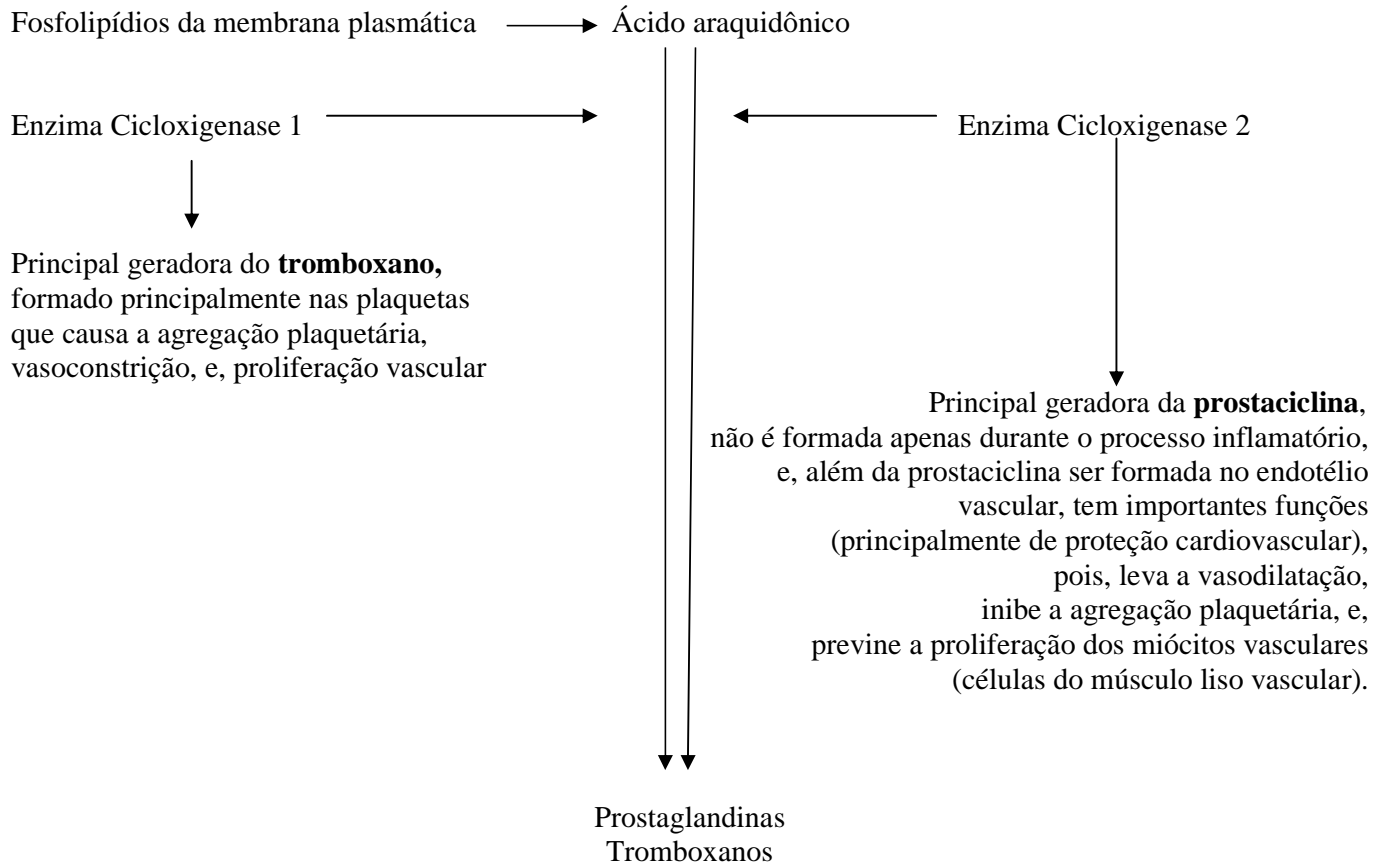
Os leucotrienos A<sub>4</sub> (LTA<sub>4</sub>) podem dar origem aos LTB<sub>4</sub>, um dos mais potentes agentes quimiotáticos para neutrófilos (ativação dos fagócitos)



Os leucotrienos também tem importante ação broncoconstritora (na fisiopatologia da Asma)



Destruição dos fagócitos (principalmente neutrófilos) com a conseqüente liberação de mais fosfolípidios da membrana plasmática, além da liberação das enzimas lisossômicas, aumentando a inflamação



**Os AINEs inibidores seletivos da Enzima Cicloxigenase 2** inibem apenas essa enzima, portanto, não tendo ação inibidora da Cicloxigenase 1, aumentando as ações dos tromboxanos, o que pode causar alterações vasculares predispondo à Hipertensão arterial, Angina pectoris, Infarto agudo do miocárdio, AVC (AVE), e, óbito