



B0426

**PARTICIPAÇÃO DE MECANISMOS SIMPATO-ADRENÉRGICOS NA REDUÇÃO DA ATIVIDADE DE UM CIRCUITO ENDÓGENO DE ANALGESIA INDUZIDA PELA HIPERALGESIA INFLAMATÓRIA PERSISTENTE**

Ciro Antunes de Medeiros (Bolsista PIBIC/CNPq) e Profa. Dra. Claudia Herrera Tambelli (Orientadora), Instituto de Biologia - IB, UNICAMP

Em estudos realizados pelo grupo liderado por Claudia Tambelli, foi demonstrado a existência de um mecanismo endógeno de modulação de dor, nomeado controle nociceptivo ascendente, capaz de produzir analgesia semelhante à analgesia provocada por uma dose de 10 mg/Kg de morfina quando ativado por estímulo nociceptivo. Dor induzida por estresse crônico reduz a atividade analgésica do controle nociceptivo ascendente. O projeto objetiva testar a hipótese de que a hiperalgisia inflamatória persistente reduz, por meio de um mecanismo dependente da liberação de aminas simpatomiméticas e da ativação de receptores  $\beta$ -adrenérgicos, a atividade do controle nociceptivo ascendente. Foram utilizados ratos Wistar machos (180 - 220g) e o limiar nociceptivo mecânico foi avaliado através do método de compressão da pata do animal, descrito originalmente por Randall & Selitto(1957). Os animais submetidos, diariamente por 14 dias, ao tratamento com Prostaglandina E2 100ng desenvolvem um quadro de dor crônica; novos dados não foram produzidos devido à problemas pessoais que levaram à interrupção do projeto. O desenvolvimento desse quadro de dor crônica torna o método útil para o estudo do controle ascendente de modulação da dor, o que pode contribuir para a elaboração de tratamentos mais eficazes no controle das dores crônicas porque muitos analgésicos são mediados pela ativação de mecanismos endógenos de modulação de dor.

Beta-adrenérgicos - Modulação endógena de dor - Dor inflamatória persistente