

A analgesia derivada de placebo depende exclusivamente de receptores opioides μ

DOL — Dor On Line · Boletim Científico sobre Dor · ISSN 2446-6670

Por definição, o placebo é uma situação de intervenção médica simulada, que melhora um dado resultado (Price et al., 2008). O efeito de um tratamento placebo é muito comum em diversos tipos de pesquisa, inclusive naquelas envolvendo analgesia e nocicepção, podendo ser interpretado como uma forma de modulação cognitiva da percepção da dor (Nolan et al., 2012). Uma característica do efeito analgésico do placebo é que este não é antagonizado pela naloxona, um antagonista opioide, de modo que no menos alguns aspectos deste efeito são modulados pelo sistema opioide. Em diferentes estudos em humanos, têm-se demonstrado que o córtex anterior cingulado rostral (rACC), área associada ao humor e processamento de emoções, está envolvido na analgesia induzida por placebo e também por opioides. Isto se deve ao fato de que assim como a PAG, ambas são ricas na expressão de receptores μ , além de serem importantes na modulação descendente da dor. Sabe-se, por exemplo, que receptores opioides μ são ativados quando o placebo é administrado, e que quanto mais intenso é este efeito, maior será a ativação associada a este receptor opioide. Apesar disso, pouco se sabe sobre a contribuição de outros receptores opioides (δ e κ). Para isto, foi utilizado um modelo animal de indução de placebo, por meio de injeções sistêmicas alternadas de morfina e salina, associadas à presença ou ausência de pistas visuais. No quinto dia de condicionamento, os animais recebem apenas salina na presença da pista visual associada à morfina, e então, submetidos à placa quente. Diferentes drogas foram administradas no rACC para evidenciar os

tipos de receptores possivelmente envolvidos na resposta. O condicionamento dos animais realizado com morfina e o auxílio de pista luminosa conseguiu induzir um efeito do tipo placebo durante o teste da placa quente, sendo esta resposta completamente revertida pela naloxona, tanto sistêmica quanto infundida diretamente no rACC. Com relação aos antagonistas opioides mais seletivos administrados intra rACC, o uso do CTOP, específico para receptores μ , obteve o mesmo efeito da naloxona, diferentemente de antagonistas δ e κ , os quais não foram capazes de bloquear o efeito placebo. Assim, é possível inferir que a analgesia induzida pelo placebo verificado em animais é dependente da ativação de circuitos opioidérgicos, mais especificamente de receptores opioides μ , e que o rACC é uma estrutura chave para a ocorrência deste efeito. Referências: Zhang RR, Zhang WC, Wang JY, Guo JY. The opioid placebo analgesia is mediated exclusively through μ -opioid receptor in rat. *Int J Neuropsychopharmacol*. 2013 16(4):849-56. Price DD. The inner experience and neurobiology of placebo analgesia. Can these perspectives be integrated? *Pain*. 2013 154(3):328-9. Nolan TA, Price DD, Caudle RM, Murphy NP, Neubert JK. Placebo-induced analgesia in an operant pain model in rats. *Pain*. 2012 153(10):2009-16

Fonte: novo.dol.inf.br/materia/a-analgesia-derivada-de-placebo-depende-exclusivamente-de-receptores-opioides · Conteúdo do Boletim DOL — Dor On Line. Reprodução permitida mediante citação da fonte.