

## Divulgação Científica

### 1. A prática de ioga ajuda a diminuir enxaquecas – técnica pode ser associada aos tratamentos medicamentosos convencionais, diminuindo a possibilidade de ocorrência de efeitos indesejados

Embora possa ser considerada de pouca gravidade, a enxaqueca é, de fato, uma doença limitante, com grande impacto sobre a qualidade de vida, principalmente naqueles pacientes que apresentam alta frequência nos episódios. Seus mecanismos neurológicos envolvem uma série de eventos nos quais a liberação de neurotransmissores no cérebro determina alterações nas vias normais de regulação da sensação da dor, causando fortes dores de cabeça, associadas a náuseas, e hipersensibilidade à luz e sons. Neste quadro, é importante lembrar que a dor é um sinal de alarme necessário, regulado por determinadas estruturas do sistema nervoso central, como o cérebro e o tronco cerebral, e transmissores químicos. Portanto, modificações neste sistema podem ser a causa de várias doenças, como, no caso, a enxaqueca (migrânea).

O neurotransmissor mais relacionado a esses quadros é a serotonina, produzida no tronco encefálico. Quando não há aproveitamento adequado pelo cérebro, inclusive alterações nos seus receptores, ocorrem não apenas crises de dor, mas também alterações vasculares, náuseas, vômitos e vários outros fenômenos.

Muitas vezes, apenas a terapia medicamentosa convencional não é capaz de confortar significativamente os indivíduos que sofrem desse mal, o que os leva a buscar práticas alternativas de tratamento. Um dos métodos alternativos que tem se tornado popular entre pacientes portadores de enxaqueca é a ioga, uma prática de origem indiana que visa objetivos diversos como o "autoconhecimento, o equilíbrio entre corpo e mente, a saúde física e espiritual e a comunhão entre o indivíduo e o universo", segundo descrevem os praticantes. Além disso, "há dezenas de linhas de ioga no mundo, que propõem não necessariamente caminhos contraditórios, mas, sim diversos caminhos para alcançar os mesmos objetivos", completam.

Um trabalho publicado recentemente na revista americana *Headache* mostra os resultados de uma pesquisa que avaliou a eficácia da prática da ioga no tratamento da enxaqueca, comparando-a ainda aos métodos de tratamento tradicionais. Ao todo, setenta e dois pacientes com enxaqueca sem aura (a forma mais frequentemente relatada, representando aproximadamente 70% das queixas relacionadas a enxaquecas) foram divididos em dois grupos, um que realizaria ioga e outro que faria o uso apenas da automedicação. Esses pacientes foram acompanhados durante três meses, e os resultados observados pelos pesquisadores mostraram que tanto a frequência quanto a gravidade da dor, além de sintomas como depressão e ansiedade, normalmente associados às enxaquecas, e o uso de medicação para alívio das dores, foram menores no grupo que praticou a ioga. Se levarmos em conta que essa é uma terapia sem efeitos adversos, considerando ainda que diminui a necessidade do uso de medicamentos, esse é um tratamento que pode ser bastante útil como ferramenta para diminuir as consequências desse mal que ainda é um desafio para os profissionais que tratam das cefaléias e migrêneas.

**Fonte:** P.J. John; Neha Sharma; Chandra M. Sharma; Arvind Kankane. *Effectiveness of Yoga Therapy in the Treatment of Migraine Without Aura: A Randomized Controlled Trial*. *Headache* 2007;47:654-661).

## 2. Diminuição da dor: o lado bom da nicotina e da cafeína?

Há evidências de que a nicotina da fumaça do cigarro e a cafeína presente no tradicional cafezinho possuem a capacidade de diminuir a dor tanto em seres humanos quanto nos animais de laboratório. Um grupo de cientistas da Romênia verificou qual seria o efeito sobre a dor da associação destes dois produtos. Jovens fumantes com nível de dependência moderado que eram também apreciadores do cafezinho foram incluídos no estudo. Para verificar qual era o nível de tolerância à dor dos voluntários, os autores do estudo aplicavam uma pressão ao mesmo tempo em que era aplicado um estímulo frio no local, e esse teste era realizado após a privação noturna do uso do cigarro e do cafezinho. O cigarro aumentou o limiar de tolerância à dor tanto nas mulheres quanto nos homens avaliados, ou seja, eles sentiram menos dor. Contudo, pequenas doses de cafezinho aparentemente dobraram esse aumento de tolerância à dor induzido pelo cigarro. Apesar de os autores não explicarem convincentemente estes resultados observados, levantaram a hipótese de que, quando os indivíduos foram proibidos de fumar, a ansiedade causava aumento na sensação de dor, que era inibida pelo fumo e, mais ainda, quando se associava a cafeína. Entretanto, apesar desses efeitos mostrarem um "lado bom" do tabagismo e da cafeína, não se pode deixar de considerar que os efeitos adversos, como câncer de pulmão, relacionado ao cigarro, e os efeitos estimulantes do café em altas quantidades, podem ser bem maiores que os benefícios apresentados neste trabalho.

**Fonte:** Nastase A, Ioan S, Braga RI, Zagrean L, Moldovan M. *Coffee drinking enhances the analgesic effect of cigarette smoking. Neuroreport. 2007 Jun 11;18(9):921-4.*

## 3. Música alivia a dor. Mas será que isso serve para qualquer música?

Há muito tempo se conhece os efeitos da música na redução da dor. Inclusive, por este motivo, ela é utilizada em muitos consultórios médicos e odontológicos. No entanto, as razões que levam a música a ter esse efeito sobre a dor não são exatamente conhecidas. Um grupo de pesquisadores canadenses decidiu investigar se esse efeito analgésico da música dependeria de um caráter emocional, ou seja, se essa redução na dor seria dependente do fato da música ser ou não agradável para quem a ouve, ou se dependeria apenas da distração criada. Neste último caso, apenas ouvir música seria suficiente para aliviar a dor, independentemente de agradar ou não ao paciente. Para realizar o estudo, os investigadores inicialmente fizeram uma pesquisa para determinar uma música que agradasse à maioria dos voluntários e outra que fosse desagradável. Depois disso, os pacientes foram submetidos à experiência dolorosa pela aplicação de um estímulo térmico. Outro grupo recebeu uma estimulação térmica não-dolorosa, que causava apenas uma leve sensação de calor, ou seja, um estímulo morno. Esses voluntários foram testados na ausência ou na presença de músicas agradáveis e desagradáveis. Como esperado, apenas a música considerada agradável foi capaz de diminuir a dor percebida pelos pacientes. Entretanto, essa mesma música não alterou a percepção de calor ao estímulo morno não-doloroso. Já a dor percebida em ambiente com música desagradável não foi diferente daquela percebida em ambiente silencioso, o que sugeriu aos autores do estudo que o efeito da música sobre a dor está relacionado com a ativação de centros cerebrais relacionados ao prazer, e não apenas à distração que a música oferece. A ativação destes locais no cérebro pode levar à liberação de substâncias endógenas, como opióides, ou do neurotransmissor serotonina, que "regulariam" a dor por ativar regiões relacionadas ao controle, pelo próprio organismo, da dor, chamadas de "vias descendentes inibitórias". Os autores acham que isto também explicaria porque a música tem efeito sobre a dor, que é uma sensação desagradável, e não sobre a sensação de calor, que não tem uma conotação emocional tão importante.

**Fonte:** Mathieu Roy, Isabelle Peretz, Pierre Rainville. *Emotional valence contributes to music-induced analgesia. Pain xxx (2007) xxx-xxx. Artigo in press.*

**Ciência e Tecnologia****4. A hiperalgesia induzida pela morfina não é dependente da ativação de receptores opióides**

A morfina é uma droga opióide que possui forte efeito analgésico. Porém, sua utilização contínua pode levar ao aumento na sensibilidade à dor, ou seja, à hiperalgesia. Embora o mecanismo responsável por este efeito hiperalgésico da morfina não tenha sido devidamente elucidado, acreditava-se que este efeito decorria da tolerância resultante da sua ação contínua em receptores opióides. Para testar se essa hiperalgesia seria dependente ou não desses receptores opióides, cientistas americanos avaliaram o efeito da infusão contínua de morfina e de uma droga análoga, a oximorfona, em camundongos geneticamente modificados que não expressavam nenhum dos três tipos de receptores opióides, mu ( $\mu$ ), kappa ( $\kappa$ ) e delta ( $\delta$ ). Em camundongos-controle (não modificados geneticamente), a infusão contínua de morfina ou do análogo induziu analgesia que foi substituída por hiperalgesia depois de 3 a 5 dias. Já nos camundongos modificados, os opióides não tiveram efeito analgésico algum, apesar destes também apresentarem hiperalgesia após alguns dias de infusão. Além disso, os pesquisadores estudaram o papel de receptores para glutamato do tipo NMDA neste efeito hiperalgésico opióide e verificaram que o bloqueio destes receptores reduzia a hiperalgesia nos animais-controle, mas não nos animais deficientes para os receptores opióides. O interessante deste estudo é o fato de o efeito hiperalgésico da morfina estar dissociado do efeito analgésico, sugerindo que devem existir moléculas opióides que podem ser utilizadas continuamente sem que ocorra desenvolvimento de hiperalgesia.

**Autores e procedência do estudo:** A. Juni (a); G. Klein (a); J. E. Pintar (b); B. Kest (a,c\*) – (a) *Neuropsychology Doctoral Program, Queens College, City University of New York, NY, USA*; (b) *Department of Neuroscience and Cell Biology, UMDNJ–Robert Wood Johnson Medical School, USA*; (c) *Department of Psychology and Center for Developmental Neuroscience, The College of Staten Island, City University of New York, NY, USA*.

**Referência:** *Nociception increases during opioid infusion in opioid receptor triple knock-out mice*. *Neuroscience* (2007), doi: 10.1016/j.neuroscience.2007.04.030. Article in press.

**5. Dinorfina A participa da manutenção da dor neuropática por ativação de receptores para bradicinina**

Em um interessante artigo recentemente publicado no periódico *Nature Neuroscience*, Josephine Lai e cols., do Departamento de Farmacologia da Universidade do Arizona, nos EUA, decifraram os mecanismos pelos quais a dinorfina A, um peptídeo opióide endógeno, desempenha papel crucial na manutenção da dor de origem neuropática. Embora muitas evidências tenham sugerido que este opióide participa da dor neuropática experimental, pouco se sabia sobre como ele desempenhava este papel. O trabalho demonstrou que a dinorfina liberada na medula espinal é capaz de ativar receptores para bradicinina – um importante mediador endógeno envolvido em vários processos, como o inflamatório, por exemplo -, principalmente do tipo B2, causando influxo de cálcio em neurônios aferentes primários. Além disto, foi também observado que a hiperalgesia induzida pela administração intratecal de dinorfina A era bloqueada por uma droga antagonista de receptores B2 bem como em animais deficientes para este receptor. Tais resultados levaram os autores a sugerir mais uma vez que antagonistas de receptores para bradicinina do tipo B2 são alvos farmacológicos promissores para o tratamento de dores neuropáticas.

**Autores e procedência do estudo:** Josephine Lai, Miaw-Chyi Luo, Qingmin Chen, Shouwu Ma, Luis R Gardell, Michael H Ossipov & Frank Porreca - *Department of Pharmacology, University of Arizona Health Sciences Center, 1501 N. Campbell Ave., Tucson, Arizona 85724, USA*.

**Referência:** *Dynorphin A activates bradykinin receptors to maintain neuropathic pain.* Nature Neuroscience, vol 9, number 12, DEC 2006.

#### 6. Canal de sódio Nav1.8 e sua importância para o processo doloroso: trabalho mostra seu papel fundamental na dor em baixas temperaturas

Pesquisadores alemães da Universidade de Erlangen, ao investigarem os mecanismos envolvidos na detecção de estímulos nocivos pelas fibras nociceptivas do tipo C (finas e amielinizadas), descobriram que o canal de sódio voltagem-dependente Nav1.8 desempenha papel fundamental na geração dos potenciais de ação induzidos por estímulos térmicos frios. Os autores do estudo também demonstraram por meio de técnicas de eletrofisiologia que, quando um tecido periférico está sob baixas temperaturas, a resposta a estímulos mecânicos dolorosos depende exclusivamente deste tipo de canal iônico. Enquanto os outros canais de sódio dependentes de voltagem têm sua atividade diminuída a baixas temperaturas, o canal Nav1.8 mantém sua funcionalidade. De fato, animais deficientes para este canal não respondem à estimulação nociva fria, além de também não responderem a estímulos mecânicos quando o local de aplicação está submetido à baixa temperatura.

**Autores e procedência do estudo:** Katharina Zimmermann(1\*), Andreas Leffler(2\*), Alexandru Babes(1,3), Cruz Miguel Cendan(4), Richard W. Carr(1), Jin-ichi Kobayashi(5), Carla Nau(2), John N. Wood(4) & Peter W. Reeh(1) – (1) *Department of Physiology and Pathophysiology*; (2) *Department of Anesthesiology, Faculty of Medicine, Friedrich-Alexander University Erlangen-Nuremberg, 91054 Erlangen, Germany*; (3) *Department of Animal Physiology and Biophysics, Faculty of Biology, University of Bucharest, 050095 Bucharest, Romania*; (4) *Department of Biology, University College London, London WC1E 6BT, UK*; (5) *Department of Fixed Prosthodontics, Faculty of Dental Science, Kyushu University, Maidashi 3-1-1, Higashi-ku, Fukuoka 812-8582, Japan.*

**Referência:** *Sensory neuron sodium channel Nav1.8 is essential for pain at low temperatures.* Nature. Vol 447, 14 June 2007.

#### 7. Enzima óxido nítrico sintase induzida espinal medeia a hipernocicepção periférica via proteína quinase ativada por mitógeno (MAPK) p38

Muitos trabalhos relacionam o óxido nítrico (NO) a processos de sensibilização espinal ou hipernocicepção. A enzima óxido nítrico sintase-2 (NOS-2), também conhecida como NOS induzida (iNOS), é expressa na medula espinal em resposta à lesões e inflamação. Além disso, outra via bioquímica, o sistema de proteínas quinases ativadas por mitógenos (MAPK – do inglês *mitogen-activated protein kinase*), parece ter um papel crucial na indução de estados de sensibilização ao nível espinal. Com base nestes fatos, Qingbo Tang e colegas da Universidade da Califórnia investigaram qual efeito a inibição da NOS-2 (pela administração intratecal do inibidor de NOS-2 1400W) na medula espinal de ratos teria sobre a nocicepção induzida pela administração intraplantar de formalina (avaliada pela mensuração do comportamento nociceptivo, ou seja, o número de sacudidas da pata), sobre a hipernocicepção inflamatória térmica induzida por carragenina (avaliada pelo teste de Hargreaves) e sobre a ativação da MAPK p38 espinal (analisada por *Western blot*). Os dados mostraram redução significativa da nocicepção induzida pela formalina, da hipernocicepção térmica inflamatória e na fosforilação da p38. Em conjunto, os resultados sugerem que a NOS-2 expressa na medula espinal medeia a hipernocicepção inflamatória periférica em um processo dependente da ativação da MAPK p38 espinal via NO.

**Autores e procedência do estudo:** Qingbo Tang, Camilla I. Svensson, Bethany Fitzsimmons, Michael Webb, Tony L. Yaksh and Xiao-Ying Hua - *Department of Anesthesiology, University of California, San Diego, La Jolla, CA 92093, USA.*

---

**Referência:** A-803467, a potent and selective Nav1.8 sodium channel blocker, attenuates neuropathic and inflammatory pain in the rat. PNAS, May 15, 2007;vol.104:no.20. 8520-8525.

**8. Receptores CB1 presentes nos neurônios primários medeiam os efeitos analgésicos sistêmicos dos canabinóides – drogas seletivas para estes receptores periféricos podem ser bastante efetivas como analgésicos com poucos efeitos colaterais**

Embora muitos trabalhos tenham demonstrado o efeito analgésico dos canabinóides, os possíveis sítios de atuação destas substâncias no sistema nociceptivo ainda é motivo de controvérsia. Artigo publicado por um grupo de pesquisadores alemães e americanos mostrou, pela primeira vez, que o efeito analgésico dos canabinóides administrados sistemicamente depende, em maior parte, de receptores presentes em neurônios aferentes primários nociceptivos. Foi observado, por exemplo, que animais deficientes para receptores do tipo CB1 apenas nos neurônios nociceptivos primários apresentavam redução de mais de 70% na analgesia induzida pela administração sistêmica de uma droga agonista canabinóide. Os autores sugerem, ainda, que o desenvolvimento de agonistas seletivos para estes receptores que não atinjam o sistema nervoso central (SNC) poderia ser interessante como estratégia para tratar dores de origem inflamatória e neuropática, porém sem os efeitos colaterais apresentados pelos canabinóides que atingem o SNC.

**Autores e procedência do estudo:** Nitin Agarwal(1), Pal Pacher(2,10), Irmgard Tegeder(3,10), Fumimasa Amaya(4,10), Cristina E Constantin(5), Gary J Brenner(4), Tiziana Rubino(6), Christoph W Michalski(1), Giovanni Marsicano(7), Krisztina Monory(7), Ken Mackie(8), Claudiu Marian(3), Sandor Batkai(2), Daniela Parolaro(6), Michael J Fischer(9), Peter Reeh(9), George Kunos(2), Michaela Kress(5), Beat Lutz(7), Clifford J Woolf(4) & Rohini Kuner(1) – (1) Institute for Pharmacology, University of Heidelberg, Im Neuenheimer Feld, Heidelberg, 69120 Germany; (2) Laboratory of Physiological Studies, National Institutes of Health, National Institute on Alcohol Abuse and Alcoholism, 5625 Fishers Lane, MSC 9413, Bethesda, Maryland 20892-9413; (3) Pharmazentrum Frankfurt, Klinikum der Johann Wolfgang Goethe Universität, Theodor-Stern-Kai 7, 60590, Frankfurt am Main, Germany; (4) Department of Anesthesia and Critical Care, Massachusetts General Hospital and Harvard Medical School, Massachusetts General Hospital-East, Charlestown, Massachusetts 02129, USA; (5) Division of Physiology, Department for Physiology and Medical Physics, Innsbruck Medical University, Fritz-Preglstr.3 A-6020, Austria; (6) Department of Structural and Functional Biology, Pharmacology Section and Neuroscience Center, University of Insubria, via A. da Giussano 1021052 Busto Arsizio (VA), Italy; (7) Department of Physiological Chemistry, Johannes Gutenberg-University Mainz, Duesbergweg 6, 55099 Mainz, Germany; (8) Department of Anesthesiology, University of Washington School of Medicine, Seattle, Washington 98195-6540, USA; (9) Institute of Physiology & Pathophysiology, Universität of Erlangen, Universität sstr. 17, D-91054, Erlangen, Germany; (10) These authors contributed equally to this work.

**Referência:** Cannabinoids mediate analgesia largely via peripheral type 1 cannabinoid receptors in nociceptors. Published online at <http://www.nature.com/natureneuroscience> .

**9. Associação de analgésicos nem sempre é uma boa opção para tratamento de dores: toxicidade dos medicamentos pode ser exacerbada pela combinação**

García-Hernández e cols., do México, em artigo publicado na revista *Pharmacology, Biochemistry and Behavior*, estudaram o efeito analgésico do inibidor seletivo da enzima ciclooxigenase(COX)-2 rofecoxibe e do analgésico opióide “atípico” tramadol, administrados isoladamente ou em combinação, em modelo experimental de dor artrítica em ratos, além de avaliar os efeitos gástricos indesejáveis produzidos por essas drogas. Os resultados obtidos mostraram que ambas são efetivas, de maneira dose-dependente, em reduzir a nocicepção



quando administradas isoladamente por via oral. Porém, não foram observadas alterações no efeito antinociceptivo quando estas drogas foram associadas. A avaliação dos efeitos gástricos indesejáveis surpreendeu os autores, pois mostrou que a administração isolada do rofecoxibe, mas não do tramadol, provocou lesões e úlceras, contribuindo, assim, para os dados recentemente publicados sobre o potencial desses medicamentos de causar lesões gástricas, ao contrário do que se imaginava. Interessantemente, as úlceras estavam aumentadas nos animais que receberam a co-administração das drogas. Com base nestes resultados, os autores concluem que, embora a combinação de medicamentos seja uma prática clínica bastante comum, com o objetivo de aumentar a eficácia de tratamentos para dores agudas e crônicas, a utilização da combinação rofecoxibe+tramadol deve ser vista com cautela.

**Nota da Redação:** A terapia mais efetiva para tratamento das dores moderadas e severas (entre elas, a artrite) é a utilização de drogas opióides. Entretanto, os efeitos indesejados causados por esta classe de medicamento são um grande problema. Uma das soluções para minimizar estes efeitos seria a redução das doses de opióides administradas aos pacientes, porém tal manobra resulta na diminuição ou até mesmo na ausência do efeito analgésico da droga. Assim, a utilização de associações de duas ou mais classes de fármacos em pequenas doses tem sido recomendada, na tentativa de minimizar os efeitos colaterais. Porém, como mostra este trabalho, nem sempre essa manobra é segura o bastante, de modo que os riscos podem superar os benefícios almejados.

**Autores e procedência:** Liliana García-Hernández(c), Myrna Déciga-Campos(a), Uriah Guevara-López(b), Francisco Javier López-Muñoz (c,\*) – (a) *Facultad de Farmacia, Universidad Autónoma del Estado de Morelos, Av. Universidad 1001, Chamilpa, Cuernavaca, Morelos, C.P. 62210, México;* (b) *Clínica del Dolor del Instituto Nacional de Cs. Médicas y Nutrición "Salvador Subirán", Investigador de la UMAE Magdalena de las Salinas del IMSS, México D.F., México;* (c) *Departamento de Farmacobiología, Cinvestav-Sede Sur, México D.F., México.*

**Referência:** *Co-administration of rofecoxib and tramadol results in additive or sub-additive interaction during arthritic nociception in rat.* Pharmacology, Biochemistry and Behavior xx (2007) xxx–xxx. Article in press.

#### 10. Inibição do Fator de Transcrição Nuclear kappa-B (NF-κB) reduz hipernociceção inflamatória e de origem neuropática

O Fator de Transcrição Nuclear kappa-B (NF-κB) possui a capacidade, quando ativado, de se ligar a genes específicos e promover a síntese e transcrição de vários mediadores inflamatórios. Quando não-ativado, o NF-κB encontra-se no citoplasma celular ligado a uma proteína inibitória, o IκB. Este complexo impede a translocação do NF-κB para o núcleo, bloqueando, assim, sua ativação. A fosforilação e degradação do IκB são necessárias para que o NF-κB migre do citoplasma para o núcleo. Entre os genes por ele regulados podemos citar os responsáveis pela expressão das ciclooxigenases (COX), das citocinas e de moléculas de adesão. O efeito da inibição específica do NF-κB nos modelos de hipernociceção mecânica e térmica e no modelo de dor neuropática por constrição crônica do nervo ciático foi avaliado. Os autores do trabalho observaram que a inibição da degradação do IκB pelo inibidor da enzima responsável por essa fosforilação, a IκB quinase (IKK), reduzia a ativação do NF-κB, com conseqüente redução da inflamação e da neuropatia, o que pode, no futuro, representar um novo alvo para o tratamento da dor tanto de origem inflamatória quanto neuropática.

**Autores e procedência:** Irmgard Tegeder(1\*), Ellen Niederberger(1\*), Ronald Schmidt(1); Susanne Kunz(1); Hans Gühring(2); Olaf Ritzeler(2); Martin Michaelis(2); Gerd Geisslinger(1) – (1) *pharmazentrum frankfurt, Institut für Klinische Pharmakologie, Klinikum*

der Johann Wolfgang Goethe-Universität Frankfurt, 60590 Frankfurt, Germany; (2) Aventis Pharma Deutschland, 65929 Frankfurt am Main, Germany.

**Referência:** *Specific Inhibition of I $\kappa$ B Kinase Reduces Hyperalgesia in Inflammatory and Neuropathic Pain Models in Rats.* The Journal of Neuroscience, February 18, 2004 • 24(7):1637–1645.

#### 11. A analgesia induzida por eletroacupuntura pode ser mediada por receptores adrenérgicos espinais do tipo alfa-2

Embora o mecanismo analgésico proposto para a eletroacupuntura (EA) envolva a ativação do sistema opióide endógeno, ainda não se conhece de fato qual é a via de ação desta terapia. Em modelo experimental de distensão de tornozelo de ratos, esta técnica mostrou produzir uma analgesia poderosa. Recentes pesquisas têm proposto o envolvimento de outros sistemas em seu mecanismo de ação, como, por exemplo, as vias monoaminérgicas, investigadas por Koo e cols., que avaliaram quais receptores para aminas simpáticas estariam envolvidos na analgesia induzida pela EA neste modelo de distensão. A analgesia induzida pela EA foi bloqueada pelo antagonista não-seletivo de receptores alfa-adrenérgicos fentolamina e pelos antagonistas alfa-2-seletivos idazoxan e ioimbina, porém não foi afetada pela administração intratecal de terazosina (antagonista alfa-1), nem pela administração sistêmica do antagonista opióide naloxone. Isso sugere que o efeito antinociceptivo da EA neste modelo de distensão do tornozelo em ratos é, ao menos em parte, mediado por adrenoceptores espinais do tipo alfa-2.

**Autores e procedência:** Sung Tae Koo(a), Kyu Sang Lim(b), Kyungsoon Chung(c), Hyunsu Ju(d), Jin Mo Chung(c,\*) – (a) Department of Medical Research, Korea Institute of Oriental Medicine, Daejeon, Republic of Korea; (b) Professional Graduate School of Oriental Medicine, Wonkwang University, Iksan, Republic of Korea; (c) Department of Neuroscience and Cell Biology, University of Texas Medical Branch, Galveston, TX 77555, USA; (d) Sealy Center on Aging, University of Texas Medical Branch, Galveston, TX 77555, USA.

**Referência:** *Electroacupuncture-induced analgesia in a rat model of ankle sprain pain is mediated by spinal  $\alpha$ -adrenoceptors.* Pain xxx (2007) xxx–xxx. Article in press.

#### 12. Trabalho analisa o efeito sobre a dor promovido por diferentes frequências de eletroacupuntura em modelo animal de distensão do tornozelo

A estimulação elétrica de pontos conhecidos como *acupoints* pela eletroacupuntura (EA) tem sido utilizada para tratamento de várias desordens músculo-esqueléticas, promovendo alívio da dor e inflamação, fortalecimento muscular e redução do tônus muscular alterado. Interessantemente, é sabido que a estimulação elétrica desses pontos com baixa e alta frequência ativa diferentes regiões na medula espinal e no sistema nervoso central, evocando diferentes respostas do sistema nervoso autônomo pela liberação de diversos neuropeptídeos. O efeito da estimulação elétrica de *acupoints* com frequências diferentes (2 e 100 Hz) na dor e edema no modelo de distensão do tornozelo de ratos foi avaliado por Tae Soo Hahm, do Departamento de Anestesiologia e Medicina da Dor da Escola de Medicina da Universidade Sungkyunkwan, em Seul, na Coreia. Apesar de ambas as frequências terem induzido analgesia nos animais, somente a frequência de 2Hz facilitou a redução do edema. Dessa forma, o autor sugere que a frequência menor pode ser a melhor opção a ser usada na terapia de lesões musculares com a técnica de EA.

**Autores e procedência:** Tae Soo Hahm, Department of Anesthesiology and Pain Medicine, Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine, Seoul, Korea.

**Referência:** *The Effect of 2 Hz and 100 Hz Electrical Stimulation of Acupoint on Ankle Sprain in Rats.* J Korean Med Sci 2007; 22: 347-51.