A antinocicepção é descrita como redução na capacidade de perceber a dor, sendo importante componente para o organismo, quando este está envolvido em situações de emergência. Muitos neurotransmissores e seus receptores estão envolvidos nas diversas formas de analgesia, como por exemplo, monoaminas, acetilcolina e opióides endógenos. A analgesia pós-ictal é uma das tantas formas de antinocicepção em que a participação de cada um desses neurotransmissores é descrita.

Algumas evidências mostram o envolvimento de estruturas mesencefálicas em processos antinociceptivos (GEBHART & TOLEIKIS, 1978; COIMBRA e col., 1992; COIMBRA & BRANDÃO, 1997; CASTILHO e col., 1999) O colículo inferior é a estrutura mesencefálica responsável pela origem e expressão de crises audiogênicas (MCCOWN e col, 1987). Estruturas como a substância cinzenta periaquedutal, camadas profundas do colículo superior e núcleo central do colículo inferior, têm sido implicadas em processos convulsivos (DE PAULIS e col., 1990; CARDOSO e col., 1994, MCCOWN e col., 1984). Alguns cientistas descrevem que a estimulação dessas estruturas, em cujo substrato neural há neurônios positivos para β-endorfina e leu-encefalina (EICHENBERGER e col., 2002; OSAKI e col., 2003) pode gerar processos antinociceptivos (CASTILHO e col., 1999; GEBHART & TOLEIKIS, 1978), seja de natureza opióide (NICHOLS e col., 1989), seja de natureza monoaminérgica (COIMBRA e col., 1992; COIMBRA & BRANDÃO, 1997).

Nesse trabalho, foi realizado o estudo periférico para investigar o envolvimento, mais especificamente, dos receptores opióides μ_1 na analgesia que segue as crises convulsivas evocadas pela administração de um antagonista de canais de Cl^- ligados ao GABA, como é o caso do pentilenotetrazol, por via intraperitoneal, após o pré-tratamento com o bloqueador opióide específico, o naloxonazine, administrado em diferentes doses. Assim como, a

participação do colículo inferior nesse processo de inibição de dor, evidenciado pelo teste de retirada de cauda.

O pré-tratamento com naloxonazine, administrado por via intraperitoneal por tempo prolongado (24h), mas não agudamente (10 min), antagonizou a antinocicepção evocada por convulsões tônico-clônicas. Como também, as microinjeções de naloxonazine realizadas nos núcleos central, cortical externo e cortical dorsal do colículo inferior antagonizaram a analgesia induzida por crises convulsivas tônico-clônicas, efeito que segue uma curva dose-resposta, bem como, a redução do tempo de processo convulsivo. Em vista disso, podemos sugerir o envolvimento de receptores μ_1-opióides e das redes neurais do colículo inferior na elaboração da analgesia pós-ictal, e na modulação de crises convulsivas tônico-clônicas.

Palavras-chave: naloxonazine, opióides, receptores μ_1, analgesia pós-ictal.