Via Mesolímbica: Disfunção Dopaminérgica

Autor(res)

Gregório Otto Bento De Oliveira
Alexandre Júnio Canuto Lopes
Lucas Eduardo Vieira Da Silva
Wilma Pereira Dias
Luciene Alves Dos Santos Silva
Karen Setenta Loiola

Categoria do Trabalho

1

Instituição

FACULDADE ANHANGUERA DE BRASÍLIA

Introdução

A disfunção da via dopaminérgica mesolímbica está intimamente e fortemente associada à manifestação dos sintomas positivos característicos da esquizofrenia, tais como delírios persistentes e alucinações vívidas. Essa via específica do cérebro humano envolve diferentes estruturas cerebrais que estão diretamente envolvidas nos mecanismos de regulação da motivação, bem como na sensação de recompensa, destacando-se, entre essas estruturas, a área tegmental ventral e o núcleo accumbens. Quando ocorre um excesso na liberação ou disponibilidade de dopamina nesse circuito neural, o cérebro passa a atribuir uma importância desproporcional e exagerada a estímulos que, em circunstâncias normais, seriam neutros ou irrelevantes, o que acaba por alterar significativamente a percepção da realidade. Essa alteração perceptiva contribui de maneira direta e relevante para o surgimento e desenvolvimento de episódios psicóticos nos indivíduos afetados por esse transtorno.

Objetivo

Discutir, de forma simples e embasada, como alterações na dopamina mesolímbica geram sintomas psiquiátricos e apontar tratamentos que busquem equilibrar esse circuito.

Material e Métodos

Esta pesquisa tem como principal objetivo compreender, por meio de uma abordagem qualitativa, as particularidades da disfunção presente na via dopaminérgica mesolímbica, com base em estudos clínicos e pré-clínicos considerados de alta qualidade científica. Para alcançar esse propósito, foi conduzida uma investigação do tipo descritiva e exploratória, fundamentada em uma abordagem teórica consistente, que se desenvolveu por meio da análise de ações tanto individuais quanto grupais, levando em consideração diferentes perspectivas e contextos de aplicação. Ao longo do estudo, discutiram-se as principais possibilidades de interpretação e também as críticas existentes no campo, promovendo um debate reflexivo e abrangente. Dentro desse contexto de análise, realiza-se uma reflexão aprofundada sobre a disfunção na via mesolímbica, com ênfase em um resumo analítico e detalhado de suas funções, relevância e implicações nos processos neuropsiquiátricos.

Resultados e Discussão

Neuroimagens por PET mostram liberação excessiva de dopamina no núcleo accumbens de pacientes com esquizofrenia durante tarefas de saliência, efeito ligado a delírios e alucinações. Em modelos animais, estresse crônico reduz receptores D2 no hipocampo, aumentando a excitabilidade do circuito e estimulando busca compulsiva por drogas. Polimorfismos no gene COMT, ao acelerar o catabolismo dopaminérgico, agravam hipoatividade corticolímbica e sintomas negativos. Antipsicóticos bloqueadores de D2 diminuem tal hiperatividade, mas podem causar anedonia; agonistas parciais buscam restaurar o tônus sem silenciar o circuito. Neuromodulação não invasiva, como estimulação transcraniana no córtex préfrontal, reduz craving e melhora cognição ao recalibrar a via. Intervenções combinadas com psicoterapia baseada em recompensa e exercício físico elevam BDNF e mostram potencial sinérgico para normalizar a função mesolímbica.

Conclusão

A via mesolímbica, ao regular motivação e recompensa, mostra-se fundamental na gênese de delírios, craving e anedonia quando seu equilíbrio dopaminérgico é rompido. Intervenções modernas — de agonistas parciais de D e moduladores de 7-nAChR a neuromodulação (TMS/tDCS) e psicoterapias baseadas em reforço — visam restaurar o tônus dopaminérgico com menos efeitos adversos. A combinação de farmacologia, estimulação cerebral e exercícios que elevam BDNF atua de forma sinérgica, abrindo caminho para tratamentos cada vez mais personalizados e eficazes, capazes de devolver não só a motivação, mas também a qualidade de vida dos pacientes.

Referências

GRACE, A. A. Desregulação do sistema dopaminérgico na fisiopatologia da esquizofrenia e depressão. Nature Reviews Neuroscience, v. 17, n. 8, p. 524–532, 2016. DOI: 10.1038/nrn.2016.57.

KOOB, G. F.; VOLKOW, N. D. Neurobiologia do vício: uma análise de neurocircuitos. The Lancet Psychiatry, v. 3, n. 8, p. 760–773, 2016. DOI: 10.1016/S2215-0366(16)00104-8.

NESTLER, E. J. O papel do circuito de recompensa do cérebro na depressão: mecanismos transcricionais. International Review of Neurobiology, v. 124, p. 151–170, 2015. DOI: 10.1016/bs.irn.2015.07.003.

STEPNICK, P.; KONDEJ, M.; KACZOR, A. A. Conceitos atuais e tratamentos da esquizofrenia. Molecules, v. 23, n. 8, art. 2087, 2018. DOI: 10.3390/molecules23082087.

SILVA, T. C. N. da. Sintomas negativos e capacidade funcional na esquizofrenia. 2018. Dissertação (Mestrado) – Universidade Federal de Pernambuco, Recife.

TOSTES, J. G. et al. Esquizofrenia e cognição: entendendo as dimensões atentivas, perceptuais e mnemônicas.