

(VF), placa quente (PQ), e labirinto em cruz elevado (LCE). Dados foram analisados no programa SPSS 20.0. Foi considerando diferença significativa quando $P < 0,05$. Resultados: ao final deste estudo, observamos que os ratos submetidos ao modelo de fibromialgia (FPsE, FPE, FpsE, FpE) apresentam redução do limiar mecânico (VF) em comparação com grupo CT (ANOVA de uma via/SNK, $P < 0,05$), diminuição do número de rearing no LCE (ANOVA de uma via/SNK, $P < 0,05$); sem alterações no limiar térmico (PQ) ($P > 0,05$). Porém, é importante ressaltar que não observamos os efeitos analgésicos da pregabalina ou ETCC em modelo de fibromialgia em ratos. Conclusão: nossos resultados preliminares corroboram o uso da reserpina como modelo de indução de fibromialgia em ratos. Porém, a pregabalina e o ETCC não apresentaram efeitos analgésicos esperados, pelo menos nos testes realizados neste estudo.

eP3173

Acupuntura e ETCC altera parâmetro inflamatório em modelo animal de constrição do nervo isquiático

Artur Alban Salvi; Lisiane Santos da Silva; Carla de Oliveira; Roberta Ströher; Stefania Giotti Cioato; Rafael Verdelino; Iraci Lucena da Silva Torres

UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

INTRODUÇÃO: A Dor Neuropática (DN) é uma condição dolorosa crônica de múltiplas origens possíveis e classificadas - quanto à localização da lesão ou disfunção - em periférica ou central. Considerada uma condição de difícil manejo, a busca por tratamentos alternativos que atuem em conjunto com tratamento atual, reduzindo o quadro de dor, se torna objeto proeminente de estudos. **OBJETIVOS:** Avaliar os níveis centrais de citocinas inflamatórias em ratos submetidos a modelo de dor neuropática (DN) e tratados com Acupuntura (Ac) e/ou Estimulação Transcraniana de Corrente Contínua (ETCC). **MÉTODOS:** 107 ratos Wistar machos adultos (60 dias/220g) foram divididos em 12 grupos: ShamDor (Sd), ShamDor + ShamETCC (SdSe), ShamDor + ShamETCC + Ac(SdSeA), ShamDor + Ac (SdA), ShamDor + ETCC (SdE), ShamDor + ETCC + Ac (SdEA), Dor (D), Dor + Sham ETCC (DSe), Dor + ShamETCC + Ac (DSeA), Dor + Ac (DA), Dor + ETCC (DE), Dor + ETCC + Ac (DEA). O estabelecimento do modelo de dor neuropática envolveu constrição do nervo isquiático (sham - dor: apenas manipulação do nervo). ETCC e/ou Ac realizados em 8 sessões diárias de 20 minutos. (sham - ETCC: aparelho desligado). 48h após a última sessão, os animais foram eutanasiados e os níveis de Interleucina-4 (IL-4) foram determinados em córtex pré-frontal (ELISA). Dados bioquímicos foram avaliados por ANOVA de uma via/Bonferroni, considerando $P < 0,05$. CEUA/HCPA (2018-0025). **RESULTADOS:** Os grupos Dor - ETCC, Dor - Acupuntura e Dor - ETCC - Acupuntura aumentaram os níveis corticais de IL-4 quando comparado aos animais do grupo Dor ($P < 0,05$). Os grupos Dor que receberam intervenção sham - ETCC e sham - ETCC associada à Acupuntura mostraram redução destes níveis quando comparado aos animais Dor ($P < 0,05$). **CONCLUSÕES:** Todas as intervenções alteraram parâmetros inflamatórios quando comparados ao quadro doloroso pré-estabelecido. Pelo papel classicamente anti-inflamatório de IL-4, com ressalvas sobre a ação coordenada de diversas citocinas, sugere-se que seja analisado um conjunto de citocinas (pró- e anti-inflamatórias) para melhor entendimento do processo como todo.

eP3200

Body Mass Index and Peripheral Sensitivity to Insulin in spinocerebellar ataxia type 3/Machado-Joseph Disease (BIGPRO Study)

Gabriela Bolzan; Camila Maria de Oliveira; Gabriel Vasata Furtado; Jonas Alex Morales Saute; Amanda Henz Cappelli; Anastacia Guimarães Rocha; Mariana Rieck; Ana Carolina Martins; Maria Luiza Saraiva-Pereira; Laura Bannach Jardim

UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Background and Objective: Body mass index (BMI) and peripheral sensitivity to insulin (PSI) are altered in spinocerebellar ataxia type 3/ Machado-Joseph disease (SCA3/MJD). Contradictory associations have been described with disease progression or with mutation severity. We aimed to review our previous results by expanding our sample size of SCA3/MJD subjects studied so far. **Methods:** we performed case-control observations in 2007 (group 1, described in DOI: 10.1002/mds.23428 and 10.1007/s12311-011-0326-6); 2011-2013 (group 2, described in doi: 10.1007/s12311-015-0719-z); and 2017-2018 (group 3, BIGPRO study, bigpro.webnode.com). BMI was calculated as $[\text{weight}/(\text{height})^2]$. PSI was studied by means of HOMA2-%S, estimated by Calculator v2.2.2. For asymptomatic carriers (SARA < 3), time from onset (corrected by age) was estimated as described elsewhere (doi: 10.1111/ene.13779). SARA, ICARS, SCAFI, CCFS, NESSCA, INAS count, age, age at onset, time to/after onset and the CAG repeat length at the expanded allele (CAG exp) were obtained. HOMA2-%S and CAG exp were logarithm10 transformed for parametric analyses. **Results:** BMI of carriers were lower than controls - 24.9 ± 4.6 in symptomatic ($n=138$) and 24.7 ± 4.7 in pre-symptomatic ($n=47$) subjects and 26.8 ± 5.3 in controls ($n=109$) ($p=0.004$, ANOVA with Tukey). Similarly, logHOMA2-%S of carriers were higher than controls - 4.76 ± 0.39 in symptomatic ($n=44$) and 4.78 ± 0.38 in pre-symptomatic ($n=34$) subjects and 4.51 ± 0.43 in controls ($n=39$) ($p=0.007$, ANOVA with Tukey). No differences were found between symptomatic and pre-symptomatic subjects. Although BMI was correlated to age at onset, age, logCAGexp and HOMA2-%S on SCA3/MJD carriers, only HOMA2-%S explained BMI on linear regression ($r=0.500$, $p < 0.05$). BMI was unrelated to time to/after onset, SARA, NESSCA, ICARS, INAScount, SCAFI or CCFS. logHOMA-%S was not correlated with any of these variables but BMI ($r=-0.48$, $p < 0.0001$) - similarly as seen in controls. **Conclusion:** Although low BMI and high PSI are clearly associated with the carrier status in SCA3/MJD and are quite interrelated, they did not seem to present good potential to be used as biomarkers of neurological progression in SCA3/MJD.