

eP2799**Padrão de ativação do córtex frontoparietal induzido por estímulo nociceptivo térmico na fibromialgia e controles saudáveis**

Maitê Costa Ferreira; Daniela Gabiatti Donadel; Maxciel Zortea; Janete Shatkoski Bandeira; Wolnei Caumo
HCPA - Hospital de Clínicas de Porto Alegre

Introdução: A fibromialgia (FM) é uma síndrome de dor crônica complexa relacionada ao fenômeno de sensibilização central e a alterações de conectividade do córtex cerebral. A técnica de espectroscopia funcional por infravermelho (fNIRS) permite avaliar indiretamente as mudanças na atividade cortical em resposta a estímulos, e assim, compreender o padrão de disfunção associado a fibromialgia. Estudos prévios demonstram a correlação entre a intensidade de um estímulo doloroso (algogênico) e a ativação de áreas do córtex envolvidas no processamento da dor, tais como a área motora primária (M1) e o córtex pré-frontal (PFC). Entretanto, faltam estudos que examinem a relação entre a ativação de M1 e PFC parâmetros clínicos da FM. **Objetivos:** Comparar a intensidade e velocidade da ativação cortical de M1 e PFC em participantes com fibromialgia e em controles saudáveis e correlacionar o padrão de ativação com nível de sensibilização central, severidade da dor e impacto global da dor nas emoções e atividades diárias. **Métodos:** Foram obtidas medidas de ativação cortical através de fNIRS (variação da oxi-hemoglobina [Δ HbO], variação da deoxi-hemoglobina [Δ HHb] e latência de pico de HbO) de 22 mulheres com fibromialgia (FM) e 22 mulheres saudáveis (HC) após testes com exposição de mão e punho direitos à água morna (25°C; estímulo não algogênico) e fria (5°C; estímulo algogênico). Para os parâmetros clínicos foram aplicados o Inventário de Sensibilização Central (CSI-BP) e a Escala Funcional de Dor (B-PCP:S). **Resultados:** Estímulos algogênicos (5°C) geraram maior Δ HbO ($p = 0,008$) e maior Δ HHb ($p = 0,039$) em M1 esquerdo nos dois grupos. A Δ HbO nos 15 segundos após o final do estímulo foi maior para estímulo a 5°C em PFC esquerdo ($p=0.028$) e PFC direito ($p=0.034$) em ambos os grupos. A Δ HbO nos 15 segundos após o final do estímulo em M1 esquerdo foi menor em FM ($p = 0,045$). A Δ HbO em PFC esquerdo teve correlação positiva com os sintomas de sensibilização central ($p = 0,04$) no grupo FM. **Conclusão:** O padrão de funcionamento do córtex cerebral no grupo FM parece ser diferente do padrão observado em pessoas saudáveis. Além disso, há associação entre sintomas clínicos e ativação cortical, o que pode esclarecer a fisiopatologia da síndrome e sugerir o uso de técnicas tais quais a fNIRS como ferramenta diagnóstica e/ou terapêutica.

eP2833**A administração de genisteína protege contra o déficit cognitivo e a sinaptotoxicidade em modelo in vivo de toxicidade do peptídeo beta-amiloide**

Fernanda dos Santos Petry; Juliana Bender Hoppe; Caroline Peres Klein; Bernardo Gindri dos Santos; Régis Mateus Hözer; Felippo Bifi; Christianne Gazzana Salbego; Vera Maria Treis Trindade
UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução: A doença de Alzheimer é uma desordem neuro degenerativa caracterizada por prejuízo progressivo e irreversível das funções cognitivas, principalmente da memória. O acúmulo do peptídeo β -amiloide (A β) em áreas cerebrais, como o hipocampo, pode estar associado à disfunção sináptica, a qual se correlaciona com a severidade dos sintomas cognitivos. A genisteína é uma isoflavona da soja que tem sido sugerida como potencial droga neuro protetora, principalmente por seus efeitos antioxidante, anti-inflamatório e anti-amiloidogênico. Entretanto, ainda são poucos os estudos que analisam o efeito desta droga sobre a toxicidade induzida pelo A β em modelos animais. **Objetivos:** Avaliar os efeitos do tratamento com genisteína sobre o dano cognitivo e a sinaptotoxicidade induzidos pelo peptídeo A β e investigar possíveis efeitos colaterais do tratamento com esta droga para as funções renal e hepática. **Métodos:** Ratos Wistar machos (90 dias) foram submetidos a cirurgia estereotáxica para infusão intracerebroventricular de A β 1-42 fibrilado (2 nmol) e, após 24h, iniciou-se o tratamento de 10 dias com genisteína (10 mg/kg) por gavagem. Os testes comportamentais de campo aberto e de reconhecimento de objetos foram realizados para avaliar, respectivamente, a atividade locomotora espontânea e a memória de reconhecimento de longo prazo. Os imunocontéudos hipocámpais de sinaptofisina (marcador pré-sináptico) e PSD-95 (proteína de densidade pós-sináptica) foram avaliados por Western blot. Amostras de sangue foram coletadas e analisadas para concentração de ureia e atividades das enzimas hepáticas fosfatase alcalina (AP), aspartato aminotransferase (AST) e alanina aminotransferase (ALT). **Resultados:** Ratos do grupo A β apresentaram déficit significativo na memória de reconhecimento sem, no entanto, terem alterada sua atividade locomotora e exploratória. Observou-se ainda uma diminuição nos níveis hipocámpais de sinaptofisina e PSD-95 nestes animais. O tratamento com genisteína, por sua vez, foi capaz de proteger contra o dano cognitivo e a redução de sinaptofisina e PSD-95 induzidos pelo A β . Além disso, este tratamento não causou alterações nos níveis séricos de ureia e nas atividades das enzimas AP, AST e ALT ou alterou a massa corporal dos animais. **Conclusões:** Estes resultados indicam o potencial terapêutico da genisteína sobre o déficit cognitivo e a sinaptotoxicidade induzidos pelo peptídeo A β . Além disso, este tratamento se mostrou seguro para as funções renal e hepática.

eP2835**Concentração de Interleucina-1 Beta (IL-1 β) no intestino de ratos submetidos ao modelo crônico de convulsão induzido por Pentilenotetrazol**

Amanda Muliterno Domingues Lourenço de Lima; Edson Fernando Müller Guzzo; Gabriel de Lima Rosa; Rafael Padilha Bremm; Adriana Simon Coitinho; Sueli Teresinha van Der Sand
UFRGS - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

A epilepsia é uma doença neurológica caracterizada por crises convulsivas espontâneas e recorrentes que acomete mais de 70 milhões de pessoas no mundo. Ainda não há uma compreensão em relação a etiologia da doença, mas evidências destacam a ativação de vias inflamatórias no processo da epileptogênese. Uma produção excessiva de mediadores inflamatórios pode promover à degeneração neuronal e desencadear crises convulsivas. A interleucina-1 beta (IL-1 β) é uma citocina pró-inflamatória que tem sido utilizada como um marcador na investigação da relação de diversas doenças com processos inflamatórios. Algumas hipóteses demonstram a ligação de diversas doenças neurológicas com a microbiota intestinal. A disbiose da microbiota intestinal pode levar a liberação de lipopolissacarídeo (LPS), um componente da parede celular de bactérias gram-negativas, que induz o aumento de IL-1 β . Este trabalho objetivou avaliar a concentração de IL-1 β em amostras teciduais de intestino de ratos submetidos ao modelo de kindling induzido pelo pentilenotetrazol (PTZ). Neste trabalho investigou-se o efeito do tratamento da prednisolona em ratos Wistar