

435

EFEITO DA SECÇÃO NERVOSA PERIFÉRICA SOBRE PARÂMETROS DE ESTRESSE OXIDATIVO NA MEDULA ESPINAL DE RATOS. *Camila Menegon Teixeira, Fábio Klamt, Adriane Belló-Klein, Suzana Llesuy, Wania Aparecida Partata (orient.) (UFRGS).*

Estudos têm demonstrado a ocorrência de estresse oxidativo no local da lesão em situações de dor neuropática. Resultados prévios desta equipe mostraram redução das defesas antioxidantes enzimáticas na medula espinal de ratos após secção nervosa periférica. Assim, este trabalho verificou parâmetros de estresse oxidativo na medula espinal de ratos após a secção do nervo ciático e o efeito do antioxidante n-acetilcisteína (NAC) sobre o desenvolvimento de hiperalgesia nesses animais. Para isso, foram utilizados ratos Wistar machos, pesando 200-300g, divididos em seis grupos (n=5): controle (CT); controle + NAC (CN); sham (S), no qual o nervo foi somente exposto; desnervado (D) no qual o nervo ciático direito foi seccionado; desnervado + NAC (DN); e desnervado + salina (DS). Os animais tratados receberam 3 doses de NAC (50mg/kg i.p.) ou NaCl 0,9% 45 minutos antes, 6 e 12 horas após a desnervação. O teste da placa quente avaliou o limiar nociceptivo 1 e 3 dias após a axotomia. Realizado o teste, os animais foram sacrificados e a medula espinal lombossacral retirada e homogeneizada para a medida da quimiluminescência (QL) e da capacidade antioxidante total (TRAP), até o momento para os grupos não tratados. Os dados foram analisados por ANOVA de uma via seguido de Tukey. A medida de QL reduziu significativamente nos grupos S e D no primeiro dia após a lesão, sendo no terceiro dia a redução significativa apenas no grupo S. O TRAP não variou entre os grupos. Esses resultados indicam que provavelmente a secção do nervo ciático não induz estresse oxidativo na medula espinal, podendo esse estímulo nocivo ter iniciado um mecanismo de defesa (não-enzimático) nos animais. O tratamento com NAC atenuou a hiperalgesia no primeiro dia e reverteu essa condição no terceiro dia, sugerindo o possível envolvimento de radicais livres como sinalizadores nos processos de indução da dor. (PIBIC).