

29905

ALODINIA E AUMENTO DOS NÍVEIS DE BDNF EM TRONCO CEREBRAL INDUZIDOS POR ESTRESSE CRÔNICO SÃO REVERTIDOS POR ELETROESTIMULAÇÃO TRANSCRANIANA POR CORRENTE CONTÍNUA (ETCC).

Lauren Naomi Spezia Adachi, Alexandre Quevedo, Vanessa Leal Scarabelot, Andressa de Souza, Joanna Ripoll Rozisky, Carla de Oliveira, Ana Cláudia de Souza, Liciane Fernandes Medeiros, Wolnei Caumo. **Orientador:** Iraci Lucena da Silva Torres

Introdução: O estresse crônico (EC) é capaz de modificar o processamento somatosensorial induzindo alterações como a alodinia, condição onde a dor é provocada por estímulos inócuos. Para o tratamento desta, têm sido indicados métodos terapêuticos não invasivos como a ETCC (Eletroestimulação Transcraniana por Corrente Contínua). A avaliação de níveis de BDNF (Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro), neurotrófica relacionada à plasticidade neuronal e à otimização do processamento nociceptivo tem sido utilizada como parâmetro para a análise da eficácia de tratamentos em quadros algícos. **Objetivo:** Avaliar o efeito da ETCC na reversão da alodinia induzida por EC por restrição e nos níveis de BDNF em diferentes regiões do Sistema Nervoso Central. **Métodos:** Foram utilizados ratos Wistar machos (n=78) com 60 dias de vida divididos em seis grupos: controle (C), controle+placebo (CP), controle+tratamento (CT), estresse (E), estresse+tratamento (ET) e estresse+placebo (EP). Os animais foram expostos ao estresse por restrição diariamente (1h/dia/11sem/5dias/sem), após induzida alodinia, foi iniciado o tratamento com ETCC [8 dias/20 min/dia (500µA)]. A alodinia foi avaliada utilizando o teste de Von Frey, imediatamente e 24hs após a última sessão de tratamento. Os animais foram mortos por decapitação e retiradas as estruturas (medula espinhal, tronco encefálico e hipocampo) para análises dos níveis de BDNF por ELISA. Os dados foram normalizados em porcentagens do valor basal. A análise estatística utilizou ANOVA de 1 via seguido do teste LSD. **Resultados/Conclusão:** O estresse mostrou tendência de apresentar efeito no período imediato (P=0,08, F=2,98), o que não foi observado no período de 24hs (P=0,43, F=0,61). Já a ETCC foi eficaz em ambos os períodos (Imediato: P=0,023, F=3,94; 24hs: P=0,019, F=4,19). No entanto o LSD mostrou que o tratamento somente foi diferente do grupo não-tratado no período de 24hs (P=0,01) e não no imediato (P>0,05). Na análise de grupos, houve diferença significativa imediatamente (P=0,001, F=4,53) e 24hs (P=0,000, F=5,34). O estresse desenvolveu alodinia no grupo E (imediato=-12,23±8,95; 24hs=-17,88±8,82) comparado ao grupo C (imediato=19,88±7,62; 24hs=9,78±6,54) (Imediato:P=0,004 24hs:P=0,017). Dados do grupo ET (imediato=16,12±10,35; 24hs=32,38±11,77) comparados ao grupo E (imediato=-12,23±8,95 e 24hs=-17,88±8,82) demonstraram reversão da alodinia (Imediato=P=0,029; 24hs=P=0,000). Inesperadamente, o grupo EP no período de 24hs (20,49±10,53) apresentou um efeito anti-alodínico (P=0,005), o que não ocorreu no período imediato (7,76±6,77; P=0,1). O estresse aumentou os níveis de BDNF em medula espinhal (P=0,016, F=6,49), em tronco encefálico (P=0,000, F=28,55) e em hipocampo (P=0,002, F=11,35). O tratamento foi eficaz na reversão deste aumento apenas em tronco encefálico (P=0,002, F=7,73). O presente trabalho demonstrou que o modelo EC foi eficaz no desenvolvimento da alodinia e aumento do BDNF. A ETCC reverteu a alodinia tendo maior efeito no período de 24hs, indicando a presença de mecanismos adaptativos. O tratamento somente reverteu o aumento do BDNF no tronco encefálico, o que pode estar relacionado à presença de núcleos ligados a modulação nociceptiva na região. O placebo apresentou efeito terapêutico (30' de estimulação diária), o que pode ser devido à maior área relativa de aplicação da EETC em ratos (comparado a humanos). Os presentes resultados indicam que a EETC pode ter aplicações terapêuticas em estados de EC e de dor crônica.