



**Universidade:
presente!**

UFRGS
PROPEAQ



XXXI SIC

21. 25. OUTUBRO • CAMPUS DO VALE

| | |
|-------------------|---|
| Evento | Salão UFRGS 2019: SIC - XXXI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS |
| Ano | 2019 |
| Local | Campus do Vale - UFRGS |
| Título | TRATAMENTO AGUDO COM IB-MECA ALIVIA A DOR EM UM MODELO INFLAMATÓRIO CRÔNICO INDUZIDO POR CFA EM RATOS |
| Autor | ÁGATA GIUSEPPE MENEZES |
| Orientador | IRACI LUCENA DA SILVA TORRES |

TRATAMENTO AGUDO COM IB-MECA ALIVIA A DOR EM UM MODELO INFLAMATÓRIO CRÔNICO INDUZIDO POR CFA EM RATOS

Ágata Giuseppe Menezes¹, Stefania Giotti Cioato^{1,2,3}, José Antonio Fagundes Assumpção^{1,3}, Helouise Richardt Medeiros^{1,2,6}, Liciane Fernandes Medeiros^{1,2}, Bettega Costa Lopes^{1,2,4}, Artur Alban Salvi^{1,2}, Rafael Roesler³, Wolnei Caumo⁵, Iraci LS Torres^{1,2,3,4*}

1. Laboratório de Farmacologia da Dor e Neuromodulação: Investigações Pré-Clínicas, Departamento de Farmacologia, Instituto de Ciências Básicas da Saúde – ICBS/UFRGS
2. Unidade de Experimentação Animal (UEA) - Hospital de Clínicas de Porto Alegre - HCPA
3. Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Farmacologia e Terapêutica - UFRGS
4. Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Fisiologia - UFRGS
5. Laboratório de Dor e Neuromodulação – Hospital de Clínicas de Porto Alegre – HCPA
6. Laboratório de Embriologia e Diferenciação Celular. Hospital de Clínicas de Porto Alegre - HCPA

INTRODUÇÃO: Dor crônica representa um problema de saúde pública, prejudicando a qualidade de vida dos indivíduos e despendendo alto custo socioeconômico. Os tratamentos atualmente disponíveis apresentam obstáculos como uso descontinuado devido a efeitos adversos e alívio inadequado da dor. Assim, novas abordagens terapêuticas, com menos efeitos adversos e de baixo custo tornam-se de fundamental importância, sobretudo na dor crônica. O uso de agonistas seletivos de receptor adenosinérgico A₃ (A₃AR) se mostra como opção terapêutica viável para o tratamento da dor crônica de diferentes etiologias. IB-MECA é um agonista de A₃AR, envolvido no alívio da dor e no processo inflamatório. Seus mecanismos de ação, contudo, não estão completamente elucidados. **OBJETIVO:** Avaliar o efeito antinociceptivo do IB-MECA no modelo de dor inflamatória crônica e o envolvimento de neurotrofinas e citocinas neste efeito a nível de sistema nervoso central. **MÉTODOS:** O modelo de dor inflamatória crônica foi induzido utilizando o Adjuvante Completo de Freud (CFA) na pata traseira de ratos Wistar adultos machos. A hiperalgesia térmica, mecânica e alodinia foram mensuradas pelos ensaios de Placa Quente, Von Frey e Randall Selitto. Análises neuroquímicas do Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro (BDNF), Fator de Crescimento Nervoso (NGF), Interleucina 1 β (IL-1 β) e Interleucina-10 (IL-10) foram realizadas por ELISA. **RESULTADOS:** O estabelecimento do modelo de dor inflamatória, demonstrado pela diminuição na latência de retirada da pata, foi observado 10 e 14 dias após a injeção de CFA ($P < 0.001$). IB-MECA foi capaz de reverter a hiperalgesia mecânica e térmica, de maneira parcial ou total ($P < 0.001$). Foram observados efeitos da injeção de CFA nos níveis de IL-1 β e IL-10 na medula e tronco encefálico ($P < 0.001$). A administração de IB-MECA nos grupos controle alterou os níveis de Interleucinas IL-1 β e IL-10 ($P < 0.001$) e não foi encontrado nenhum envolvimento de neurotrofinas neste efeito, ao menos nas mensuradas na medula e tronco encefálicos de ratos Wistar. **CONCLUSÃO:** Estudos anteriores mostram que a administração de CFA na pata traseira de animais aumenta de forma aguda os níveis de IL-1 β , porém se desconhecem os efeitos neuroinflamatórios induzidos pelo mesmo. Além disso, o receptor adenosinérgico A₃ parece ter efeitos complexos no sistema nervoso central, com papéis pró- e anti-inflamatórios, especialmente em condições saudáveis.

Palavras chave: dor inflamatória; CFA; IB-MECA; inflamação; ratos

Suporte Financeiro: FIPE/GPPG-HCPA (Nº 2015-0530), CNPq-UFRGS, CAPES.