

Estudo do efeito do tratamento com hidrocortisona na degeneração neuronal hipocampal que ocorre até 72 horas após *status epilepticus*

Bruno C.L. Carminati¹, Lívia D. N. Feitosa¹, Jorge Mejía², Orfa Y. Galvis-Alonso³

1- Acadêmico do Curso de Enfermagem–FAMERP; 2- Professor Doutor Jovem Pesquisador FAPESP, Colaborador do Grupo de Neurofisiologia e Neuropatologia das Epilepsias FAMERP; 3- Docente do Departamento de Biologia Molecular–FAMERP.

Fontes de Financiamento: Bolsa de Iniciação Científica (BIC 2009/2010).

Introdução: Pacientes e modelos experimentais da epilepsia do lobo temporal mesial (ELTM), a epilepsia focal mais freqüente entre adultos, apresentam perda neuronal severa no hilo do giro denteado e nas regiões 1, 3a e 4 do corno de Ammon (CA1, 3a e 4). Estudos recentes sugerem que a inflamação contribui de forma importante com a morte neuronal e a geração de crises epilêpticas na ELTM. Vários corticóides são utilizados com sucesso no tratamento de síndromes epilêpticas severas da infância. Entretanto, não há dados disponíveis sobre o mesmo uso na ELTM. **Objetivo** do presente trabalho foi estudar o efeito da aplicação aguda de hidrocortisona na perda neuronal hipocampal que ocorre até 72 horas após um episódio de *status epilepticus* (SE). **Métodos/Procedimentos:** foi aplicada pilocarpina no hipocampo direito de ratos Wistar-FAMERP para indução de SE. Quatro horas após o início do SE os animais foram tratados com a associação dos fármacos anticonvulsivante tiopental sódico, diazepam e uretano e, a seguir, receberam uma injeção de hidrocortisona ou solução salina por via intraperitoneal (via i.p.; Grupos pilocarpina-corticóide, (n=8) e pilocarpina-veículo, (n=9)). 72 horas após o fim do SE, os animais foram sacrificados e os cérebros processados com a técnica de hematoxilina-eosina para quantificação do número de neurônios em processo de degeneração no hipocampo. Grupos controle receberam solução salina no hipocampo e por via i.p. (Grupos salina-corticóide, (n=5) e salina-veículo, (n=8)). **Resultados:** 1) 89% dos animais apresentaram SE com crises límbicas generalizadas; 2) todos os animais tiveram o SE interrompido durante ou imediatamente após a aplicação do tratamento anticonvulsivante e a duração do SE foi de 260±5 minutos; 3) crises de curta duração e baixa severidade e freqüência foram observadas nas 24 horas subseqüentes ao SE em 18% dos animais; 4) todos os animais sobreviveram ao SE; 5) os grupos que não receberam pilocarpina não apresentaram neurônios em degeneração; 6) os grupos pilocarpina-veículo e pilocarpina-corticóide apresentaram número similar de neurônios em degeneração e, 7) nos grupos que apresentaram SE, pelo menos 70% dos animais apresentaram neurônios em degeneração no hilo, na camada de células granulares e nas regiões CA1 e CA4. **Conclusão:** os resultados deste trabalho sugerem que no modelo de SE induzido por pilocarpina intrahipocampal e tratado com tiopental sódico/diazepam/uretano, o tratamento agudo com hidrocortisona não altera o padrão de lesão neuronal que ocorre 72 horas após o SE. Entretanto, a associação de uretana ao tiopental sódico e o diazepam parece diminuir a degeneração neuronal hipocampal após o SE. Considerando que em alguns modelos de sepse a uretana apresenta efeito anti-inflamatório, esse fármaco poderia mascarar o efeito da hidrocortisona. Experimentos adicionais são necessários para confirmar estas observações.