

10. ESTUDO DA PERDA NEURONAL HIPOCAMPAL QUE OCORRE APÓS STATUS EPILEPTICUS CONVULSIVO DE DURAÇÃO VARIÁVEL EM RATOS WISTAR

Orfa Y Galvis-Alonso¹; Caroline S T Hidal²; Gabriela N Marques²; Cristiane C Ferreira²; Jorge Mejia³

¹Professora Doutora do Departamento de Biologia Molecular da FAMERP; ²Acadêmica do Curso de Medicina da FAMERP; ³Jovem Pesquisador FAPESP – FAMERP

Financiamento: Bolsa de Auxílio à Pesquisa – FAMERP

Introdução: A epilepsia do lobo temporal mesial, a epilepsia focal mais frequente entre adultos, é caracterizada por apresentar perda neuronal severa no hilo do giro denteado e nas regiões 1, 3^a e 4 do corno de Ammon (CA1, 3a e 4; esclerose hipocampal). Esta característica pode ser reproduzida e estudada em modelos experimentais de status epilepticus (SE) induzido por pilocarpina. Geralmente, nesses modelos, tem sido observada uma relação direta entre a duração do SE e a severidade da perda neuronal. Entretanto, em recentes estudos de nosso laboratório utilizando ratos Wistar-FAMERP, após um episódio de SE induzido por pilocarpina, tratado com os anticonvulsivantes tiopental sódico-diazepam-uretano, detectamos menos degeneração neuronal no hipocampo do que a reportada na literatura. Os resultados observados podem ser associados à linhagem da cepa utilizada ou ao tratamento aplicado para finalizar o SE convulsivo. **Objetivo:** caracterizar em ratos adultos Wistar-FAMERP a perda neuronal hipocampal que ocorre até sete dias após SE tratado uma, duas e quatro horas após seu início com diazepam (fármaco frequentemente utilizado no tratamento do SE). **Materiais e métodos:** será aplicada pilocarpina no hipocampo direito de ratos Wistar-FAMERP machos para indução de SE. Uma (n=8), duas (n=8) e quatro horas (n=8) após o início do SE convulsivo, os animais serão tratados com diazepam. Sete dias após o SE, os animais serão eutanasiados e os cérebros processados com a técnica de hematoxilina-eosina para contagem de neurônios remanescentes no hipocampo. O controle histológico será formado por ratos que receberão solução salina 0,9% no hipocampo (n=8) e o resto do tratamento similar ao do grupo experimental 4hs. Os resultados deste estudo permitirão definir se a menor perda neuronal detectada em nossos estudos é associada ao tratamento anticonvulsivante utilizado ou a fatores genéticos. Esses dados podem ser importantes no estudo de mecanismos envolvidos na neuroproteção hipocampal após SE e, em longo prazo, no desenvolvimento de estratégias que contribuam para melhorar a qualidade de vida dos pacientes que apresentam esta patologia.