

181. AVALIAÇÃO DA PERDA NEURONAL HIPOCAMPAL PRODUZIDA POR STATUS EPILEPTICUS TRATADO DUAS HORAS APÓS SEU ÍNICIO EM RATOS WISTAR

Caroline S T Hidal¹; Gabriela N Marques¹; Cristiane C Ferreira¹; Jorge Mejia²; Orfa Y Galvis-Alonso³

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

Financiamento: PIBIC - CNPQ/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, 3a e 4 do corno de Ammon. Esta característica pode ser reproduzida e estudada em modelos experimentais de status epilepticus (SE) induzido por pilocarpina (PILO). Geralmente, nesses modelos, tem sido observada uma relação direta entre a duração do SE e a severidade da perda neuronal. Em recentes estudos de nosso laboratório, induzindo um episódio de SE por injeção da PILO no hipocampo, tratado com os anticonvulsivantes tiopental sódico-diazepam(DZP)-uretano, detectamos ausência de relação entre a duração do SE e a perda neuronal hipocampal, e menos degeneração neuronal que a reportada na literatura. Os resultados observados podem ser associados ao tratamento aplicado para finalizar o SE convulsivo ou à linhagem da cepa utilizada. **Objetivo:** será realizado um projeto-mãe que objetiva caracterizar em ratos Wistar/FAMERP a perda neuronal hipocampal que ocorre até 7 dias após SE induzido por PILO intra-hipocampal e tratado, com DZP, uma, duas e quatro horas após seu início. Neste projeto, o tratamento ocorrerá após duas horas. **Materiais e métodos:** será induzido SE pela aplicação de PILO no hipocampo direito de ratos Wistar/FAMERP (n=8). Duas horas após o início do SE, os animais serão tratados com DZP. 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. **Resultados esperados:** será possível 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.