

CARACTERIZAÇÃO DA PERDA NEURONAL HIPOCAMPAL GERADA POR STATUS EPILEPTICUS TRATADO QUATRO HORAS APÓS SEU INÍCIO EM RATOS WISTAR

Gabriela Nascimento Marques¹; Caroline Servos Tabacow Hidal¹; Cristiane Camargo Ferreira¹; Jorge Mejía²; Orfa Yineth Galvis-Alonso³

¹Aluna do Curso de Medicina*; ²Professor Doutor do Programa de Pós-graduação de Ciências da Saúde*; ³Professora Doutora do Departamento de Biologia Molecular*

*Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto

Fonte de Financiamento: Bolsa PIBIC-CNPq 2011-2012

Introdução: A epilepsia do lobo temporal mesial caracteriza-se por exibir perda neuronal hipocampal, que pode ser reproduzida em ratos através da indução de *status epilepticus* (SE) por pilocarpina (PILO). Todavia, essa perda não foi detectada em recentes estudos com indução do SE por PILO intra-hipocampal (PILO-i), tratado com a combinação de DZP/tiopental/uretano. Tais resultados poderiam estar associados à resistência da linhagem de ratos utilizada ou ao tratamento aplicado para finalizar o SE. **Objetivo:** caracterizar em ratos Wistar-FAMERP a perda neuronal hipocampal que ocorre até sete dias após SE tratado quatro horas após seu início com DZP. **Metodologia:** Quatro horas após o início do SE induzido por PILO-i (n=10), os ratos foram tratados com DZP. Após sete dias, os cérebros foram coletados e processados para quantificação de neurônios normais no hipocampo, em secções coradas com Hematoxilina e Eosina. Ratos controle receberam aplicação de solução salina no hipocampo (n=8). **Resultados:** Todos os animais do grupo SE apresentaram crises epiléticas generalizadas (CEG) durante 50% ou mais do período de SE; aproximadamente 6 horas após aplicação do DZP, todos os animais do grupo SE apresentaram novamente CEG; a proporção de animais com hipocampo normal ou com lesão leve, moderada ou severa foi de 20, 30, 10 e 40%, respectivamente; o grupo SE apresentou menor número de neurônios nas regiões CA4 bilateral, CA1 do lado esquerdo e na camada de células granulares do giro denteado do que o grupo controle ($p<0,05$; teste *t* de Student). **Conclusão:** No modelo de indução de SE por aplicação de PILO intra-hipocampal o tratamento com DZP até quatro horas após o início do SE associa-se a lesão neuronal hipocampal e não elimina o SE convulsivo, apenas o atenua. Adicionalmente, a sublinhagem Wistar-FAMERP é susceptível à lesão neuronal hipocampal que ocorre após SE induzido por PILO intra-hipocampal.