

## **DEXAMETASONA DIMINUIU AS CRISES CONVULSIVAS INDUZIDAS EM MODELO ANIMAL DE CONVULSÃO**

Edson Fernando Muller Guzzo, Paula Marafon, Dreicy Glassmann, Vinicius Vieira,  
Adriana Simon Coitinho\*

Departamento de Microbiologia, Imunologia e Parasitologia, ICBS, Universidade Federal do Rio Grande do Sul

\*Professora orientadora

edeson.muller@gmail.com

**Introdução.** A epilepsia é uma desordem neurológica caracterizada por crises convulsivas espontâneas e recorrentes que afeta aproximadamente 1 a 2% da população mundial. Recentemente, vários estudos demonstraram a influência da inflamação sobre o processo epileptogênico. A elevação das citocinas durante a inflamação no cérebro ou periféricamente diminui o limiar para convulsão e predispõe a epilepsia. Além disso, a indução da enzima ciclooxigenase (COX) promove o aumento de prostaglandinas que facilita a liberação de glutamato dos terminais nervosos e astrócitos. Desta forma, considerando-se que uma parcela significativa de pacientes não respondem aos medicamentos convencionalmente utilizados, há necessidade de investigação de novos tratamentos farmacológicos para a epilepsia.

**Objetivo.** Neste estudo, investigou-se o efeito da administração de dexametasona, fármaco anti-inflamatório esteroide, no modelo animal de convulsão (*kindling*) induzido pelo pentilenotetrazol (PTZ). **Material e Métodos.** Ratos Wistar machos foram divididos em quatro grupos (n=9-10 por grupo) e receberam, intraperitonealmente (i.p), salina (NaCl 0,9 %), dexametasona ( 2 mg ou 4 mg/Kg) ou diazepam (2 mg/Kg) durante 15 dias e, em dias alternados, também receberam doses subconvulsivantes de PTZ (20 mg/Kg) i.p. Nos dias em que receberam o PTZ, os animais foram observados durante 30 minutos e classificados de acordo com a escala de Racine (1972) em relação à intensidade das convulsões. **Resultados.** Os animais tratados apresentaram redução na intensidade das convulsões frente ao grupo salina ( $p < 0,001$ ; ANOVA para medidas repetidas seguido de *post hoc* Tukey). **Conclusão.** Dessa forma, a modulação da resposta inflamatória poderá ser alvo para uma nova abordagem terapêutica para a epilepsia, embora novos estudos sejam necessários.