

Modelos experimentais de epilepsia são utilizados para o entendimento de sua patogênese, bem como para testes de novos tratamentos. Entre eles, há a indução de crises epiléticas pelo ácido quinolínico (QUIN), um agonista N-metil-D-aspartato (NMDA), cujo acúmulo no cérebro parece estar envolvido na etiopatologia das convulsões. Conforme já mostrado pelo nosso grupo, guanosina (GUO) administrada sistemicamente é capaz de prevenir crises epiléticas induzidas por QUIN em roedores. No presente estudo, utilizamos este modelo para investigar o efeito de um pré-tratamento com GUO (0,75 mg/ml, 10 ml/kg), maleato de dizocilpina (MK-801, 0,5 mg/kg, um antagonista não competitivo do receptor NMDA), ou apenas veículo (salina, 10 ml/kg) i.p. sobre a atividade elétrica cortical em ratos Wistar adultos. Foram feitos registros de Eletrocorticograma (ECoG) de quatro canais - com resolução de 1 kHz, filtro passa-baixa de 100 Hz e passa-alta de 0,01 Hz -, em três momentos: basal, após pré-tratamento e após injeção de QUIN. Todos os ratos do grupo salina apresentaram convulsões tônico-clônicas (n=7), enquanto que todos os ratos tratados com MK-801 (n=3) foram protegidos. No grupo GUO (n=16), 9 animais foram protegidos. A análise espectral do ECoG revelou a presença de um proeminente ritmo teta (5-10 Hz) basal, que não foi modificado com nenhum dos pré-tratamentos. A atividade convulsiva foi caracterizada por um desaparecimento do ritmo teta e pelo surgimento de padrões anômalos peri-ictais, com um maior poder na banda gama (20 - 50 Hz) e perda de coerência inter-hemisférica. GUO e MK-801 evitaram o surgimento destas alterações em ECoG durante atividade anticonvulsivante, o que fortalece a idéia de que a GUO seria uma droga segura para uso em tratamento clínico da epilepsia.