

A hipóxia-isquemia (HI) neonatal é uma causa importante de dano cerebral que ocorre durante o desenvolvimento podendo levar a graves seqüelas neurológicas. Nesse contexto o presente estudo visa avaliar os possíveis efeitos neuroprotetores do galato de epigallocatequina (EGCG), um dos princípios ativos do chá verde, sobre o dano induzido pela HI neonatal. Foram utilizados ratos Wistar de 7 dias de vida ($n=6-10$) os quais foram submetidos a associação de uma isquemia (ligação da artéria carótida comum direita) seguida de hipóxia sistêmica, produzida pela inalação de uma mistura gasosa contendo 8% de oxigênio, por 90 minutos. Imediatamente após a HI os ratos receberam uma única dose de EGCG (25 ou 50 mg/kg), intraperitonealmente. Aos 40 dias de vida os animais foram submetidos aos testes do campo aberto, rotarod e labirinto aquático de Morris. Não houve diferença na avaliação dos animais nos testes do campo aberto e rotarod. Em relação ao labirinto aquático, somente os animais HI não-tratados permaneceram mais tempo no quadrante oposto à plataforma em relação ao grupo controle ($12,10 \pm 1,25$ e $6,63 \pm 1,05$; respectivamente) e no tempo na zona de periferia ($36,83 \pm 5,02$ e $19,38 \pm 3,50$; respectivamente). Houve diferença no tempo gasto para achar a plataforma nos grupos HI não-tratados ($45,71 \pm 5,27$), HI 25 ($38,50 \pm 9,61$) e HI 50 ($48,00 \pm 5,94$) quando comparados com o grupo controle ($17,90 \pm 3,81$) e no tempo de permanência na zona da plataforma nos grupos HI não-tratados ($2,57 \pm 0,78$), HI 25 ($3,17 \pm 0,60$) e HI 50 ($2,33 \pm 0,56$) em relação ao grupo controle ($9,50 \pm 1,31$). Os resultados prévios demonstraram que a HI causa déficit cognitivo e a EGCG parece fornecer uma proteção parcial em alguns dos parâmetros avaliados. Mais estudos são necessários e um maior número amostral para confirmar esta hipótese.