

Crises convulsivas ocorrem com maior frequência no período neonatal do que em qualquer outro período e muitos dados mostraram que crises em animais jovens podem levar a déficits cognitivos na vida adulta. Há várias evidências de que a potenciação de longa duração (LTP) pode contribuir para a base neural do aprendizado e para os mecanismos de formação de memória. Além disso, LTP pode ser modulada por ATP ou adenosina. ATP pode ser hidrolisado até adenosina por ecto-nucleotidases. Assim, investigamos se as atividades das ecto-nucleotidases hipocâmpais são alteradas em diferentes idades (7, 14, 21, 90 dias pós-natais), após um episódio de convulsão induzido por ácido kainico (KA) em ratos de sete dias (PN7). Também avaliamos se ratos PN90, submetidos a convulsão neonatal, apresentavam comprometimento comportamental no labirinto em Y. Nossos resultados mostraram comprometimento da memória em ratos PN90 submetidos a um episódio de convulsão neonatal, que é acompanhado por um aumento da hidrólise de ATP em sinaptossomas do hipocampo. Além disso, os presentes resultados mostraram que a expressão relativa de NTPDases responsáveis pela hidrólise de ATP não foi alterada pela administração de KA em idade precoce. Uma vez que temos encontrado uma hidrólise de ATP aumentada em ratos PN90 e este nucleotídeo parece ser importante para a indução da LTP, poderíamos supor que o comprometimento da memória em ratos adultos que tenham um episódio convulsivo no período neonatal pode estar relacionado ao aumento da atividade de hidrólise de ATP. Nossos resultados correlacionam o sistema purinérgico com os déficits cognitivos induzidos por convulsões neonatal e podem contribuir para uma melhor compreensão dos mecanismos envolvidos na disfunção da memória induzida por crise convulsiva neonatal.