



EFEITO DA INTERLEUCINA-1 SOBRE O POTENCIAL TERAPÊUTICO DAS CÉLULAS MONONUCLEARES DA MEDULA ÓSSEA NA EPILEPSIA EXPERIMENTAL

Gabriel Navarro Cintra^{1,3,4}, Jaderson Costa da Costa^{1,2,3} (Orientador)

¹Instituto de Pesquisas Biomédicas da PUCRS, ²Instituto do Cérebro do Rio Grande do Sul

, ³Laboratório Neurociências, ⁴Universidade de Ciências da Saúde de Porto Alegre

Resumo

Introdução: A epilepsia é um distúrbio cerebral caracterizado por manifestações clínicas (crises) recorrentes e espontâneas. Estas manifestações clínicas são causadas pelo disparo intenso, sincronizado e rítmico, de populações neuronais no sistema nervoso central. Existem evidências experimentais de alterações neuronais e/ou de redes neurais estabelecendo circuitos excitatórios que seriam responsáveis por estas manifestações clínicas. A atividade elétrica, como a potenciação de longa duração (LTP), é uma forma de plasticidade sináptica considerada um modelo fisiológico de formação da memória de mamíferos. Recentemente, demonstramos preservação da LTP em ratos transplantados com células mononucleares da medula óssea (CMO), assim como demonstramos em ratos epiléticos há um aumento significativo das citocinas pró-inflamatória (TNF- α , IL-1 β e IL-6). Neste contexto, o aumento na concentração da interleucina-1 beta (IL-1 β) no cérebro pode gerar principalmente déficits da função sináptica. **Objetivo:** Este estudo tem como objetivo avaliar o potencial das CMO sobre a resposta da LTP em fatias hipocâmpais dos animais com SE (*status epilepticus*) induzidos por pilocarpina. E a expressão da citocina pró-inflamatórias IL-1 β no soro e no tecido hipocâmpal. **Metodologia:** Para isso, uma hora após a indução do modelo de SE, os animais são transplantados com as CMO (grupo SE-CMO) obtidas de camundongos C57BL/6 transgênicos para a GFP, ou injetados com solução salina (grupo SE-salina). Animais de ambos os grupos experimentais (SE-salina, SE-CMO e grupo controle) são sacrificados 8 e 24 horas, 3 e 10 dias após o SE. Assim, avaliamos se o tratamento com as CMO modula a citocina IL-1 β e se esta hipótese for verdadeira, qual é a relação da inflamação com a potenciação de longa duração.