

AVALIAÇÃO DO EFEITO NEUROPROTETOR IN VITRO DO ÁCIDO VALPRÓICO SOBRE A VIABILIDADE CELULAR DE FATIAS HIPOCAMPAIS DE RATOS EXPOSTAS AO PERÓXIDO DE HIDROGÊNIO

VIVIANE ROSTIROLA ELSNER; GISELE LOVATEL, PAULA ELISA DE OLIVEIRA, FELIPE MOYSÉS, ANA MARIA BATTASTINI, IONARA RODRIGUES SIQUEIRA

Introdução: Várias evidências têm demonstrado o efeito neuroprotetor do ácido valpróico, um anticonvulsivante e estabilizador do humor, em modelos de neurotoxicidade. Foi descrito que o tratamento *in vitro* e *in vivo* com ácido valpróico preveniu significativamente o dano celular induzido por ATP em fatias hipocampais de ratos. O uso de diferentes modelos de dano celular é relevante no intuito de traçar o seu perfil neuroprotetor. Objetivo: Avaliar o efeito da incubação com ácido valpróico contra o dano celular induzido pelo peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) em fatias hipocampais de ratos. Material e Métodos: Ratos Wistar machos adultos de 4 meses de idade foram decapitados, os cérebros foram dissecados e as fatias hipocampais (400µm de espessura) foram imediatamente obtidas utilizando-se um fatiador de tecido (McIlwain Tissue Chopper), sendo posteriormente incubadas durante 30 ou 120 minutos com diferentes concentrações de ácido valpróico (0; 0,25; 0,5; 0,75 e 1 mM) a 37°C. Após a incubação, foi adicionado H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> ou não (grupo controle). A viabilidade celular (atividade mitocondrial) foi determinada pela redução do brometo de 3-[4,5-dimetiltiazol-2-il]-2,5-difeniltetrazólio, MTT. Resultados: As fatias hipocampais expostas ao H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> apresentaram uma redução na atividade mitocondrial comparadas ao grupo controle (p < 0,001). A incubação com o ácido valpróico durante 30 ou 120 minutos não protegeu as fatias hipocampais do dano induzido pelo H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> (ANOVA de duas vias). Conclusões: Nossos resultados demonstram que o ácido valpróico não apresentou efeito neuroprotetor *in vitro* no modelo de dano celular induzido pelo peróxido de hidrogênio (H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>) em fatias hipocampais de ratos, indicando que a modulação do estresse oxidativo pode não estar relacionada com a neuroproteção descrita em outros estudos.