

Inosina (INO), um nucleosídeo derivado da adenina, é capaz de promover efeito anticonvulsivante frente a convulsões induzidas por antagonistas do sistema gabaérgico. O Acido Quinolínico (AQ) é um agonista glutamatérgico cuja ação está implicada na neurobiologia das convulsões. No presente estudo, investigou-se o efeito anticonvulsivante da INO administrada intracerebroventricular (i.c.v) em crises induzidas por AQ em camundongos adultos. Além disso, foi investigado se os receptores benzodiazepínicos (BZ) ou adenosinérgicos olvidos nos efeitos da INO. Os animais foram previamente tratados com uma injeção intracerebroventricular (i.c.v.) de salina ou INO antes da injeção i.c.v. de AQ (36.8nmol). Todos os animais previamente tratados com salina seguidos por AQ apresentaram convulsão. A administração de INO foi capaz de proteger, tempo- e dose-dependente (em até 60%, a 400nmol, 5 min antes da injeção de AQ), os camundongos contra a convulsão induzida por AQ. Ademais, a administração i.c.v. de Diazepam (DZ) e Adenosina (ADO) obtiveram efeito anticonvulsivante contra convulsões induzidas por AQ. Adicionalmente, a administração intraperitoneal de flumazenil, um antagonista benzodiazepínico, ou cafeína, um antagonista do receptor para ADO, não ocasionaram mudança no potencial anticonvulsivante da INO, mas anularam completamente o efeito anticonvulsivante do DZ e da ADO, respectivamente. Dessa maneira, o estudo sugere que a INO exerce uma atividade anticonvulsivante contra a hiperatividade do sistema glutamatérgico independentemente da ativação dos receptores benzodiazepínicos ou adenosinérgicos.