

As epilepsias são um conjunto de patologias caracterizadas por crises epiléticas recorrentes, que afetam cerca de 50 milhões de pessoas no mundo, sendo mais freqüente na população de crianças e idosos. Crises epiléticas com duração igual ou superior a 30 minutos são denominadas *status epilepticus* (SE), e constituem uma das principais urgências neurológicas, pois além de tornarem-se refratárias aos antiepiléticos tradicionais podem levar o indivíduo ao óbito. O SE quando ocorrido durante o desenvolvimento cerebral pode levar à morte neuronal e à alterações comportamentais. O objetivo deste estudo foi investigar o envolvimento de receptores NMDA (NMDAR) contendo a subunidade NR2b (NMDAR2b), através do antagonismo destes receptores por CP-101,606 ou CI-1041, nas alterações a curto prazo provocadas pelo SE em ratos jovens. Noventa ratos Wistar (16 dias pós-natal) receberam uma injeção i.p. de pilocarpina (60 mg/kg) ou solução fisiológica entre 12-18h depois de receberem LiCl (3 mEq/kg). Quinze minutos após a administração de pilocarpina receberam solução fisiológica (grupo SE), CP-101,606 (10 mg/kg, i.p. - grupo SE+CP) ou CI-1041 (10 mg/kg, i.p. - grupo SE+CI). Os controles receberam, 15min após a injeção de solução fisiológica, uma nova injeção de solução fisiológica (grupo CON), CP-101,606 (10 mg/kg, i.p. - grupo CP) ou CI-1041 (10 mg/kg, i.p. - grupo CI). Um, 3 ou 7 dias pós-convulsão os cérebros foram removidos para avaliação do número de neurônios em degeneração (Fluoro-Jade C), neurônios sobreviventes (NeuN) e ativação de vias apoptóticas (Caspase-3 clivada) no hipocampo, tálamo e amígdala. O antagonismo dos NMDAR2b não foi capaz de diminuir as manifestações motoras provocadas pelo SE. Os grupos que sofreram SE apresentaram uma significativa perda de peso no 1º dia pós-convulsão, porém o ganho de peso nos dias subseqüentes foi igual aos do grupo CON. A mortalidade foi de 33%, 17% e 6% para os grupos SE, SE+CP e SE+CI, respectivamente. Dados preliminares demonstram que o grupo SE apresenta uma intensa morte neuronal no hipocampo, tálamo e amígdala 7 dias após o insulto. O bloqueio dos NMDAR2b reduz este dano no hipocampo e na amígdala, mas não no tálamo. Nossos resultados indicam que os NMDAR2b estão envolvidos no processo de morte neuronal induzido pelo SE, mas que o bloqueio destes receptores não é suficiente para prevenir totalmente o dano cerebral. **Apoio financeiro:** CNPq, CAPES, FAPERGS, INCT-EN, IBN-Net.