



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2015: SIC - XXVII SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2015
<b>Local</b>	Porto Alegre - RS
<b>Título</b>	Os Efeitos da Amantadina como Terapia Adjuvante aos Antipsicóticos no Tratamento da Esquizofrenia: Ensaio Clínico Randomizado, Duplo-Cego, Controlado com Placebo.
<b>Autor</b>	EDUARDA DIAS DA ROSA
<b>Orientador</b>	CLARISSA SEVERINO GAMA

**Título:** Os Efeitos da Amantadina como Terapia Adjuvante aos Antipsicóticos no Tratamento da Esquizofrenia: Ensaio Clínico Randomizado, Duplo-Cego, Controlado com Placebo.

**Autor:** Eduarda Dias da Rosa

**Orientador:** Clarissa Severino Gama

**Instituição:** UFGRS

**Introdução:** A etiologia da esquizofrenia ainda continua incerta, mas muito já se conhece sobre a sua fisiopatologia. A hipótese de hiperfunção dopaminérgica ainda é a mais aceita, porém limitações nessa teoria levaram a investigação de alterações nas funções glutamatérgicas. A maioria das hipóteses glutamatérgicas estão relacionadas à hipofunção dos receptores NMDA. Amantadina foi inicialmente descoberta como medicamento antiviral, mas é reconhecida também por sua ação antiparkinsoniana. Apesar do mecanismo de ação exato não ser totalmente esclarecido, vários estudos demonstram que este fármaco age aumentando a liberação de dopamina, devido sua ação de antagonista não competitivo dos receptores de glutamato tipo NMDA. **Objetivo:** Verificar se a amantadina quando usada como terapia adjuvante aos antipsicóticos interfere nos sintomas negativos e positivos e nos níveis séricos dos biomarcadores relacionando com a esquizofrenia. **Método:** 20 pacientes, portadores do Diagnóstico de Esquizofrenia pelos critérios DSM-IV, foram randomizados em um ensaio duplo-cego controlado com placebo. A avaliação destes pacientes foi realizada ao longo de 12 semanas, sendo aplicada a escala BPRS e o sangue venoso periférico coletado para análises bioquímicas. Foram avaliados níveis séricos de BDNF (Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro), GPx (Glutathione Peroxidase), GR (Glutathione Redutase), GS-T (Glutathione S-Transferase), quimiocinas (CCL11 e CCL24), acetilcolinesterase, PCC (Conteúdo de Proteínas Carboniladas) e TBARS (Substâncias Reativas ao Ácido Tiobarbitúrico). A análise estatística foi realizada utilizando *General Linear Model*, para controlar o efeito do tratamento nos sintomas. Teste-T de Student não paramétrico (Mann-Whitney) para variáveis descritivas. Foram considerados significativos  $p < 0,05$ . **Resultados:** O tratamento adjuvante com amantadina apresentou uma redução significativa nos sintomas de psicopatologia geral da escala BPRS ( $p = 0,000$ ) e nos sintomas negativos ( $p = 0,015$ ), mas o mesmo não se aplica para os sintomas positivos ( $p = 0,198$ ). Não houve alteração significativa dos parâmetros séricos avaliados, exceto o índice de proteínas carboniladas ( $p = 0,020$ ). **Conclusões:** Os dados sugerem o papel da amantadina na atenuação dos sintomas negativos e cognitivos da esquizofrenia, com base no aumento da concentração de dopamina na via mesocortical, característica da hipofuncionalidade na doença. Além de propor a contribuição deste fármaco para o aumento da oxidação proteica nos pacientes devido ao aumento da concentração de dopamina. Contudo mais estudos com um maior tempo de seguimento são necessários para determinar a eficácia da amantadina, seu papel a longo prazo no tratamento adjuvante aos antipsicóticos, bem como a dosagem mais eficaz e duração do tratamento na esquizofrenia.