

O dano cerebral induzido por convulsões prolongadas (status epilepticus - SE) está associado à excitotoxicidade via ativação dos receptores NMDA. Antagonistas de alta afinidade são efetivos no bloqueio do dano, todavia doses neuroprotetoras afetam processos cerebrais normais. Antagonistas NMDA de baixa afinidade, como a memantina (MN), podem tornar-se uma nova ferramenta farmacológica para o tratamento do dano cerebral decorrente do SE. Portanto, o objetivo deste estudo foi investigar os efeitos da administração de MN sobre o SE induzido por LiCl-pilocarpina em ratos jovens. Ratos com 15 dias de vida receberam injeções i.p. de uma solução de LiCl (3mEq/Kg) 12-18 h antes da administração i.p. pilocarpina (60 mg/kg; grupo SE). A memantina (20mg/kg; grupo MN) foi administrada em dose única em diferentes tempos antes da indução do SE: 0 (co-tratamento), 3 e 6 horas. Os animais do grupo controle receberam o mesmo volume de solução de NaCl 0,9%. Foram avaliados o padrão convulsivo dos animais e o número de neurônios em degeneração no hipocampo, tálamo e amígdala. O grupo SE apresentou defecação, salivação, tremor corporal, *staring* e *scratching*  $4,3 \pm 1,9$  min depois da injeção de pilocarpina (fase 1). A latência para início do status epilepticus foi de  $15,9 \pm 5,3$  min (fase 2). A administração de MN 6 h antes da injeção de pilocarpina aumentou a latência para a fase 1 ( $15 \pm 9,6$  min;  $p < 0,05$  comparado ao grupo SE). A administração de MN 3 h antes da pilocarpina aumentou a latência para a fase 2 ( $29 \pm 14,5$ ;  $p < 0,05$  comparado ao grupo SE). O co-tratamento com MN aumentou a latência para a fase 1 ( $12 \pm 9,9$  min;  $p < 0,05$  comparado ao grupo SE) e fase 2 ( $31 \pm 12,6$  min;  $p < 0,05$  comparado ao grupo SE). A administração de MN 3 e 6 h antes da indução da crise reduziu significativamente o número de neurônios em degeneração no tálamo e na região CA1 do hipocampo. Este estudo demonstrou que a MN altera o padrão convulsivo de maneira mais eficiente quando administrada 3 horas antes da indução do SE, e neste mesmo tempo diminui significativamente a morte neuronal nas regiões CA1 e tálamo.