

A isquemia cerebral transitória causa a morte de populações neuronais vulneráveis, particularmente do setor CA1 do hipocampo, uma estrutura envolvida nos processos de aprendizado e memória. A lesão hipocampal produz deficiências cognitivas agudamente, porém há poucos estudos comportamentais após longo período de recuperação de um insulto isquêmico. Uma vez que o hipocampo apresenta reorganização sináptica desencadeada pela lesão, fenômeno chamado **plasticidade**, decidimos estudar o comportamento de ratos 8 meses após um insulto isquêmico. Ratos Wistar, adultos, foram submetidos a isquemia cerebral transitória pela eletrocauterização das artérias vertebrais e oclusão das carótidas comuns por 20 minutos. Passados 8 meses, eles foram submetidos a 3 tarefas comportamentais: esQUIVA inibitória (4 sessões, plataforma de 7 cm, choque 0,2 mA), esQUIVA ativa de 2 vias (4 sessões, 20 tons, choque 0,3 mA) e "water-finding" (tarefa com reforço positivo e componente espacial). O grupo controle foi constituído por ratos com a mesma idade. O animais isquêmicos apresentaram maior latência de "water-finding" no teste, o que sugere deficit cognitivo de caráter espacial. Não houve diferenças de desempenho na esQUIVA inibitória. Na esQUIVA ativa, os ratos isquêmicos apresentaram menor número de respostas de esQUIVA nas sessões de treino e teste, o que sugere prejuízo cognitivo de aprendizado e memória. Estes resultados indicam que o amadurecimento da lesão isquêmica provoca disfunções cognitivas não expressas agudamente. (CNPq-UFRGS, FAPERGS).