

A hipóxia-isquemia (HI) encefálica é a maior causa de mortalidade e morbidade neurológica crônica que ocorre em recém-nascidos. Um dos processos patológicos relacionados à HI é o estresse oxidativo seguido de déficit energético. Nesse contexto o presente estudo visa avaliar os efeitos agudos da HI sobre o hipocampo (Hp) e córtex cerebral (Cx) de neonatos a fim de se obter uma janela temporal para futuras intervenções terapêuticas. O procedimento experimental é realizado aos 7 dias de vida pós-natal, e consiste na associação de uma isquemia (ligação da artéria carótida comum direita), seguida de hipóxia sistêmica produzida pela inalação de uma mistura gasosa contendo 8% de oxigênio, por 90 minutos. Imediatamente, 1 e 2 horas após a hipóxia os animais foram eutanasiados e as estruturas cerebrais foram dissecadas e congeladas até o dia dos ensaios bioquímicos ( $n=4/5$  por grupo). Foram avaliados os níveis de peroxidação lipídica, através da medida do TBA-RS (Esterbauer and Chessemann, 1990) e as atividades das enzimas glutathiona peroxidase (Wendel, 1981) e catalase (Aebi, 1984). Não houve alteração significativa na medida do TBA-RS, tanto em Cx quanto em Hp. A atividade da catalase não se alterou em Cx, entretanto, em Hp, a atividade apresentou-se aumentada no hemisfério esquerdo, imediatamente após a hipóxia ( $3,06 \pm 1,15$  x  $1,86 \pm 0,30$  - controle). Foi demonstrada uma diminuição na atividade da glutathiona peroxidase no Cx, somente no hemisfério esquerdo, imediatamente, 1 e 2 horas após a hipóxia ( $20,58 \pm 6,03$ ;  $21,06 \pm 4,10$  e  $17,95 \pm 3,83$ , respectivamente) quando comparadas ao controle ( $27,65 \pm 5,22$ ). Em Hp, a atividade aumentou 1 hora após a hipóxia ( $46,35 \pm 8,60$  x  $35,03 \pm 7,66$  - controle) no hemisfério direito. Estes dados nos sugerem que o estresse oxidativo pode ocorrer tanto no hemisfério isquêmico quanto no hemisfério não-lesado, através de mecanismos que ainda precisam ser elucidados.