

Introdução: Diabetes mellitus tem sido associado com complicações a longo prazo no sistema nervoso central, causando déficits de memória, alterações neurogliais e diminuição da neurogênese hipocampal no giro denteado (GD), possivelmente relacionados com altos níveis de glicocorticóides circulantes. O enriquecimento ambiental (EA), no entanto, através da estimulação social, sensorial, cognitiva e motora, propicia a neurogênese e a plasticidade celular no hipocampo em roedores, melhorando o desempenho em tarefas de aprendizagem e memória. Assim, o objetivo desse estudo foi investigar a influência da EA sobre os déficits de memória, os níveis de corticosterona sérica, a densidade e ativação microglial e a sobrevivência celular no hipocampo de ratos diabéticos tipo 1. **Metodologia:** Para tanto, ratos Wistar machos, 21 dias de idade, foram expostos ao EA ou mantidos em caixas moradia padrão (controles, C) durante 3 meses. Quando adultos, foram divididos de modo aleatório e induziu-se diabetes através de injeção i.p. de estreptozotocina em metade dos animais de cada grupo. Desse modo, os grupos experimentais foram: animais diabéticos controle (DC; n=10), não diabéticos controle (NDC; n=10), diabéticos expostos ao enriquecimento ambiental (DAE; n=10) e não diabéticos expostos ao enriquecimento ambiental (NDAE; N=10). No 41º dia após a indução do diabetes, foi avaliada a memória espacial dependente de hipocampo de todos os grupos experimentais através do teste de reconhecimento de objeto reposicionado. Os animais receberam 4 injeções de BrdU (marcador de proliferação celular), uma dose por dia, sendo a última administração 30 dias antes da perfusão transcardíaca, para o estudo da sobrevivência celular. O sangue dos animais foi coletado ao final do experimento para a quantificação da corticosterona sérica por radioimunoensaio. Todos os procedimentos foram aprovados pelo Comitê de Ética da UFRGS (18434/10). A densidade de células microgliais no hilo do GD do hipocampo foi analisada através do software Image Pro Plus 6.0 a partir de imagens de imunofluorescência para Iba-1 capturadas em microscópio confocal. Já a ativação microglial foi mensurada com as mesmas imagens pelo método de binarização através do software Image J. A sobrevivência celular no GD do hipocampo foi analisada utilizando a técnica de imunistoquímica para BrdU e quantificada em microscópio óptico. A análise estatística foi realizada pela ANOVA de duas vias, seguida do teste de Newman-Keuls *post hoc*, quando necessário. **Resultados:** Nossos resultados revelaram que o EA foi capaz de prevenir ou retardar o déficit de memória causado pelo diabetes ($p < 0.05$), além de diminuir os níveis de corticosterona sérica ($p < 0.05$). Apesar do EA não ter alterado a densidade de células microgliais no hilo do GD, ele amenizou os efeitos prejudiciais da hiperglicemia sobre a ativação microglial nos animais diabéticos ($p < 0.05$). Entretanto, o EA não reverteu a diminuição da sobrevivência celular no GD do hipocampo em animais diabéticos crônicos. **Conclusão:** Assim, o EA ajudou a amenizar as comorbidades cognitivas associadas ao diabetes, possivelmente por atenuar a hiperatividade do eixo HPA e a ativação microglial nos animais diabéticos. **Apoio financeiro:** CNPq, FAPERGS e UFRGS.