

A isquemia cerebral transitória causa a morte de populações neuronais vulneráveis, particularmente do setor CA1 do hipocampo. Porém, os sinais de degeneração aparecem 24 a 48 horas após o insulto isquêmico, fenômeno chamado **morte neuronal tardia**. Lesões hipocâmpais provocam reorganização sináptica da estrutura a longo prazo, o que pode ocasionar a morte de células não afetadas primariamente pela injúria original. Neste trabalho, estudamos a evolução da morte neuronal no hipocampo anterior de ratos num intervalo de 1 a 50 dias após a isquemia. Ratos Wistar adultos foram submetidos a isquemia cerebral transitória pela eletrocoagulação das artérias vertebrais e oclusão das artérias carótidas por 20 minutos. Os ratos foram sacrificados e preparados para análise histológica de 1 a 45 dias após a isquemia. Os cérebros foram incluídos em parafina, cortados em micrótomo (10 micrômetros), as lâminas foram coradas com HE e observadas em microscópio óptico. Não houve qualquer evidência de necrose neuronal até 48 horas após a isquemia. Com 3 a 7 dias de intervalo houve perda de até 90% dos neurônios piramidais do CA1, com discreta gliose. Os outros setores do hipocampo estavam preservados. De 14 a 45 dias pós-isquemia houve necrose expressiva no setor CA3, acompanhada de intensa gliose e atrofia do CA1. Os resultados sugerem que a morte neuronal em CA3 e a atrofia do setor CA1 são resultado da reorganização estrutural causada pela lesão isquêmica. (CNPq-UFRGS, FAPERGS, PROPESP-UFRGS).