

A isquemia cerebral global transitória, que ocorre nos casos de parada cardíaca, caracterizada pelo aporte sanguíneo inadequado, causa a morte de populações neuronais vulneráveis. Estudos em outros tipos celulares demonstram que um estresse subletal é capaz de induzir tolerância, isto é, tornar as células resistentes a um estresse maior, que se for único, é letal. Neste trabalho, investigamos a possibilidade de que um episódio isquêmico breve (não causador de dano aparente) possa proteger os neurônios da região CA1 hipocampal de um segundo episódio isquêmico prolongado (que causa grande morte neuronal nesta região estudada). Grupos de ratos wistar foram submetidos a 2, 10, 2+10 min (com 24 h de intervalo) de isquemia. A isquemia foi realizada pela eletrocoagulação das artérias vertebrais e oclusão temporária das artérias carótidas. Após 7 dias, os animais foram perfundidos com solução de formaldeído a 4% e os cérebros incluídos em parafina. Cortes histológicos com zum de espessura foram corados com hematoxilina-eosina, e a densidade das células piramidais do setor CA1 do hipocampo foi analisada. Observamos que 2 min de isquemia não causou morte celular detectável, enquanto 10 min causou necrose de 90-100% neste setor. O grupo submetido a duplo episódio isquêmico (2+10 min) apresentou necrose de apenas 10-20%. Concluímos que o fenômeno de proteção induzida por estresse prévio é demonstrável neste modelo de isquemia. E partindo disso podemos buscar os mecanismos envolvidos neste fenômeno.

CNPq, PROPESP-UFRGS, FAPERGS