

Isquemia cerebral transitória causa morte neuronal seletiva das células piramidais do setor CA1 do hipocampo em roedores, primatas e humanos. As causas desta seletividade são foco de grande interesse, pois episódios isquêmicos são muito frequentes e podem causar problemas cognitivos. A morte neuronal tardia induzida pela isquemia depende do aumento da concentração intracelular de cálcio livre. Uma vez que o cálcio ativa proteases que atuam sobre proteínas do citoesqueleto, neste trabalho nós investigamos o efeito da isquemia cerebral transitória (ISC) sobre os neurofilamentos (NF) de hipocampo. Ratos Wistar foram submetidos a 20 min. de isquemia de acordo com o método de oclusão dos quatro vasos. O tempo de reperfusão variou de 1 a 15 dias. Os NF extraídos foram analisados por SDS-PAGE e identificados por imunodeteção. A síntese de proteínas da fração citoesquelética foi medida pela incorporação de <sup>14</sup>C-leucina. As três subunidades dos NF (NF-H, NF-M, NF-L) foram quantificadas por densitometria. Nós demonstramos que, a despeito do aumento significativo na síntese total de proteínas, houve uma diminuição na concentração das proteínas dos NF após ISC. Nós sugerimos que o aumento na síntese das proteínas totais do citoesqueleto ocorreu em resposta à uma aumentada taxa de degradação, como uma estratégia adaptativa na tentativa de manter a viabilidade neuronal. (CNPq, FAPERGS, PROPESP-UFRGS, FINEP).