

Embora a vitamina A seja essencial ao desenvolvimento e à manutenção de praticamente todos os tecidos de mamíferos, há indícios que relacionam o uso desta vitamina como suplemento alimentar ou fármaco a distúrbios neurológicos, envolvendo neurotoxicidade e declínio cognitivo. Nosso grupo de pesquisa tem demonstrado que a suplementação com vitamina A em doses clínicas induz insulto oxidativo e nitrosativo em diferentes regiões cerebrais, e isto pode estar associado aos comportamentos tipo-ansiedade e relacionado à depressão já observado em trabalhos prévios. No entanto, não há clareza em relação aos mecanismos envolvidos no desenvolvimento destas anormalidades. Assim, investigamos neste trabalho se uma suplementação com vitamina A em doses diárias de 1000, 2500, 4500, ou 9000 UI/kg.dia-1 ao longo de 28 dias alteraria a função e o estado redox mitocondriais e os níveis de BDNF e do peptídeo beta-amilóide1-40 no hipocampo de ratos Wistar adultos, já que há relação entre estes parâmetros e distúrbios cognitivos previamente reportados. Encontramos disfunção mitocondrial, diminuição nos níveis de BDNF e estresse nitrosativo hipocampais, mas nenhuma alteração no conteúdo do peptídeo beta-amilóide1-40. Embora seja necessário continuar o estudo, já estão sendo delineados prováveis mecanismos envolvidos nas aberrações cognitivas induzidas por vitamina A nas doses comumente relatadas como “seguramente terapêuticas”, já que tanto a manutenção da função mitocondrial quanto do nível de BDNF são necessários ao funcionamento do tecido nervoso.

Apoio: CNPq, Rede Instituto Brasileiro de Neurociência (IBN-Net) # 01.06.0842-00.