

Cafeína previne o comprometimento da memória de reconhecimento em um modelo animal de demência esporádica

Naiane Roveda Marsilio^{1,3}, Janaina Espinosa^{2,3}, Marcelo Costa³, Vanessa Kazlauckas³, Eduardo Kalinine³, Micheli Figueiró², Diogo Onofre Souza³, Lisiane O. Porciúncula³

¹Faculdade de Farmácia – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

²Programa de Pós-Graduação em Ciências Biológicas: Neurociências - Universidade Federal do Rio Grande do Sul

³Departamento de Bioquímica – Universidade Federal do Rio Grande do Sul

Introdução

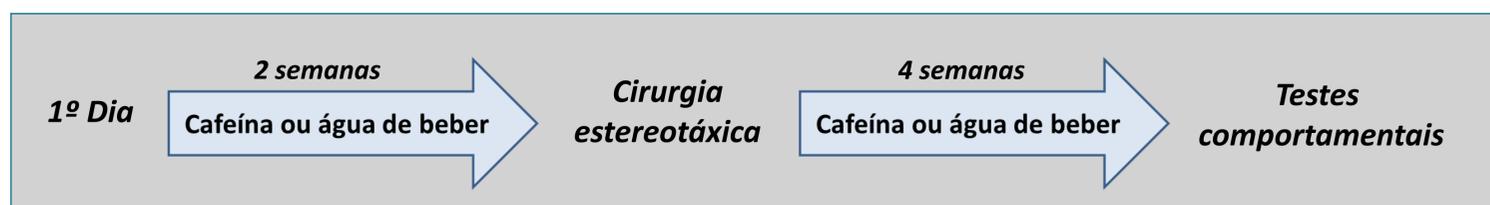
A cafeína é o psicoestimulante mais consumido mundialmente, seu principal mecanismo de ação é o antagonismo não seletivo dos receptores de adenosina A₁ e A_{2A}. Estudos epidemiológicos associam o consumo crônico de cafeína a um menor risco de desenvolvimento de demência do tipo Alzheimer (DA). Além disso, a cafeína preveniu o declínio cognitivo em diferentes modelos de DA.

A administração intracerebroventricular de estreptozotocina tem sido utilizada como modelo de demência esporádica em ratos, porém os efeitos da cafeína neste modelo ainda são desconhecidos. Portanto, o objetivo deste estudo foi verificar a possível eficácia da cafeína na prevenção do déficit de memória nesse modelo.

Materiais e Métodos

Ratos Wistar adultos machos foram tratados por duas semanas com água de beber ou cafeína (1mg/mL) previamente à administração intracerebroventricular (i.c.v) de estreptozotocina (3mg/kg) ou veículo (salina). Após a infusão i.c.v, os animais foram submetidos a mais quatro semanas de tratamento com água de beber ou cafeína. Ao final dos tratamentos, foi realizada a avaliação da atividade locomotora em um campo aberto e o teste de reconhecimento de objetos.

A análise estatística da atividade locomotora foi realizada utilizando ANOVA de duas vias e para o teste de reconhecimento de objetos foi utilizada a ANOVA de três vias com medidas repetidas.



Resultados

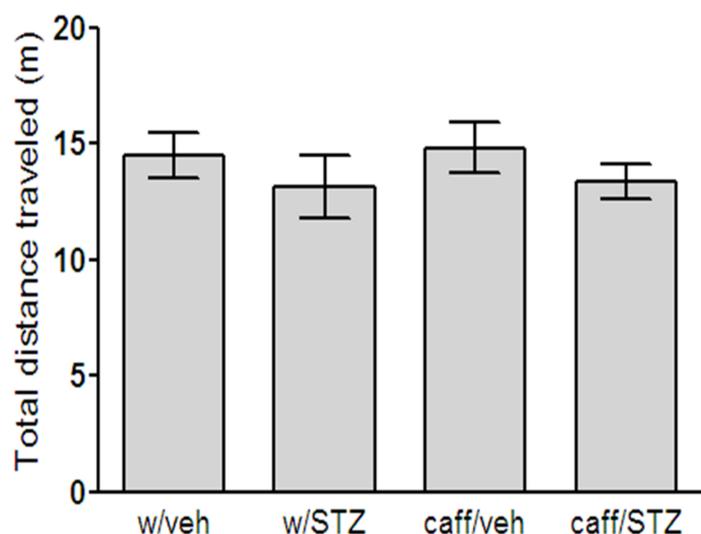


Figura 1: Não há diferenças significativas na atividade locomotora entre os grupos.

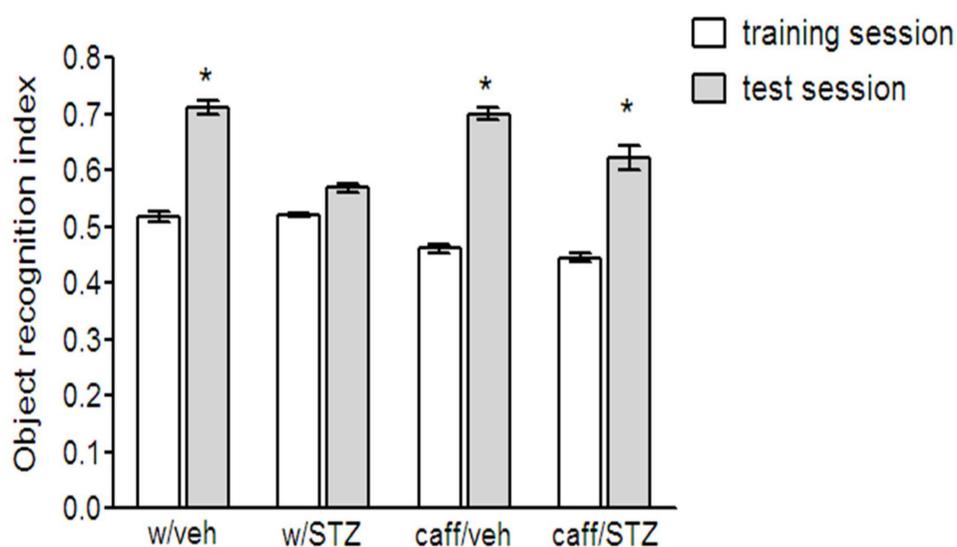


Figura 2: Cafeína preveniu o déficit cognitivo produzido pela STZ. Interação: $F(1,38) = 4.491$, $P = 0.041$; Medidas repetidas: $F(1,38) = 46.195$, ($P < 0.001$).

Conclusão

O tratamento com cafeína preveniu o déficit de memória produzido pela estreptozotocina sem afetar a atividade locomotora. Considerando que a STZ exerce seus efeitos por meio do comprometimento da sinalização encefálica da insulina, nossos resultados sugerem que os receptores de adenosina podem ter um papel no déficit de memória também sob condições de resistência à insulina. Além disso, os efeitos da cafeína sobre a memória sugerem que o bloqueio dos receptores de adenosina pode ser uma estratégia eficaz em condições nas quais há alterações no metabolismo da insulina.

Apoio financeiro:

