

A administração intracerebroventricular (i.c.v.) de streptozotocina (STZ) compromete a sinalização encefálica da insulina e produz déficits no aprendizado e memória, sendo considerado um modelo de demência esporádica em ratos. O consumo de cafeína previne o declínio cognitivo do envelhecimento e déficits mnemônicos em dois diferentes modelos animais de Doença de Alzheimer. Entretanto, os efeitos da cafeína ainda são desconhecidos nesse modelo. Ratos Wistar adultos machos foram tratados por duas semanas com água de beber ou cafeína (1 mg/mL) previamente à administração de STZ (3 mg/kg, i.c.v.), seguido de mais quatro semanas de tratamento com água de beber ou cafeína. Após os tratamentos, os animais foram submetidos ao teste de reconhecimento de objetos e à avaliação da atividade locomotora em um campo aberto. O tratamento com cafeína preveniu o déficit de memória produzido pela STZ, 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.