

Considerada uma epidemia mundial pela OMS, a Diabetes já afeta cerca de 246 milhões de pessoas em todo o mundo, sendo que no Brasil, segundo a Federação Internacional de Diabetes (FID), ela está entre as principais causas de morte. A principal característica desta doença é a hiperglicemia causada pela deficiente produção de insulina ou resistência à ação deste hormônio. Estudos relatam que a hiperglicemia causa estresse oxidativo em células lesadas (REIS et al.; 2008).

A cafeína, encontrada em muitos alimentos tem sido apontada como substância neuroprotetora por aumentar a síntese do antioxidante glutathiona (GSH) em neurônios. A glutathiona é uma molécula protetora que controla a formação de radicais livres e espécies oxidantes. Porém, há relatos que o consumo prolongado de cafeína exacerba a falência renal, nefropatia associada com a síndrome metabólica. Para melhor esclarecer estes efeitos “opostos”, objetivou-se investigar o efeito da cafeína em ratos hiperglicêmicos sobre 2 parâmetros do estresse oxidativo: medida de TBARS e de tióis totais. O TBARS, teste das substâncias que reagem com o ácido tiobarbitúrico, dosa os aldeídos, substâncias que se destacam como metabólitos secundários da oxidação de lipídeos (BARBOSA et al; 2010). Os tióis são descritos como os principais responsáveis pelos efeitos antioxidantes das proteínas plasmáticas, além de ser correlacionado positivamente com a capacidade antioxidante total.

Foram utilizados 32 ratos Wistar machos divididos em 4 grupos compostos de 8 animais cada um. São eles: controle (C), cafeína (Caf), diabético (D) e diabético+cafeína (D+Caf). O diabetes foi induzido por dose única de 55 mg de estreptozotocina via intraperitoneal. A estreptozotocina é uma potente substância diabetogênica, que ocasiona destruição seletiva das células beta pancreáticas, causando diminuição da secreção da insulina. Após a confirmação da hiperglicemia, os grupos Caf e D+Caf receberam 30 mg cafeína/kg rato/dia, IP, 2 vezes ao dia, enquanto os grupos C e D receberam o mesmo volume de soro fisiológico (XU et al.; 2010). Foram analisados os seguintes tecidos: córtex cerebral, fígado e rim. Os resultados, em parte, confirmam certa neuroproteção porque a cafeína elevou os níveis de tióis totais (onde um dos componentes é a GSH) no córtex cerebral, porém a administração em ratos diabéticos aumentou a lipoperoxidação em córtex cerebral e rins destes grupos (D+Caf). Se o mesmo ocorre com humanos, sugere-se cautela no consumo de cafeína por pessoas diabéticas.