

INTRODUÇÃO: O diabetes melito (DM) é uma doença crônica generalizada, com complicações que afetam vários sistemas orgânicos diferentes. DM tipo I é a deficiência absoluta de insulina devido à destruição autoimune das células β produtoras de insulina do pâncreas (Lebiedz-Odrobina & Kay, 2010). Para desenvolver a DM tipo I foi utilizada estreptozotocina, que é mediada por hiperglicemia e hipoinsulinemia devido à sua citotoxicidade seletiva pelas células β pancreáticas secretoras de insulina (Kim, et al.; 2009). O café é a primeira fonte de cafeína da dieta e a bebida mais consumida no mundo (Jiwani et al., 2012). Esta trimetilxantina atua principalmente como um estimulante com efeitos complexos para muitos sistemas do corpo humano, e por isto é amplamente investigada como um fator de risco para doenças humanas (Li et al.; 2011). A adenilatoquinase (AK) é uma enzima que exerce um importante papel no mecanismo de manutenção das concentrações de AMP, ADP e ATP celular próximo ao equilíbrio (Peng et al., 2012). Durante o estresse metabólico, a AK ao regenerar ATP a partir de ADP, aumenta a concentração intracelular de AMP, uma molécula sinalizadora. A regulação de processos intracelulares e extracelulares pela enzima adenilatoquinase está diretamente ligada ao gerenciamento de energia, resposta celular, sinalização celular e estresse (Fulvia et al., 2011). O objetivo deste estudo foi analisar a atividade da AK, enzima relacionada com a manutenção da homeostasia energética celular, em tecidos afetados pelo DM1 com e sem a administração de cafeína. E através desta associação pode colaborar na elucidação dos mecanismos envolvidos na doença.

METODOLOGIA: O experimento foi realizado com 32 ratos machos Wistar jovens, em quatro grupos: Controle (C), Cafeína (Caf), Diabetes (D) e Diabetes+Cafeína (D+Caf). A indução do diabetes foi feita com uso de 55 mg de STZ/kg peso corporal via intraperitoneal (i.p.) (SOETIKNO et al., 2011). Após 5 dias indução ao diabetes, os ratos em jejum de 12 horas, tiveram suas taxas glicêmicas analisadas através do aparelho Accu-Chek Performa Monitor de Glicemia da Roche por punção na veia caudal, para a certificação da hiperglicemia. O tratamento crônico durou 2 meses, com 2 administrações i.p. diárias de solução fisiológica nos grupos C e D e 30 mg de cafeína Xu et al. (2010) nos grupos Ca e D+Ca. Os ratos foram mortos por decapitação, os órgãos foram retirados, pesados e homogeneizados para a avaliação da enzima AK. Os dados foram expressos em média \pm desvio padrão e analisados por Anova de 2 vias seguida pelo teste de Tukey.

RESULTADOS: A administração de cafeína não alterou a atividade enzimática da AK no coração e córtex cerebral, houve uma diminuição significativa na atividade da AK hepática, e no tecido renal houve um aumento na atividade da AK para o grupo diabético e este aumento foi maior na presença de cafeína.

CONCLUSÕES: Houve um aumento na atividade da AK para o grupo diabético no tecido renal, e este aumento foi maior na presença de cafeína. No entanto, a diminuição da atividade da AK hepática indicou uma menor produção de ATP neste tecido.