

EFEITO DA CAFEÍNA SOBRE A HIDRÓLISE DE NUCLEOTÍDEOS EM SINAPTOSSOMAS DE HIPOCAMPO E ESTRIADO DE RATOS. Gustavo P. Riboldi¹; Rosane S. da Silva²; Alessandra N. Bruno²; Ana Maria O. Battastini²; João J. F. Sarkis²; Diogo R. Lara¹; Carla D. Bonan¹ (¹Lab. Pesquisa Bioquímica, FABIOPUCRS; ²Departamento de Bioquímica, UFRGS)

A cafeína é uma substância psico-ativa, cujos efeitos estão relacionados a sua função antagonista nos receptores adenosinérgicos. A adenosina exerce seus efeitos neuromodulatórios através de receptores A₁, A_{2a}, A_{2b} e A₃. Os receptores A₁ e A_{2a} possuem importância como alvos terapêuticos relacionados a Doença de Parkinson e a esquizofrenia. A via das ecto-nucleotidases, o principal mecanismo de controle da disponibilidade de adenosina, é composta por uma ecto-ATPase, uma ATP difosfohidrolase e uma ecto-5'-nucleotidase. Considerando este efeito antagonista da cafeína e a função das ecto-nucleotidases para a disponibilização de adenosina, têm-se como objetivo verificar a ação da cafeína sobre esta via enzimática em hipocampo e estriado de ratos. Os ratos foram divididos em dois grupos, agudo e crônico. O grupo agudo recebeu uma única injeção i.p. de 30mg/kg de cafeína uma hora antes de serem sacrificados. O tratamento crônico teve duração de 7 e 14 dias onde os ratos recebiam 0,3 ou 1mg/ml de cafeína, via oral. O tratamento agudo promoveu um aumento na hidrólise de ATP em sinaptossomas de hipocampo (50%) e de ADP em sinaptossomas de estriado (36%). O tratamento crônico de 14 dias (dose de 0,3mg/ml) exibiu uma leve inibição (17%) da atividade ATPásica em hipocampo. O aumento da hidrólise de ATP e ADP observado no tratamento agudo pode ser devido ao efeito imediato da cafeína sobre os receptores adenosinérgicos, o que leva a diminuição do efeito inibitório exercido pela ativação dos receptores A₁, podendo aumentar a liberação de neurotransmissores liberados. O efeito do tratamento crônico sobre a hidrólise de ATP em hipocampo pode estar relacionado a expressão reduzida dos receptores, levando a diminuição compensatória da produção de adenosina via hidrólise de ATP (CNPq, BPA/PUCRS).