

A clássica ação dos glicocorticóides é de inibir a captação de glicose em tecidos periféricos. Existem trabalhos que sugerem que o mesmo ocorra no cérebro. Sabe-se que em situações de estresse existe uma ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal e há a liberação de glicocorticóides, entre outros hormônios. Este trabalho tem por objetivo comparar a captação de glicose no hipocampo (estrutura do cérebro com grande concentração de receptores para glicocorticóides), utilizando-se dois tratamentos de estresse, crônico e agudo. Foram utilizados ratos Wistar machos, adultos, os quais foram imobilizados 1 h por dia, 5 dias por semana durante 40 dias, no tratamento crônico e 1 h no tratamento agudo. A medida da captação de glicose foi realizada 24 h após o estresse. Os animais foram mortos por decapitação. O hipocampo foi dissecado e microfatiado em microprismas, os quais foram incubados em solução tampão Krebs-Ringer-bicarbonato, pH 7, contendo glicose 5 mM, em banho metabólico por 1 h com agitação (30 ag/min) em atmosfera de carbogênio. Foi então medida a captação de glicose pelo método da glicose oxidase, subtraindo-se a quantidade encontrada após a incubação da quantidade total conhecida antes da incubação. Os resultados foram expressos como mg de glicose consumido/mg de tecido/h de incubação. A captação de glicose foi inibida somente no estresse agudo, enquanto no crônico não houve este efeito. Podemos concluir que em resposta a um estresse agudo é mais marcante o efeito dos glicocorticóides, enquanto no crônico parece haver uma adaptação, não apresentando a ação destes hormônios sobre a captação de glicose (CNPq).