

A cafeína é o psicoestimulante mais consumido no mundo que por meio do antagonismo não seletivo dos receptores de adenosina é capaz de afetar a contratilidade cardíaca e dos vasos sanguíneos, causando arritmias e elevação da pressão arterial. Distúrbios cardiovasculares também têm sido relacionados a alterações nos níveis dos nucleotídeos da adenina e da adenosina. Considerando o importante papel que as ectonucleotidasas desempenham sobre a sinalização dessas purinas, torna-se interessante a investigação dos possíveis efeitos da administração de cafeína sobre a atividade dessas enzimas no tecido cardíaco. Nesse estudo, avaliamos em ratos a administração oral aguda de cafeína nas doses únicas de 5, 15 ou 45 mg/Kg, com a morte dos animais 1,5h após a administração. Para o tratamento crônico, a cafeína (0,3 ou 1,0 mg/mL) foi administrada por 14 dias na água e os animais foram mortos no 15º dia. Os corações dos animais foram removidos e as frações solúvel e microsomal isoladas para a dosagem da atividade das ectonucleotidasas. A administração aguda de cafeína nas concentrações de 5 e 45 mg/Kg foi capaz de aumentar significativamente em 51% e 29% a hidrólise de ATP na fração solúvel, respectivamente. Nenhuma alteração foi observada na fração microsomal. Cronicamente, a administração de 1,0 mg/mL de cafeína causou um aumento de 42% na hidrólise de ATP e uma diminuição de 29% na hidrólise de ADP na fração solúvel. Na fração microsomal, observamos uma diminuição na hidrólise de ATP de 25% e 22% com a administração de 0,3 e 1,0 mg/mL de cafeína, respectivamente. Em adição, houve uma diminuição de 19% na hidrólise de AMP com a administração de 1,0 mg/mL de cafeína. Nossos resultados, ainda que preliminares, demonstram alterações na sinalização purinérgica que podem estar relacionadas aos efeitos cardiovasculares observados com a administração de cafeína.