

052

A EVOCÇÃO DA MEMÓRIA INICIA SUA EXTINÇÃO. *Humberto K. Choi, Mônica R. M. Vianna, German Szapiro, Jorge H. Medina, Ivan Izquierdo* (Centro de Memória, Departamento de Bioquímica, ICBS, UFRGS).

A formação e a evocção de uma memória dependem, igualmente, da ativação de receptores glutamatérgicos e das vias da PKA, PKC e MAPK. Investigamos nesse trabalho se mecanismos semelhantes são necessários para a extinção da memória. Ratos Wistar machos foram submetidos a sessão de treino (aprendizado) e teste (evocção) na tarefa de esquiiva inibitória. Os testes ocorreram 1,5, 3, 4,5 e 6h (para avaliar memória de curta duração, STM) ou 24 (TT1), 48 (TT2), 72 (TT3) e 96h (TT4) após o treino (memória de longa duração, LTM). Foram infundidas através de cânulas na região CA1 do hipocampo as seguintes drogas: salina, AP5 (bloqueador de receptor glutamatérgico NMDA), Rp-cAMP (inibidor da PKA), KN-62 (inibidor da CaMKII), PD098059 (inibidor da MAPK-kinase). Testes sucessivos demonstraram que, enquanto a STM não sofre extinção, a LTM sofre alterações de performance ao longo dos testes. Realizando as infusões 15 min antes do TT1, Rp-cAMP e PD098059, mas não AP5 ou KN62, atenuaram a evocção no TT1, enquanto as quatro drogas bloquearam a extinção nas sessões subsequentes. Quando os tratamentos foram administrados imediatamente após TT1 todos inibiram a extinção, embora uma piora na performance em TT2 ocorra. Os resultados indicam que receptores NMDA, CaMKII, PKA e MAPK, são necessários para o início da extinção, embora apenas PKA e MAPK estejam envolvidos com a evocção. A evocção traz consigo as bases de sua própria extinção e esta última utiliza, em parte, mecanismos comuns aos eventos de formação e evocção da memória.(PRONEX, CNPq).