

A formação hipocampal é uma importante estrutura do encéfalo relacionada aos processos de aprendizado e memória, sejam declarativos, espaciais ou episódicos. O hipocampo age como uma reserva temporária para o armazenamento de novas informações, enquanto o neocórtex serve para o armazenamento mais permanente das informações adquiridas. Uma memória de longa duração, todavia, após ser reativada, torna-se hipocampo-dependente e, conseqüentemente, manipulações farmacológicas no período subsequente à reativação são capazes de produzir amnésia retrógrada. Ampla evidência na literatura demonstra que rotas bioquímicas intracelulares estão envolvidas não somente no período de consolidação de memórias de longa duração, mas também no período pós-reativação, denominado reconsolidação. A rota da proteína CREB (proteína ligante de elemento responsivo à cAMP) é um dos sistemas que receberam atenção pelo seu possível papel na formação da LTM. O objetivo deste trabalho foi estudar o gradiente temporal desta via na reconsolidação de memória através da inibição de receptores beta-noradrenérgicos, uma família de proteínas positivamente acopladas a receptores de proteína G ligadas à adenilciclase e que governa a cascata da cAMP, através do fármaco propranolol. Ratos Wistar foram treinados na tarefa de esQUIVA inibitória e, um dia após o treino, foram injetados intraperitonealmente após uma sessão de reativação. Nossos resultados demonstram que o gradiente temporal de efeito amnésico do propranolol durante a reconsolidação passa por uma diminuição quando comparado com o gradiente observado na consolidação. Os resultados apóiam a hipótese de que a reconsolidação é uma recapitulação parcial da consolidação, mas cujas janelas bioquímicas sofrem uma redução na sua dinâmica temporal.