

Introdução: A cafeína – um antagonista de receptores de adenosina A1 e A2_A - é a substância psicoestimulante mais consumida no mundo todo. Estudos epidemiológicos e experimentais recentes sugerem que o consumo de café/cafeína previne a neurodegeneração e o déficit mnemônico em decorrência da idade e em modelos experimentais da Doença de Alzheimer (DA). Nos últimos anos, estudos epidemiológicos constataram uma maior incidência da DA em pessoas portadoras de Diabetes tipo 2. A estreptozotocina (STZ) é uma toxina que degenera células beta pancreáticas, sendo amplamente utilizada no modelo de Diabetes tipo 1. Entretanto, a sua infusão intracerebroventricular (i.c.v) compromete a sinalização encefálica de insulina e causa prejuízo em tarefas de aprendizado e memória em roedores. Sendo assim, sua infusão i.c.v vem sendo considerada como um modelo de demência esporádica. Nesse trabalho, com o objetivo de tentar elucidar os mecanismos envolvidos nos efeitos neuroprotetores da cafeína, verificou-se se a administração de cafeína preveniria o prejuízo da memória decorrente da infusão de STZ. **Métodos:** Ratos Wistar machos adultos foram divididos em quatro grupos: água/veículo; água/STZ; cafeína/veículo e cafeína/STZ. A cafeína foi administrada na água de beber (1mg/mL) por 15 dias antes da infusão de STZ (i.c.v) e prosseguiu por até 30 dias após a mesma. Após esse período, os animais foram submetidos à tarefa de reconhecimento de objetos. O hipocampo dos animais foi processado para análise do imunocontéudo e RNA mensageiro dos receptores de adenosina A1 e A2_A. **Resultados:** Os resultados analisados por ANOVA de duas vias revelam que a administração STZ prejudicou a memória de reconhecimento dos animais e a cafeína preveniu esse comprometimento. O imunocontéudo dos receptores A2_A, mas não do receptor A1, aumentou em 25% no hipocampo dos animais tratados com STZ, um aumento prevenido pela administração de cafeína. O RNA mensageiro para os dois receptores, analisado por PCR em tempo real, não foi alterado pelo tratamento com STZ. **Conclusão:** Sabe-se que parte dos mecanismos conhecidos para os efeitos neuroprotetores da cafeína deve-se ao bloqueio dos receptores de adenosina A2_A, ao invés dos receptores A1. A partir dos resultados observados nesse modelo de demência esporádica, sugere-se que tanto a sinalização encefálica da insulina quanto a normalização do imunocontéudo dos receptores A2_A, constitui um dos mecanismos responsáveis pelos efeitos benéficos da cafeína em modelos experimentais de demência.