**O PAPEL DA CAFEÍNA NA PREVENÇÃO E TRATAMENTO DA DOENÇA DE ALZHEIMER**

**Tarcísio Henry Godoy Romão1, Daniel Sant’ana de Souza2**

1FAMEMA/Faculdade de Medicina de Marília, 2UNEMAT/Universidade do Estado do Mato Grosso

**tarcisiohenry9@gmail.com**

**INTRODUÇÃO:** O café é a segunda bebida mais consumida no mundo com uma ingestão diária de aproximadamente 1.6 bilhões de xícaras. A significativa dimensão do seu uso não se deve apenas ao sabor, mas também ao potencial cognitivo e neuromodulador proporcionado por seu constituinte de destaque, a cafeína. Recentemente, revisões sistemáticas evidenciaram a sua ação protetora contra a Doença de Alzheimer (DA). **OBJETIVO:** Investigar os efeitos da cafeína na prevenção e tratamento da Doença de Alzheimer. **METODOLOGIA:** Foram selecionados 5 artigos científicos para leitura e análise dos dados, por meio de uma busca na Biblioteca Virtual em Saúde, usando os descritores: “Caffeine”, “Alzheimer Disease” e “Cognition”, registrados no DeCS/MeSH, e utilizando o operador Booleano AND. Os critérios de inclusão foram: revisões sistemáticas completas e disponibilizadas gratuitamente, entre os anos 2003 e 2023. **RESULTADOS:** Todos os artigos que abordavam essa temática demonstraram a eficácia da cafeína na diminuição das placas do peptídeo β-amilóide, as quais são responsáveis pelo surgimento e manutenção da Doença de Alzheimer. **CONCLUSÃO:** A cafeína atua de forma inversamente proporcional à produção das enzimas β e γ secretases, responsáveis pela proliferação do peptídeo β-amilóide. Tal mecanismo é explicado tanto pela ativação da Proteína Quinase A (PKA), que cessa a via inflamatória Raf-1/NFkβ, a qual estimula a produção da β-secretase; quanto pela inativação da isoforma α da enzima Glicogênio Sintase Quinase 3 (GSK-3), que impulsiona a ação da γ-secretase. Outrossim, destaca-se a cafeína como inibidora do aumento dos níveis de expressão dos receptores de adenosina A2a, que são colaboradores à manifestação e intensificação da DA, dado seu papel como antagonista não seletivo e o efeito tóxico excitatório causado pela expressiva liberação de glutamato, além de outros fatores, como o aumento do influxo de cálcio e a mudança da potencialização para a depressão sináptica de longo prazo. As consequências dessas alterações metabólicas são expressas pelo comprometimento cognitivo, deficiências de memória e dano sináptico, de forma a constatar os níveis de expressão dos receptores de adenosina A2a como biomarcadores à Doença de Alzheimer. Ademais, são necessários mais estudos para entender a diferença na interação existente entre o sexo biológico e o consumo de cafeína, visto que a positividade de β-amilóide ocorre predominantemente nas mulheres em relação aos homens. Logo, é possível inferir que a cafeína atua não somente na prevenção, mas também no tratamento da Doença de Alzheimer, de forma a atenuar e conter seus efeitos neuropatológicos.

**PALAVRAS-CHAVE:** Doença de Alzheimer. Cafeína. Prevenção.

**ÁREA TEMÁTICA:** Medicina.

**REFERÊNCIAS:**

CAPPELLETTI, Simone et al. Caffeine: Cognitive and Physical Performance Enhancer or Psychoactive Drug?. **Curr Neuropharmacol**, [S. l.], v. 13, n. 1, p. 71-88, jan. 2015. DOI 10.2174/1570159X13666141210215655. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4462044>/. Acesso em: 29 jan. 2024.

MERIGHI , Stefania et al. A2A Adenosine Receptor Antagonists in Neurodegenerative Diseases. **Curr Med Chem**, [S. l.], ano 2022, v. 29, n. 24, p. 4138–4151, 18 jan. 2022. DOI 10.2174/0929867328666211129122550. Disponível em:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9148371/>. Acesso em: 29 jan. 2024

ARENDASH, Gary W.; CAO, Chuanhai. Caffeine and Coffee as Therapeutics Against Alzheimer‘s Disease. **Journal of Alzheimer‘s Disease**, [S. l.], v. 20, n. 1, p. 117-126, 14 abr. 2010. DOI 10.3233/JAD-2010-091249. Disponível em: <https://content.iospress.com/articles/journal-of-alzheimers-disease/jad091249>. Acesso em: 29 jan. 2024.

DALL‘LGNA, Oscar P et al. Neuroprotection by caffeine and adenosine A2A receptor blockade of b-amyloid neurotoxicity. **British Journal of Pharmacology**, [S. l.], v. 138, p. 1207–1209, 11 abr. 2003. DOI 10.1038/sj.bjp.0705185. Disponível em:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1573785/>. Acesso em: 29 jan. 2024.

ZHENG, Yong-Bo et al. Association of Caffeine Consumption and Brain Amyloid Positivity in Cognitively Normal Older Adults. **Journal of Alzheimer´s Disease**, [S. l.], p. 483-493, 16 maio 2023. DOI 10.3233/JAD-220591. Disponível em:<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10200149/>. Acesso em: 29 jan. 2024.