

288

SECREÇÃO DE S100B ESTÁ AUMENTADA EM ASTRÓCITOS EXPOSTOS A CONCENTRAÇÕES TÓXICAS DE AMÔNIA. *Giovana Brolese, Marina Concli Leite, Lúcia Maria Vieira de Almeida, Christopher Celintano Piñero, Carmem Gottfried, Carlos Alberto Gonçalves (orient.)* (UFRGS).

A hiperamonemia é o principal elemento na patogênese da encefalopatia hepática e a neurotoxicidade da amônia envolve um efeito no sistema de neurotransmissão glutamatérgica. Os astrócitos são intimamente relacionados com a transmissão glutamatérgica e, de fato, muitas alterações gliais específicas têm sido relatadas devido à exposição à amônia. A proteína S100B, particularmente a S100B extracelular, é usada como um parâmetro de ativação glial em diversas situações de injúria cerebral. Entretanto, existe pouca informação sobre essa proteína na toxicidade da amônia e nada se sabe sobre a sua secreção por astrócitos durante uma exposição à amônia. Nesse trabalho, nós investigamos a secreção de S100B em astrócitos corticais de ratos expostos de forma aguda à amônia (0.05 a 10 mM), bem como o imunoconteúdo da proteína fibrilar ácida glial (GFAP) e a atividade da enzima glutamina sintetase (GS). A secreção de S100B e o imunoconteúdo de GFAP foram dosados por ELISA e a atividade da GS por um método colorimétrico. Encontramos um aumento da secreção de S100B em astrócitos expostos por 24 h à amônia acompanhado de uma redução do imunoconteúdo de GFAP e da atividade da GS. Como elevados e persistentes aumentos extracelulares de S100B têm um efeito tóxico em células neuronais, a secreção alterada de S100B induzida pela amônia pode contribuir para o dano cerebral observado na encefalopatia hepática. (PIBIC).

291