

AMÔNIA INDUZ ALTERAÇÃO NO CONTEÚDO EXTRACELULAR DE S100B EM FATIAS AGUDAS HIPOCAMPAIS DE RATOS WISTAR.

*Fabiana Galland, Marina C. Leite, Maria Cristina Guerra, Carlos-Alberto Gonçalves (orientador).
(Departamento de Bioquímica, Instituto de Ciências Básicas da Saúde, UFRGS)*

A hiperamonemia é um componente importante na encefalopatia hepática, podendo ocasionar edema cerebral. Sabe-se que tanto em pacientes com hepatite fulminante quanto em modelos animais de encefalopatia hepática, a S100B está aumentada no soro. Esta proteína é expressa principalmente por astrócitos no sistema nervoso central e tem sido usada como marcadora de dano cerebral. O objetivo deste trabalho foi investigar o efeito da amônia sobre o conteúdo extracelular de S100B em fatias agudas hipocampais. O hipocampo de ratos Wistar foi dissecado e cortado em fatias de 0,3 mm. Após estabilização em solução salina tamponada com HEPES por duas horas, amônia foi adicionada em concentrações variando de 0,1 a 1 mM. A S100B foi medida por ELISA após uma hora de tratamento. A viabilidade celular foi testada utilizando os ensaios de redução do MTT, incorporação de vermelho neutro e atividade de LDH extracelular. A amônia foi capaz de reduzir a secreção de S100B, somente na maior concentração testada, sem alterações na viabilidade celular. Os resultados indicam que a secreção astrogliar de S100B pode não estar relacionada com o aumento de S100B observado no soro de pacientes com hiperamonemia. No entanto, a redução da secreção astrogliar dessa proteína pode estar relacionada ao dano cognitivo observado nesses pacientes.

Apoio: CNPq, CAPES e rede IBN-NET