

220

FLUOXETINA ESTIMULA A SECREÇÃO DE S100B VIA MECANISMO INDEPENDENTE DA SEROTONINA.*Caroline Zanotto, Ana Carolina Tramontina, Francine Tramontina, Larissa Bobermin, Daniela Fraga de Souza, Marina Concli Leite, Patrícia Nardin, Carmem Gottfried, Carlos Alberto Saraiva Goncalves (orient.) (PUCRS).*

S100B é uma proteína ligante de cálcio, produzida e secretada por astrócitos, e possui atividade parácrina neurotrófica. Estudos clínicos sugerem que a elevação periférica desta proteína está correlacionada positivamente com a resposta terapêutica antidepressiva, particularmente por inibidores seletivos da recaptção de serotonina (ISRSs), no entanto, o mecanismo envolvido nesta resposta permanece desconhecido. Neste trabalho foi avaliada a secreção de S100B em culturas hipocampais de astrócitos e fatias hipocampais expostas à fluoxetina. Foi observado um aumento significativo na liberação de S100B na presença dos ISRS, aparentemente dependente da proteína cinase A (PKA). Além disso, encontramos que a serotonina (possivelmente via receptor $5HT_{1A}$) reduz a secreção de S100B e antagoniza o efeito da fluoxetina na secreção de S100B. Estes dados reforçam o efeito da fluoxetina, independente da serotonina e receptores da serotonina, sugerindo um papel para a proteína S100B em distúrbios depressivos e sugerindo que outros alvos moleculares podem ser relevantes na atividade antidepressiva. (Fapergs).