



<b>Evento</b>	Salão UFRGS 2014: SIC - XXVI SALÃO DE INICIAÇÃO CIENTÍFICA DA UFRGS
<b>Ano</b>	2014
<b>Local</b>	Porto Alegre
<b>Título</b>	O efeito da hiperamonemia sobre o conteúdo e secreção de S100B in vivo e in vitro
<b>Autor</b>	JÉSSICA HAUSCHILD TADAY
<b>Orientador</b>	MARINA CONCLI LEITE

## **O efeito da hiperamonemia sobre o conteúdo e secreção de S100B *in vivo* e *in vitro*.**

A amônia é um composto tóxico, produzido fisiologicamente pelo metabolismo de proteínas e por processos de desaminação. A elevação deste composto na circulação ocorre quando o fígado se torna incapaz de metabolizar a amônia pelo ciclo da uréia. A hiperamonemia provoca efeitos tóxicos principalmente no sistema nervoso central (SNC), sendo uma das principais causas para o aparecimento da Encefalopatia Hepática (HE), na qual o paciente apresenta alterações neuropsiquiátricas. A S100B é uma proteína usada como marcadora de dano cerebral por estar relacionada com doenças neurodegenerativas, como a HE e já foi encontrada elevada no soro de pacientes e em modelo animal desta neuropatologia. Sabe-se que esta proteína pode exercer efeitos neurotróficos em concentrações baixas, porém tóxicos em concentrações mais elevadas. O efeito direto da amônia sobre a S100B no SNC nunca foi avaliado. Desta forma, este trabalho objetiva avaliar em um modelo *in vitro* de fatias hipocámpais e de córtex cerebral, assim como em um modelo *in vivo*, o efeito da amônia sobre a secreção e imunoconteúdo da S100B. Para o modelo *in vitro* o hipocampo e o córtex de ratos Wistar de 30 dias foram dissecados e cortados em fatias de 0,3 mm. Após estabilização em solução salina por duas horas, a amônia foi adicionada em concentrações variando de 0,1 a 10 mM. A viabilidade celular foi avaliada pela redução de MTT e incorporação do corante vermelho neutro, assim como pelo conteúdo extracelular de LDH. Para o modelo *in vivo* de hiperamonemia, injetou-se urease 33U/Kg intraperitonealmente, por quatro dias consecutivos e a análise foi realizada após 24 da última injeção. A secreção e imunoconteúdo de S100B foram analisados por ELISA. A concentração de amônia e transaminases hepáticas foram avaliadas por kits específicos. Os resultados *in vitro* mostram que ao contrário do esperado, a secreção de S100B diminuiu no hipocampo nas concentrações mais baixas de amônia utilizadas e não foi alterada no córtex cerebral independente na concentração utilizada. No modelo *in vivo*, mostra-se que sob uma elevação de amônia duas vezes maior ( $0,138 \pm 0,022$ ) que os animais controle ( $0,062 \pm 0,002$ ), o imunoconteúdo de S100B não foi alterado em córtex cerebral e hipocampo, porém existe um aumento significativo desta proteína no líquido dos animais submetidos ao modelo. Os resultados indicam que existe uma variação região específica no conteúdo extracelular desta proteína no tecido cerebral, mostrando-se uma ação e regulação desta proteína diferenciada em cada região. Provavelmente, existem outras áreas mais sensíveis aos efeitos da amônia, não analisadas neste trabalho, que podem contribuir para o aumento de S100B observado no líquido dos ratos submetidos a esse modelo de hiperamonemia.

Apoio: Fapergs, INCTEN e CNPq