

A resposta inflamatória cerebral é primeiramente mediada pela micróglia, mas estudos sugerem uma importância crucial dos astrócitos nesse processo. A proteína S100B é uma proteína ligante de cálcio secretada por astrócitos tendo um efeito apoptótico ou neurotrófico dependendo de sua concentração no meio extracelular. Sabe-se que a S100B induz a expressão de várias moléculas inflamatórias em cultura de astrócitos e também induz a expressão de COX2 na micróglia, além de estar envolvida na regulação de proteínas de citoesqueleto como a GFAP (proteína ácida fibrilar glial), a qual parece mudar sua expressão durante a resposta inflamatória. A S100B tem sido citada como uma citocina neurotrófica, tendo um importante papel em doenças neurodegenerativas inflamatórias como a Doença de Alzheimer. O LPS é um lipopolissacarídeo da parede celular de bactérias gram-negativas que devido a sua alta imunotividade tem sido usado no desenvolvimento de modelos de neuroinflamação. Uma das abordagens para a Doença de Alzheimer é o uso de antiinflamatórios comerciais e também o desenvolvimento de antiinflamatórios que atuem de forma seletiva no sistema nervoso central. Entretanto pouco se sabe sobre os efeitos do uso de antiinflamatórios no SNC. O objetivo deste estudo foi investigar o efeito dos antiinflamatórios dexametasona e nimesulida sobre o a secreção e imunocnteuodo de S100B e GFAP em culturas de astrócitos expostas ao LPS.

**Métodos:** Culturas primária de astrócitos foram preparadas de córtex cerebral de ratos neonatos Wistar e foram cultivados até a confluência. A secreção e imunocnteuodo de S100B e GFAP foram analisados em meio de cultura por Elisa em 24 h de exposição aos antiinflamatórios dexametasona (0.1  $\mu$ M) e nimesulida (0.05 mM) na presença de LPS (0,1  $\mu$ g/mL). A integridade e viabilidade celular foram avaliadas pelo ensaio de incorporação de vermelho neutro, redução de MTT e liberação de LDH.

**Resultados:** Em 24 h de tratamento com LPS a dexametasona diminuiu a secreção de S100B (26,9%  $\pm$  5,5 n=7), mas não foi capaz de alterar o conteúdo intracelular desta proteína. A nimesulida não foi capaz de alterar a secreção e o imunocnteuodo de S100B. Não houve alteração no imunocnteuodo de GFAP por nenhum desses antiinflamatórios.

**Conclusão:** Estes resultados contribuem para o entendimento da atividade astrogliar durante a neuroinflamação, e o efeito de antiinflamatórios seletivos para a COX2 em astrócitos principalmente sobre a secreção de S100B na presença de LPS.

**Suporte financeiro:** CNPq, CAPES, FAPERGS e rede IBN-NET