

306

VARIAÇÃO ONTOGENÉTICA DE S100B NO SORO DE PACIENTES PORTADORES DE SÍNDROME DE DOWN. *Cristopher Celintano Pineiro, Cristina Netto, Diogo Onofre Souza, Ursula Matte, Têmis Félix, Luis Portela, Carlos Kieling, Themis Reverbel da Silveira, Roberto Giugliani, Carlos Alberto Saraiva Gonçalves (orient.)* (UFRGS).

A Síndrome de Down (SD) é a causa genética mais comum de retardo mental e na maioria dos casos resulta da trissomia do cromossomo 21 e da superexpressão dos genes residentes na região crítica SD. Alguns genes presentes nesta região expressam proteínas comumente associadas com desordens neurodegenerativas, tais como *APP*, *SOD-1* e *S100B*. A proteína *S100B* pertence a uma família de proteínas ligantes de cálcio envolvidas no crescimento e diferenciação celular; muitos estudos demonstram que a superexpressão crônica de *S100B*, observada na SD, pode levar a um risco para o posterior desenvolvimento da Doença de Alzheimer. O objetivo deste estudo é investigar se a concentração sérica de *S100B* em crianças com SD. Amostras de sangue foram coletadas de 48 pacientes SD (12-132 meses) e 42 controles (6-120 meses). Em todos os pacientes SD examinados foi confirmado a anormalidade cromossômica (trissomia 21). Os níveis de *S100B* sérica foram determinados utilizando um *kit* comercial luminescente (BYK-Sangtec). Observamos níveis significativamente maiores de *S100B* sérica no grupo SD. Encontramos uma correlação negativa entre a *S100B* sérica e a idade no grupo controle, de acordo com a literatura. Porém, não encontramos tal correlação no grupo SD. Os níveis de *S100B* elevados e persistentes em pacientes SD estão presentes desde o período fetal, possivelmente devido ao efeito gene-dosagem no início; isto contribui para a idéia geral de que a *S100B* precede as lesões amilóides na Doença de Alzheimer. (Fapergs).