

Investigação dos Níveis Plasmáticos de BDNF/Fator Neurotrófico Derivado do Cérebro em Vítimas de Traumatismo Crânio Encefálico Grave

Konzen TM*, de Oliveira NB, Londero DLC, dos Santos VASR, Dallago AL, Almansa FG, Lazzari D, Massetti MS, Cardoso CN, Simon D e Regner A

Laboratório de Biomarcadores do Trauma; Programa de Pós-Graduação em Biologia Celular e Molecular Aplicada à Saúde; Curso de Medicina, Universidade Luterana do Brasil

Introdução

O Traumatismo crânio encefálico (TCE) representa a principal causa de morbimortalidade em indivíduos jovens no mundo. Apesar do impacto do TCE na Saúde Pública, não existem biomarcadores precoces efetivos para sua estratificação de gravidade e predição prognóstica. O BDNF é uma neurotrofina relacionada com a sobrevivência e plasticidade neuronal.

Objetivo

O objetivo do presente estudo foi avaliar o BDNF plasmático como potencial biomarcador de desfecho fatal precoce em vítimas de TCE grave.

Metodologia

Foram incluídos nesta coorte prospectiva 110 homens vítimas de TCE grave (GCS 3–8, na admissão hospitalar). A variável de desfecho investigada foi a mortalidade na unidade de terapia intensiva (UTI). Amostras de sangue foram coletadas na admissão na UTI. Foi utilizado ensaio de ELISA para determinação dos níveis plasmáticos de BDNF (*Quantikin e Human BDNF, R&D Systems, Minneapolis, MN, USA*).

Resultados

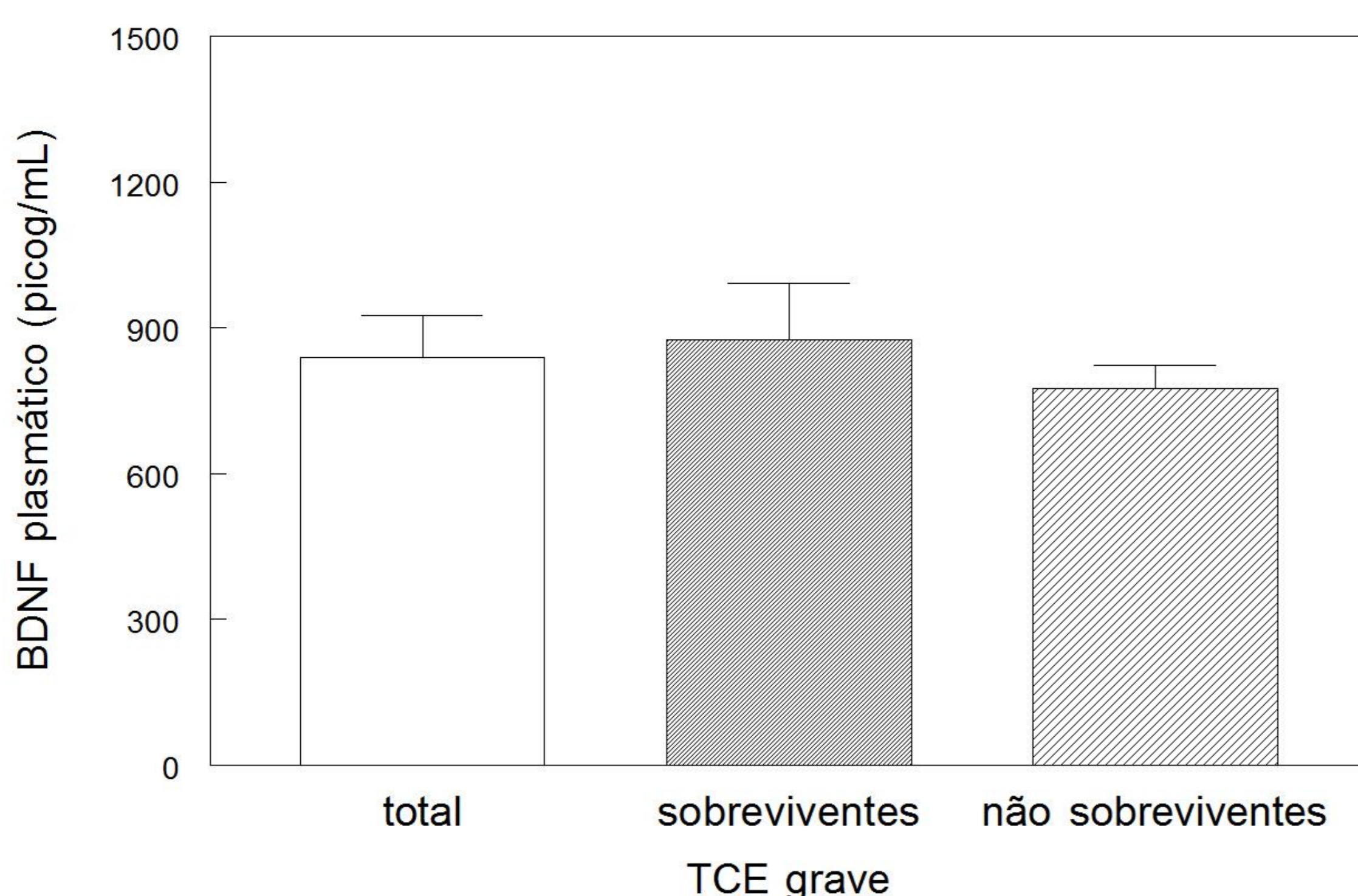


Figura 1. Concentrações plasmáticas de BDNF nas vítimas de TCE grave estratificadas pelo desfecho primário (mortalidade na UTI). As vítimas de TCE grave (n=110) foram estratificadas de acordo com o desfecho: alta da UTI (n=70) ou morte (n=40). A média dos níveis plasmáticos de BDNF no grupo de sobreviventes e de não sobreviventes foi de $875,3 \pm 117,2$ e $775,6 \pm 146,1$ picog/mL, respectivamente (média \pm E.P.)

A idade mediana dos pacientes foi de 32 anos e 66% apresentaram politrauma associado ao TCE. Os principais mecanismos de lesão foram os acidentes com veículos automotores (42%), seguidos de violência interpessoal (33%). Escores de GCS mais baixos na admissão hospitalar tiveram correlação com o desfecho fatal ($6,3 \pm 0,2$ e $4,9 \pm 0,3$, média \pm E.P., nos sobreviventes e não-sobreviventes, respectivamente, $p > 0,05$). A mortalidade na UTI foi de 36%. A concentração média de BDNF plasmático nas vítimas de TCE grave foi de $839,0 \pm 86,2$ picog/ml (\pm E.P.). Não houve diferença significativa nos níveis de BDNF entre os grupos de sobreviventes ($875,3 \pm 117,2$ picog/mL) e de não-sobreviventes ($775,6 \pm 146,1$ picog/mL) (Teste T não-pareado, $p > 0,05$). Ainda, não houve correlação entre os níveis de BDNF e o desfecho fatal (*Spearman*, $p = 0,617$) ou o tipo de TCE (isolado ou associado a politrauma; $p = 0,682$).

Conclusões

Em suma, o presente estudo mostrou que não houve correlação entre os níveis de BDNF plasmáticos e o desfecho precoce fatal em homens vítimas de TCE grave, independentemente do tipo de TCE.

Referências bibliográficas

da Silva Meirelles L, Simon D, Regner A. Int J Mol Sci. 2017 May 18;18(5). pii: E1082.
Simon D, Nascimento RI, Filho EM, Bencke J, Regner A. Brain Inj. 2016;30(1):23-8.