

234

CARACTERIZAÇÃO NEUROQUÍMICA DO TRAUMATISMO CRÂNIO-ENCEFÁLICO EM HUMANOS.*D. Coelho, A. Regner, T. Emanuelli, G. Friedman, I. Chemale, M.S. Costa, L. Xavier, M. Achaval, S. Machado, L. Alves, J.P. Silveira F^o e D. Souza.* Depto. Bioquímica e Depto. Ciências Morfológicas/UFRGS; Hospital

Municipal de Pronto Socorro de Porto Alegre; Instituto Médico Legal de Porto Alegre; Hospital Beneficência Portuguesa, Porto Alegre.

Trauma é a principal causa de mortalidade na faixa etária de 1-44 anos. No politraumatismo, a cabeça é a parte do corpo mais frequentemente atingida. O traumatismo crânio-encefálico (TCE) severo tem mortalidade entre 30-70% e 100% dos sobreviventes terão algum nível de seqüela. Entretanto, não existem, na prática médica, alternativas farmacológicas consensuais e a terapêutica está centrada em medidas de suporte. Há escassa evidência sobre os mecanismos celulares envolvidos no insulto neural associado ao TCE, especialmente em humanos. A elucidação desses mecanismos é crucial para o progresso da pesquisa no tema e para o desenvolvimento de estratégias terapêuticas efetivas. Evidências mostram que a hiperatividade do sistema glutamatérgico contribui para a morte neural associada ao TCE. Com o objetivo de estudar o sistema glutamatérgico no TCE severo, investigamos a união específica de [³H]glutamato e [³H]MK801 e a captação de [³H]glutamato em preparações de cortex cerebral de humanos. Tecido cortical cerebral foi coletado durante autópsias no IML. Características dos indivíduos controle (*n*=13) foram: 3 mulheres, 10 homens, idade média de 43 anos, sem evidência de patologia do SNC. Vítimas de TCE severo (*n*=13) foram: 2 mulheres, 11 homens, idade média de 43 anos; 11 acidentes de trânsito e 2 ferimentos por arma de fogo (mecanismos de lesão); Glasgow inicial de 3-4; e tempo médio entre evento e morte de 16hs. Os grupos (controle e TCE) foram similares quanto as características demográficas, região cortical examinada e demora postmortem da coleta (média de 8hs para ambos). Preparações de membrana cerebral cortical foram usadas para o ensaio da união específica de [³H]glutamato e [³H]MK801. Sinaptossomas corticais foram usados no ensaio da captação de [³H]glutamato. Não existem estudos prévios investigando esses parâmetros no neurotrauma em humanos. Não houve diferença na união específica ou captação de [³H]glutamato entre os grupos controle e TCE. Todavia, no grupo com TCE foi detectado um aumento significativo na união específica de [³H]MK801, sugerindo dessensibilização de receptores NMDA (um subtipo de receptor glutamatérgico) no neurotrauma. Esses dados apontam para o envolvimento de receptores NMDA na patofisiologia do insulto-morte neural associado ao TCE. Este estudo pode contribuir para o estabelecimento de diretrizes de pesquisa e desenvolvimento de compostos neuroprotetores eficientes e menos tóxicos no neurotrauma. Esse estudo foi financiado por PRONEX, CNPq, FINEP, FAPERGS