

27 de Março de 2009.

REMIT – Resposta endócrino-metabólica e imunológica ao trauma

Sempre que o organismo é lesado, ele monta uma resposta a essa lesão.

Esta lesão pode ser um trauma acidental ou uma lesão traumática cirúrgica. Ou seja, cirurgias podem causar REMIT.

De modo geral: lesão tecidual → resposta montada contra a lesão.

O principal deflagrador da REMIT é a lesão tecidual (ferida traumática ou cirúrgica).

Características que acontecem em qualquer lesão traumática (REMIT)

- Atonia intestinal
- Oligúria funcional
- Alcalose mista
- **Hiperglicemia:** toda resposta que o organismo monta contra o trauma visa a maior oferta de energia/glicose para o organismo. A ferida deve receber glicose para sua restituição. A glicose é necessária nas hemácias, na ferida, no SNC. Ou seja, o grande intuito da REMIT é produzir glicose.
- Hipertermia
- Anorexia

Só para você entender...

“Metabolismo intermediário”

Conjunto de reações que acontecem ou para utilizar ou para armazenar nutrientes: construir ou quebras nutrientes. Síntese/quebra de lipídeos, glicogênio, etc.

Simplificando:

- Anabolismo (armazenamento): pós-prandial (oferta nutricional muito grande). Reações: **glicogenogênese (armazenamento de glicose na forma de glicogênio hepático);** lipogênese. O grande hormônio dessas reações é a **insulina**.
- Catabolismo (quebra): jejum. Reações: **glicogenólise (quebra do glicogênio hepático para fornecimento de glicose)**. Esta só é suficiente para fornecer glicose por 12 horas (acabam os estoques de glicogênio hepático). Sabendo disto, o organismo se prepara e inicia a **gliconeogênese (a produção de glicose a partir de precursores não-glicídicos; ex. lactato; aminoácidos;)**. Estes precursores vêm de **proteólise (a partir de músculos) e lipólise (a quebra de gordura fornece ácido graxo e glicerol; glicerol vai para gliconeogênese; ácido graxo é utilizado como fonte energética por algumas células – rim, coração e músculo)**. A insulina desaparece e surgem os hormônios **contra-insulínicos (cortisol, GH, glucagon, etc)**.

Tudo que acontece na REMIT mimetiza o que acontece no jejum.

Assim no trauma ocorre: glicogenólise, gliconeogênese às custas de proteólise e lipólise e de hormônios insulínicos.

Principal deflagrador da respota: ferida

Hipotálamo → hipófise → ACTH → Supra-renal → **cortisol**

- Proteólise: substrato para gliconeogênese.
- Ação permissiva das catecolaminas.
- Catecolaminas:** não é liberado em cirurgias com hipotensão. Todo trauma libera catecolaminas, mesmo que na cirurgia o paciente permaneça sempre normotenso.
- Lipólise: substrato para gliconeogênese.
- Atonia intestinal.

Exemplo:

➤ Paciente em PO: estetoscópio não ausculta peristalse abdominal em função da REMIT. Ou seja, a liberação de catecolaminas, seja em cirurgia abdominal, torácica, em MMII, promove algum grau de atonia intestinal.

Aldosterona: pela ação do ACTH; age no rim aumentando reabsorção de sódio (em troca, ora por potássio, ora por hidrogênio).

➤ Hipocalemia: **O único eletrólito que não se costuma repor no primeiro dia de PO é o potássio.** O doente tem tendência a uma hipocalemia, mas ela não costuma se manifestar precocemente porque a cirurgia promove lesão celular e liberação de potássio. Hipocalemia é vista no segundo, terceira e quarto dia.

➤ Alcalose mista: metabólica por conta da cirurgia (aldosterona) e respiratória pela hiperventilação.

ADH: hipófise libera estimulada pelo hipotálamo.

➤ Oligúria funcional.

GH: liberada pela hipófise.

➤ Lipólise.

Glucagon: secreção pancreática.

➤ Gliconeogênese.

Pergunta de prova

O único hormônio praticamente suprimido na REMIT?

Insulina.

Balço nitrogenado negativo (BN -)

Característico da REMIT.

A gliconeogênese a partir de precursores não glicídicos usa aminoácidos **sem o grupamento amino** (ricos em nitrogênio). Esses grupamentos amino são eliminados na urina.

E a resposta imunológica?

A incisão cirúrgica é infestada por leucócitos. Inicia-se um processo inflamatório intenso na ferida. Estes leucócitos liberam uma série de citocinas inflamatórias. As duas principais são:

➤ Interleucina-1: hipertermia (no máximo a 37,8).

➤ TNF-alfa: anorexia.

Estímulo da REMIT

Estímulos nervosos provenientes da área lesada.

Como modular a REMIT?

Na teoria é uma resposta boa: promove maior liberação de glicose do sangue para permitir cicatrização; causa certa oligúria funcional (poupa um pouco de volume em um evento que houve sangramento).

O grande problema da REMIT é quando ela se exacerba.

Exemplo: hiperglicemia absurda que prejudica a cicatrização; REMIT exacerba que promove proteólise exagerada (diafragma pode ser consumido e o paciente não consegue ser extupado); lipólise acentuada (e emboliza o paciente).

A REMIT por acidente (trauma acidental) não pode ser modulada: tem hora exata para começar e não tem hora para acabar.

Já na cirurgia eletiva, há possibilidade de modular a REMIT.

Existem duas formas de modular a REMIT (cai em prova):

➤ Bloqueio anestésico regional (raqui-anestesia ou anestesia peridural); há um bloqueio da ascensão de impulsos nervosos na medula que atingiriam o hipotálamo e estimulariam a hipófise. **Queda da resposta endócrina.**

➤ Laparoscopia: a ferida cirúrgica é muito menor; influxo de leucócitos que liberam mediadores imunológicos é menor. **Queda da resposta imunológica.**

A distinção entre bloqueios endócrino e imunológico é importante para prova.

Resposta ao jejum

Semelhante ao trauma...

Hipoglicemia → hormônios contra-insulínicos (GH, cortisol, glucagon, catecolaminas) → glicogenólise (12 horas) → gliconeogênese (proteólise e lipólise).

Detalhe: lipólise → glicerol e ácidos graxos; glicerol vai para gliconeogênese; ácido graxo é utilizado como fonte energética por alguns tecidos (rim, coração e músculo).

Problema: jejum prolongado → lipólise intensa → muito glicerol e muito ácido graxo. O ácido graxo é utilizado numa via de beta-oxidação que pode ser saturada e fazer com que sobre ácido graxo. Este ácido graxo não passa pela beta-oxidação e vai para uma via que produz **corpos cetônicos**.

Corpos cetônicos: adaptação inicialmente inteligente (o SNC pode utilizar os corpos cetônicos como fonte de energia); como os corpos cetônicos são ácidos, pode haver acidose.

Para evita a produção de corpos cetônicos, o doente deve receber um aporte calórico.

Ou seja, para evitar a Cetose de jejum o paciente deve receber no mínimo 400 kcal/dia, ou seja, 100 gramas de glicose, ou seja, 2.000 mL SG 5%.

Doente em PO recebe a seguinte prescrição: 500 mL de SG 5% de 6/6 h. (1 frasco de glicose a cada 6 horas.)

Queimadura

Classificação das queimaduras

Dividida em 4 graus dependendo da profundidade:

- Primeiro grau: atinge até epiderme. Manifesta-se por vermelhidão mais importante, eritema mais importante. Exemplo: exposição ao sol.
- Segundo grau: atinge até a derme. Manifesta-se por **bolhas (flictemas – importante para prova)** e dor (pela exposição de terminações nervosas).
 - Superficial: a base da bolha é bem vermelha.
 - Profunda: a base da bolha é mais pálida, mais rósea. Trata-se como a de terceiro grau.
- Terceiro grau: atinge até o tecido celular subcutâneo. Manifesta-se por ser **indolor** e a pele fica como um **couro (carapaça)**. O grande problema é que a pele perde distensibilidade: se for uma queimadura de terceiro grau, circunferencial, no tórax, dificulta a respiração e pode haver evolução para insuficiência respiratória progressiva por não conseguir expandir o tórax.
- Quarto grau: atinge até ossos e músculos. O típico é a **queimadura elétrica** (a corrente se manifesta muito facilmente por músculo e osso). O músculo tem baixa resistência à propagação de corrente elétrica.
- Queimadura de espessura total: sinônimo de queimadura de terceiro grau.

Avaliação da área queimada – Regra dos 9 ou Regra de Wallace

Para pacientes com mais de 15 anos.

- Cabeça: 9%.
- Tronco inteiro: 36% (parte anterior = 18%).
- Membros superiores: 9% (parte anterior = 4,5%).
- MMII: 18% cada um.
- Pérfneo: 1%.

Para crianças menores do que 15 anos, essa regra não vale porque a proporção corporal é alterada (cabeça grande).

Quem é o grande queimado? Internação hospitalar (CTQ)

Importante porque esse paciente não vai para casa.

- 10% SCQ em terceiro grau.
- > 20 SCQ em segundo grau (adulto).
- > 10 % SCQ em segundo grau (criança).
- Circunferencial: especialmente no tórax.
- Pé, mão, pescoço, face ou períneo.
- Via aérea.

Tratamento das queimaduras

A) Atendimento inicial: retirar anel, pulseiras, cintos (que retém calor e pode agravar o quadro).

- A primeira medida não é referente a queimadura.
- Tratar o doente queimado como um politraumatizado: ABCDE (esquecer a queimadura).
- Avaliação respiratória
 - Três tipos de lesão podem ocorrer:
 - Lesão térmica de via aérea: pelo calor do ar inspirado; edema de via aérea superior (calor) – rouquidão, hiperemia de orofaringe. Pode ser indicação de IOT no local da queimadura.
 - Lesão por inalação: edema de via aérea inferior (partículas); partículas tóxicas são carregadas pela fumaça e atingem a via aérea inferior; broncoespasmo, SARA; pode haver perda de movimento ciliar e dez dias depois o paciente pode ter pneumonia por retenção de muco. **Suspeita: sibilo e escarro carbonáceo ou queimadura de vimbrícias nasais → indícios que o paciente inalou partículas (fumaça).**
 - Intoxicação por CO: forma carboxihemoglobina que impede ligação do oxigênio; hipoxemia; cefaléia; náusea; convulsão; redução do nível de consciência até coma.
 - Avaliação hemodinâmica
 - Doente queimado merece reposição volêmica: a área queimada libera para circulação vários mediadores humorais → aumento da permeabilidade capilar → extravasamento de líquido para o terceiro espaço → choque.
 - O doente queimado pode ter choque hipovolêmico.
 - **Reposição volêmica:**
 - Começa no local da queimadura: $\text{Peso} \times \% \text{SCQ} / 8$ (mL/h). Já caiu em prova, mas não é o que mais cai em prova. Infusão de cristalóide, Ringer lactato. Estima-se o peso do paciente. Até um cálculo formal de reposição:
 - No âmbito hospitalar que usa principalmente a **Fórmula de Parkland (cai muito em prova).**

Fórmula de Parkland

Queimado recebe reposição volêmica durante 48 horas.

Todas as fórmulas de reposição volêmica dividem a reposição volêmica em 24 horas e depois de 24 horas.

O importante são as primeiras 24 horas: nas quais não se faz colóide para o paciente (tem tanto extravasamento que até o colóide extravasa); usa somente o cristalóide.

Ringer lactato (para 24 horas): $4 \times \text{peso (kg)} \times \% \text{SCQ}$ (a metade do volume é administrada em 8 horas; o restante nas 16 horas).

Na cena do incêndio, o cálculo fornece a velocidade em que o Ringer era infundido.

A fórmula de Parkland dá o volume de Ringer que deve ser dado em 24 horas.

Segundas 24 horas

Soro glicosado e albumina.

Principal parâmetro para saber se a reposição volêmica está adequada ou não? Cai todo ano em prova.

Diurese.

Deve-se passar cateter vesical e ver a diurese horária.

0,5 a 1 ml/kg/hora é o normal. Se for menor, aumenta-se a reposição.

B) Cuidados locais

B.1) Primeiro grau: analgesia no máximo.

B.2) Segundo grau superficial: troca diária de **curativa (protege área queimada) + antimicrobianos tópicos** (uma grande complicação de queimadura é a infecção da área queimada; os principais m-o infectantes são gram-negativos (pseudomonas) e fungos (cândida, aspergillus)). Opção: curativo sintético; curativo biológico de cadáver ou porco.

B.3) Segundo grau profunda ou terceiro grau: necessitam de enxertia (enxerto).

Antimicrobianos (Segundo grau superficial) – Cai é os efeitos colaterais

- Acetato de mafenida: causa acidose metabólica.
- Sulfadiazina de prata: não atinge pseudomonas.
- Nitrato de prata: metahemoglobinemia (alteração do estado de oxidação do ferro que existe na hemoglobina; forma-se a metahemoglobina que perde afinidade pelo oxigênio; há hipoxemia).

Curativo sintético

Película feita em laboratório que substitui a troca diária de curativos e antimicrobianos tópicos.

Enxerto

Pode utilizar pele de rã (parece que também tem ação bactericida).

Complicações das queimaduras

A) Infecção

- Pode ser local principalmente por gram-negativos ou fungos.
- Pode existir infecção à distância: pneumonia na queimadura por inalação (mais rara).

B) Queimadura circunferencial

- Se for de terceiro grau é extremamente perigosa pela perda da distensibilidade da pele.
- O doente pode perde expansão torácica.
- O doente pode ter isquemia de membros por queimadura de terceiro grau. Tratamento: **escarotomia (importante para cacete para prova)** - incisão longitudinal que libera a expansão torácica.

C) Neoplasia maligna na área cutânea queimada

- Trata-se da **úlcera de Marjolin**: surge duas a três décadas depois.

Um algo a mais ...

A queimadura que cai em prova é a por fogo, por incidência.

Queimadura elétrica

O mais grave não é o que se vê na pele do paciente.

A lesão que se exterioriza é a ponta do iceberg: a corrente elétrica pode ter percorrido grande musculatura (entrar por um braço e sai pela perna, por exemplo).

O doente com queimadura elétrica faz uma rbdomiólise absurda porque a resistência elétrica do músculo é baixa:

- Mioglobinúria: IRA nefrotóxica. TX: diurese forçada (manitol) + alcalinização da urina.
- Edema muscular: importante que é fechado pelo compartimento fascial. Vasos e nervos passam por dentro de músculos que podem estar comprimidos pelo edema → isquemia + parestesia → síndrome compartimental. **TX: fasciotomia**. Alivia o comportamento. Escarotomia é incisão da pele, do couro, da queimadura de terceiro grau. Fasciotomia é uma incisão mais profunda: passa pela pele, mas vai até a fásia muscular.

Choque

Definição

Choque não sinônimo de hipotensão arterial.

Choque é sinônimo de hipotensão arterial associada a hipoperfusão tecidual generalizada.

Hipoperfusão tecidual:

- Rebaixamento do nível de consciência: SNC.
- Redução da diurese: Renal.
- Dor torácica e taquicardia: Cardíaca.
- Taquipnéia: Pulmonar.

Existem 4 tipos de choque porque o mecanismo de hipoperfusão é diferente.

- A) Hipovolêmico: queda da volemia; hemorragia importante.
- B) Cardiogênico: falência de bomba; de contração ventricular esquerda; exemplo: IAM que pede parede anterior do VE.
- C) Obstrutivo: obstrução ao fluxo normal de sangue; exemplo: TEP (sangue não sai do coração direito para chegar ao pulmão), tamponamento (coleção de sangue na cavidade pericárdica que impede que o coração se encha de sangue; esse derrame pericárdico aumenta demais as pressões intra-cardíacas e com isso há prejuízo ao retorno venoso; o coração não é enchido de forma adequada).
- D) Distributivo: a fisiopatologia é a vasodilatação ou perda do controle vasomotor; exemplos: sepse (choque pela infecção: as bactérias na circulação liberam várias substâncias como lipopolissacarídeos que promovem vasodilatação), AVE, TCE (o controle vasomotor é um controle neurológico e qualquer lesão neurológica pode comprometer esse controle).

Choque tem caído de três anos para cá.

Monitorização hemodinâmica – DC, RVP, PVC, POAP??? (cai em prova)

Deve ser entendido.

PVC enxerga pressão no AD

A pressão no AD se comporta exatamente como a pressão na VCS uma vez que não há nada que se interponha a esses sistemas (nada impede suas comunicações).

Medição: acesso venoso central → deixa cateter na entrada, na transição entre a VCS e o AD.

Pressão de oclusão da artéria pulmonar

Utiliza o cateter de Swan-Ganz → VCS → AD → VD → artéria pulmonar → ramo da artéria pulmonar que é ocluído.

Quando o ramo da artéria pulmonar for ocluído, a pressão da ponta é medida; mas depois da artéria pulmonar há o capilar pulmonar. Assim PAOP é sinônimo de pressão capilar pulmonar: vê-se o que está na frente.

O sistema circulatório é fechado. Assim, a pressão capilar pulmonar (PAOP) acaba enxergando o que está à frente dela: ou seja, o coração esquerdo.

PAOP, PCP caminham junto com as pressões do coração esquerdo.

Um das vias fica aberta na VCS e fornece a PVC.

Existe um cálculo entre alterações de temperatura entre um líquido infundido que permite o cálculo do débito cardíaco.

Um programa de computador analisa dados do paciente e fornece a RVP.

Ou seja, esse cateter pode fornecer todos os dados hemodinâmicos.

Como saber que a artéria pulmonar foi ocluída se não é feito com fluoroscopia? Na ponta do cateter há um medidor de pressão. Existem variações entre os formatos das curvas à medida que o cateter progride.

A) **Hipovolêmico**

- DC: reduzido; o doente perdeu volemia.
- RVP: aumenta; os vasos se contraem porque aumenta a velocidade do sangue e facilita a chegada de sangue nas áreas mais distais do corpo.
- PVC: reduzida; não há sangue circulando.
- PCP: reduzido.

B) **Cardiogênico**

- DC: reduzido; o coração não é contraído adequadamente.
- RVP: aumenta; os vasos se contraem.
- PVC: aumenta; se há choque cardiogênico, o paciente perdeu a função de bomba; se VE não funciona direito começa a haver retenção de sangue no coração esquerdo e elevações de pressão nesse lado esquerdo; essas pressões aumentadas são transmitidas retrogradamente ao capilar pulmonar (IVE causa congestão pulmonar), ao coração direito (aumenta pressão no VD e no AD).
- PCP: aumentado; retém volume.

C) **Obstrutivo**

- DC: reduzido; o coração não consegue trabalhar.
- RVP: aumenta; os vasos se contraem.
- PVC: aumenta.
- PCP: varia (TEP: normalmente é normal porque o volume só aumenta no coração direito; tamponamento: aumenta porque aumenta volume no coração esquerdo?). Não vai em prova.

DC reduzidos = choques hipodinâmicos.

D) **Distributivo**

- DC: no choque séptico; como no início há uma vasodilatação, há um represamento inicial de sangue nos vasos dilatados; isso reduz o RV e com isso DC. É a fase fria ou dinâmica do choque séptico. O que cai em prova é quando o choque séptico tem suas características clássicas: quando o paciente é tratado com volume → paciente fica hipervolêmico → aumenta DC. É um choque hiperdinâmico.
- RVP: reduzida; o ideal seria fazer vasoconstrição, mas a própria base fisiológica do choque séptico é a vasodilatação, ou seja, RVP reduzida.
- PVC: reduzida ou normal; sangue andando lentamente em um paciente completamente vasodilatado.
- PCP: reduzido; o sangue está lentificado.

Monitorização gasométrica

Saturação venosa central (SvcO₂)

- Coletada a partir de veia central: VCS, etc.

Saturação venosa mista (SvO₂)

- Coletada a partir da artéria pulmonar.

Existe diferença de valor por uma bobeira.

A saturação arterial é muito maior (98%); a saturação venosa de oxigênio é sempre menor (70-90%).

No choque, a saturação venosa costuma está reduzida. Por quê?

O sangue está passando com dificuldade; ele chega sofrendo/lentificado à periferia; assim as células retiram mais sangue de cada hemoglobina.

É comum paciente chocado ter saturação menor do que 70%.

A SvO₂ costuma ser menor. A saturação venosa central pega da VCS e enxerga a extração de sangue da parte de cima do corpo. A saturação venosa mista é 3-5% mais baixa do que a saturação venosa central porque há maior extração de oxigênio da periferia.

Hiperglicemia? Cortisol, catecolaminas, GH, glucagon.

Hipertermia: IL-1.

Anorexia: TNF-alfa.

O que é glicogenólise? Quebra do glicogênio hepático.

E a gliconeogênese? Síntese de glucose a partir de precursores não glicídicos.

Observações

REMIT

1 g de lipídeo = 9 kcal.

1 g de Ptn = 4 kcal.

Cirurgia eletiva: deita zero + Soro glicosado a 5% 6 horas antes.

Ácido láctico → glucose no fígado (Ciclo de Cori). Produzido no local da ferida: glucose não vira piruvato; vira lactato pela anaerobiose.

Alanina → glucose no fígado (Ciclo de Felig).

Ácidos graxos → ácidos cetônicos em jejum prolongado → SNC passa a utilizá-los para evitar mais proteólise. Para evitar Cetose de jejum: 100 gramas de glucose por dia; 2000 mL de soro glicosado a 5%).

Cinogênio → bradicinina (vasodilatação/edema; broncoconstrição; dor). Na presença da calicreína ativada por fatores da coagulação; tripsina e lesão.

Regra: não prescreva potássio no PO a menos que o seus níveis séricos sejam conhecidos. A resposta metabólica ao trauma cirúrgico reduz potássio e H+ (aldosterona), mas a ferida libera potássio.

Queimadura

Reforço do toxóide tetânico em todos os pacientes com área queimada superior a 10%. Na ausência de imunização anterior, história vacinal confusa ou vacina anterior com mais de 10 anos, imunoglobulina antitetânica deve ser administrada.

Queimaduras de segundo grau – há dor – usar morfina.

Queimaduras de terceiro grau – menos dor; mais ansiedade – usar BZD.

“A experiência mostrou que o uso de colóides é desnecessário nas primeiras 24 horas, uma vez que a permeabilidade capilar intensa permitiria a passagem de grandes moléculas para o espaço extravascular, aumentando a osmolaridade desse compartimento”.

Parkland (reposição volêmica com Ringer lactato nas primeiras 24 horas): 4 ml – Kg - %SCQ. Metade nas primeiras 8 horas; 25% nas 8 horas seguintes e 25 nas 8 horas finais. Nas 24 horas seguintes seria iniciada a infusão de colóides.

“A monitorização volêmica nos dois primeiros dias deve ser intensiva, usando a diurese horário, medida pelo cateter vesical de demora (tipo Folley).”

DU: em adultos – 0,5 ml/kg/h; em crianças – 1 ml/kg/h; queimaduras elétricas – 2 ml/kg/h.

Sinais clínico de infecção na queimadura: necrose de toda espessura da derme; focos hemorrágicos escuros ou negros; lesões sépticas como o ectima gangrenoso por Pseudomonas.

Candida: agente mais freqüente em queimaduras.

Aspergillus: agente mais agressivo em queimaduras.

Causa mais comum de sepse no paciente queimado: pneumonia.

Intoxicações por CO (carboxihemoglobina) implicam em conseqüências neurológicas: COHb > 10 letargia, confusão mental, etc; COHb > 40 < 60 – convulsões e coma; COHb > 60 – letal.

Complicações de queimaduras: íleo adinâmico; úlceras de Cushing (de estresse – evitadas com BH2); síndrome de Ogilvie (pseudo-obstrução colônica); colecistite alitiásica; CIVD (a quebra da barreiras hematoencefálica, em casos de queda, libera lipídeos neuronais que ativam a cascata de coagulação); úlcera de Marjolin (CEC extremamente agressivo que aparece tardiamente na cicatriz da queimadura).

Queimadura química: irrigação com água antes do ABCDE; álcalis são mais agressivos do que ácidos; não usar neutralizantes; antídoto para HF que penetra sistemicamente e causa arritmias por depletar cálcio – gluconato de cálcio; Intoxicação por HCN (cianeto de hidrogênio): revertida com hidroxibalamina (vitamina B12).

Queimados: insulina elevada ao contrário da cirurgia eletiva, mas há resistência periférica.

Necessidade de calorias: 25kcal/kg/dia + 40kcal %SCQ ou dobrar Harris Benedict (TMB).

Necessidades de PTN: 1-2 g / por dia.

Brooke = 1/2 de Parkland para reposição hídrica.

Cicatrização de feridas

Fechamento primário ou por primeira intenção.

Fechamento secundário ou por segunda intenção.

Fechamento primário tardio ou por terceira intenção.

A) Fase inflamatória

➤ Hemostasia e resposta inflamatória aguda: plaquetas → PMN → macrófagos → linfócitos.

B) Fase proliferativa

➤ Fibroplasia (deposição de colágeno).

➤ Angiogênese e infiltração densa de macrófagos = tecido de granulação.

C) Fase de maturação

➤ Remodelamento → contração.

A principal citocina envolvida na cicatrização é a TGF-beta: sua aplicação acelera a cicatrização??? Pode gerar quelóide???

Fatores que interferem na cicatrização: infecção (causa mais comum no atraso da cicatrização; quando a contaminação bacteriana ultrapassa 10 a 5 UFC/mg de tecido ou quando há qualquer estreptococo beta-hemolítico, o processo de cicatrização não ocorre); desnutrição (níveis de albumina < 2g/dL; deficiência de vitaminas C e A); perfusão tecidual de oxigênio; DM e idade (queratinócito é a célula da cicatrização mais comprometida no paciente idoso); glicocorticóides, QTX (tamoxifeno: anti-estrógeno utilizado na QTX do Ca de mama; inibe TGF-beta e assim, dificulta cicatrização) e RTX; tabaco (vasoconstricção e atrapalha processo de cicatrização). Profundidade e extensão apenas deixam cicatrização mais lenta, mas não atrapalham o processo.

Durante cicatrização: colágeno tipo III → colágeno tipo I.

IL-1; IL-2; TNF-alfa: citocinas pró-inflamatórias.

TGI

➤ Camadas: epitélio da mucosa; lâmina própria da mucosa; muscular da mucosa; submucosa; muscular própria e serosa.

➤ Submucosa: camada mais importante no processo de cicatrização do TGI, incluindo anastomoses.

➤ Inflamação na mucosa sem lesão do epitélio = gastrite. Agride submucosa = úlcera.

Pele

➤ Cicatriz hipertrófica (é menor do que a área lesada e tende a regredir) x quelóide (maior do que a área lesada e tende a não regredir).

➤ Ambos são mais comuns em pessoas com pele pigmentada.

➤ Cicatrizes perpendiculares às fibras musculares são submetidas a uma menor tensão, o que pode atenuar a produção de colágeno. Disposta dessa forma, as bordas da cicatriz se aproximam quando o músculo contrai-se.

Choque

PAM=DCxRVS

DC=DSxFC

A PAPO reflete as pressões de enchimento do coração esquerdo; a PVC reflete as pressões de enchimento do coração direito.

Rever alterações hemodinâmicas no choque (página 39). Ver quadro comparando os parâmetros nos diversos tipos de choque.

A acidose láctica é a causa mais comum de acidose metabólica: o aumento dos níveis de lactato (> 2,5 mM) e o aparecimento de um déficit de bases (base excess negativo) são os primeiros indícios de que um paciente está em choque. A PA pode estar normal. O lactato não é somente um problema: serve de substrato energético para o miocárdio. O tratamento com bicarbonato de sódio é um erro, mas é feito (ele inativa o lactato, mas é convertido em CO₂ e penetra na célula acidificando-a ainda mais – acidose celular paradoxal do bicarbonato). O ideal é usar THAM que é uma base que tampona o lactato, reduz CO₂ e penetra na célula. “A acidemia no choque deve ser tratada de preferência agindo-se no componente respiratório, isto é mantendo-se uma PaCO₂ levemente diminuída (entre 30-35 mmHg). As conseqüências da acidose respiratória são sempre piores que as da acidose metabólica”.

Quando reperfundimos um tecido depletado previamente de ATP, podemos aumentar mais ainda a sua injúria, pois o O₂ fornecido acaba sendo transformado em radicais livres.

“No trauma torácico, devemos lembrar, além do hemotórax, de outras causas de choque necessitam de rápida abordagem, como o pneumotórax hipertensivo e o tamponamento pericárdico agudo, por hemopericárdio. Nesses dois casos, o paciente encontra-se chocado e com turgência jugular patológica. A assimetria respiratória entre os hemitórax, com hipertimpanismo de um deles sugere muito o PN hipertensivo, enquanto o abafamento completo de bulhas aponta para o hemopericárdio”. “O DX de PN hipertensivo é clínico (por exemplo, paciente vítima de trauma torácico ou punção de subclávia que apresenta taquidispnéia súbita, choque, turgência jugular e assimetria torácica. A toracocentese deve ser realizada prontamente com um Jelco 14 no segundo EIC do lado afetado)”.

Paciente grave = Oxigênio – Veia – Monitor.

Rever sobre aminasopressoras; inibidores da PDE e o manejo da sepse.

Dobutamina: efeito inotrópico prepondera; age sobre beta; sintética; não age muito em vasos.

Dopamina: natural; precursora de NE e E; dose-dependente

- 3-5: age em DA₂ promovendo vasodilatação renal (dopamina em dose renal) e esplâncnica; age em DA₁ promovendo natriurese.
- 5-10: age no miocárdio; ação beta.
- > 10: agente nos vasos (contração); ação alfa.

BIA de contrapulsão: utilizado no choque cardiogênico (IAM); é a única maneira de se aumentar o débito cardíaco e a PAD sem vasodilatar o paciente; contra-indicado na IA.

Sepse: cristalóide e colóide para terapia hídrica apresentam a mesma eficácia; nora e dopamina também apresentam mesma eficácia, mas nora tem menos efeitos colaterais. Pode-se usar esteróides para permitir efeito das catecolaminas. Ptn ativada humana recombinante – para casos muito graves.

Suporte nutricional

Harris-Benedict para Taxa de Metabolismo Basal

- Homem = $66 + (13.7 \times \text{peso em Kg}) + (5 \times \text{altura em cm}) - (6,8 \times \text{idade em anos})$.
- Mulher = $65.5 + (9.6 \times \text{peso em kg}) + (1,7 \times \text{altura em cm}) - (4,7 \times \text{idade em anos})$.

A) Dieta enteral

- É sempre melhor do que a parenteral.
- Estudos não mostraram benefício na dieta enteral em pacientes bem nutridos (albumina > 4 g/dL); quando usada nos primeiros dias de PO em comparação à infusão de líquidos IV.
- Somente deverá ser iniciada após estabilização do quadro clínico do paciente.

Fórmulas enterais: poliméricas; elementares; hiperprotéicas; para IR (pobre em potássio); para DPOC (pobre em carboidrato e rica em gordura para formar menos CO₂).

Rotas de administração: gastrostomia; cateter nasoenteral (sondas como a de Dobhoff; o uso de sonda pós-pilórica não é melhor do que a nutrição pré-pilórica; a preferência pós fica para paciente que apresentam gastroparesia e pancreatite; pacientes com pancreatite deverão receber suporte enteral em posição além do ângulo de Treitz para não estimular a produção em enzimas pancreáticas); jejunostomia.

B) NPT

- Quando a via enteral estiver impossibilitada.
- Sepse por cateter: 80% são por estafilococos.

Indicações de NPT: fístulas GI; síndrome do intestino curto; queimaduras; falência hepática; enterite aguda por radiação; íleo prolongado; pré-op de grandes cirurgias; câncer.

Questões

Perfusão tissular ou reposição hídrica num paciente chocado é avaliada pela diurese horária.

Hipocalemia pós-cirúrgica: fraqueza; hiporreflexia hipodinamia respiratória

Choque anafilático = adrenalina SC – reverte a queda de PA e o broncoespasmo (manifestado pela sibilância).

Questões 63; 65; 66; 78.

Queimado: utilizar sempre cristalóide.

Paciente séptico: cristalóide = colóide.

Dobutamina: inotrópica e não vasopressora.

Nora e dopamina (dose-dependente): inotrópica e vasopressora.

A droga com menor efeito beta-adrenérgico é a noradrenalina – ver comentário da questão 74.

TNFalfa estimula formação de NO → fator depressor do miocárdio no choque séptico.