

Resposta endócrino metabólica: revisão de literatura

Endocrine metabolic response: a review of the literature

DOI:10.34117/bjdv7n10-187

Recebimento dos originais: 07/09/2021

Aceitação para publicação: 15/10/2021

Antonio Renan de Oliveira Novais

Médico

Hospital Municipal Monsenhor Flávio D'Amato - Sete Lagoas

Endereço: Rua João Andrade número 505- Apartamento 905 -São Geraldo Sete Lagoas
CEP 35700178

E-mail: antoniorenan93@gmail.com

Rodrigo Rodrigues dias Brito

Residência em Área Cirúrgica Básica-Hospital 25 de Maio - Esmeraldas

Endereço: Av Pref Alberto de Moura 15469 apto 06-Bairro Portal da Serra – Sete
Lagoas

Vanessa Fraga Yamanishi

Médica

Endereço: Rua Adolpho José de Aguiar 45, Araxá MG-CEP 38184308

E-mail: vanessafraga1@yahoo.com.br

Aline Nayara de Jesus Gonçalves

Medicina - Universidade Estadual do Piauí

Instituição de atuação atual: Hospital Municipal Monsenhor Flávio D'Amato -
residência em pré requisito em área cirúrgica básica

Endereço: Rua Quatro Vinténs número 378 - casa A bairro Rio Grande- Cep 39100-000

E-mail: aline_njg@hotmail.com

Brunna Karolyna Rocha Fernandes

9 período de medicina

Instituição de atuação atual: Faculdade de Minas (FAMINAS BH)

Endereço : Rua Antônio Orlindo de Castro, 361, apto 203, Bloco 03, CEP: 31515290

Bairro: São João Batista- Belo Horizonte- MG

E-mail: brunarocha16hotmail.com

Maralina Peixoto Paiva

Acadêmica de medicina-8º período Unibh

Endereço: Castigliano 305 apto 302 padre Eustáquio, Belo Horizonte cep 30720310

E-mail: Maralinapaiva@hotmail.com

Isabella Menzel Se Souza

Bacharelado em medicina

Instituicao: UCEBOL

Endereco: Rua Eurides Cunha 85, Vila Izabel, Curitiba/PR

E-mail: bellinha_menzel@hotmail.com

Lígia Maria de Miranda Mateus

8 período de Medicina

Instituição de atuação atual: Faculdade de Minas (FAMINAS BH)

Endereço: Rua Cristina 1275, apto 101A, Bloco A, CEP: 30330228, Bairro: Santo

Antônio . Belo Horizonte- MG

E-mail: ligiammateus@gmail.com

RESUMO

Objetivo: A presente revisão tem como objetivo revisar e discutir os aspectos fisiopatológicos relacionados a resposta endócrino metabólica ao trauma cirúrgico, visto que as alterações precisam ser precocemente reconhecidas e corretamente tratadas no pós operatório. **Métodos:** Realizou-se um levantamento bibliográfico nas bases de dados eletrônicos SciELO, MEDLINE e PubMed, com os descritores “metabolismo pós-traumático”, “resposta ao trauma”, “resposta hormonal”, “resposta ao estresse”, “trauma” e “cirurgia” e seus correspondentes termos em língua inglesa. **Resultados e discussão:** A resposta endócrino, metabólica e imunológica ao trauma é o mecanismo no qual o indivíduo busca restaurar a sua função orgânica por meio da fase catabolica inicial, anabólica inicial e tardia. **Considerações finais:** Conclui que trata-se de uma resposta importante e que essa é de menor magnitude e morbidade quando o trauma é eletivo, como é caso de procedimentos cirúrgicos.

Palavra-Chave: “metabolismo pós-traumático”, “resposta ao trauma”, “resposta hormonal”, “resposta ao estresse”, “trauma” e “cirurgia”.

ABSTRACT

Objective: This review aims to review and discuss the pathophysiological aspects related to the endocrine metabolic response to surgical trauma, since the changes need to be early recognized and correctly treated in the postoperative period. **Methods:** A bibliographic search was carried out in the electronic databases SciELO, MEDLINE and PubMed, with the descriptors "post-traumatic metabolism", "response to trauma", "hormonal response", "stress response", "trauma" and "surgery" and their corresponding terms in English language. **Results and Discussion:** The endocrine, metabolic and immunological response to trauma is the mechanism in which the individual seeks to restore its organic function through the initial catabolic, early anabolic and late anabolic phases. **Final considerations:** We conclude that this is an important response and that it is of less magnitude and morbidity when the trauma is elective, as is the case of surgical procedures.

keywords: "post-traumatic metabolism", "trauma response", "hormonal response", "stress response", "trauma" and "surgery".

1 INTRODUÇÃO

A resposta endócrino, metabólica e imunológica ao trauma é processo no qual o indivíduo busca retomar a homeostasia, restabelecendo sua função orgânica, por meio da cicatrização da ferida. O trauma pode ser decorrente de queimaduras, infecções, fraturas ou cirurgias.

Os reservatórios energéticos fornecem energia para a manutenção das funções essenciais à vida após um trauma, como se evidencia em uma cirurgia. Isso ocorre a través da ação metabólica dos órgãos, regulação e ativação do sistema imunológico e reparação dos tecidos e órgãos lesados. Pode ser didaticamente dividida em catabolismo inicial, anabólica inicial e anabólica tardia.

A resposta endócrino metabólica ocorre por ação hormonal e inflamatória somada a eventos como imobilização, jejum, intervenções terapêuticas, isquemia regional e hipoperfusão tecidual global, fomentando assim as mudanças metabólicas do hipercatabolicas.

Caso o paciente consiga responder a resposta endócrino metabólica, esse passa por um processo de convalescença, predominando a fase anabólica e a restauração da reserva proteica e de gordura.

2 MÉTODOS

Realizou-se um levantamento bibliográfico nas bases de dados eletrônicos SciELO, MEDLINE e PubMed, com os descritores “metabolismo pós-traumático”, “resposta ao trauma”, “resposta hormonal”, “resposta ao estresse”, “trauma” e “cirurgia” e seus correspondentes termos em língua inglesa.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

A resposta endócrino metabólica ao trauma (REMIT) é o conjunto das respostas imunológica, metabólica e endócrina por agressões contra o organismo humano, independente da causa ou mecanismo. A cirurgia é um processo que desencadeia tal resposta, mobilizando assim conjunto de respostas imediatamente ao processo e que se mostram fundamentais para a manutenção da homeostase e da vida.

No processo inicial da resposta endócrino metabólica, alterações neuroendócrinas por ativação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal ocorrem, gerando hiperglicemia e vasoconstrição numa resposta de ação inflamatória. E Esses resultados podem ser obtidos por aumento de catecolaminas, aumento de hormônio adrenocorticotrófico, aumento de

aldosterona, aumento de hormônio do crescimento (GH), aumento de glucagon e redução de insulina. Dor, hipovolemia, anestésicos, hipoglicemia e estresse podem desencadear os processos supracitados. Entretanto, ao mesmo tempo ocorre estimulação vagal, reduzindo assim a produção de TNF-alfa e IL-1b pelos macrófagos, além de efeito analgésico, imunológico e anti inflamatório.

Iniciadores e propagadores

A resposta endócrino metabólica é proporcional ao porte cirúrgico, sendo o local da infecção ou da região traumatizada o arco aferente da resposta metabólica com o sistema nervoso que é contra regulada pela via eferente. A via eferente é composta por hormônio do crescimento, glicocorticoides, glucagon e catecolaminas, gerando portando um aumento glicêmico. A resposta eferente ao estímulo também é realizada com a participação de citocinas pró inflamatórias como TNF, interleucinas 1 e 6.

A fase catabolica inicial resulta em aumento glicêmico, mas também em um balanço nitrogenado negativo, independente da oferta de glicose, quebra de proteínas ou triglicerídeos. Evidencia nessa etapa da resposta endócrino metabólica as vias de glicogenolise, gliconeogenese, lipólise, proteólise e cetogênese.

A manutenção da REMIT se dá através da ação das citocinas pró-inflamatórias (TNF, IL-1, IL-6 e IL-8) e da ação oxidante das espécies reativas de oxigênio, fomentando ainda mais a degradação do proteica, a hiperglicemia, hiperlactatemia evidenciadas na fase catabolica inicial.

Utilização de substratos energéticos

A glicogenolise e a gliconeogênese hepática são responsáveis pelo aumento glicêmico em períodos de jejum ou situações de luta ou fuga como ocorre em procedimentos cirúrgicos. Para isso, utilizam como substrato respectivamente o glicogênio e compostos como lactato, glicerol e, por último, alanina. Grande parte da glicose é metabolizada em gás carbônico e água, mas em alguns tecidos ela pode ser utilizada num processo de respiração celular anaeróbica, produzindo assim lactato. Em pacientes com resposta metabólica intensa pode ocorrer aumento sérico importante de lactato e acidose láctica, mesmo sem hipóxia.

A degradação de triglicérides do tecido adiposo fornece ácidos graxos plasmáticos e esse são utilizados pelo musculo para oxidação ou são reesterificados em tecidos

periféricos. Na REMIT há aumento simultâneo da mobilização da glicose e do ácidos graxos.

A glutamina é, entre os aminoácidos de cadeia ramificada, o que sofre mais redução na fase catabólica inicial da resposta endócrino metabólica. A glutamina, assim como a alanina, provem do glutamato ou ácido glutâmico. Entretanto, como a alanina é utilizada como precursora de glicose na gliconeogênese, tem-se que quanto mais alanina se tem, menor a produção de glutamina. A redução de glutamina sabidamente reconhecida após estresse cirúrgico faz com que seja necessária sua reposição precoce em paciente pós cirúrgico, seja na dieta enteral ou parenteral. Diante do papel desse aminoácido, níveis baixos podem induzir atrofia das viscosidades intestinais, com redução da capacidade absorptiva intestinal e maior incidência de sepse.

Resposta endócrino metabólica pós operatória

As respostas iniciais após o trauma podem ser divididas em (aumento do débito cardíaco, aumento da ventilação, aumento do transporte, perda ponderal, proliferação celular e aumento do catabolismo), metabólicas (aumento da oxidação lipídica e aumento da gliconeogênese), clínicas (anorexia, taquicardia, taquipnéia e febre) ou laboratoriais (hematocitose, hiperglicemia, níveis de proteína C reativa, aumento da excreção urinária de nitrogênio).

Quando a REMIT é suficiente para restaurar a homeostasia pós trauma, inicia-se a fase de recuperação ou anabólica. Na fase anabólica inicial evidencia redução dos glicocorticoides circulantes, diurese do líquido retido e recuperação do apetite. Além disso, tem-se redução das vias catabólicas (glicogenólise, lipólise, gliconeogênese) e aumento das vias anabólicas (proteogênese, lipogênese, glicogênese), resultando em relação da massa muscular e balanço nitrogenado positivo. Na fase anabólica tardia há redução do balanço nitrogenado positivo, que tende a retornar ao basal nessa etapa. Ademais, ocorre restauração das reservas e redução do ritmo de ganho de peso.

Vale ressaltar que a dor é um mecanismo que interfere na resposta endócrino metabólica, visto que limita a atividade física do indivíduo e, conseqüentemente, sua recuperação. Além disso, compromete a ventilação pulmonar e aumenta o consumo de oxigênio. Dessa forma, analgesia faz parte dos recursos médicos para controle da resposta endócrino metabólica.

O jejum é outro fator que interfere na resposta endócrino metabólica, isso serve para o jejum absoluto e relativo. O jejum é um agravante, visto que reduz os substratos

energéticos disponíveis para a fase catabólica. Dessa forma, o suporte nutricional deve ser introduzido o mais precocemente possível.

4 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O trauma gerado por procedimento cirúrgico tende a obedecer protocolos, ou seja, tende a seguir procedimentos de forma planejada e monitorizada. Dessa forma, embora que gere dor, tenha manejo anestésico e jejum, o acompanhamento pre, peri e o pos operatório se reveste de importância, uma vez que atenua eventuais reações adversas da resposta endócrino metabólica. Sendo as respostas causadas por traumas eletivos respostas de menos morbidez, mortalidade e magnitude quando comparado às respostas causadas por traumas acidentais.

REFERÊNCIAS

1. MEDEIROS, A. C.; FILHO, A. M. D. Resposta metabólica ao trauma. JOURNAL OF SURGICAL AND CLINICAL RESEARCH, v. 8, n. 1, p. 56-76, 3 Nov. 2017.
2. Cheibub Z B. Respostas endócrinas a anestesia. Revista Brasileira de Anestesiologia Vol. 41: N.º 5, Setembro - Outubro, 1991
3. Prada FJA, Carneiro EM, Azevedo JRM de, Luciano E. RESPOSTAS ENDÓCRINO-METABÓLICAS EM RATOS DIABÉTICOS: EFEITO ESTRESSOR DO EXERCÍCIO FÍSICO AGUDO. Rev. Bras. Ativ. Fís. Saúde [Internet]. 16º de outubro de 2012. Disponível em: <https://rbafs.emnuvens.com.br/RBAFS/article/view/1127>
4. J. O. B. Rossi, C. G. Guidoreni. Resposta metabólica ao trauma. Cadernos UniFOA v. 7, n. 1 Esp (2012)
5. Corrêa, César Augusto Moura de Faria; Pasqualini, Ana Maria C. da C; Horowitz, Estela Suzana; Ataíde, Karla Antunes de. Metabolic response to trauma. Acta méd. (Porto Alegre) ; (?): 22-34, jun. 1984-jul. 1985.