

CAPÍTULO 28

REMIT

Mariana Braga Mattozinho¹
Rafael Gonçalves Brandi²
João Vitor de Oliveira Barboti²
Lucas Felipe Basilio da Costa²
Juliah Rosa de Freitas²
Igor Chaves Dias Oliveira³
Amanda Souto Vaz³
Dr. Milton Alves Mattozinho Filho⁴

¹Discente da Universidade Cidade de São Paulo.

²Discentes da Universidade Metropolitana de Santos.

³Discentes do Centro Universitário de Brasília – UniCEUB.

⁴Orientador da Universidade Cidade de São Paulo.

Palavras-chave: Resposta Metabólica ao Trauma; Resposta Imunológica ao Trauma; Resposta ao Estresse.

INTRODUÇÃO

A Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT) refere-se às adaptações fisiológicas do organismo em resposta a um trauma, no qual o indivíduo busca retomar a homeostasia, restabelecendo sua função orgânica por meio da cicatrização. O trauma pode ser decorrente de queimaduras, infecções, fraturas ou cirurgias (NOVAIS, 2021).

Após a lesão, os nociceptores são estimulados e ativam o hipotálamo, o qual irá secretar hormônios contrarreguladores, iniciando, assim, as alterações endócrinas, metabólicas e imunológicas. A gravidade dessas alterações está relacionada à intensidade do estresse ao qual o organismo foi exposto.

Para alcançar seu objetivo primordial, o REMIT precisa fornecer o máximo de energia, além de promover o hipermetabolismo e a manutenção do fluxo sanguíneo adequado ao tecido lesado.

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 hipermetabolismo. Caso o paciente consiga responder à resposta endócrino-metabólica, este passa por um processo de convalescença, no qual predomina a fase anabólica e a restauração da reserva proteica e de gordura (NOVAIS, 2021).

A compreensão dos mecanismos envolvidos na REMIT é essencial para o manejo adequado de pacientes em situações críticas.

MECANISMOS ENDÓCRINOS E METABÓLICOS

A utilização de nutrientes durante a resposta ao trauma é essencialmente diferente daquela encontrada no paciente não lesado, apenas submetido a jejum, em que 90% das calorias provêm dos estoques de gordura e apenas 5 a 8% são derivadas das proteínas (HOLMES, 2015). Na resposta ao trauma, aproximadamente 30% das calorias provêm da massa de proteínas endógenas e apenas 50% das gorduras. O consumo de proteínas como combustível é resultado direto do estímulo hormonal do estresse, que resulta em gliconeogênese com produção de glicose. A fonte para a produção de glicose provém dos aminoácidos, que são convertidos no fígado em alanina e, finalmente, em glicose (DEMLING, 2009).

A resposta endócrino-metabólica é proporcional ao porte cirúrgico, sendo o local da infecção ou da região traumatizada o arco aferente da resposta metabólica, por meio do sistema nervoso, pela via nociceptora, que é contrarregulada pela via eferente. A via eferente é composta pela resposta do hipotálamo, realizada pela secreção de hormônios contrarreguladores, com o eixo autonômico-adrenal (responsável pela manutenção do fluxo sanguíneo adequado ao local lesado) e o eixo hipotálamo-hipofisário (relacionado às alterações metabólicas para maior fornecimento energético).

A resposta ao trauma operatório ou ao trauma acidental possui dois componentes: um neuro-hormonal e um inflamatório. Esses fatores atuam conjuntamente para determinar a magnitude da resposta. Os principais hormônios envolvidos são as catecolaminas, os corticosteroides e o glucagon. O componente inflamatório da lesão envolve a liberação local de citocinas e a ativação sistêmica de cascatas humorais, envolvendo complemento, eicosanoides e fatores ativadores de plaquetas. Esses mediadores promovem a cicatrização das feridas por meio da estimulação da angiogênese e da migração de leucócitos e fibroblastos.

Diante disso, o sistema nervoso autônomo (SNA) deve estar íntegro, juntamente com o hipotálamo e a hipófise, para que haja uma resposta adequada, sendo o hipotálamo o “elemento-chave” da REMIT. Na recuperação das lesões cirúrgicas e não cirúrgicas, nas quais ocorrem alterações metabólicas e endócrinas bem definidas, observam-se alterações catabóli-

cas agudas, seguidas por um período mais prolongado de retorno à normalidade, no qual predomina o anabolismo, com participação de componentes de restauração.

FASE CATABÓLICA

Após a ativação do SNA e a liberação de citocinas pró-inflamatórias (IL-1, IL-6 e TNF- α), ocorre a ativação imediata de mecanismos de sobrevivência. Inicia-se, então, a fase catabólica, que tem como objetivo principal fornecer o máximo de glicose ao tecido lesado, resultando em aumento glicêmico. Contudo, essa fase também resulta em balanço nitrogenado negativo, independentemente da oferta de glicose, e em quebra de proteínas. Evidenciam-se, nessa etapa da resposta endócrino-metabólica, as vias de glicogenólise, gliconeogênese, lipólise, proteólise e cetogênese.

Há diversas alterações provocadas desde o estresse emocional da admissão hospitalar, anestesia e ato operatório até o período pós-operatório, tais como:

- **Elevação do nível das Catecolaminas** (adrenalina e noradrenalina): aumentam a frequência cardíaca, a pressão arterial e mobilizam reservas energéticas (gliconeogênese e lipólise).
- **Elevação no nível sanguíneo de Cortisol**: mantém a glicemia e amplifica a resposta inflamatória.
- **Liberação de aldosterona e aumento da secreção do hormônio antidiurético**: promove a retenção de sódio e água para manter o volume intravascular.
- **Liberação de Glucagon**: potente efeito na glicogenólise e na gliconeogênese hepática, sinalizando os hepatócitos para produzir glicose a partir dos estoques de glicogênio hepático e de outros precursores (SCHMID, 2000).
- **Inibição da ação e secreção de insulina**: possivelmente pela ação das catecolaminas (NAKAZAWA,2015).

A manutenção da REMIT dá-se por meio 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 proteica, a hiperglicemia e a hiperlactatemia evidenciadas nessa fase.

Clinicamente, nesta fase, os pacientes apresentam frio, tremores, ansiedade, sudorese, palidez (pela ação das catecolaminas), taquicardia, taquipneia, hipotermia e aumento da sensibilidade à dor. Ocorre oligúria com densidade urinária aumentada, em decorrência das drogas anestésicas e da descarga neuro-hormonal, o que deve ser evitado por meio de adequada reposição hidroeletrólítica.

A resposta catabólica prolongada pode levar à perda significativa de massa muscular e de reservas energéticas, comprometendo a recuperação.

FASE ANABÓLICA

O principal objetivo dessa fase é a restituição dos tecidos lesados, a reposição de massa magra, o retorno da diurese e do apetite.

Tem como principal característica o retorno à normalidade dos hormônios elevados na fase catabólica, ressaltando-se o restabelecimento da insulinemia aos níveis normais. Observa-se uma verdadeira inversão metabólica, que não é brusca. Gradativamente, evolui desde o retorno à positividade do balanço de sódio, em seguida do potássio e, finalmente, do nitrogênio.

MODULAÇÃO DO REMIT

A avaliação do risco cirúrgico é essencial, com preparo pré e pós-operatório, além da observação quanto à tolerância do paciente ao procedimento cirúrgico. O cuidado pré-anestésico é imprescindível, justamente para reduzir a ansiedade do paciente (diminuindo os impul-

sos adrenérgicos). Em cirurgias eletivas, é possível controlar a REMIT por meio de incisões menores (como na videolaparoscopia), que apresentam menor deflagração de impulso nervoso ao hipotálamo, além de menor resposta imunológica no processo de cicatrização.

REFERÊNCIAS

1. ABIB, S. de C. V.; PERFEITO, J. A. J. Guia de Trauma. E-book. 1 ed. pág.1083. Barueri: Manole, 2012.
2. DEMLING, R. H. Nutrition, anabolism, and the wound healing process: an overview. *Eplasty*, v. 9, p. e9, 2009.
3. GUYTON, A. C.; HALL, J. E. Tratado de fisiologia médica. 14. ed. [s.l.] Barcelona Elsevier España D.L, 2021.
4. HOLMES, C. J.; PLICHTA, J. K.; GAMELI, R. L. *et al.* Dynamic Role of Host Stress Responses in Modulating the Cutaneous Microbiome: Implications for Wound Healing and Infection. *Advances in Wound Care*, v. 4, n. 1, p. 24-37, 2015. DOI: 10.1089/wound.2013.0502.
5. MEDEIROS, A. C.; FILHO, A. M. D. Resposta metabólica ao trauma. *Journal of Surgical and Clinical Research*, v. 8, n. 1, p. 56-63, 2017. DOI: 10.20398/jscr.v8i1.13119.
6. NAKAZAWA, H. *et al.* Role of protein farnesylation in burn-induced metabolic derangements and insulin resistance in mouse skeletal muscle. *PLoS One*, v. 10, n. 1, p. e0116633, 2015. DOI: 10.1371/journal.pone.0116633.
7. NOVAIS, A. R. DE O. *et al.*, Resposta endócrino metabólica: revisão de literatura/ Endocrine metabolic response: a review of the literature. *Brazilian Journal of Development*, v. 7, n. 10, p. 97516–97522, 2021. DOI: 10.34117/bjdv7n10-356.
8. POLLOCK, R. E. *et al.*, *Schwartzs Current Practice of General Surgery*. [s.l.] McGraw-Hill Education / Medical, 1040 p., 2022.
9. SIMSEK, T.; UZELLI SIMSEK, H.; CANTURK, N. Z. Response to trauma and metabolic changes: post-traumatic metabolism. *Turkish Journal of Surgery*, v. 30, n. 3, p. 153–159, 2014. DOI: 10.5152/UCD.2014.2653.
10. SCHMID, A.; HALLE, M.; STUTZLE, C, *et al.*, Lipoproteins and free plasma catecholamines in spinal cord injured men with different injury levels. *Clinical Physiology*, v. 20, p. 304-310, 2000. DOI: 10.1046/j.1365-2281.2000.00261.x.