
RESPOSTA HORMONAL NO PACIENTE POLITRAUMATIZADO
HORMONAL ANSWER IN THE POLYTRAUMATIZED PATIENT

Ricardo Eugenio Varela Ayres de MELO¹
Conceição de Maria Albuquerque VITOR²
Marcela Barbosa Lins e SILVA³
Luciana Alves de LUNA⁴
Adriana Carla Barbosa FIRMO⁵
Milena Mello Varela Ayres de MELO⁶

Endereço para correspondência:
Prof. Dr. Ricardo Eugenio Varela Ayres de Melo.
Rua Antonio de Castro, 180 – Casa Amarela. CEP:
52070-080. Recife / Pernambuco / Brasil.
E-mail: ricardo@sds.pe.gov.br

1 - Mestre e Doutor em Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial pela PUCRS; Professor Adjunto da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pernambuco;

2 - Professora substituta da Disciplina de Traumatologia da Universidade Federal de Pernambuco; Mestranda em Clínica Integrada da UFPE;

3 - Estagiária do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial do Hospital da Restauração (Pronto-Socorro)

4 - Professora Substituta da Disciplina de Traumatologia da Universidade Federal de Pernambuco;

5 - Acadêmica estagiária do Serviço de Cirurgia e Traumatologia Buco-Maxilo-Facial do Hospital da Restauração (Pronto-Socorro)

6 - Acadêmica do curso de Fisioterapia da Universidade Salgado Filho.

RESUMO

Uma resposta comum do organismo frente a uma agressão, independente do agente agressor causador, desencadeia uma liberação de uma série de hormônios, exacerbando por conseguinte, as suas funções. Avaliando a importância desta descarga hormonal, observamos que, numa situação de trauma, as catecolaminas são ativadas diretamente pela via neural e supra-renal, provocando um aumento no débito cardíaco e orientando o fluxo sanguíneo para os órgãos nobres, garantindo assim, os subsídios necessários para a realização de suas funções. Este trabalho tem por objetivo, mostrar ao cirurgião-dentista que a ocorrência dessas alterações endócrinas, é parte da resposta orgânica no metabolismo pós-traumático visto que podem, indubitavelmente, causar a morte e devem ser compreendidas para que se possa avaliar o tratamento e, assim, garantir a vida.

UNITERMOS: hormônio, homeostase, trauma

SUMMARY

A common response of the organism to an aggression, irrespective of the causal agent, is the release of a range of hormones, with the resultant exacerbation of their functions. On evaluating the importance of this discharge of hormones, we see, for example, that in a situation of trauma, the catecholamines are directly activated through the neural pathway and adrenal medulla, bringing about an increased output of the heart and directing the blood flow towards the noble organs, thus ensuring the supply needed for the performance of the hormonal functions. The purpose of this paper is to show the dentist that the occurrence of these endocrine changes is part of the organic response in the post-trauma metabolism, since they may undoubtedly cause death and need to be understood so that the treatment may be analysed, thereby ensuring survival.

UNITERMS: hormone, homeostasis, trauma.

1 - INTRODUÇÃO

O homem, desde de suas origens, é suscetível a variados graus de traumatismos, os quais provocam efeitos no organismo capazes de levar o indivíduo a óbito. Para que isto não ocorra, são ativados mecanismos bioquímicos em resposta à agressão com o intuito de preservar a espécie.

O conhecimento a respeito das alterações metabólicas após o trauma é baseado nos estudos de filósofos pioneiros das ciências biológicas, os quais procuraram identificar o que determinava a sobrevivência de alguns indivíduos e outros não, frente aos traumatismos.

O primeiro deles foi Charles Darwin (1854) que definiu o mecanismo de preservação da vida através de alterações bioquímicas, nutricionais e endócrinas, sendo estas capazes de reagir às adversidades do meio externo.

Outro filósofo foi Walter Cannon (1919) que criou o termo *homeostase* para caracterizar a tendência do organismo de manter a constância do meio interno. Ele definiu o “eixo hipotálamo- hipófise- adrenal” como o responsável em comandar todas as alterações do meio orgânico durante a reação de alerta provocada pelo trauma. Portanto, essa reação de “fuga” onde são ativados os mecanismos homeostáticos contra as agressões externas foi definida como *Reação de Cannon*.

Claude Bernard (1927) foi considerado o primeiro fisiologista da história da medicina a criar o conceito do *milieu interieur* (meio interno), ambiente orgânico necessário para a manifestação da vida celular. De acordo com Bernard, “a vida só conseguiu sair do mar quando trouxe o mar consigo”, referindo-se ao líquido extracelular no qual a célula vive e onde pequenas alterações podem afetar definitivamente a função das células aí contidas.

Portanto, a integração destes pensamentos define as alterações do pós-trauma como a alteração do equilíbrio metabólico do meio orgânico, mediada pelos hormônios neuroendócrinos, com o objetivo de diante de uma situação do meio conservar a vida e a espécie.

A ação do trauma sobre o organismo provoca efeitos imediatos e tardios. Os primeiros são caracterizados pelas lesões teciduais e de órgãos específicos envolvidos no traumatismo. Já os efeitos tardios são caracterizados por alterações circulatórias e metabólicas e pelo comprometimento de órgãos à distância da área traumatizada.

A lesão tecidual local apresenta dois efeitos principais como as alterações estruturais celulares e vasculares, acarretando a hipovolemia e a dor, os estímulos importantes na deflagração das reações metabólicas ao trauma. (Figura1)



Figura 1. Paciente vítima de acidente de trânsito.

Em circunstâncias normais, a resposta metabólica à lesão é uma reação adaptativa e benéfica por parte do hospedeiro, direcionada para regulação fina do meio interno. Se as lesões forem prolongadas ou se sobrevier um evento secundário, tal como uma infecção, a resposta metabólica se torna destrutiva, com perda maciça de tecido do hospedeiro e comprometimento funcional de sistemas de órgãos.

O trauma apresenta-se de formas tão variadas, de modo que, mesmo em uma pequena ferida, a resposta à lesão também pode ser muito variável. Portanto, a mortalidade e morbidade pós-traumáticas em pacientes adultos de alto risco podem ser correlacionadas com a magnitude e duração das respostas endócrina e metabólica à agressão.

As alterações hormonais podem ter profundos efeitos na homeostase metabólica, na hemodinâmica circulatória, nos mecanismos de imunocompetência, homeostase renal e fisiologia gastrointestinal.

2 – HORMÔNIOS

Hormônio é uma substância química secretada nos fluidos corporais por uma célula ou grupo de células, e que exerce um efeito biológico sobre as outras células do corpo.

2.1. Classificação

Os hormônios classificam-se em:

- Hormônios locais: são aqueles liberados principalmente de terminações nervosas e vão exercer efeitos locais específicos.
- Hormônios gerais: são aqueles secretados por glândulas endócrinas específicas e transportados no sangue para produzirem ações fisiológicas em pontos distantes do corpo. Geralmente, esses hormônios afetam apenas tecidos específicos, chamados tecidos-alvo.

3 - A HIPÓFISE E SUA RELAÇÃO COM O HIPOTÁLAMO

A hipófise localiza-se na sela túrcica, na base do cérebro, e está ligada ao hipotálamo pelo pedúnculo

hipofisário. Do ponto de vista fisiológico, a hipófise pode ser dividida em duas partes distintas: o lobo anterior ou adeno-hipófise, o lobo posterior ou neuro-hipófise, e entre essas duas existe uma pequena zona avascular, denominada parte intermediária.

O lobo anterior da hipófise secreta seis hormônios muito importantes no controle das funções metabólicas em todo o organismo: o hormônio do crescimento (STH e GH), o hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), o hormônio tireo-estimulante (TSH), a prolactina, o hormônio folículo-estimulante (FSH) e o hormônio luteinizante (LH). Já o lobo posterior secreta apenas dois hormônios: o hormônio antidiurético (ADH) ou vasopressina, e a ocitocina.

Quase todas as secreções da hipófise são controladas por sinais hormonais ou nervosos provenientes do hipotálamo. A secreção do lobo posterior da hipófise é controlada por sinais nervosos que se originam no hipotálamo. Na adeno-hipófise, a secreção é controlada por hormônios denominados fatores hipotalâmicos de liberação ou inibição que atingem o lobo anterior por meio de vasos porta hipotalâmico-hipofisários.

4 - MECANISMO DE AÇÃO HORMONAL

A resposta à lesão envolve não somente uma complexa inter-relação de substâncias do eixo hipotálamo-hipófise, sistema nervoso autônomo e o sistema hormonal clássico, mas também envolve mediadores que podem apresentar ações locais e sistêmicas, produtos de células endoteliais vasculares e, até mesmo os produtos intracelulares de células distintas.

O padrão da resposta hormonal à injúria resulta de reflexos fisiológicos iniciados por aspectos específicos da própria lesão. Os estímulos são percebidos por receptores centrais e periféricos especializados, os quais transformam os estímulos em sinais nervosos aferentes distintos, que são transmitidos ao SNC, e este modula a liberação de numerosas substâncias neuroendócrinas, que atuam para manter a homeostase.

As ações dos hormônios sobre as células exigem receptores efetores que funcionam através de dois mecanismos principais:

- Ativação do AMPc: onde os hormônios se ligam a receptores acoplados às proteínas G que ativam as alterações no AMPc pela atuação na adenilciclase, que atua como 2º mensageiro e vai atuar de várias formas no interior da célula.

- Ativação de receptores citossólicos através de esteróides: os esteróides se ligam aos receptores, e esse complexo hormônio-receptor é translocado para o núcleo, onde ele vai modular a transcrição dos genes em RNA, o qual direciona a síntese de proteínas enzimáticas, reguladoras e estruturais que medeiam alterações na função celular.

5 - RESPOSTA NEUROENDÓCRINA

As alterações metabólicas, conseqüentes a uma condição de estresse agudo como os traumas, ocorrem em resposta a uma variedade de estímulos locais e sistêmicos. Rapidamente, são promovidas alterações no ambiente hormonal caracterizadas pelo aumento da concentração de hormônios catabólicos, os quais metabolizam as fontes endógenas de proteínas, carboidratos e gorduras, de forma a fornecer substratos essenciais e energia para o processo adaptativo.

O organismo possui para este fim receptores denominados quimio ou barorreceptores. São terminações nervosas que se diferenciam para serem sensíveis a alterações químicas e pressóricas do meio extracelular. Esses receptores localizam-se na crossa da aorta ao longo das artérias carótidas e nos seios carotídeos. Suas vias aferentes ao sistema nervoso central se fazem pelo nervo vago e nervo de Hering, ramo do glossofaríngeo, este último recebendo informações das porções vasculares mais altas.

Os estímulos chegam ao cérebro e ao córtex límbico, cujo componente principal é o hipotálamo, são integrados na substância reticular ativadora ascendente e distribuídos para a medula e tratos simpáticos da medula espinhal. Concomitantemente, o hipotálamo produz o fator liberador de corticotropina (CRF) que estimula a hipófise anterior. Esta inicia a resposta hormonal que tipifica o processo endócrino pós-traumático, caracterizado principalmente pela liberação de hormônio adrenocorticotrópico (ACTH), hormônio antidiurético (ADH) e hormônio do crescimento (GH).

Os objetivos da reação neuroendócrina são deflagrar alterações hemodinâmicas e metabólicas para regenerar a homeostase, e para isto, o organismo procura manter a circulação do cérebro e do coração através de fenômenos vasomotores, mesmo que em detrimento do restante do corpo; poupa volume extracelular diante de qualquer variação da quantidade do meio extracelular, através da retenção urinária de água e sódio; mobiliza energia das reservas orgânicas, transformando glicogênio hepático e renal, tecido lipídico e protéico em glicose para ser utilizada como fonte calórica; e promove a maior disponibilidade de glicose aos órgãos nobres - cérebro, rins e coração, mantendo altos níveis glicêmicos, tanto pela mobilização como pela maior resistência à utilização da glicose pelos outros tecidos.

6 - ESTÍMULOS DO REFLEXO NEUROENDÓCRINO

- a) Alteração no volume circulante.

Pode ser promovida por hemorragias, seqüestros de plasma, comprometimento da circulação (insuficiência cardíaca), formação do terceiro espaço (esmagamento) os seqüestro sanguíneo (sepsis).

Uma vez 30% do volume sanguíneo circulante tenham sido perdidos (1,5 a 2L), a maioria dos pacientes tem sinais de choque, com apreensão, dispnéia, hipotensão, pele fria, taquicardia e débito urinário diminuído. O débito cardíaco cai e o

organismo redireciona o fluxo sanguíneo para vasoconstrução arteriolar para o coração e o cérebro.

O aporte de oxigênio aos tecidos é seriamente comprometido nos tecidos periféricos, e no caso do coração se não for melhorado, a pressão arterial cai abaixo de um valor crítico, as artérias coronárias se tornam superfundidas e isto piora a função cardíaca.

A perda de volume sanguíneo é sentida por barorreceptores de alta pressão da aorta, pelas artérias carótidas e pelas artérias renais, os quais são sensíveis à pressão, e pelos receptores de estiramento de baixa pressão nos átrios, os quais são sensíveis às modificações de volume.

O volume sanguíneo efetivo diminuído reduz as atividades dos barorreceptores e dos receptores de estiramento, que atuam diretamente através de vias autônomas centrais para ativar a liberação de hormônio hipofisário, principalmente, o ACTH e a vasopressina e indiretamente através do sistema nervoso simpático, liberando catecolaminas, glucagon e renina, e inibir a liberação de insulina para um determinado nível de glicose.

Nos rins, as reduções do volume sanguíneo são percebidas por receptores de estiramento de alta pressão nos complexos justaglomerulares do rim, podem aumentar a secreção de renina e, com isso, promover a formação de angiotensina e secreção de aldosterona.

A diminuição da liberação no barorreceptor e no receptor de estiramento também estimula o componente vascular do SNA, promovendo a vasoconstrução periférica e contratilidade cardíaca aumentada.

b) Oxigênio, dióxido de carbono e hidrogênio.

A ativação do quimiorreceptor, ativado por alterações nos níveis de oxigênio, dióxido de carbono e hidrogênio; estimula o centro respiratório, gerando elevações na frequência respiratória, além de estimular a liberação ACTH e vasopressina. A hipovolemia pode ser acompanhada por hiperventilação, pois a redução do volume circulante efetivo estimula os quimiorreceptores.

c) Dor

A dor funciona como um estímulo para o sistema neuroendócrino através de projeções de fibras nociceptivas periféricas para o SNC e conseqüente estimulação do tálamo e hipotálamo. Mas os estímulos nociceptivos só ativam a resposta hormonal se as vias nervosas estiverem íntegras.

d) Emoção

O estímulo emocional atua através do sistema límbico até projeções para os núcleos hipotalâmicos. Esta via estimula a secreção de vasopressina, ACTH, cortisol e opiáceos endógenos pela hipófise; catecolaminas e aldosterona pelo sistema nervoso autônomo.

e) Temperatura.

O ajuste hipotalâmico da termorregulação é uma resposta adaptativa onde o organismo estabelece um novo nível de disparo do termostato orgânico. A administração de agentes farmacológicos que interferem com o termostato não consegue, de forma geral, reduzir substancialmente a febre e o hipermetabolismo associado.

7 - INTEGRAÇÃO DOS ESTÍMULOS E MODULAÇÃO DA RESPOSTA

Os principais sinais que iniciam a resposta neuroendócrina à injúria são aqueles da hipovolemia e da dor. A resposta hormonal é difusa e estimula a liberação de múltiplos hormônios, a qual depende da natureza, da intensidade e da duração do estímulo; da presença de estímulos simultâneos e sequenciais; do estado do receptor no momento da estimulação; e do período do dia em que ocorre o estímulo.

Os estímulos associados à injúria, sepse e inanição raramente ocorrem de forma isolada, na maioria das situações, múltiplos estímulos são percebidos ao mesmo tempo, então, a resposta neuroendócrina consiste na soma desses estímulos.

A resposta endócrina pode ser dividida nos hormônios cuja secreção se encontra sob controle hipotálamo-hipofisário e nos hormônios cuja secreção depende principalmente do controle autônomo (catecolaminas, insulina e glucagon).

8 - HORMÔNIOS SOB CONTROLE HIPOFISÁRIO

8.1. CRH, ACTH e cortisol.

As células do hipotálamo, da hipófise anterior e do córtex adrenal, secretam respectivamente, o hormônio liberador de corticotropina, o hormônio adrenocorticotrófico e o cortisol.

O CRH é sintetizado principalmente no núcleo paraventricular hipotalâmico, e sua liberação no sistema venoso porta hipotalâmico-hipofisário é estimulada por ação de mensagens enviadas ao hipotálamo.

O ACTH é sintetizado, armazenado e liberado pela adeno-hipófise, e sua liberação é estimulada pelo CRH e potencializada pela vasopressina e angiotensina II. Uma das mais precoces conseqüências de uma lesão é a elevação (dois a cinco vezes) dos níveis de ACTH, que permanecem altos por aproximadamente 1 a 5 dias após o trauma.

O ACTH estimula o córtex supra-renal a aumentar o nível de cortisol livre no sangue e o nível urinário do seu metabólito, o 17-hidroxycorticosteróide. O cortisol ao atingir determinado nível plasmático, por *feedback negativo* inibe a liberação de ACTH pela hipófise, que por sua vez inibe a liberação do fator liberador de corticotropina (CRF) hipotalâmico.

O cortisol é sintetizado, armazenado e liberado pelo córtex adrenal e sua liberação é controlada pelo ACTH que se liga aos receptores de superfície, sendo mediada por alterações no AMPc intracelular. Ele exerce efeitos diretos proporcionais sobre as células do fígado, da musculatura esquelética e tecido adiposo, que estabelecem a disponibilidade metabólica de glicose durante o estresse.

No tecido muscular esquelético, o cortisol inibe a captação de glicose, como também de aminoácidos. O glicogênio é especialmente útil por períodos curtos de uso extremo de energia pelos músculos e até para fornecer provisões de energia anaeróbica, por alguns minutos de cada vez, pela quebra glicolítica do glicogênio a ácido láctico, passível de ocorrer mesmo na ausência de glicogênio. No tecido adiposo, estimula a lipólise e diminui a captação de glicose.

Os hormônios glicocorticóides, particularmente o cortisol, opõem-se à ação anabólica da insulina, através do aumento do glucagon e a glicólise hepática induzida por catecolaminas.

A elevação dos níveis sanguíneos de cortisol é paralela ao aumento do ACTH, e os valores máximos surgem após 4 a 12 horas. Quando a lesão é de extensão limitada, os níveis de cortisol voltam rapidamente ao normal. Entretanto, quando existem componentes de lesão tecidual que permanecem ativos por muito tempo, os níveis sanguíneos e urinários permanecem elevados durante semanas ou meses.

8.2. Vasopressina ou ADH.

O ADH é sintetizado pelas células dos núcleos supra-ópticos e paraventriculares do hipotálamo e transportado pelo fluxo axoplasmático para a hipófise posterior, onde é armazenado. Sua liberação é modulada por estímulos neuroendócrinos, sendo o estímulo primário, aumento da osmolaridade plasmática, percebido por osmorreguladores hipotalâmicos sensíveis ao sódio.

A liberação de ADH aumenta primeiramente como resultado da supressão de ingestão de líquidos, bem como pela atuação de estímulos aferentes, provenientes da zona traumatizada. Outros fatores que podem estimular a sua secreção são a diminuição da volemia, a dor e a angiotensina II.

As modificações no volume sanguíneo circulante estimulam a liberação de ADH através de quimio e barorreceptores. A osmorregulação ocorre através da reabsorção, mediada pelo AMPc, de água isenta de soluto nos túbulos renais distais e nos ductos coletores. Entretanto, a liberação do ADH no período pós-traumático não é regulada como na situação normal, por isso, se nessas circunstâncias houver administração excessiva de água (geralmente sob a forma de soro glicosado por via endovenosa), ocorrerão a hiponatremia e a hipotonicidade pós-traumática, pois a secreção de ADH será mantida em níveis elevados apesar da queda da osmolaridade.

9 - HORMÔNIOS CONTROLADOS PELO SNA

9.1. Aldosterona.

É um mineralocorticóide secretado pelo córtex adrenal que promove o controle dos íons sódio e potássio no líquido extracelular. Receptores de baixa pressão nos átrios e os barorreceptores de alta pressão da aorta, seios carotídeos e artérias renais captam as alterações da pressão arterial e estimulam a ativação do eixo renina-angiotensina-aldosterona a partir do aparelho justaglomerular renal.

Em caso de trauma, os níveis da aldosterona se elevam para provocar a retenção de água e sódio e aumentar o volume do líquido extracelular para reverter a hipovolemia do indivíduo, pois a diminuição inicial da pressão arterial ou do sódio causa a retenção compensatória do líquido orgânico e do sódio, aumentando a pressão arterial.

A aldosterona é liberada através do estímulo da angiotensina II, produto do sistema renina-angiotensina, a qual também promove a vasoconstrição das arteríolas, aumentando a resistência periférica e conseqüentemente a pressão arterial.

9.2. Insulina e glucagon

A insulina é um hormônio produzido pelas células beta nas ilhotas de Langerhans no pâncreas, constituindo cerca de 60% de todas as células; e as células alfa secretam glucagon e correspondem cerca de 25% do total.

O aumento da atividade simpática desencadeado pelo trauma leva à diminuição da secreção de insulina e aumento de glucagon, havendo uma correlação com a extensão da agressão. A liberação de insulina é inibida pela atividade alfa-adrenérgica.

A supressão da liberação de insulina determina níveis desproporcionalmente baixos de insulina relativamente à concentração sérica de glicose.

Na agressão traumática, apesar da hiperglicemia, os níveis de glucagon aumentam em resposta à elevada atividade simpática. O glucagon leva a um aumento da produção de glicose através da ativação da gliconeogênese e da glicogenólise hepática, e age no músculo esquelético, mobilizando aminoácidos, principalmente alanina, necessários à gliconeogênese hepática.

A importância do sistema insulina-glucagon no controle do nível de glicose sanguínea está no fato de que o cérebro utiliza apenas glicose como fonte de energia, portanto é essencial que a glicose seja sempre mantida acima dos níveis críticos.

Em pacientes submetidos a traumatismos graves, a produção de glicose aumenta e a oxidação de glicose e seu *turnover* quase dobram. Apesar da disponibilidade de glicose exógena, o fígado continua a sintetizar glicose. Este estado de hiperglicemia permite que os tecidos dependentes de glicose como fonte energética exclusiva, tais como eritrócitos, leucócitos, neurônios, medula renal e cérebro possam dispor de adequado suprimento energético.

Entretanto, em jejum prolongado, o tecido nervoso sofre uma adaptação metabólica para utilizar corpos cetônicos como fonte energética. Após trauma

ou sepse, esse processo ceto-adaptativo não ocorre e o catabolismo protéico continua acentuado.

9.3. Catecolaminas.

As catecolaminas exercem ações metabólicas, hormonais moduladoras e hemodinâmicas, que diferem de acordo com o tipo de receptor da célula-alvo, densidade do receptor e concentrações de catecolaminas circulantes.

A liberação de catecolaminas é promovida pela estimulação dos nervos simpáticos para a medula supra-renal. Cerca de 80% dessa secreção correspondem à epinefrina e os outros 20% à norepinefrina.

A atuação das catecolaminas desempenha papel central na homeostase pós-traumática, dada à multiplicidade e generalidade de reações despertadas em decorrência do aumento de sua secreção.

A norepinefrina circulante produz vasoconstrição de praticamente todos os vasos do corpo; também provoca maior atividade cardíaca, inibição do tubo gastrintestinal, dilatação da pupila do olho, etc.

A epinefrina provoca glicogenólise, gliconeogênese, lipólise e cetogênese hepáticas, lipólise aumentada no tecido adiposo e inibição da captação de glicose no músculo esquelético estimulada pela insulina. Promove também hiperglicemia induzida pelo estresse ao aumentar a produção hepática de glicose e ao reduzir a captação periférica de glicose.

As catecolaminas são as maiores representantes da “reação de alerta” devido à quantidade de reações que desencadeiam na ocorrência de um trauma.

10 - REAÇÃO DE ALERTA

Uma vez recebida a informação no sistema nervoso central da presença de um fator agressivo à homeostase, o organismo vai gerar como resposta a “Reação de Alerta”, a qual é inespecífica diante do tipo de traumatismo, mas varia quanto à intensidade da agressão.

Observando-se o paciente após o traumatismo, pode-se classificar a sua evolução em duas fases fundamentais: a fase aguda, em que o único objetivo é atender aos objetivos da “reação de alerta” e a fase de convalescença que é inicialmente catabólica, mas que, posteriormente, torna-se anabólica, com recuperação de tecido muscular em primeiro lugar e, a seguir, do tecido gorduroso, tecidos estes que haviam sido consumidos durante as fases aguda e catabólica.

A fase aguda dura e média um dia e depende da permanência dos fatores de manutenção do trauma. A fase de convalescença catabólica pode iniciar poucas horas após o traumatismo e perdurar por alguns dias. A fase anabólica do tecido muscular geralmente surge ao redor do segundo ou terceiro dia e pode perdurar até o décimo dia e a fase anabólica do tecido gorduroso pode se iniciar por volta do quinto ou sexto dia e se prolongar por meses.

A fase aguda é a que se segue imediatamente ao traumatismo, onde o paciente apresenta-se com pulso

rápido, apatia, imobilidade, anorexia, hipotermia discreta e oligúria. Laboratorialmente, observa-se um aumento de excreção urinária de nitrogênio, uremia, hiperglicemia, baixa tolerância à administração parenteral de glicose, hiponatremia, queda de excreção urinária de sódio e aumento de potássio e hipercalcemia.

Esta fase é caracterizada por uma necessidade do organismo de manter certas prioridades orgânicas fundamentais que devem ser atendidas nesta fase: deve haver manutenção da volemia e da perfusão seletiva aos órgãos vitais, isto é, mesmo que haja uma diminuição do débito cardíaco, o que restar deste débito deve ser utilizado para perfundir órgão nobres, tais como cérebro e coração. A segunda prioridade refere-se à manutenção da glicemia e do aporte energético a órgãos prioritários, tais como coração e cérebro, que utilizam preferencialmente a glicose como fonte energética.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - ALLGÖWER, M; BEVILACQUA, R.G. *Manual de cirurgia*. São Paulo: EPU, 1988.
- 2 - GUYTON, A. C. *Tratado de fisiologia médica*. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1997. 1013 p.
- 3 - MAKSOUD, J.G. *Cirurgia pediátrica*. Rio de Janeiro: Revinter. 1998. 1304p.
- 4 - MELO, R.E.V.A.; FILHO, M.S.; ZENAIDE, K.P.; MUTCHINIK, T.; COSTA, J.D.V.M Alterações endócrinas frente ao trauma. *Revista Odontociência*. Porto Alegre, v.12, n.23. p.43-56, 1997.
- 5 - MELO, R.E.V.A. in LIMA, F.; MEIRA, M. *Condutas em trauma*. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2004, 578p.
- 6 - SABISTON, D.C. *Tratado de cirurgia: as bases biológicas da prática cirúrgica moderna*. 15 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan. 1999. 1103p.
- 7 - SCHWARTZ, S.I; SHIRES, G.T; SPENCER, F.C. *Princípios de cirurgia*. 6 ed. Rio de Janeiro: McGraw-Hill. 1996. 920p.