

CIRURGIA

MEDGRUPO - CICLO 1:

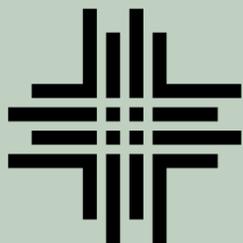
MEDCURSO
2019



VOLUME 3

RESPOSTA ENDÓCRINA E IMUNOLÓGICA AO TRAUMA,
QUEIMADURAS, CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS, CHOQUE,
SUPPORTO NUTRICIONAL, CIRURGIA PLÁSTICA





MEDGRUPO CICLO 1:

MEDCURSO



VÍDEO DE INTRODUÇÃO

Volume 3

CIRURGIA

2019

Cap. 1: Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma

- I - Introdução
- II - Resposta Endócrina e Metabólica
 - 1- Resposta Endócrina Metabólica à Cirurgia Eletiva
 - 2- Resposta Endócrina Metabólica ao Trauma (Lesão) Acidental
 - 3- Resposta Endócrina Metabólica ao Jejum
- III - Resposta Imune
 - 1- Resposta Mediada pelas Citocinas
 - 2- Mediadores das Células Endoteliais
 - 3- Mediadores Intracelulares
 - 4- Derivados do Ácido Araquidônico ou Eicosanoides
 - 5- Sistema da Calicreína – Cininas
 - 6- Histamina e Serotonina
 - 7- Opioides Endógenos

Cap. 2: Queimaduras

- I - Primeiro Atendimento à Vítima de Queimadura
- II - Resposta Endócrina e Humoral à Queimadura
 - 1- Choque da Queimadura
 - 2- Hipermetabolismo
 - 3- Resposta Imune à Queimadura
- III - Reposição Volêmica no Paciente Queimado
- IV - Cuidados com a Queimadura
- V - Complicações no Paciente Queimado
 - 1- Infecção e Sepsis
 - 2- Lesão Pulmonar por Inalação
 - 3- Outras Complicações
- VI - Outros Tipos de Queimadura
 - 1- Queimadura Elétrica
 - 2- Queimadura Química

Cap. 3: Cicatrização de Feridas

- I - Classificação
- II - Processo de Cicatrização
 - 1- Fase Inflamatória
 - 2- Fase Proliferativa
 - 3- Fase de Maturação
- III - Citocinas e Cicatrização
- IV - Fatores que Interferem na Cicatrização
- V - Cicatrização Anormal
- VI - Cicatrização de Feridas em Fetos
- VII - Cicatrização do Trato Gastrointestinal

Cap. 4: Choque

- I - Introdução
- II - Fisiopatologia – Princípios Gerais e Específicos
- III - Manifestações Clínicas
- IV - Abordagem Terapêutica

Cap. 5: Suporte Nutricional

- I - Adaptações Metabólicas
- II - Variedades Clínicas de Desnutrição
- III - Fundamentos da Nutrição Artificial
- IV - Abordagem à Nutrição Artificial
- V - Síndrome de Realimentação

Cap. 6: Cirurgia Plástica

- I - Cirurgia Reparadora
 - 1 - Fechamento de Feridas
 - 2 - Úlceras de Pressão

Área de Treinamento MEDCURSO

Questões de Concursos
Comentários

Valores de Exames Laboratoriais
em Clínica Médica



Cap. 1

RESPOSTA ENDÓCRINA, METABÓLICA E IMUNOLÓGICA AO TRAUMA

RESPOSTA ENDÓCRINA, METABÓLICA E IMUNOLÓGICA AO TRAUMA

I - INTRODUÇÃO

1- CONSIDERAÇÕES GERAIS

A capacidade de responder a determinadas agressões, sejam elas de natureza cirúrgica, traumática ou infecciosa é um componente fundamental apresentado pelos seres vivos. Essa é uma importante parte da reação de estresse que objetiva aumentar a probabilidade de um indivíduo sobreviver ao trauma. O resultado dessa resposta coordenada envolve a manutenção do fluxo sanguíneo e da oferta de oxigênio para tecidos e órgãos, além da mobilização de substratos para utilização como fonte energética e para auxílio ao processo de cicatrização de feridas.

Se o processo que levou à lesão tecidual é de pequena intensidade, a resposta endócrina e imunológica tende a ser temporária e a restauração da homeostase metabólica e imune prontamente ocorre. Todavia, uma lesão grave, como observada em pacientes politraumatizados e em grandes queimados, pode desencadear uma resposta de tamanha intensidade que provoca deterioração dos processos reguladores do hospedeiro, além de impedir a recuperação das funções celulares e de órgãos. Na ausência de intervenção terapêutica adequada, essas alterações podem levar à falência orgânica múltipla e ao óbito.

Embora a resposta biológica ao trauma tenha como princípio básico preservar o organismo, agressões intensas e graves desencadeiam uma resposta “maléfica”, que pode levar o hospedeiro ao óbito.

Nas últimas décadas, diversos estudos realizados em pacientes críticos demonstraram que a resposta ao trauma não é puramente endócrina, mas também imune, representada por aumento da síntese e liberação de mediadores humorais e da inflamação. Atualmente, estas substâncias possuem importância fundamental em cirurgia, além de nos ajudar na compreensão de sinais clínicos encontrados em pacientes graves, que não eram entendidos completamente. Os principais mediadores incluem citocinas (ou citocinas), como o fator de necrose tumoral e interleucinas, radicais livres derivados de oxigênio, opioides endógenos, ácido araquidônico e os produtos de seu metabolismo (prostaglandinas e tromboxane) e complemento ativado.

2- COMPOSIÇÃO CORPORAL E SUA RESPOSTA AO ESTRESSE CIRÚRGICO

A compreensão da fisiologia da resposta ao trauma envolve o entendimento sobre a com-

posição do organismo. O corpo humano é constituído de uma fase não aquosa, composta de tecido adiposo, ossos, tendões, fâscias e colágeno, e uma fase aquosa, representada pelo volume sanguíneo circulante (volume intravascular), pelo volume de líquido que banha os tecidos (extracelular) e pela porção líquida no interior das células (líquido intracelular); esta última corresponde à maior parte dos líquidos corpóreos.

O que é a massa corporal celular e a massa corporal magra?

A massa corporal celular compreende as proteínas e a água intracelular, sendo um parâmetro pouco usado para a avaliação do estado nutricional. A *massa corporal magra* corresponde à massa heterogênea de células do organismo (incluindo as proteínas) e o meio ambiente aquoso sobre o qual elas repousam, excluindo o tecido adiposo (**FIGURA 1**). Em outras palavras, a massa corporal magra é a porção do corpo isenta de gordura. Esse parâmetro é empregado com frequência em uma avaliação nutricional.

A massa corporal magra representa a parte funcional do organismo, exemplificada por proteínas estruturais (músculo), proteínas sob a forma de enzimas (reações metabólicas fundamentais) e proteínas viscerais.

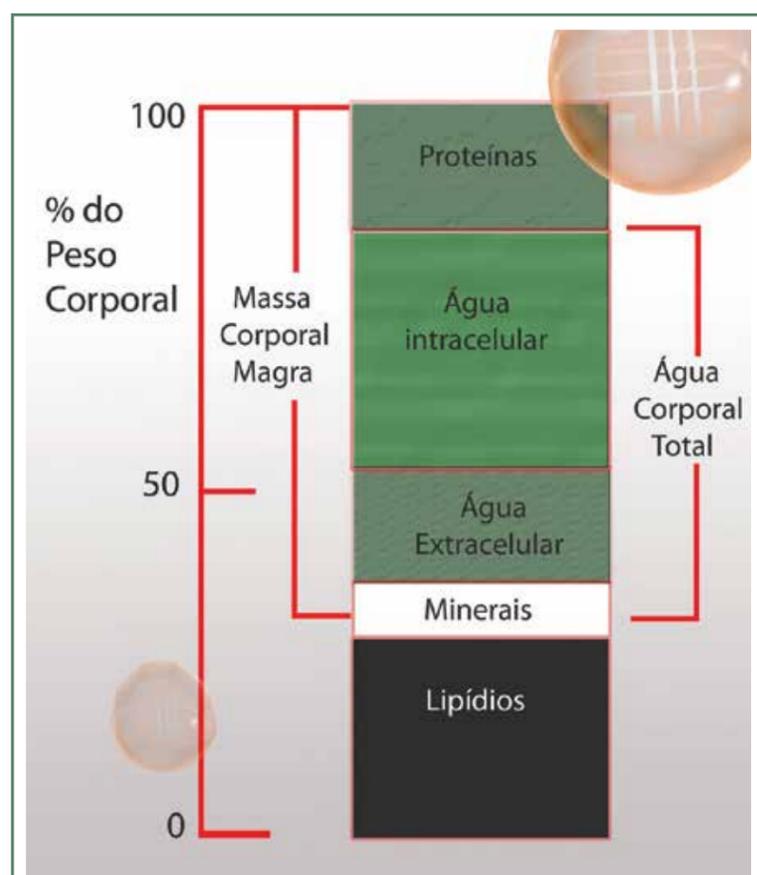


Fig. 1: Composição do peso corporal. A massa corporal celular, não representada, corresponde à massa corporal magra menos a água extracelular. A água corporal total corresponde à água intracelular e à água extracelular.

O trauma, determinado tanto por uma cirurgia quanto por uma lesão grave (politrauma, queimaduras), e o jejum prolongado desencadeiam modificações no ambiente hormonal e levam

também à produção de mediadores humorais. Essas alterações têm como um de seus objetivos a mobilização de substratos, a partir da “quebra” de proteínas e gorduras, para utilização como fonte de energia por diversas células.

O tecido adiposo (fase não aquosa) nos fornece uma reserva energética considerável, uma vez que cada grama gera em torno de 9 kcal. A lipólise (lise ou “quebra” de gordura) nos fornece ácidos graxos livres, que correspondem à principal fonte de energia utilizada pelo organismo durante o trauma. Outro elemento proveniente da “quebra” de gordura é o glicerol; este é utilizado no fígado como substrato no processo de gliconeogênese.

As proteínas, além da função estrutural, geram alguma energia quando requeridas, porém em menor intensidade quando comparada aos lipídios. Cada grama fornece cerca de 4 kcal. Apesar do baixo valor calórico, o estresse provocado pelo trauma faz com que as proteínas musculares sofram um processo conhecido como proteólise (lise ou “quebra de proteínas”) e gerem Aminoácidos (AA), que servirão de substratos para a gliconeogênese hepática.

Em traumatismos extensos associados a estresse catabólico importante, a resposta hormonal e humoral é de tanta intensidade que grandes quantidades de proteína são perdidas por esse mecanismo... Caso nenhuma intervenção nutricional seja empreendida, o paciente pode vir a falecer, por perda de proteínas viscerais e estruturais. Em situações como essa, a perda de proteínas nos primeiros cinco dias pode exceder a 2 kg.

II - RESPOSTA ENDÓCRINA E METABÓLICA

O organismo frente ao trauma de qualquer origem se mobiliza totalmente para a produção de glicose, no intuito de ofertá-la para tecidos que a utilizem preferencialmente como energia. A ferida operatória ou traumática, as hemácias, os leucócitos recrutados para os sítios de lesão tecidual, o sistema nervoso central e a medula adrenal, são tecidos e células que utilizam a glicose como fonte energética primordial.

A glicose tem como fonte de armazenamento principal o glicogênio hepático, que sob influência hormonal é rapidamente consumido em aproximadamente 12 a 24 horas, num processo conhecido como *glicogenólise*.

Bom, se após o consumo de glicogênio não há mais glicose, como gerar “nova glicose”?

É nesse momento que entra em cena a gliconeogênese (ou neoglicogênese), um processo metabólico hepático que tem como princípio a produção de glicose a partir de substratos não glicídicos; estes incluem aminoácidos musculares (alanina e glutamina), glicerol (proveniente da quebra de tecido adiposo) e lactato. Sendo assim, a respos-

ta hormonal tem como um de seus principais objetivos estímulo a gliconeogênese.

1- RESPOSTA ENDÓCRINA E METABÓLICA À CIRURGIA ELETIVA

O Sistema Nervoso Central (SNC) influencia múltiplos órgãos através de sinais endócrinos ou neuro-hormonais, sendo um importante regulador da resposta endócrina ao trauma. Evidências de lesão tecidual ou de infecção são reconhecidas pelo SNC através de estímulos aferentes, mediados pelo nervo vago.

Cortisol e ACTH. Os estímulos sensoriais provenientes da ferida operatória, já no momento da incisão, são os deflagradores iniciais da resposta endócrina. Quando esses estímulos alcançam o SNC (hipotálamo), provocam a liberação do Hormônio Liberador da Corticotrofina (CRF); este, por sua vez, estimula a síntese e secreção de Hormônio Adrenocorticotrófico ou Corticotrofina (ACTH) pela adeno-hipófise. Citocinas pró-inflamatórias, colecistoquinina, Hormônio Antidiurético (ADH), peptídeo intestinal vasoativo, catecolaminas, dor e ansiedade, parecem também contribuir para o aumento do ACTH.

O ACTH atua no córtex da suprarrenal estimulando a produção de **cortisol**, elemento fundamental no trauma. As principais funções do cortisol incluem:

(1) Promoção de um efeito generalizado sobre o catabolismo tecidual, mobilizando AA da musculatura esquelética. Os AA servirão de substrato para gliconeogênese, para a cicatrização de feridas e para a síntese hepática de proteínas de fase aguda (fibrinogênio, ceruloplasmina, PTN C reativa etc.).

(2) Estímulo à lipólise. Na verdade, o cortisol facilita a ação das catecolaminas no processo de lipólise. Haverá destruição do triglicerídeo da gordura, com liberação de glicerol (que servirá de substrato para a gliconeogênese) e de ácidos graxos livres (que serão utilizados como fonte energética direta por alguns tecidos, como o músculo esquelético).

Os níveis de cortisol permanecem elevados de duas a cinco vezes o normal por no mínimo 24 horas em cirurgias de grande porte, porém não complicadas.

Catecolaminas. O desajuste na circulação, mesmo que transitório, somado a estímulos provenientes da ferida, provoca liberação de catecolaminas (epinefrina) da medula da suprarrenal. Este neuro-hormônio tem a função de preservar a perfusão sanguínea através do compartimento intravascular, procurando salvaguardar o organismo das perdas volêmicas.

A epinefrina, além de promover vasoconstrição, apresenta também funções metabólicas, como estímulo à glicogenólise, à gliconeogênese e à lipólise.

As catecolaminas e os opioides endógenos são os responsáveis por atonia intestinal pós-operatória; além disso, o neuro-hormônio adrenérgico leva à piloereção, à broncodilatação, ao aumento da frequência cardíaca e ao relaxamento esfinteriano.

Para uma ação adequada das catecolaminas é necessária a presença de glicocorticoides. Na presença de trauma, a insuficiência suprarrenal inicialmente subclínica pode manifestar-se, sendo responsável por hipotensão ou choque.

As catecolaminas urinárias permanecem elevadas por 48 a 72 horas após cirurgias eletivas não complicadas.

Hormônio Antidiurético ou Arginina Vasopressina (ADH). Produzido pelo núcleo supraóptico do hipotálamo e armazenado pela neuro-hipófise, o ADH tem sua secreção aumentada no trauma. Alterações da osmolaridade plasmática, da volemia (perdas de 10% ou mais), ato anestésico, ação da angiotensina II e estímulos provenientes da ferida cirúrgica, são as principais condições que levam à elevação do hormônio. O ADH promove reabsorção de água pelo segmento medular dos túbulos coletores. Sendo assim, é natural encontrarmos certa retenção hídrica no pós-operatório, justificando uma queda do débito urinário a despeito de hidratação adequada (oligúria funcional, com menos 30 ml/h de diurese) e edema de ferida operatória. Em dois a quatro dias de pós-operatório, diurese normal é reiniciada.

Na periferia, o ADH determina vasoconstrição esplâncnica. Este efeito é mais significativo na lesão acidental e está relacionado a eventos de isquemia (constrição da vasculatura intestinal somada à hipovolemia) seguida de reperfusão (quando a volemia é restaurada). O fenômeno – isquemia-reperfusão – induz a produção de radicais livres derivados do oxigênio, que alteram a integridade da barreira mucosa do tubo digestivo, condição que favorece translocação bacteriana. Os níveis elevados de ADH também estimulam dois importantes processos metabólicos: glicogenólise e gliconeogênese. Em cirurgias não complicadas, o hormônio permanece elevado por cerca de uma semana após o ato operatório.

Aldosterona. Mineralocorticoide sintetizado na zona glomerulosa da suprarrenal, a aldosterona é liberada por ação da angiotensina II e por elevação do potássio no soro (lesões teciduais).

A aldosterona atua na manutenção do volume intravascular, conservando sódio e eliminando ora potássio ora hidrogênio. Sendo assim, existe no pós-operatório uma tendência natural à alcalose metabólica. Em alguns pacientes, a presença de drenagem nasogástrica (que acentua a alcalose metabólica), somada à hiperventilação anestésica e ao aumento da frequência respiratória produzida pela dor, promove um fenômeno conhecido como *alcalose mista do pós-operatório*. Esta alteração é diagnosticada com frequência na prática cirúrgica, sobretudo

em pacientes que se submetem a operações de grande porte.

Glucagon. Produzido pelas células alfa do pâncreas endócrino, tem seus níveis elevados no trauma, sendo o principal mediador responsável pela gliconeogênese hepática. O cortisol parece exercer um efeito permissivo à ação do glucagon.

Insulina. Tem seus níveis reduzidos (muitas vezes indetectáveis) em pós-operatórios de cirurgias eletivas. Reparem que toda a resposta ao trauma é catabólica. Desta forma, não parece haver lugar para insulina, um clássico hormônio anabólico. Se prestarmos atenção, veremos que diversos hormônios que se encontram elevados na resposta ao trauma são considerados contrainsulínicos, como cortisol, epinefrina, glucagon etc.

Hormônio do Crescimento (GH) e Fator de Crescimento Insulina-Símile (IGF-1). O GH se eleva durante procedimentos cirúrgicos, anestesia e trauma. A princípio, o aumento deste hormônio (classicamente anabólico) vem de encontro à resposta catabólica que ocorre normalmente após o trauma. *Então o GH não exerce anabolismo?* Não. Sabemos que o GH exerce suas ações anabólicas por meio de um hormônio sintetizado no fígado sob seu “comando”, que é o Fator de Crescimento Insulina-Símile tipo 1 (IGF-1). No trauma, os efeitos do IGF-1 são inibidos pelos altos níveis de Interleucina-1 (IL-1), de Fator de Necrose Tumoral-Alfa (TNF- α) e de Interleucina-6 (IL-6).

Mas afinal, qual é o efeito do GH na resposta ao trauma?

Por incrível que pareça, o GH acaba apresentando alguma função catabólica nas fases iniciais da resposta ao trauma. Este peptídeo, em ação conjunta com as catecolaminas, promove lipólise.

Hormônio Estimulador da Tireoide (TSH) e Hormônios Tireoidianos. Na resposta ao trauma, os níveis do TSH se encontram normais (achado mais comum) ou discretamente reduzidos. Os níveis totais de T_4 estão diminuídos, embora a fração livre esteja preservada, o que faz com que o paciente permaneça eutireoideo. A conversão periférica de T_4 em T_3 está reduzida, o que justifica os baixos níveis de T_3 total. Níveis de T_3 reverso (rT_3), uma fração desprovida de atividade biológica, estão aumentados. Este fenômeno tem a seguinte explicação: a enzima que transforma o T_4 em T_3 em tecidos periféricos, e que se encontra inibida, é a mesma que degrada o rT_3 .

O quadro laboratorial dos hormônios tireoidianos e do TSH descrito pode ser encontrado em doentes críticos e nas fases iniciais da resposta ao trauma, sendo conhecido como *síndrome do eutireoideo doente*.

Embora mediadores como citocinas e opioides endógenos sejam descritos um pouco mais a frente no capítulo, vale a pena observarmos

algumas evidências clínicas que ocorrem em pós-operatórios, que são decorrentes de alterações hormonais e humorais (**Tabela 1**).

O que é um balanço nitrogenado negativo?

Na presença não só de trauma, mas também de jejum prolongado ou de sepse, existe todo um ambiente hormonal direcionado à produção de glicose. Os AA musculares (alanina e glutamina) derivados da proteólise são substratos essenciais para a gliconeogênese. Na sua utilização pelo fígado, os AA são desaminados e o grupamento amino (nitrogênio) não é aproveitado no processo de gliconeogênese hepática, sendo eliminado na urina; este fenômeno se traduz por aumento na excreção urinária de ureia. Dizemos então que o *balanço nitrogenado é negativo*, ou seja, mais proteínas estão sendo consumidas do que sintetizadas.

Concluimos que o período inicial após procedimentos cirúrgicos eletivos é caracterizado por catabolismo proteico e lipídico. Independente da origem do estímulo, a proteólise e o aproveitamento de AA pelo fígado determinarão nesta fase um balanço nitrogenado negativo.

Para que servem as proteínas de fase aguda?

As proteínas conhecidas como de fase aguda são sintetizadas na vigência de lesões teciduais. Estados inflamatórios outros também determinam seu aumento. A IL-6 é um potente indutor para a síntese desses compostos. As proteínas de fase aguda funcionam como marcadores bioquímicos de lesão tecidual, sendo sintetizadas nos hepatócitos; algumas têm função protetora junto ao organismo. As antiproteases (alfa-1-antitripsina e alfa-2-macroglobulina) previnem a ampliação do dano causado pela liberação de enzimas provenientes dos tecidos lesados ou das células fagocitárias; a ceruloplasmina tem ação antioxidante expressiva; o fibrinogênio e a Proteína C reativa (PTN-C reativa) auxiliam no reparo das lesões teciduais. Do ponto de vista clínico, somente a PTN-C reativa tem sido empregada como marcador da resposta ao trauma.

Tab. 1: Alterações clínicas e laboratoriais observadas em pós-operatórios e sua associação com hormônios e mediadores humorais.

Atonia intestinal	Catecolaminas e opioides endógenos
Oligúria funcional/edema de ferida operatória	Hormônio Antidiurético (ADH)
Alcalose mista	Aldosterona, drenagem nasogástrica, hiperventilação anestésica e hiperventilação associada à dor no pós-operatório.
Hiperglicemia	Elevação do glucagon, cortisol, catecolaminas e GH.
Elevação discreta na temperatura (37,8°C)	IL-1
Anorexia	TNF- α

Tab. 2: Associação de determinados procedimentos com atenuação da resposta endócrina e imunológica.

Cirurgia laparoscópica	Diminuição da produção de citocinas
Cirurgia sob anestesia peridural	Atenuação da resposta endócrina

É possível modificar as respostas pós-operatórias?

Sim, é possível. A cirurgia sem incisão aberta em cavidades (procedimento vídeo-assistido, como laparoscopias) produz uma resposta endócrina de menor intensidade. Entretanto, é a resposta imunológica que menos se fará marcante, com níveis de citocinas (IL-1) praticamente normais. Uma ferida cirúrgica de menor dimensão é infiltrada por uma quantidade menor de leucócitos; como são estas células que produzem os mediadores humorais...

Outro dado interessante consiste no bloqueio eficaz das vias aferentes com a anestesia epidural. Nesses pacientes, os valores de cortisol, ácidos graxos livres (reflexo da lipólise) e aldosterona se encontram praticamente normais quando comparados aos valores observados em indivíduos submetidos à anestesia geral. Acredita-se que essas vias bloqueadas impeçam a propagação adequada de estímulos aferentes para o hipotálamo. O resultado é uma diminuição da síntese e secreção de CRF, de ACTH e, indiretamente, de cortisol. Leia com atenção a **Tabela 2**.

FASES DE RECUPERAÇÃO CIRÚRGICA

O conhecimento das alterações sequenciais no metabolismo de pacientes submetidos a cirurgias, ou em vítimas de traumas acidentais, é de importância fundamental. Com essas informações bem sedimentadas, o cirurgião e o intensivista são capazes de entender as modificações clínicas e laboratoriais decorrentes da resposta ao trauma.

Na presença de traumas acidentais graves (lesões multissistêmicas, queimaduras) ou de complicações cirúrgicas (infecção, sepse), essas alterações metabólicas podem ser prejudiciais a uma boa evolução. *Como assim?* Essas situações descritas são acompanhadas por respostas catabólicas intensas, que perduram muitas vezes por um tempo indeterminado... Sendo assim, um planejamento nutricional antecipado e conduzido de forma adequada será fundamental para reduzir morbidade e mortalidade.

Abaixo estão descritas as diferentes fases do metabolismo encontradas no pós-operatório e após traumatismos acidentais graves.

Fase Adrenérgica-Corticoide

É o período inicial após procedimentos cirúrgicos. Nesta fase, as alterações promovidas pelas catecolaminas e pelo cortisol são mais intensas. A detecção de mediadores pró-inflamatórios é máxima. A taxa de gliconeogênese, a síntese de proteínas de fase aguda, a atividade imune das células de defesa e o balanço negativo de nitrogênio também atingem níveis insuperáveis.

A lipólise também se encontra exacerbada, com liberação de ácidos graxos, e sua posterior oxidação pelos tecidos, e glicerol, para ser utilizado como substrato no processo de gliconeogênese.

Esta fase dura cerca de seis a oito dias em cirurgias eletivas não complicadas. Na presença de complicações pós-operatórias ou de trauma acidental, o período catabólico pode durar semanas.

Fase Anabólica Precoce

Também chamada de fase de “retirada do glicocorticoide”, a fase anabólica precoce tem como característica um declínio na excreção de nitrogênio, com balanço nitrogenado tendendo ao equilíbrio. Observamos restauração do balanço de potássio, uma vez que este era inicialmente positivo (destruição tecidual), e depois tendia a negatividade no decorrer de horas a dias (efeito da aldosterona).

A ação anabólica do IGF-1 começa a se fazer presente. A diminuição dos teores de ADH promove diurese de água retida. O paciente manifesta desejo de se alimentar, fenômeno que reflete uma redução dos níveis de TNF- α . Após um período variável, os pacientes entram em um balanço nitrogenado positivo, representado por síntese proteica e ganho de massa corporal magra (até 100 g/dia) e peso.

Fase Anabólica Tardia

Nesse período, o paciente apresenta um ganho ponderal mais lento, principalmente à custa de tecido adiposo; este fenômeno é conhecido como balanço positivo de carbono. A duração desta fase pode durar de meses a anos.

2- RESPOSTA ENDÓCRINA E METABÓLICA AO TRAUMA (LESÃO) ACIDENTAL

Quando falamos em trauma acidental, além de lesões multissistêmicas (politrauma) e queimaduras, também é importante considerarmos qualquer evento que ponha em risco a vida de pacientes, como sepse, hemorragias, pancreatite necrosante etc. A reação do organismo a esta agressão será mais significativa quanto mais grave for a intensidade da lesão.

Com isso, a resposta endócrina e humoral (inflamatória) observada terá correlação direta

com a extensão da lesão tecidual. Em casos graves, as modificações hormonais e humorais descritas no item referente à “cirurgia eletiva”, amplificam-se e tendem a se perpetuar. É nesse momento que a resposta ao estresse acabará sendo deletéria para o hospedeiro. Sendo assim, um suporte cirúrgico, nutricional e de terapia intensiva são essenciais para melhorarmos o prognóstico do paciente.

Quais são os efeitos deletérios dessa resposta exacerbada?

Em vítimas de lesões acidentais graves, o desgaste da proteína muscular é mais acelerado quando comparado a cirurgias eletivas não complicadas, ou seja, o estado catabólico é mais intenso e “não tem hora para acabar”.

A proteólise descontrolada leva a um comprometimento da musculatura diafragmática (utilização contínua de aminoácidos para a gliconeogênese), fenômeno que traz prejuízo a dinâmica respiratória, e a perda de proteínas viscerais. O processo de cicatrização de feridas também se encontra prejudicado.

A persistência da lipólise pode determinar a formação de microêmbolos gordurosos, agravada pelo decúbito dorsal e imobilidade do paciente. A acidose metabólica pode advir, após um período inicial de alcalose mista.

A vasoconstrição microcirculatória mantida (aumento persistente do tônus adrenérgico) pode ocasionar uma hipóxia plégica com abertura de *shunts* e má perfusão celular. O empilhamento de hemácias, os fenômenos trombóticos e distúrbios da coagulação sanguínea podem se instalar. A insuficiência renal e a síndrome do desconforto respiratório agudo são complicações desta cascata de eventos. A disfunção de múltiplos órgãos aparece então como circunstância final de uma evolução prolongada de processos traumáticos graves e persistentes.

Fase de Baixo Fluxo seguida de Refluxo (*Ebb and Flow Phases*)

Na fase inicial do trauma, conhecida como fase de baixo fluxo ou simplesmente “fluxo” (*Ebb phase*), o débito cardíaco diminui, a resistência vascular aumenta e o volume circulatório se encontra depletado. Estas alterações são determinadas em grande parte por perda de volume do compartimento intravascular. Embora os níveis de hormônios de estresse se encontrem elevados, ocorre queda na temperatura central e hipometabolismo.

Com a restauração da volemia por meio de infusão de cristaloides (Ringer lactato) e/ou hemoderivados, inaugura-se um novo período na resposta ao trauma, conhecido como “refluxo” (*Flow phase*). Este é caracterizado por um intenso hipermetabolismo, o qual suplanta, e muito, àquele observado em operações eletivas. É nesta fase que a febre pós-traumática ocorre, sendo ocasionada por uma intensa produção de citocinas (princi-

palmente IL-1); a temperatura pode atingir níveis de até 38,5°C.

O metabolismo proteico altera-se, e a mobilização de aminoácidos a partir do músculo esquelético e tecidos periféricos se faz de modo intenso quando comparada à resposta a cirurgia eletiva, caracterizando a *proteólise acelerada*, já descrita. Os aminoácidos mobilizados são principalmente a alanina e a glutamina.

Além de servir como substrato para a gliconeogênese hepática, a glutamina apresenta outras funções, muitas delas “benéficas”. Este aminoácido é utilizado como combustível para os enterócitos. A glutamina também é captada pelos rins, onde contribui com o grupamento amônia (NH₃), favorecendo a excreção ácida (NH₃ + H⁺ = NH₄⁺). A amônia por ser um tampão ácido na urina, facilita a excreção do cátion hidrogênio para o lúmen tubular. Esse fenômeno é extremamente benéfico, uma vez que hipoperfusão tecidual difusa decorrente de hipovolemia pode ocorrer em pacientes vítimas de lesões graves, o que pode gerar acidose láctica.

A alanina proveniente do músculo é derivada do piruvato, que por sua vez, é oriundo da glicose muscular. Durante a resposta ao trauma ou a cirurgias eletivas, a proteólise faz com que a alanina seja liberada do músculo, ganhe a circulação e seja “transformada” no fígado em glicose – *o ciclo de Felig*.

Os níveis elevados de glicose estão frequentemente presentes no trauma. A gliconeogênese acelerada tende a relacionar-se com a extensão da lesão. Como descrito antes, a glicose é preferencialmente utilizada pelo sistema nervoso central, rins e por células especializadas (leucócitos, macrófagos e fibroblastos) localizadas na região do trauma. Neste último local, a glicose é consumida através de um metabolismo anaeróbico, dando origem ao lactato. Este retorna ao fígado sendo utilizado como substrato para gliconeogênese – *o ciclo de Cori*.

Na lesão acidental, sabemos que a principal fonte energética continua sendo os lipídios. Os ácidos graxos livres e o glicerol, provenientes da lipólise, participam ativamente dessa nova fisiologia imposta pelo trauma. Os ácidos graxos têm sua utilização acelerada como fonte de energia em tecidos como o músculo esquelético e o músculo cardíaco, enquanto o glicerol é utilizado como substrato para a gliconeogênese hepática. Com o tempo, caso o paciente permaneça em jejum ou com os suprimentos calóricos abaixo de suas necessidades diárias, sobrevém a cetose; os corpos cetônicos são utilizados pelos rins, músculo esquelético e cardíaco como fonte energética (ver abaixo).

3- RESPOSTA ENDÓCRINA E METABÓLICA AO JEJUM

É importante o conhecimento das alterações que ocorrem no organismo em jejum, uma vez que alguns pacientes em pós-operatórios mal

conduzidos acabam realmente em dieta zero ou com uma ingesta calórica inadequada.

Um adulto saudável, de 70 kg, consome aproximadamente 1.700 a 1.800 kcal/dia, derivada do metabolismo de lipídios, carboidratos e proteínas. Como vimos antes, existem tecidos que utilizam a glicose como fonte preferencial de energia, sendo também conhecidos como glicolíticos – os neurônios, as hemácias, os leucócitos e a medula suprarrenal.

O glicogênio (fonte de armazenamento de glicose) é consumido, em média, nas primeiras 12 a 24 horas através da glicogenólise. A glicemia inicialmente cai e os níveis de insulina são suprimidos. Elevam-se hormônios como glucagon e GH (de forma transitória) e, em menor intensidade, as catecolaminas, o ADH e a angiotensina II. As catecolaminas, o glucagon, a angiotensina II e o ADH induzem a glicogenólise; o cortisol e o glucagon, por sua vez, promovem a gliconeogênese.

Assim como na resposta ao trauma, a gliconeogênese hepática tem como substratos a alanina e a glutamina (derivadas do músculo), o glicerol (do tecido adiposo) e o lactato. No jejum, o lactato é produzido em pequenas quantidades no músculo esquelético, hemácias e leucócitos. Essa substância é convertida em glicose pelo fígado (ciclo de Cori).

Os ácidos graxos livres que não servem como substrato para gliconeogênese são oxidados diretamente por tecidos como o músculo esquelético, coração e rim.

No jejum, a proteólise, bem menos intensa do que a observada no trauma, promove uma excreção de nitrogênio que varia de 8 a 11 gramas nos primeiros cinco dias. Caso o jejum permaneça após este período, a eliminação urinária de nitrogênio diminui e se estabiliza em 2 a 5 g/dia, refletindo uma diminuição no ritmo da proteólise.

Mas, por que a proteólise diminui o seu ritmo se o paciente continua em jejum?

Com os níveis persistentemente elevados de glucagon e baixos de insulina, os ácidos graxos provenientes da “quebra” de gordura são aproveitados no processo de beta-oxidação hepática: o resultado é a geração de corpos cetônicos (acetoacetato e 3-hidroxiacetato), que começam a ser utilizados como fonte energética por músculo cardíaco, músculo esquelético, córtex renal e, especialmente, pelo cérebro após uma semana de jejum. Com isso, o tecido cerebral, que antes só utilizava glicose como fonte energética, passa agora a se “alimentar” de corpos cetônicos. Gradualmente, caso o jejum persista, o acetoacetato e o 3-hidroxiacetato se tornam o principal combustível em 24 dias. A adaptação metabólica descrita é uma das mais importantes e “inteligentes” desenvolvidas no jejum, pois permite uma diminuição no ritmo de proteólise.

Com o tempo, uma parte do ácido graxo que se dirige ao fígado é re-esterificada em triglicérides, o que justifica a esteatose hepática observada no jejum prolongado e em indivíduos desnutridos.

Embora seja uma resposta “inteligente”, não podemos deixar o indivíduo desenvolver “de graça” uma cetose de jejum, não concordam? Sendo assim, como evitar que esta alteração ocorra?

No paciente em dieta zero, a administração de apenas 100 g de glicose ao dia, o que corresponde a 400 kcal (2.000 ml de soro glicosado a 5%), é capaz de sustar o processo de formação de corpos cetônicos no jejum (cetose de inanição); o fornecimento de glicose exógena ao organismo e a consequente elevação da insulina interrompe os processos de proteólise e lipólise, além de inibir a gliconeogênese hepática.

III - RESPOSTA IMUNE

A resposta endócrina é assunto extensamente estudado e revisado por médicos e pesquisadores que atuam em áreas relacionadas a pacientes críticos. Nos últimos anos, vários trabalhos têm demonstrado a importância da participação de mediadores humorais na resposta ao trauma.

Observou-se que mesmo após a atenuação da resposta endócrina, com diminuição dos níveis hormonais, a resposta inflamatória (imunológica) persistia e, dependendo de sua intensidade, levava à alteração da função de vários órgãos e a falência de múltiplos sistemas, com elevada mortalidade. Mais uma vez uma resposta inicialmente “benéfica”, quando de grande intensidade, poderia trazer prejuízos importantes ao organismo. Quando empregamos o termo “benéfico”, estamos nos referindo à atuação, sobretudo das citocinas, no combate à micro-organismos invasores e no processo de cicatrização de feridas.

Muitos dos mediadores da resposta imune apresentam íntima relação com a resposta hormonal. Além disso, estas substâncias em níveis elevados justificam algumas manifestações clínicas apresentadas por pacientes cirúrgicos e por doentes críticos.

Podemos dividir a resposta imunológica em duas fases: a resposta inata e a resposta adaptativa. A resposta inata é pouco específica, porém muito rápida, sendo por isso responsável pela

primeira linha de defesa do organismo contra estímulos nocivos, tais como trauma, queimadura, infecção, neoplasias e presença de corpo estranho. Participam desta fase os receptores *Toll-like*, NOD e HMGB1 – responsáveis pela detecção do estímulo nocivo e pela deflagração da resposta imunológica e inflamatória –, e os agentes efetores, que são células específicas (neutrófilos, macrófagos, células NK e células dendríticas), sistema complemento, citocinas, quimiocinas e proteínas de fase aguda. Nesta fase, os principais objetivos incluem: limitar o dano tecidual, combater micro-organismos e células tumorais e iniciar a resposta adaptativa.

A fase adaptativa é mais demorada e resulta em resposta humoral (anticorpos) e celular (células T citotóxicas) específicas a um agente nocivo. Ela é orquestrada pelo linfócito T *helper*. Dependendo das citocinas produzidas na fase de resposta inata, a célula T *helper* pode se diferenciar em quatro subtipos específicos, cada um com um padrão de liberação de citocinas característico e resposta biológica diferente. (Tabela 3).

1- RESPOSTA MEDIADA PELAS CITOCINAS

Durante a fase aguda do trauma, um grande número de monócitos e neutrófilos deixa a corrente sanguínea e migra em direção aos locais onde há lesão tecidual. Nos tecidos, os monócitos rapidamente se diferenciam em macrófagos. Nesse contexto, sobressaem as Interleucinas (IL) produzidas por macrófagos, linfócitos e leucócitos aderidos ao endotélio, e o Fator de Necrose Tumoral (TNF), sintetizado preferencialmente por macrófagos ativados.

Além de agir na própria célula que as sintetiza (ação autócrina) e nas vizinhas (ação parácrina), induzindo à reparação da lesão e a proliferação celular local, as citocinas podem ser consideradas hormônios, com ações à distância (endócrina).

Esses agentes pró-inflamatórios, representados nas fases iniciais pelas IL-1, IL-2 e pelo TNF- α , levam as seguintes alterações: maior aderência leucocitária ao endotélio vascular, ativação de macrófagos e linfócitos, aumento da capacidade do neutrófilo em gerar radicais livres derivados do oxigênio, elevação dos níveis de prostaglandinas (PGE₂ e PGI₂), aumento da síntese de proteínas da fase aguda, aumento da degradação proteica muscular e da lipólise sistêmica, estímulo à proliferação de células hematopoiéticas e incremento na produção de fibroblastos e colágeno.

Tab. 3: Diferenciação dos linfócitos T helper na fase adaptativa da resposta imunológica.

Estímulo	Linfócito T	Padrão de Citocinas	Efeitos Biológicos
IL-12 + IL-18	Th1	Interferon- γ e IL-2	Resposta imune celular. Responsável pela erradicação de patógenos intracelulares.
IL-4	Th2	IL-4, IL-10 e IL-12	Reação alérgica.
TGF- β + IL-6 ou IL-23	Th17	IL-17A, TNF, IL-1	Resposta inflamatória aguda.
TGF-beta	TReg	TGF- β , IL-10	Resposta anti-inflamatória.

Esses efeitos, portanto, compreendem a retroalimentação do processo inflamatório e podem se correlacionar a complicações evolutivas, como a formação de fibrose pulmonar na SDRA. Observam-se ainda outras ações sistêmicas. A febre é produzida por estimulação hipotalâmica associada à interação entre a IL-1 (conhecida outrora como pirogênio endógeno ou fator ativador de leucócitos) e a PGE₂; a anorexia, o hipermetabolismo, com degradação proteica e lipólise, o emagrecimento e a caquexia, podem ser atribuídos a IL-1 e ao TNF.

O TNF- α é também conhecido como *caquetina* ou *caquexina*. Produzido principalmente pelos macrófagos e monócitos, causa choque, falência de múltiplos órgãos, isquemias viscerais, trombose venosa, insuficiência respiratória, hipotensão arterial, anúria e acidose.

Os recursos terapêuticos mais utilizados para bloquear a ação das interleucinas e do TNF- α , com resultados variáveis, consistem no uso de anticorpos monoclonais, anti-inflamatórios não esteroides e glicocorticoides. Entretanto, nada suplanta a correção cirúrgica do problema que desencadeou a liberação destes mediadores.

Os efeitos mais significativos das citocinas na resposta ao trauma estão descritos na **Tabela 4** e as principais citocinas envolvidas estão na **Tabela 5**.

Quais são as interações entre hormônios e citocinas?

Os glicocorticoides geralmente aumentam a síntese e a liberação de IL-10, uma citocina que regula e diminui a intensidade da resposta inflamatória. Esse hormônio pode também induzir a apoptose (ver adiante) de linfócitos T. As interleucinas 1 e 6 e o TNF- α ativam o eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal, aumentando a liberação de ACTH e cortisol.

As catecolaminas diminuem a produção de TNF- α pelos macrófagos, um efeito pouco observado em condições de agressão importante ao hospedeiro.

Interferência na Morte Celular Programada (Apoptose)

A morte celular programada ou apoptose é um mecanismo que as células senescentes deflagram para “morrer”, sendo um fenômeno fisiológico.

Sabemos que a morte das células se inicia quando substâncias provenientes do meio extracelular se ligam a receptores específicos nas membranas celulares.

Nos estados inflamatórios encontrados na resposta ao trauma e na sepse, por exemplo, mediadores como Interleucinas (IL-1, IL-3, IL-6), Interferon Gama (INF- γ), Fator Estimulante de Colônias de Granulócitos e Macrófagos (GM-CSF) e TNF, agem diminuindo a expressão de receptores associados à apoptose nas membranas dos imunócitos (monócitos, macrófagos e neutrófilos). Como consequência desse fenômeno, a sobrevivência de uma grande quantidade de células da inflamação é prolongada, o que pode aumentar a intensidade e a duração da resposta imunológica.

Os principais receptores envolvidos com a apoptose são para o TNF. Eles constituem uma superfamília de aproximadamente 15 proteínas transmembrana, que se encontram presentes em todas as células do organismo. Dentre esses receptores, destacam-se Fas/CD95, linfotóxina β , receptores para fatores de crescimento de células nervosas e DR-4.

2- MEDIADORES DAS CÉLULAS ENDOTELIAIS

Além de participar da coagulação e regular o tônus vasomotor, as células endoteliais, sob estímulo de diversas citocinas, são capazes de sintetizar e liberar mediadores humorais, como o Fator de Ativação Plaquetária (PAF), a IL-1, as Prostaglandinas (PGI₂ e PGE₂), o GM-CSF, o óxido nítrico e pequenas quantidades de tromboxane A₂.

O endotélio, quando ativado, sintetiza colagenase, que é capaz de digerir a sua própria membrana basal. Esse fenômeno permite um remodelamento de pequenos vasos e neovascularização, o que facilita o trânsito de imunócitos e a difusão de oxigênio para sítios de lesão tecidual.

Tab. 4: Efeitos observados das citocinas na resposta ao trauma.

Efeitos Benéficos	Efeitos Deletérios
Participação no processo de cicatrização de feridas	Febre pós-operatória (IL-1) – Efeito deletério?
Resposta contra micro-organismos invasores	Anorexia (IL-1)
Aumento da síntese de proteínas de fase aguda (IL-1 e IL-6)	Caquexia e proteólise (TNF-alfa)
Estímulo à resposta imune	Falência orgânica múltipla (IL-6 e IL-1)
Modulação da resposta imune (IL-10)	Diminuição da resposta a micro-organismos invasores (IL-10)
Ação anti-inflamatória (IL-4)	
Diferenciação de linfócitos T e produção de IFN- γ (IL-12)	

Tab. 5: Efeitos observados das citocinas na resposta ao trauma.

Citocina	Abreviação	Fontes principais	Efeitos importantes
Fator Necrose Tumoral	TNF	Macrófagos (M ϕ) e outras.	Aumenta a síntese IL-6, IL-2, IL-8; diminui a síntese de albumina, PTN C reativa, IGF-1.
Interferon- α	IFN- α	Leucócitos.	Aumenta expressão de moléculas de superfície MHC classe 1, inibe replicação viral.
Interferon- β	IFN- β	Fibroblastos.	Mesmo que IFN- α .
Interferon- γ	IFN- γ	T _H 1.	Ativa macrófagos; promove diferenciação de células T CD4 ⁺ em T _H 1; inibe diferenciação de células T CD4 ⁺ em T _H 2.
Interleucina-1	IL-1 α	Queratinócitos, macrófagos, outros.	Aumenta a síntese IL-1, IL-6, IL-2, IL-8, IL-10, prostaglandina, PTN C reativa; diminui a síntese de albumina, IGF-1.
Interleucina-2	IL-2	T _H 1.	Em combinação com outros estímulos, promove proliferação de células T; promove proliferação de células B ativadas; estimula secreção de citocinas por T; aumenta citotoxicidade de células NK.
Interleucina-3	IL-3	Células T.	Estimula células pluripotentes na medula óssea, aumentando a produção de leucócitos, linfócitos e plaquetas.
Interleucina-4	IL-4	T _H 2.	Promove crescimento e diferenciação de células B; promove diferenciação de células T D4 ⁺ T em T _H 2 cells; inibe secreção de citocinas pró-inflamatórias por macrófagos.
Interleucina-5	IL-5	Células T, mastócitos.	Induz produção de eosinófilos.
Interleucina-6	IL-6	M ϕ , T _H 2, enterócitos, outros.	Induz febre; promove maturação e produção de células B; estimula eixo hipotálamo-pituitária-adrenal; induz síntese hepática de proteínas de fase aguda.
Interleucina-8	IL-8	M ϕ , células endoteliais, outras.	Estimula quimiotaxia pelos PMN.
Interleucina-9	IL-9	T _H 2.	Promove proliferação de células T ativadas; promove secreção de imunoglobulina por células B.
Interleucina-10	IL-10	T _H 2, M ϕ .	Inibe secreção de citocinas pró-inflamatórias por M ϕ .
Interleucina-11	IL-11	Neurônios, fibroblastos, outros.	Aumenta produção de plaquetas; inibe proliferação de enterócitos.
Interleucina-12	IL-12	M ϕ .	Promove diferenciação de células T CD4 ⁺ em T _H 1; aumenta secreção de IFN- γ por células T _H 1 e NK.
Interleucina-13	IL-13	T _H 2, outras.	Inibe secreção de citocinas pró-inflamatórias por M ϕ .
Interleucina-18	IL-18	M ϕ , outros.	Coestimulador com IL-12 de secreção IFN- γ por células T _H 1 e NK.
Fator transformador de Crescimento- β	TGF- β	Células T, M ϕ , plaquetas, outras.	Estimula quimiotaxia por monócitos e fibroblastos; induz síntese de proteína de matriz extracelular por fibroblastos, inibe secreção de citocinas por células T; inibe secreção de imunoglobulina por células B; reduz ativação de células NK.

O TNF- α e a IL-1 fazem com que as células endoteliais expressem um receptor em sua membrana, conhecido como *E-Selectina*; este permite a adesão de neutrófilos (leucócitos Polimorfonucleares – PMN). Uma vez aderidos, os PMN aumentam a permeabilidade capilar e favorecem a sua passagem e a de outros leucócitos para o tecido lesado. Embora traga benefícios ao hospedeiro, esse fenômeno, quando exacerbado, pode ocasionar síndrome da

angústia respiratória, além de facilitar o aparecimento de lesões decorrentes do processo de isquemia-reperfusão; nesse caso, os PMN liberam quantidades excessivas de espécies reativas de oxigênio.

O *óxido nítrico* e a *prostaciclina* (PGI₂) possuem ação vasodilatadora e diminuem a função plaquetária, estando ambas as substâncias aumentadas no trauma e no choque séptico.

Os níveis de *Endotelina* (ET), um potente vasoconstritor produzido pelo endotélio, se encontram elevados no choque e no trauma. Seus valores possuem correlação direta com a magnitude da lesão. A ET apresenta um efeito constritor sobre a vasculatura, cerca de dez vezes superior ao da angiotensina II. Existem normalmente três receptores para esse mediador: ET_A, ET_B e ET_C. De forma até certo ponto paradoxal, o receptor ET_B, quando ativado, produz prostaciclina e óxido nítrico, substâncias vasodilatadoras.

Outra substância sintetizada e liberada pela célula endotelial é o *Fator de Ativação Plaquetária* (PAF). Esse fosfolipídio estimula a produção de TXA₂, substância responsável por um aumento na agregação plaquetária e vasoconstrução. Além disso, o próprio PAF é capaz de elevar de forma significativa a permeabilidade capilar e induzir hipertensão pulmonar, broncoconstrução, ativação e marginação de PMN, quimiotaxia e degranulação de eosinófilos, além de trombocitopenia.

3- MEDIADORES INTRACELULARES

Radicais Livres Derivados do Oxigênio

Por definição, os *Radicais Livres Derivados do Oxigênio* (RLDO), denominados também de *metabólitos reativos de oxigênio* ou *espécies reativas de oxigênio*, são moléculas que contêm elétrons não emparelhados em seu orbital externo. Embora apresentem meia vida de milissegundos, são capazes de exercer ação oxidativa citotóxica, inclusive sobre micro-organismos agressores.

Os RLDO promovem alterações metabólicas das proteínas, dos carboidratos e dos lipídios. Ações deletérias são observadas na morfologia celular (citoesqueletólise), na estrutura do ácido nucleico e na bomba de transporte iônico transmembrana.

Nos lipídios celulares ocorre a peroxidação de todas as membranas, inclusive das organelas celulares. Nas estruturas orgânicas proteicas há inativação enzimática. Nos compostos de carboidratos verifica-se a despolimerização dos polissacarídeos. No ácido nucleico instala-se a oxidação de bases nitrogenadas, o que fragiliza as cadeias do DNA.

Os RLDO são gerados pela cadeia respiratória de transporte de elétrons, onde em condições fisiológicas somente 2% do oxigênio molecular captado na mitocôndria forma esses elementos. Todavia, os processos de *isquemia seguidos pela reperfusão visceral* (choque, transplantes, revascularizações) e os *estados inflamatórios sistêmicos*, aumentam de forma importante a formação dos RLDO.

Na hipoperfusão tecidual, estabelece-se, em nível celular, bloqueio da enzima citocromo-oxidase da cadeia respiratória de transporte de elétrons. Paralelamente, advém a anaerobiose

e a degradação das bases purínicas. Instala-se a acidose intracelular. Quando há restabelecimento reperfusão visceral, a xantina oxidase e a hipoxantina (um dos produtos da degradação do ATP) catalisam, junto com o oxigênio que chega ao tecido, uma reação capaz de incorporar elétrons. Disso resulta a síntese do radical superóxido (O₂⁻), que através de sucessivas reduções monovalentes e mais a captação de novos elétrons e de hidrogênio, forma outros radicais livres, como o *peróxido de hidrogênio* (H₂O₂) e o mais deletério deles, o *ânion hidroxila* (OH⁻), que requer a presença do ferro como catalisador da reação que o produz. A liberação de ferro é comum após agressão tecidual, seja ela de origem traumática ou infecciosa.

Existem mecanismos de defesa intracelular capazes de inativar esses radicais (superóxido dismutase, catalase e sistema glutathion), porém estas reservas biológicas naturais esgotam-se quando há manutenção prolongada do agente agressor. O superóxido dismutase é encontrado na matriz mitocondrial e no espaço citosólico de todas as células. Paradoxalmente, o superóxido dismutase catalisa a formação do peróxido de hidrogênio, elemento este inativado pela catalase. Essa enzima é encontrada no citosol de quase todas as células. O peróxido de hidrogênio é também transformado em água por intermédio de inativadores tais como o glutathion e o glutathion peroxidase. A ação agressiva do anionte hidroxila advém da incapacidade orgânica de inativá-lo, em face da ausência de varredor (*scavenger*) específico. No meio extracelular, os inativadores do metabolismo oxidativo são as hemácias e a ceruloplasmina.

Proteínas de Choque Térmico – Heat-Schock Proteins – HSP

As HSP são produzidas no interior das células e têm como objetivo proteger estruturas celulares dos danos causados pelo estresse derivado do trauma. Os principais estímulos para síntese das HSP incluem calor, hemorragias e hipóxia. A produção de HSP é sensível ao ACTH e parece declinar com a idade. A participação dessas proteínas na resposta sistêmica ao trauma ainda não se encontra bem definida.

4- DERIVADOS DO ÁCIDO ARAQUIDÔNICO OU EICOSANOIDES

Os mediadores lipídicos são liberados por ação dos RLDO, tanto em processos de isquemia/reperfusão como em estados inflamatórios.

Uma vez ativada, a fosfolipase A₂ degrada o ácido araquidônico (principal ácido graxo poliinsaturado nas membranas celulares) por duas vias enzimáticas principais: a ciclo-oxigenase e a lipo-oxigenase. A via da ciclo-oxigenase induz a síntese de prostaglandinas e tromboxane, enquanto a ação da lipo-oxigenase promove o surgimento de mediadores como leucotrienos e ácidos hidroxieicosatranóicos (5-HETE).

Como vimos antes, a PGI_2 é sintetizada pelo endotélio, enquanto as demais prostaglandinas são produzidas por todas as células nucleadas, com exceção dos linfócitos. O TXA_2 é sintetizado pelas plaquetas.

Existem inúmeras prostaglandinas conhecidas. Em 95% dos casos, essas substâncias são inativadas nos pulmões. As PGE_2 e PGI_2 parecem exercer uma função inibitória da quimiotaxia, da adesão dos leucócitos e da geração de radicais livres, apresentando, portanto, ações anti-inflamatórias. Além de exercer essas funções, a PGE_2 inibe a gliconeogênese e a lipólise.

Em nosso organismo existe um equilíbrio homeostático entre a PGI_2 (efeito vasodilatador e de antiagregação plaquetária) e o TXA_2 (vasoconstrição e agregação plaquetária). A lesão endotelial pelo processo inflamatório e/ou traumático reduz a presença de prostaglandina sintetase, o que faz predominar as ações do TXA_2 . A ruptura desse mecanismo pode causar ações nocivas às vísceras e ao endotélio.

Os leucotrienos são potentes quimiotáticos para os neutrófilos ativados; seus principais efeitos incluem aumento da permeabilidade vascular, contração da musculatura lisa do trato gastrointestinal, diminuição do débito cardíaco, broncoconstrição e vasoconstrição pulmonar. Dentre os leucotrienos, o LTB_4 tem sido o mais pesquisado, embora os sulfidoleucotrienos (LTC_4 , LTD_4 , LTE_4) pareçam também exercer atividades importantes na resposta inflamatória.

5- SISTEMA DA CALICREÍNA – CININAS

A calicreína é uma serina protease (enzima) que se encontra inativa no interior das células. Sob estímulos variados, como a presença do fator XII da coagulação, tripsina e lesão tecidual, esta enzima age sobre o cininogênio, produzindo *bradicinina*.

A bradicinina aumentada é observada nas queimaduras, na endotoxemia, nas hemorragias, na sepse e no trauma. Esta substância aumenta a permeabilidade capilar e o edema tecidual, promove dor, inibe a gliconeogênese e leva a broncoconstrição. Essas observações possuem correlação clínica direta com a magnitude da lesão tecidual e com a mortalidade.

6- HISTAMINA E SEROTONINA

A histamina se encontra elevada em queimaduras graves, choque hemorrágico, endotoxemia e sepse. Este mediador é armazenado em plaquetas, mastócitos, basófilos, pele, mucosa gástrica e neurônios. Altos níveis de histamina promovem aumento da permeabilidade capilar e hipotensão, além de diminuição do retorno venoso e falência miocárdica.

A serotonina é um neurotransmissor derivado do triptofano, sendo encontrado em células cromafins da mucosa gastrointestinal e também em plaquetas. Promove vasoconstrição, broncoconstrição e agregação plaquetária. Embora seja liberada em locais de lesão tecidual, seu papel na resposta ao trauma permanece ainda pouco conhecido.

7- OPIOIDES ENDÓGENOS

Os opioides endógenos são considerados neuropeptídeos (endorfinas e encefalinas), atuando nos mesmos receptores cerebrais e medulares da morfina; são liberados pela hipófise anterior em resposta à estímulos provenientes da região do trauma. Hipovolemia e infecção também levam a liberação desses mediadores.

Em níveis elevados, os opioides endógenos promovem atonia intestinal, depressão miocárdica e vasoconstrição, com aumento da resistência periférica. O naloxone é um bloqueador específico de receptores opioides.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 20th edition, Philadelphia Saunders-Elsevier, 2017.*
2. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 10th edition, McGraw-Hill Professional, 2015.*
3. POGGETTI, R; FONTES, B; BIROLINI, D. *Cirurgia do Trauma, 1^a ed. Editora Roca Ltda, 2007.*
4. DOHERTY GM. *Current Diagnosis and Treatment – Surgery. 13th edition, McGraw-Hill Lange, 2010.*
5. GOSLING, P. *The cellular, immune, and metabolic response to trauma. Crit. Rev. Clin. Lab.Sci., v. 35, p. 59-112, 1998.*



Cap. 2

QUEIMADURAS



QUEIMADURAS

Definimos queimadura como uma lesão tecidual decorrente de trauma térmico, elétrico, químico ou radioativo, que destrói parcialmente ou totalmente a pele e seus anexos, podendo alcançar camadas mais profundas como o tecido celular subcutâneo, músculos, tendões e ossos.

Nos Estados Unidos, aproximadamente dois milhões de indivíduos sofrem queimaduras anualmente. Destes, aproximadamente 100.000 necessitarão de internação hospitalar, com 5.000 óbitos. No Brasil ainda não dispomos de um banco de dados nacional com informações sobre queimaduras e as estatísticas oficiais não apresentam números consistentes. O que sabemos é que em nosso país a maioria das vítimas é do sexo masculino, predominantemente adultos jovens entre 20 e 29 anos e crianças menores de 10 anos.

Embora em alguns casos a lesão tenha efeito devastador, observamos principalmente em países desenvolvidos uma discreta redução na mortalidade nas vítimas de queimaduras. Este fenômeno é resultado de diversos fatores, tais como um melhor atendimento pré-hospitalar, com uma correta abordagem da via aérea e o início precoce de reposição volêmica, e um melhor entendimento das alterações humorais e metabólicas que doentes graves desenvolvem. O tratamento em Centro Especializado em Tratamento de Queimados (CETQs) tem contribuído também para a redução no número de óbitos.

A ótima qualidade do tratamento do paciente queimado não implica somente em uma melhora na sobrevida, mas também na recuperação da funcionalidade do segmento atingido e na manutenção do aspecto cosmético da área comprometida. Sendo assim, a participação de uma equipe de cirurgia plástica habituada a lidar com esses pacientes é de fundamental importância.

Sabemos que o prognóstico de uma vítima de queimadura vai depender da extensão da Superfície Corporal Queimada (SCQ), da profundidade e localização da lesão, da presença ou

não de doenças crônicas associadas e da idade do paciente (mais grave em crianças e idosos).

O termo GRANDE QUEIMADO é usado para designar vítimas de queimaduras graves, sendo pouco encontrado na literatura internacional. Muitos serviços em nosso país empregam o termo para toda a vítima de queimadura que necessita de atendimento em CETQs (ver adiante a **Tabela 2**)...

Por outro lado, a *American Burn Association* define uma grande queimadura (*major or severe burn*) quando observamos qualquer um dos seguintes:

- Envolvimento maior ou igual a 25% de SCQ em faixa etária de 10 a 40 anos;
- Envolvimento maior ou igual a 20% de SCQ em crianças com menos de 10 anos ou em adultos com mais de 40 anos; envolvimento de 10% ou mais de SCQ em queimaduras de terceiro grau (espessura total);
- Qualquer queimadura envolvendo olhos, ouvidos, face, mãos, pés ou períneo que resulte em comprometimento funcional;
- Queimaduras elétricas de alta voltagem;
- Toda queimadura complicada por trauma grave ou lesão por inalação;
- Todos os pacientes queimados que apresentam comorbidades graves.

A queimadura de primeiro grau deve ser sempre excluída, pois não traz repercussões sistêmicas nem funcionais (queimadura solar, por exemplo).

A mortalidade em pacientes queimados apresenta distribuição bimodal, ocorrendo imediatamente após a lesão (principal causa) ou semanas mais tarde, neste caso tendo como etiologia mais frequente a falência multiorgânica, geralmente associada à sepse grave ou ao choque séptico.

As queimaduras térmicas, por chama ou por líquidos ou sólidos superaquecidos, são as mais frequentes. Geralmente a lesão por escaldos é mais encontrada na população pediátrica, ao passo que os acidentes com chama são mais observados em adultos. No final do capítulo estudaremos também as queimaduras químicas e elétricas.

Tab. 1: Evidências de envolvimento da via aérea no primeiro atendimento.

(1) Queimaduras cervicais ou faciais;
(2) Chamuscamento dos cílios e vibrissas nasais;
(3) Depósitos de carbono e alterações inflamatórias agudas na orofaringe;
(4) Escarro carbonado;
(5) Rouquidão;
(6) História de confusão mental e/ou confinamento no local do incêndio;
(7) História de explosão com queimaduras de cabeça e tronco;
(8) Níveis sanguíneos de carboxi-hemoglobina > 10%. A intoxicação por monóxido de carbono deve ser suspeitada em queimaduras em recintos fechados.

I - PRIMEIRO ATENDIMENTO À VÍTIMA DE QUEIMADURA

Nunca devemos esquecer que a vítima de queimadura grave é considerada uma vítima de trauma e, portanto, seu atendimento deve obrigatoriamente seguir uma ordem, ser sistematizado.

Em pacientes que sofreram queimaduras em incêndios, o nosso passo inicial é afastar a vítima das chamas, naturalmente. A seguir, a atenção deve ser dada à via aérea. De acordo com o ATLS, existem algumas evidências que nos indicam alta probabilidade de comprometimento dessa estrutura (**Tabela 1**).

A intubação endotraqueal deve ser realizada de imediato em pacientes com rebaixamento do nível de consciência (intoxicação pelo monóxido de carbono – CO é a causa mais provável desta complicação) e na presença de estridor. A intubação precoce está indicada também em queimaduras circunferenciais de pescoço, uma vez que o edema de tecidos ao redor da via aérea é muito comum nessa situação. Muitos autores recomendam também o acesso à via aérea em vítimas que desenvolvem rouquidão.

À exceção das queimaduras elétricas ou dos casos de intoxicação grave por monóxido de carbono (CO), raramente há necessidade de manobras de ressuscitação cardiorrespiratória imediatas no momento do primeiro atendimento.

Após o controle das vias aéreas, o próximo passo é interromper o processo de queimadura. Toda a roupa do doente deve ser removida, uma vez que determinados tecidos sofrem combustão com grande facilidade; joias e anéis devem ser retirados de imediato devido ao edema tecidual que se instala rapidamente. De acordo com o ATLS e o livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery*, 20ª edição, a irrigação da área queimada deve ser feita com água a temperatura ambiente. Contudo, textos mais recentes sugerem o emprego de água fria ou o uso de compressas de gazes umedecidas com solução salina a 12°C, por 15 a 30 minutos. O

uso de gelo está contraindicado, uma vez que pode aumentar a área queimada e/ou provocar hipotermia. O paciente então deve ser recoberto por lençóis limpos e secos para que se evite a hipotermia.

A etapa seguinte é o acesso venoso, que deve ser obtido com cateter calibroso em veia periférica (no mínimo 16G), de preferência em membros superiores. Na presença de grande superfície acometida, a punção sobre área queimada é permitida. Na inviabilidade de se obter uma veia adequada em membros superiores, o acesso venoso em membros inferiores (safena) deve ser empreendido, através de dissecação; contudo, em doentes queimados, o acesso em safena tem maior associação a flebites. A punção de veia profunda seria a nossa terceira opção...

Embora a infusão intraóssea seja hoje em dia permitida em adolescentes e adultos em situações especiais, nas vítimas de queimaduras, esta modalidade de acesso se encontra restrita a crianças com menos de seis anos de idade, em caráter temporário.

Exceto nas queimaduras de primeiro grau, todas as vítimas com lesões mais graves, com mais de 20% de SCQ, devem receber volume o mais rápido possível, através de infusão de cristaloides (Ringer lactato). A quantidade inicialmente administrada no atendimento pré-hospitalar, geralmente obedece à seguinte fórmula: peso estimado do paciente (kg) x SCQ estimada/8, por hora. Se possível, um cateter vesical deve ser instalado para aferição da diurese.

Sendo assim, em um paciente de aproximadamente 70 kg, com cerca de 40% de SCQ, a infusão de cristalóide será de 70 x 40/8, o que é igual a 350 ml/h.

Caso um CETQs localize-se a mais de 30 minutos de carro do local do acidente, é recomendável que o atendimento intra-hospitalar inicial seja realizado em Serviço de Emergência próximo. A **Tabela 2** nos fornece as principais indicações de admissão em CETQs.

Tab. 2: Indicações de admissão em CETQ (fonte: ATLS).

- (1) Queimadura de espessura parcial (2º grau) maior do que 10%;
- (2) Queimadura envolvendo a face, olhos, ouvidos, mãos, pés, genitália, períneo ou a pele envolvendo grandes articulações;
- (3) Queimadura de espessura total (3º grau) de qualquer tamanho em qualquer faixa etária;
- (4) Queimaduras elétricas graves, incluindo acidentes com raios (acometimento de tecidos profundos pode levar à insuficiência renal ou a outras complicações);
- (5) Queimaduras químicas importantes;
- (6) Lesão por inalação da via aérea;
- (7) Pacientes com doenças prévias, que podem dificultar o tratamento, prolongar a recuperação ou aumentar a mortalidade de um episódio de queimadura;
- (8) Toda a vítima de queimadura associada a trauma. Caso o trauma imponha um maior risco de morbidade e mortalidade, a vítima deve ser tratada primeiro em um Centro de Trauma e, após estabilização, ser transferida para um CETQs. Em casos onde a queimadura impõe um maior risco de morbidade e mortalidade, o tratamento inicial deve ser em um CETQs;
- (9) Crianças vítimas de queimaduras atendidas em hospitais sem equipe qualificada e sem material e equipamento adequados;
- (10) Queimadura em pacientes que necessitem intervenções especiais sociais, emocionais ou reabilitação prolongada.

Na chegada ao CETQs ou a uma Emergência, os médicos responsáveis devem reavaliar a via aérea e a hemodinâmica do paciente, tendo conhecimento do volume de líquidos infundido até o momento. Após essas etapas, a atenção deve ser voltada para a área queimada (ver adiante).

1- COMPROMETIMENTO DA VENTILAÇÃO:

Lesão Térmica, Lesão Pulmonar por Inalação, Intoxicação por Monóxido de Carbono, Intoxicação por Cianeto e Restrição a Expansão Torácica

Muitos autores incluem no termo lesão por inalação, tanto a lesão térmica da via aérea superior quanto a lesão pulmonar por inalação.

A lesão por altas temperaturas da via aérea geralmente se estende até as cordas vocais e, menos frequentemente, vai até a bifurcação traqueal. Os indivíduos em risco são aqueles com envolvimento de face e pescoço por queimaduras que ocorrem em ambiente fechado. Na via aérea superior, o edema da mucosa e submucosa, assim como sangramento e ulcerações de faringe, laringe e cordas vocais, são fatores que podem comprometer agudamente a ventilação. Como vimos antes, a presença de rouquidão ou estridor são indicações de acesso definitivo à via aérea. O termo lesão térmica dos pulmões é inapropriado, uma vez que raramente ocorre, pois o calor se dispersa na faringe...

A *lesão pulmonar por inalação* ocorre quando a fumaça produzida pela combustão de elementos que se encontram no ambiente em chamas alcança a via aérea infraglótica, ocasionando lesão em brônquios, bronquíolos e alvéolos. Alterações sugestivas incluem sibilos e/ou produção excessiva de muco e escarro carbonáceo. As vítimas habitualmente se encontram em recinto fechado. A evolução para insuficiência respiratória é a complicação mais temida, geralmente não ocorrendo antes das primeiras 24 horas do acidente.

A *intoxicação pelo monóxido de carbono* (CO) deve ser suspeitada em todo o indivíduo que inalou fumaça; mais uma vez existe história de queimadura por chama em locais fechados. Sabemos que o CO possui uma afinidade pela hemoglobina 240 vezes superior ao do oxigênio. As manifestações clínicas da intoxicação estão na dependência dos níveis de carboxi-hemoglobina (COHb) no sangue, que por sua vez, estão diretamente relacionados ao tempo de exposição a fumaça:

COHb < 20%	Não há sintomas
COHb entre 20 e 30%	Cefaleia e náusea
COHb > 30 até 40%	Confusão mental
COHb > 40 até 60%	Coma
COHb > 60%	Óbito

A coloração vermelho-cereja da pele raramente é encontrada. Quando suspeitamos de intoxicação, devemos administrar imediatamente oxigênio a 100%, em alto fluxo, através de máscara unidirecional, sem recirculação. A medida da PaO₂ não é fidedigna para nos dar o diagnóstico; aproximadamente 1 mmHg de pressão parcial de CO resulta em níveis de carboxi-hemoglobina de 40%. O oxímetro de pulso não é capaz de sugerir a exposição ao CO, uma vez que não consegue diferenciar a COHb da oxiemoglobina.

A *intoxicação por cianeto* é ocasionada por fumaça derivada da combustão de alguns elementos no meio ambiente em chamas (poliuretano, náilon, lã e algodão). O cianeto inibe o metabolismo aeróbico e pode resultar rapidamente em óbito. As manifestações clínicas da exposição ao cianeto são totalmente inespecíficas e seus níveis não podem ser aferidos com precisão de forma rápida. Sendo assim, seu tratamento deve ser empírico, ou seja, mediante suspeita (rebaixamento do nível de consciência em queimados em recintos fechados...). A conduta é a administração de tiosulfato de sódio e hidroxocobalamina.

As queimaduras de espessura total (terceiro grau) deixam a área queimada com uma textura semelhante a um couro, ou seja, há perda completa da elasticidade no local acometido. Quando toda ou quase toda a circunferência do tórax é envolvida por esta lesão, sobrevém insuficiência respiratória por *restrição à expansão torácica*. Esta situação, que representa outra causa de comprometimento agudo da ventilação, tem que ser reconhecida imediatamente. O tratamento instituído é a escarotomia da lesão, ou seja, a incisão da área queimada até o subcutâneo; este procedimento restabelece de imediato a expansibilidade do tórax.

2- RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA NA SALA DE EMERGÊNCIA

Em pacientes com SCQ superior a 20%, ocorre uma intensa produção de citocinas pela área queimada capaz de promover resposta sistêmica inflamatória, com aumento importante da permeabilidade capilar e perda generalizada de fluidos e proteínas do intravascular para o terceiro espaço. A perda de líquidos do compartimento intravascular leva a uma redução do Débito Cardíaco (DC), que somada ao aumento do tônus adrenérgico (ver capítulo 1), promove hipoperfusão de pele e vísceras. A diminuição da perfusão cutânea pode agravar a área queimada, aumentando sua profundidade. A redução do DC resulta em hipoperfusão do sistema nervoso central e pode ocasionar, em indivíduos com baixa reserva coronariana, infarto agudo do miocárdio.

A reposição volêmica, se ainda não iniciada no atendimento pré-hospitalar, deve começar com Ringer lactato conforme a fórmula

la: peso x SCQ/8, por hora. É aconselhável passagem de cateter vesical de Foley para a medida da *diurese horária*, que representa o *melhor parâmetro* para acompanharmos a reposição de volume. O débito urinário deve ser mantido em torno de 0,5 a 1 ml/kg/h e em 1 ml/kg/h em crianças com 30 kg ou menos.

Sítios ideais para punção venosa localizam-se nos membros superiores, sendo preferível a punção em região de pele íntegra. Em queimaduras extensas é permitida a punção através de pele queimada para não atrasar a reposição volêmica.

Uma vez admitido em CETQs, o cálculo da SCQ é mais preciso. Nesse momento, a infusão de líquido deve continuar, porém tendo como base outras fórmulas pré-estabelecidas (ver adiante).

3- OUTRAS MEDIDAS

Uma dose de reforço do toxoide tetânico (0,5 ml) deve ser aplicada em todos os pacientes com área queimada superior a 10%, sobretudo quando não está disponível história de imunização.

A descompressão gástrica é recomendada para o transporte devido ao íleo paralítico (catecolaminas e opioides endógenos) e decorrente distensão abdominal.

O controle da dor, principalmente em queimaduras de segundo grau, é de suma importância. Podemos empregar a morfina em doses intravenosas de 2 a 5 mg até o alívio sintomático, sendo importante a observação das variações da pressão arterial. As queimaduras de terceiro grau costumam causar mais ansiedade que

propriamente dor, estando indicado nesses casos o emprego de benzodiazepínicos.

4- AVALIAÇÃO DA ÁREA QUEIMADA

A determinação do percentual da SCQ é de importância fundamental, sendo este valor diretamente proporcional à gravidade da lesão, funcionando como índice prognóstico. Vários são os diagramas e fórmulas para sua determinação, mas uma regra simples, “a regra dos nove de Wallace”, permite avaliação rápida e segura da área queimada em adultos. O corpo de um adulto é dividido em regiões anatômicas que representam 9%, ou múltiplos de 9%, da superfície corporal total.

Sendo assim, cada membro superior corresponde a 9% da superfície corporal total (4^{1/2} região anterior e 4^{1/2} região posterior), cada membro inferior 18% (9% região anterior e 9% região posterior), o tronco 36% (18% região anterior e 18% região posterior), cabeça e o pescoço 9% (4^{1/2} região anterior e 4^{1/2} região posterior) e o períneo e a genitália, juntos, 1%. Vale lembrar que nas crianças, a cabeça corresponde a percentual maior (duas vezes maior do que a de um adulto normal) e os membros inferiores apresentam valores menores do que os encontrados em adultos.

Outra forma de calcular porcentagem da SCQ, sobretudo em queimaduras de distribuição irregular, é considerar como 1% da superfície corporal a área correspondente da palma da mão e dedos estendidos do paciente, transferindo essa medida para as regiões afetadas.

O diagrama de Lund e Browder nos fornece uma avaliação mais detalhada (de acordo com diferentes faixas etárias), sendo empregado em muitos CETQs (ver **FIGURA 1** e **Tabela 3**).

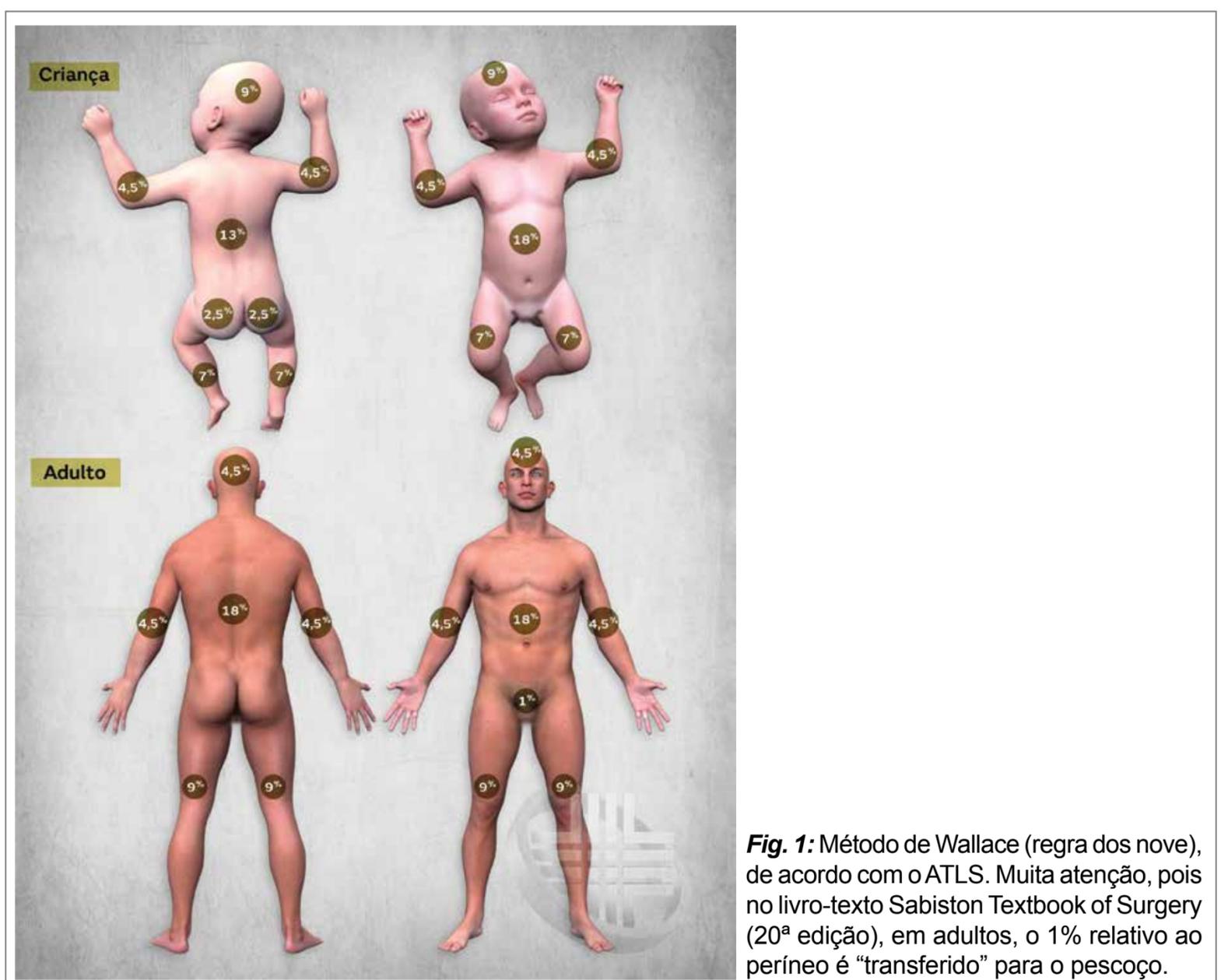


Fig. 1: Método de Wallace (regra dos nove), de acordo com o ATLS. Muita atenção, pois no livro-texto Sabiston Textbook of Surgery (20ª edição), em adultos, o 1% relativo ao períneo é “transferido” para o pescoço.

Tab. 3: Diagrama de Lund e Browder, área corporal por idade (em anos).

Área	0 a 1	1 a 4	5 a 9	10 a 14	Adulto
Cabeça	19,0 %	17,0 %	13,0 %	11,0 %	7,0 %
Pescoço	2,0 %	2,0 %	2,0 %	2,0 %	2,0 %
Tronco A.	13,0 %	13,0 %	13,0 %	13,0 %	13,0 %
Tronco P.	13,0 %	13,0 %	13,0 %	13,0 %	13,0 %
Braço D.	4,0 %	4,0 %	4,0 %	4,0 %	4,0 %
Antebraço D.	3,0 %	3,0 %	3,0 %	3,0 %	3,0 %
Mão D.	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Braço E.	4,0 %	4,0 %	4,0 %	4,0 %	4,0 %
Antebraço E.	3,0 %	3,0 %	3,0 %	3,0 %	3,0 %
Mão E.	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Genitália	1,0 %	1,0 %	1,0 %	1,0 %	1,0 %
Nádega D.	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Nádega E.	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %	2,5 %
Coxa D.	5,5 %	6,5 %	8,0 %	8,5 %	9,5 %
Perna D.	5,0 %	5,0 %	5,5 %	6,0 %	7,0 %
Pé D.	3,5 %	3,5 %	3,5 %	3,5 %	3,5 %
Coxa E.	5,5 %	6,5 %	8,0 %	8,5 %	9,5 %
Perna E.	5,0 %	5,0 %	5,5 %	6,0 %	7,0 %
Pé E.	3,5 %	3,5 %	3,5 %	3,5 %	3,5 %

Torna-se necessária a determinação da profundidade da queimadura que, juntamente com a extensão da superfície queimada e a idade, é o principal determinante da mortalidade (ver **FIGURA 2**).

com anti-inflamatórios orais e soluções tópicas hidratantes. Exemplo clássico é a queimadura por exposição ao sol. As queimaduras de primeiro grau não possuem significado fisiológico de impacto (exceto nos extremos da idade), não sendo considerada em cálculos de SCQ.

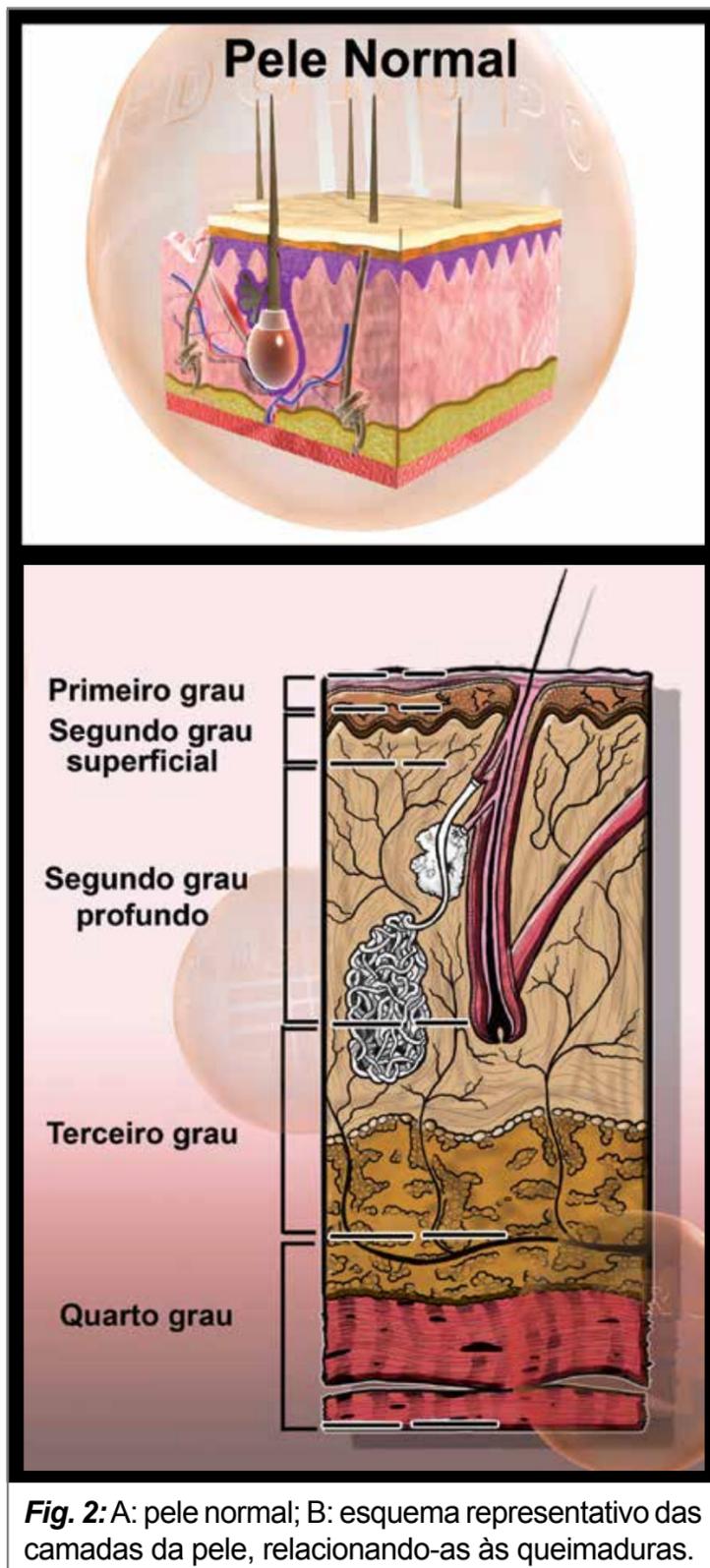


Fig. 2: A: pele normal; B: esquema representativo das camadas da pele, relacionando-as às queimaduras.

As queimaduras de primeiro grau (**FIGURA 3**) ou superficiais, são limitadas à epiderme e manifestam-se clinicamente através de eritema, secundário à vasodilatação, e dor moderada, não ocorrendo bolhas nem comprometimento dos anexos cutâneos (folículos pilosos, glândulas sudoríparas e sebáceas). Não há fibrose na sua resolução, sendo essas lesões tratadas através de analgesia

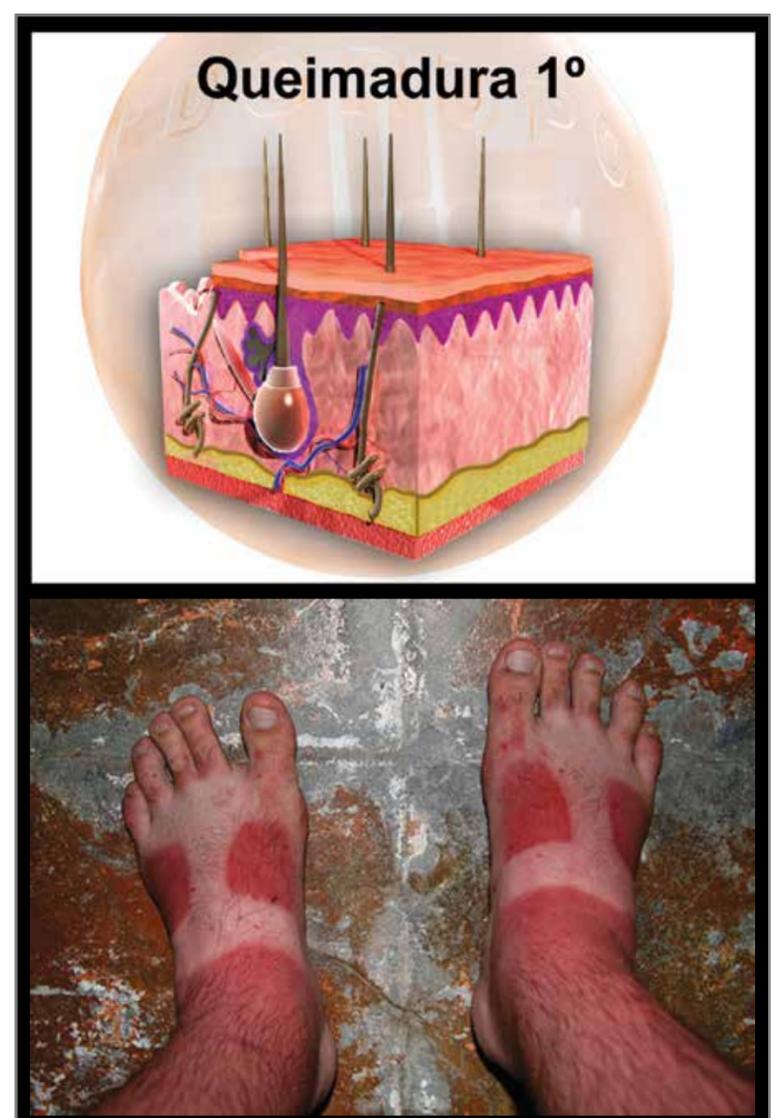


Fig. 3: Queimadura de primeiro grau: observe o eritema da epiderme. A derme é poupada aqui.

As queimaduras de *segundo grau superficiais* (**FIGURA 4**) caracterizam-se por comprometer toda a epiderme até porções superficiais da derme (camada papilar), apresentando-se muito dolorosas, com superfície rosada, úmida e com presença de bolhas. Estas surgem em 12 a 24h, o que pode nos levar à classificação errônea de queimadura de primeiro grau no atendimento inicial. Não ocorrendo infecção, essas lesões tendem a cicatrizar em até três semanas com resultado estético bom, sendo raras as cicatrizes hipertróficas.

As queimaduras de *segundo grau profundas* acometem toda a espessura da epiderme e se



Fig. 4: Queimadura de segundo grau: comprometimento da derme com formação de bolhas.

estendem pela derme envolvendo sua camada reticular. A pele apresenta-se seca com coloração rosa pálido e, dependendo do grau de comprometimento da vascularização, a dor é moderada. Quando ocorre alteração na sensibilidade, observa-se diminuição da sensibilidade tátil com preservação da sensibilidade à pressão (barestésica). Estas lesões costumam cicatrizar entre três a nove semanas, sendo comum a formação de cicatrizes não estéticas e risco razoável de cicatrização hipertrófica, principalmente em afrodescendentes e crianças.

O ATLS não cita essa classificação da queimadura de segundo grau que acabamos de estudar. Em seu texto, as queimaduras de segundo grau, independente se superficiais ou profundas, são chamadas de queimaduras de espessura parcial.

Nas *queimaduras de terceiro grau* (espessura total de acordo com o ATLS – **FIGURA 5**), ocorre comprometimento de toda a espessura da epiderme, da derme e parte do tecido celular subcutâneo (hipoderme). A área queimada pode apresentar-se tanto pálida quanto vermelho-amarelada e chamuscada, podendo ser visto na sua base vasos coagulados. Sua textura é firme, semelhante ao couro, e a sensibilidade tátil e à pressão encontram-se diminuídas. A cicatrização só ocorre à custa de contração importante da ferida ou através de enxerto cutâneo.



Fig. 5: Queimadura de terceiro grau: comprometimento de toda a derme e parte do subcutâneo também.

Como vimos antes, as queimaduras de terceiro grau com disposição circunferencial em tórax podem determinar insuficiência respiratória. Quando dispostas circunferencialmente em um dos membros, por exercer compressão, pode determinar hipoperfusão distal importante. O tratamento para todos os casos é a escarotomia.

Queimaduras de quarto grau acometem toda a espessura da pele, tecido celular subcutâneo e alcançam tecidos profundos como músculo e ossos. Exemplo típico é a queimadura elétrica.

A determinação da profundidade da lesão geralmente é feita através dos sinais e sintomas descritos acima. Atualmente, métodos complementares como a fluorimetria com fluoresceína, a fluxometria com Doppler, o ultrassom e a ressonância magnética aumentam a precisão diagnóstica.

II - RESPOSTA ENDÓCRINA E HUMORAL À QUEIMADURA

Na resposta ao trauma, diversos mediadores inflamatórios são liberados da área queimada, levando a aumento da permeabilidade capilar local e à distância. Este fenômeno ocasiona perda de líquido do meio intravascular para o terceiro espaço. Como vimos no capítulo 1, os níveis de hormônios catabólicos persistentemente altos somados à elevação de determinadas citocinas promovem hipermetabolismo intenso.

Não havendo infecção, as manifestações circulatórias geralmente desaparecem em 24 horas, entretanto, o estado de hipermetabolismo persiste até a reepitelização da ferida, que pode levar algumas semanas.

1- CHOQUE DA QUEIMADURA

Este é um termo empregado para descrever o aumento significativo da permeabilidade capilar em áreas queimadas e não queimadas, que ocorre logo após o acidente. O aumento da permeabilidade capilar é reflexo de uma disfunção da microcirculação. Os principais mediadores responsáveis por este distúrbio incluem histamina, bradicinina, prostaciclina (PGI₂) e prostaglandina E₂ (PGE₂).

2- HIPERMETABOLISMO

Com a elevação de citocinas e de hormônios que promovem catabolismo tecidual (cortisol, catecolaminas, glucagon etc.), a taxa metabólica basal pode aumentar em 200% acima do normal. Como vimos no capítulo 1, ocorre intensa proteólise e lipólise. Na ausência de suporte nutricional, as reservas proteicas rapidamente se esgotam, levando à desnutrição e à perda de tecido muscular ativo.

As catecolaminas representam o principal mediador endócrino do hipermetabolismo, sendo o cortisol hormônio permissivo para sua ação.

Ao contrário de uma cirurgia eletiva, os níveis de insulina se encontram aumentados. Todavia, este fenômeno não interfere em nada na resposta metabólica, que se caracteriza por resistência periférica a esse hormônio e produção basal de glicose elevada.

Em resposta à lipólise, os ácidos graxos são liberados dos depósitos de gordura e se dirigem ao fígado onde são reesterificados como triglicérides, promovendo esteatose. Curiosamente a maior parte não é oxidada para ser utilizada como fonte energética.

As necessidades calóricas podem ser fornecidas por diversas fórmulas. A desenvolvida por Curreri, por exemplo, recomenda 25 kcal/kg/dia somada a 40 kcal por área de SCQ, por dia. Outra fórmula, empregada nos pacientes com 40% ou mais de SCQ, multiplica por dois o resultado dos cálculos da fórmula clássica de gasto energético basal de HarrisBenedict. Muitos autores recomendam o cálculo da taxa metabólica basal através da calorimetria indireta. A este valor multiplica-se 1,4 para estimarmos as necessidades calóricas a serem ofertadas para esses doentes.

A composição ideal da dieta contém cerca 1 a 2 g/kg/dia de proteína, com esses valores suprimindo as necessidades sintéticas do paciente e ao mesmo tempo atenuando a proteólise que ocorre no tecido muscular ativo. As calorias não proteicas podem ser administradas sob a forma de carboidratos e/ou gorduras. A via enteral é a preferida. O suporte nutricional parenteral por veia central apresentou uma maior taxa de complicação e óbito.

Existem algumas drogas que podem ser administradas com o intuito de reduzir o hipermetabolismo desses pacientes. Os betabloquea-

dores, usados para baixar em 20% a frequência cardíaca, foram capazes de reduzir a perda de massa corporal de 9% para 1%. O uso de propranolol representa uma das terapias mais eficazes contra o hipercatabolismo de doentes queimados. A droga reduz a infiltração hepática por gordura (por diminuir a lipólise periférica), o que previne o aumento do fígado (evitando assim a disfunção do diafragma); trabalhos demonstraram também que o propranolol reduz o desgaste da musculatura esquelética e aumenta a massa corporal magra no período pós-queimadura. Curiosamente, observa-se a presença de síntese proteica mesmo em um ambiente francamente catabólico, com lipólise e proteólise. As necessidades de insulina para controle da hiperglicemia também se reduzem nas vítimas betabloqueadas. A dose de propranolol sugerida é de 4 mg/kg nas 24 horas. A dose ideal deve reduzir a frequência cardíaca basal em 15-20%.

O uso de oxandrolona, um esteroide anabólico, foi capaz de aumentar a síntese proteica e a mineralização óssea, sobretudo em crianças. Estudos demonstraram que a administração de oxandrolona, na dose de 10 mg a cada 12 horas, foi capaz de diminuir o tempo de internação hospitalar.

O emprego de hormônio do crescimento recombinante humano (rhGH) mostrou-se inicialmente benéfico. Agindo através de seu mediador produzido no fígado, a IGF-1 (*Insulin Growth Factor* do tipo 1), esta droga reduziu a intensidade do catabolismo proteico e demonstrou atenuar o estado hipercinético das vítimas (reduzindo o DC). Contudo, estudos recentes demonstraram uma intensificação da resistência insulínica e da hiperglicemia em doentes queimados graves que usaram o rhGH. Outros trabalhos (Branski e cols.) citaram um aumento na morbidade e mortalidade de pacientes que receberam altas doses do hormônio.

Mais recentemente, o emprego de IGF-1 recombinante demonstrou atenuar o catabolismo proteico e melhorar a integridade da mucosa intestinal, tanto em crianças como adultos com queimaduras graves. Não foram observadas complicações semelhantes às do uso do rhGH.

3- RESPOSTA IMUNE À QUEIMADURA

Ocorre na área queimada aumento na produção de Fator de Necrose Tumoral-Alfa (TNF- α), Interleucina-1 (IL-1) e Interleucina-6 (IL-6). Estas citocinas ganham a circulação e promovem efeitos sistêmicos. A IL-1 e a IL-6 funcionam como fatores quimiotáticos para neutrófilos. A IL-6 é um potente estimulador da síntese de proteínas de fase aguda pelo fígado. Os níveis de IL-2 se encontram deprimidos, o que pode justificar um *deficit* transitório na imunidade celular.

Além de uma disfunção na resposta imune de origem celular, o paciente queimado apresenta imunidade humoral alterada, com diminuição na produção de Imunoglobulina G (IgG).

Observa-se também alteração na função de macrófagos e neutrófilos.

III - REPOSIÇÃO VOLÊMICA NO PACIENTE QUEIMADO

1- RESSUSCITAÇÃO VOLÊMICA

Como vimos antes, a reposição volêmica adequada é crucial no tratamento do paciente com mais de 20% de SCQ. A infusão de líquidos deve ser iniciada, de preferência, no ambiente pré-hospitalar. Em CETQs, após um cálculo mais preciso da área envolvida, a infusão líquida deve obedecer a fórmulas mais rigorosas, que descreveremos a seguir (**Tabela 4**). É importante que o volume administrado até este momento seja também contabilizado (ambiente pré-hospitalar mais emergência, por exemplo).

A experiência clínica demonstrou que o uso de coloides é desnecessário nas primeiras 24 horas, uma vez que a permeabilidade capilar intensa permite a passagem de grandes moléculas para o espaço extravascular, aumentando a

osmolaridade desse compartimento. Essa diferença osmótica faz com que o meio extracelular “puxe” mais líquido do intravascular.

Uma das fórmulas mais utilizadas, a de Parkland, sugere um esquema com o uso de solução salina balanceada (Ringer lactato). O volume a ser administrado nas primeiras 24 horas corresponde a 4 ml por kg de peso vezes SCQ. Metade deste valor será administrada em 8 horas, 25% nas 8 horas seguintes e 25% nas últimas 8 horas. Após este período inicial de 24 horas, com a diminuição da permeabilidade capilar, seria iniciada a infusão de coloides.

A solução coloidal prescrita na fórmula de Parkland consiste em albumina, infundida na dose de 250 ml para cada 10% de SCQ acima dos primeiros 20%. O uso de soluções glicosadas, como descrito em alguns esquemas, também não é obrigatório.

A fórmula de Brooke modificada também é empregada com frequência, com a reposição de Ringer nas primeiras 24 horas correspondendo a um valor total calculado em 2 ml por kg de peso vezes SCQ.

Tab. 4: Fórmulas mais comuns para ressuscitação volêmica em pacientes adultos.

Fórmula	Primeiro dia de tratamento			Segundo dia de tratamento		
	Solução eletrolítica	Coloide (equivalente ao plasma)	Solução glicosada 5 %	Solução eletrolítica	Coloide (equivalente ao plasma)	Solução glicosada 5 %
Brooke	Ringer lactato 1,5 ml/kg/% queimadura	0,5 ml/kg/ % queimadura	2.000 ml	50 a 75% do 1º dia	50 a 75% do 1º dia	2.000 ml
Parkland	Ringer lactato 4,0 ml/kg/% queimadura Ringer lactato				20 a 60% volume plasmático calculado	Conforme neces- sário para manter débito urinário
Brooke modificado	2,0 ml/kg/% queimadura				0,3-0,5 ml/ kg/% queimadura	Conforme neces- sário para manter débito urinário
Galveston	Ringer lactato 5.000 ml/m ² de SCQ + 1.500 ml/m ² superfície corpo- ral total					Conforme neces- sário para manter débito urinário

A fórmula de Galveston é utilizada em alguns CETQs para a reposição volêmica em crianças. Tem como princípio o uso de 5.000 ml de Ringer lactato por metro quadrado de superfície corporal queimada somada a 1.500 ml por metro quadrado de superfície corporal total. Como nas outras fórmulas, metade do volume é administrada nas primeiras 8 horas e a outra metade nas 16 horas restantes.

A monitorização da reposição volêmica nos dois primeiros dias deve ser intensiva, utilizando-se como parâmetro a diurese horária, medida através

de cateter vesical de demora (tipo Foley). A diurese a ser alcançada deve ser de 0,5 a 1 ml/kg/h.

Em crianças com peso menor ou igual a 30 kg, a diurese deve ser de 1 ml/kg/h. Há também necessidade de reposição inicial de glicose (associada a Ringer lactato) em menores de dois anos (ou peso < 10 kg) através da inclusão de soro glicosado 5%, já que as reservas de glicogênio nesses pacientes são menores.

Em casos de queimaduras elétricas, o débito urinário ideal deve ser maior ou igual a 100 ml/h

(aproximadamente 2 ml/kg/h) devido à mioglobínúria, condição que aumenta o risco de necrose tubular aguda (ver adiante).

IV - CUIDADOS COM A QUEIMADURA

A realização de desbridamento com retirada de corpos estranhos e tecidos desvitalizados e a limpeza da ferida (água e clorexidina degermante a 2%) são medidas obrigatórias. Hoje em dia, a imensa maioria dos serviços recomenda a remoção de bolhas e mesmo de tecidos remanescentes de bolhas já rompidas; sabemos que as bolhas aumentam a probabilidade de infecção e diminuem a superfície de contato dos antimicrobianos tópicos com a área queimada. Contudo, a literatura é conflitante: o ATLS, por exemplo, não recomenda a remoção das bolhas...

Após o desbridamento, um curativo oclusivo deve ser aplicado como tratamento inicial. Os principais objetivos dessa medida incluem: proteção do epitélio lesado, redução da colonização bacteriana ou fúngica, imobilização do segmento atingido para manter a posição funcional desejada e redução da perda calórica através da evaporação.

A área queimada deve ter curativos trocados duas vezes ao dia. O curativo oclusivo pode ser aplicado em quatro camadas: atadura de tecido sintético (*rayon*) ou morim contendo antibiótico tópico, gaze absorvente, algodão hidrófilo e atadura de crepe. Face e períneo devem receber curativo exposto. Os antimicrobianos tópicos podem ser o acetato de mafenida a 5%, o nitrato de prata a 0,5% ou a sulfadiazina de prata a 1% e o nitrato de cério a 0,4%. Todos são eficazes na prevenção de infecção.

A *sulfadiazina de prata a 1%* não produz dor na aplicação; apresenta como reação adversa neutropenia, geralmente reversível. É inativa contra várias cepas de *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterococcus spp.* Muitos serviços empregam a sulfadiazina de prata como primeira escolha; geralmente, a medicação é associada ao nitrato de cério a 0,4% nos primeiros três dias e depois empregada de forma isolada.

A *mafenida* caracteriza-se por ampla atividade contra Gram-negativos, principalmente *Pseudomonas spp.* Tem indicação precisa nas feridas infectadas e com tecido necrótico, pois penetra bem nas escaras e evita a proliferação bacteriana. O principal efeito indesejável é a dor desencadeada por sua aplicação. A acidose metabólica, resultante da inibição da anidrase carbônica, pode surgir como efeito colateral. Na prática, a mafenida é pouco utilizada.

O *nitrato de prata* apresenta amplo espectro antimicrobiano e é indolor à aplicação, porém não consegue grande penetração na queimadura. Pode levar à perda de sódio, potássio e cloretos através da área queimada, ocasionando distúrbios hidroeletrólíticos. A mupirocina é indolor e a mais efetiva contra *Staphylococcus aureus*.

Nas queimaduras de segundo grau superficiais, muitos serviços optam pelo uso de *curativos biológicos ou sintéticos* enquanto se aguarda a cicatrização da ferida. Estes devem ser aplicados nas primeiras 24 horas da queimadura, antes que uma alta taxa de colonização bacteriana apareça; não são empregados antimicrobianos tópicos. Os curativos biológicos podem ser de pele de cadáver (aloenxertos) ou de porco (xenoenxertos); os curativos sintéticos são constituídos geralmente de silicone e colágeno (alguns possuem fatores de crescimento) e podem auxiliar no processo de epitelização da área queimada.

As queimaduras de segundo grau profundas e as de terceiro grau são tratadas com excisão da área queimada e substituição por enxerto retirado de áreas doadoras do próprio paciente. Atualmente essa tem sido a primeira opção no manejo dessas lesões. O procedimento usualmente é realizado dentro da primeira semana da queimadura e só é recomendado quando os parâmetros hemodinâmicos do paciente se encontram estabilizados.

V - COMPLICAÇÕES NO PACIENTE QUEIMADO

As principais complicações das queimaduras são a infecção e sepse, representando a principal causa de morte neste grupo de doentes.

1- INFECÇÃO E SEPSE

Mesmo com os avanços nos cuidados da vítima de queimadura, a maioria dos óbitos nessa população ocorre devido à infecção. Sabemos que estes pacientes apresentam condições favoráveis à instalação de processos infecciosos, tais como perda da integridade cutânea, imunodepressão, predisposição à translocação bacteriana a partir do trato digestivo e presença de dispositivos invasivos (ventilação mecânica, cateteres venosos profundos, sonda vesical de demora).

O emprego de curativos sintéticos e biológicos e o uso de curativos tradicionais, com gaze e antibióticos tópicos, reduziu expressivamente o risco de infecção da queimadura. Os antimicrobianos locais não esterilizam a área queimada, apenas mantém o número de micro-organismos sob controle. Todavia, em pacientes com mais de 30% de SCQ e naqueles onde ocorreu falência de enxerto cutâneo, esse equilíbrio pode ser rompido, propiciando o surgimento de infecção invasiva e sepse. É importante termos em mente que os antibióticos profiláticos (sistêmicos) de infecção de área queimada não devem ser recomendados rotineiramente, uma vez que promovem pressão seletiva da flora com o surgimento de bactérias multirresistentes. Todavia, a antibioticoprofilaxia deve ser prescrita em casos de desbridamento e enxertia, no período perioperatório, não devendo ser utilizada por mais de 24 horas.

O diagnóstico precoce de infecção é fundamental! A área queimada deve ser mantida sob vi-

gilância constante na busca de sinais clínicos. Muitas vezes febre e leucocitose (sem uma piora do aspecto da área queimada) podem ser achados não confiáveis, sendo ocasionados apenas pela síndrome de resposta sistêmica inflamatória. As principais evidências de processo infeccioso incluem: (1) evolução de área de queimadura de segundo grau para necrose de toda a espessura da derme; (2) surgimento de focos de hemorragia, escuros ou negros; (3) aparecimento de lesões sépticas na pele íntegra em torno da queimadura, como o ectima gangrenoso (característico da infecção por *Pseudomonas*), ou surgimento de celulite em áreas adjacentes à queimadura.

A propedêutica precisa ser complementada pela avaliação microbiológica. O diagnóstico definitivo de infecção de área queimada exige biópsia quantitativa da lesão suspeita; na área queimada a biópsia demonstrará invasão bacteriana da derme e contagem de 10^4 a 10^7 UFC/g de tecido queimado. Quando não é possível a realização de biópsia, os achados clínicos da ferida associados a uma piora da contagem de leucócitos e da curva térmica podem ser elementos suficientes para o diagnóstico.

Felizmente, a incidência de infecções invasivas, geralmente por *Pseudomonas aeruginosa*, vem diminuindo nas últimas décadas; hoje em dia, essa complicação é mais observada em crianças e ocorre tardiamente na evolução clínica dos pacientes. Entretanto, houve um aumento proporcional na importância das infecções fúngicas, com *Candida sp.* sendo o agente mais comum, e *Aspergillus sp.* como o responsável por quadros mais graves. Os vírus pouco contribuem, com o herpes-simples tipo 1 o mais encontrado. O tratamento das infecções invasivas da área queimada envolve o início de antibioticoterapia sistêmica e excisão da região infectada, com abordagem cirúrgica agressiva.

Como vimos antes, a vítima de queimaduras extensas se encontra em risco de surgimento de processos infecciosos em outros sítios, além da área queimada. Pneumonia (complicando a lesão pulmonar por inalação), sinusite (sondas nasotéricas de permanência) e sepse (a partir de cateteres vasculares centrais) estão entre as principais infecções descritas. A atrofia de células da mucosa intestinal ocorre aproximadamente 12 horas após a queimadura e é diretamente proporcional à extensão da área queimada. O aumento da permeabilidade intestinal resultante favorece a translocação bacteriana, outro fator determinante de sepse.

De acordo com os principais livros-textos de cirurgia, as fontes mais comuns de sepse são a infecção invasiva da área queimada e os pulmões (pneumonia).

Quais são as medidas que devemos adotar para reduzir a incidência de complicações infecciosas?

Existem algumas condutas que obrigatoriamente devem ser tomadas. A vigilância cons-

tante da área queimada é fundamental e um tratamento agressivo é recomendado na presença de infecção invasiva. Nos pacientes que não desenvolveram infecção, antibióticos profiláticos perioperatórios devem ser usados em desbridamento e trocas de curativos em centro cirúrgico.

A higiene das mãos, manipulação adequada de cateteres profundos e o posicionamento da cabeceira do leito a 30° a 45° são medidas a serem adotadas pela equipe assistencial. A nutrição enteral precoce reduz a probabilidade de translocação bacteriana a partir do trato gastrointestinal, preservando a integridade da mucosa intestinal.

Hoje em dia, sabemos que um controle glicêmico adequado (e não mais rigoroso) deve ser empreendido em pacientes críticos. Níveis mantidos entre 140 e 180 mg/dl parecem os ideais.

2- LESÃO PULMONAR POR INALAÇÃO

Como vimos antes, em vítimas de queimaduras térmicas confinadas, a inalação de fumaça tóxica proveniente da combustão de alguns elementos que se encontravam no meio ambiente em chamas pode causar traqueobronquite e pneumonite químicas, determinando uma entidade conhecida como *lesão pulmonar por inalação*.

As principais evidências que levam a suspeita de lesão pulmonar por inalação incluem queimaduras em cabeça e pescoço, chamuscamento das vibrissas nasais, hiperemia da orofaringe (este o mais confiável, pois coexiste lesão térmica da via aérea), tosse com escarro carbonáceo, rouquidão, sibilos, broncorreia e hipoxemia sem causa aparente. A presença de rouquidão e sibilos expiratórios evidenciam edema grave da via aérea e intoxicação por fumaça (CO). A ausência de escarro carbonáceo e produção excessiva de muco não afastam a presença de inalação.

O primeiro evento na resposta à inalação é o aumento do fluxo sanguíneo nas artérias brônquicas, com formação de edema e aumento da linfa pulmonar. O edema está associado ao aumento do número de neutrófilos locais. Essas células produzem elastase e radicais livres derivados do oxigênio, mediadores responsáveis pela lesão pulmonar. Posteriormente, as células epiteliais ciliares se separam da membrana basal e ocorre a formação intensa de exsudato. Este coalesce e forma “rolhas” de fibrina, que obstruem a via aérea, funcionando como uma espécie de válvula de direção única: o ar durante a inspiração passa por esta “rolha” e alcança as vias aéreas distais e na expiração ocorre uma redução do calibre da via aérea e o ar é aprisionado (*air trapping*). O aprisionamento predispõe ao barotrauma durante a ventilação mecânica.

Nos primeiros três dias, um intenso broncoespasmo e a própria lesão térmica da via aérea (esta de forma mais imediata), podem levar à insuficiência respiratória aguda. Na evolução dos pacientes com lesão por inalação, podemos encon-

trar entre 72 e 96 horas após a queimadura, quadro clínico e radiológico semelhante à Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo (SDRA), com infiltrados lobares difusos, resultado do aumento da permeabilidade capilar alveolar e exsudação para sua luz. Podem ocorrer microatelectasias difusas por perda de surfactante.

Posteriormente, broncopneumonia secundária à colonização da árvore traqueobrônquica pode complicar ainda mais o quadro clínico. A pneumonia antes de cinco a sete dias tem como principal agente *Staphylococcus* resistente a metilicina; após este período, os micro-organismos mais encontrados são os Gram-negativos, sobretudo *Pseudomonas aeruginosa*.

A radiografia de tórax é muito pouco sensível, sendo necessária a utilização de recursos diagnósticos mais sofisticados. A broncofibroscopia permite a visualização de inflamação e/ou ulceração da árvore traqueobrônquica além do depósito de partículas de carbono; a cintilografia de ventilação com ^{133}Xe evidencia aprisionamento do radiofármaco, indicando obstrução segmentar das vias aéreas, consequência da lesão por inalação.

O tratamento depende do grau de disfunção respiratória determinada pela lesão. Nos pacientes com quadros leves a moderados, o uso de oxigênio a 100% umidificado associado à fisioterapia para o tratamento da broncorreia são suficientes.

Os casos graves são abordados com intubação endotraqueal seguida de ventilação mecânica. As indicações de acesso definitivo à via aérea incluem: (1) $\text{PaO}_2 < 60 \text{ mmHg}$; (2) $\text{PaCO}_2 > 50 \text{ mmHg}$; (3) relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 200$ (SDRA); e (4) sinais de desconforto respiratório. Valores da relação $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ inferiores a 350 são preocupantes, com esses pacientes necessitando de reavaliações constantes. Atualmente, a ventilação com baixo volume corrente e de alta frequência demonstrou reduzir a mortalidade. Os parâmetros utilizados incluem uma pressão platô $< 30 \text{ cm H}_2\text{O}$ e um volume corrente de 4 a 6 ml/kg de peso ideal. A PEEP deve ser titulada a uma pressão suficiente para manter os alvéolos abertos e com mínima repercussão hemodinâmica.

Outras medidas incluem toailete pulmonar agressivo, remoção periódica (através da broncofibroscopia) de debris e “rolhas” de fibrina da via aérea distal e nebulização regular com heparina, alfa-miméticos ou polimixina B. Os broncodilatadores (β_2 -agonistas) devem ser usados na presença de hiperreatividade brônquica.

Na presença de infecções pulmonares, está indicada antibioticoterapia sistêmica. Os esquemas devem apresentar cobertura tanto para *Staphylococcus aureus* resistentes à metilicina quanto para Gram-negativos, principalmente *Pseudomonas aeruginosa* e *Klebsiella spp.*

O diagnóstico clínico de pneumonia inclui duas das seguintes alterações: (1) surgimento

de nova imagem radiológica, que pode ser infiltrado, cavitação ou consolidação; (2) presença de sepse; e (3) alterações recentes no aspecto do escarro (ou presença de escarro purulento) e/ou na cultura quantitativa.

3- OUTRAS COMPLICAÇÕES

As complicações gastrointestinais mais relevantes são o íleo adinâmico, quase sempre presente nos primeiros dias após a queimadura, ulceração aguda do estômago e duodeno (*úlcera de Curling*), rara com o uso profilático de bloqueadores H_2 , e a *síndrome de Ogilvie*, conhecida como pseudo-obstrução colônica.

Graus variados de insuficiência hepatocelular, com queda de atividade de fatores de coagulação e hipoalbuminemia são encontrados em pacientes graves. O prejuízo da etapa de excreção da bilirrubina conjugada leva à hiperbilirrubinemia, outro achado laboratorial nesses casos. O tratamento é de suporte.

A colecistite alitiásica pode complicar pacientes graves, sendo o tratamento inicial a drenagem percutânea da vesícula (colecistostomia) associada à antibioticoterapia. A terapia definitiva envolve a realização de colecistectomia.

Uma coagulopatia pode surgir por diminuição de síntese dos fatores de coagulação e/ou trombocitopenia. A queda de atividade de fatores está relacionada à coagulação intravascular disseminada, fenômeno que pode complicar a evolução de doentes graves. A presença de traumatismo craniano concomitante aumenta ainda mais o risco de coagulopatia. A quebra da barreira hematoencefálica libera lipídios neuronais que ativam a cascata de coagulação.

A *úlcera de Marjolin* é um carcinoma de células escamosas que ocorre na cicatriz da queimadura, complicação desenvolvida muitos anos após a fase aguda (média de 35 anos) do trauma. Geralmente, o tumor possui comportamento agressivo, com 35 % dos pacientes apresentando metástases nodais à época do diagnóstico.

VI - OUTROS TIPOS DE QUEIMADURA

1- QUEIMADURA ELÉTRICA

As queimaduras elétricas têm como característica acometimento mais significativo de tecidos profundos quando comparado a lesões térmicas. A pele apresenta maior resistência à corrente elétrica quando comparada a estruturas como músculo e nervos. Usualmente a corrente penetra pelas mãos, “caminha” por áreas de baixa resistência dentro do corpo (músculo esquelético, músculo cardíaco, nervos e vasos sanguíneos), e deixa o corpo por uma área aterrada, geralmente os pés.

Embora a pele apresente uma resistência mais alta, observa-se habitualmente no sítio de con-

tato da corrente (a porta de entrada) queimadura grave, com acometimento de toda a espessura da pele (terceiro grau) com ou sem envolvimento de músculos e ossos (quarto grau).

Em uma avaliação rápida, as lesões cutâneas da queimadura elétrica parecem ser as únicas que o paciente apresenta. Entretanto, a pele representa apenas “a ponta do *iceberg*”... O acometimento de tecidos profundos pela corrente elétrica coloca em risco a integridade de órgãos e membros, fenômeno que pode levar a vítima ao óbito. São afetados feixes neurovasculares e músculos, e um edema profundo em direção à fáscia é extremamente comum.

Felizmente, as queimaduras de baixa voltagem são semelhantes às queimaduras térmicas, não existindo transmissão para tecidos profundos. As correntes domiciliares (110 a 220 volts) produzem esse tipo de lesão.

As queimaduras de alta voltagem (> 1.000 volts) são caracterizadas por graus variados de lesões cutâneas (nos sítios de entrada e saída da corrente) associadas à destruição “invisível” de tecidos profundos. A corrente alternada é mais perigosa do que a contínua, uma vez que “prende” o indivíduo à fonte de eletricidade, além de causar contrações musculares repetidas, o que pode comprometer também a coluna vertebral.

O atendimento inicial de um indivíduo vítima da síndrome de queimadura de alta voltagem deve seguir o ABCDE do trauma. Nesses pacientes, a ausência de pulso femoral ou carotídeo no momento da primeira abordagem significa parada cardiorrespiratória, ou por fibrilação ventricular ou por assistolia, o que requer início imediato das manobras de ressuscitação.

Arritmias sérias podem ocorrer mesmo depois que um ritmo cardíaco estável tenha sido obtido, sendo desta forma necessária rigorosa monitoração cardíaca durante as primeiras 24 horas. Muitos autores recomendam a monitorização eletrocardiográfica de rotina, mesmo na ausência de envolvimento cardíaco inicial. Não é rara a presença de lesões associadas, como fraturas de vértebras, decorrentes do espasmo tetânico de grupamentos musculares por eletrocussão, e lesões de cabeça e pescoço, resultantes de queda de grandes alturas (o que ocorre com frequência no eletrocutado).

A lesão de maior significado encontra-se em tecidos profundos. Edema muscular, agravado pela ressuscitação volêmica, pode acontecer e levar, por compressão vascular, à *síndrome compartimental*. O tratamento dessa síndrome é a *fasciotomia de urgência*. Sendo assim, em todo paciente bem ressuscitado, a ausência de pulso arterial em um dos membros sugere a presença dessa complicação.

A extensa lesão muscular que complica a queimadura de alta voltagem pode levar a lesão renal aguda (necrose tubular aguda) por mioglobulinúria. Na prevenção do comprome-

timento dos rins secundário à mioglobulinúria, estes pacientes devem receber hidratação generosa com solução salina isotônica para manter um débito urinário de 100 ml/h em adultos ou de 2 ml/kg/h em crianças menores do que 30 kg. Lembrando que a fórmula de Parkland não deve ser utilizada, uma vez que tem como base a superfície corporal queimada, um parâmetro de pouca importância em casos de queimaduras elétricas.

Trabalhos científicos recentes não têm comprovado um real benefício na alcalinização da urina como forma de prevenção de Necrose Tubular Aguda (NTA) na rabdomiólise. Contudo, os textos ainda recomendam a alcalinização em pacientes sem hipocalcemia, que estejam urinando e que apresentem um pH < 7,5 e um bicarbonato plasmático < 30 mEq/l. A solução para infusão contínua endovenosa consiste em bicarbonato de sódio 8,4%, 150 ml (três ampolas), diluído em 1 litro de soro glicosado a 5%, administrado na velocidade de 200 ml/h. O uso de manitol na prevenção da NTA é hoje em dia muito controverso.

A porta de entrada da corrente, local onde queimadura grave pode ser observada, deve ser desbridada, com este procedimento repetido após um período em torno de 24 horas. Muitas vezes uma área mais extensa de necrose é encontrada nesta segunda revisão.

Uma complicação tardia da lesão elétrica por alta voltagem é o surgimento de *catarata*, fenômeno observado em até 30% dos casos, geralmente entre um a dois anos após o acidente. Um acompanhamento oftalmológico deve ser realizado periodicamente.

Alterações neurológicas são complicações descritas. Podem ser precoces ou encontradas até nove meses após o acidente. Encefalopatia cortical, hemiplegia, mielite transversa, afasia e disfunção do tronco cerebral estão entre as manifestações centrais. O sistema nervoso periférico também pode ser afetado (polineuropatias), com manifestações motoras sendo mais frequentes do que as sensitivas. Esse fenômeno pode ocorrer tanto em locais afetados pela corrente elétrica como em sítios distantes da lesão.

2- QUEIMADURA QUÍMICA

A queimadura química, ao contrário da lesão térmica, causa dano progressivo e contínuo à pele e tecidos subcutâneos, até que a substância seja inativada por reação tecidual ou diluída por lavagem mecânica do local. Sendo assim, a precocidade do tratamento inicial (irrigação das áreas de contato) é central na determinação do prognóstico. Os acidentes industriais são os mais preocupantes e os acidentes domiciliares com desinfetantes caseiros, os mais comuns. As lesões causadas por agentes químicos são consideradas queimaduras de segundo ou terceiro graus.

A gravidade de uma queimadura química é determinada pelo tipo de substância, concentração e tempo de contato. Assim, diferente dos outros tipos de queimadura, o cuidado com a ferida é prioritário, antecedendo a avaliação do ABCDE. As queimaduras com álcalis costumam ser mais graves do que as ocasionadas por ácidos. A maior penetração do álcali nos tecidos e sua inativação mais tardia justificam esse fenômeno.

Na presença de queimadura química devemos remover imediatamente todas as vestimentas do paciente e iniciar irrigação copiosa da área queimada com água. O uso de substâncias neutralizantes não se mostrou superior à irrigação com água, podendo até ser deletéria; neutralização intensa pode gerar grande quantidade de calor e provocar queimadura térmica.

Como vimos antes, a irrigação precoce da área comprometida é fundamental, volumes de água fresca de até 15 a 20 litros devem ser empregados. Os pacientes devem ser monitorizados, uma vez que podem desenvolver distúrbios metabólicos e eletrolíticos. Por exemplo, a queimadura com ácido hidrófluorídrico pode determinar hipocalcemia grave, enquanto as queimaduras por ácido fórmico levam à acidose metabólica, insuficiência renal, hemólise intravascular e SARA.

Além da irrigação da região queimada, muitas vítimas vão necessitar de ressuscitação volêmica, com acompanhamento cuidadoso do débito urinário. O desbridamento da superfície queimada, quando indicado, é realizado assim que o paciente estabilizar clinicamente.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice, 20th edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.*
 2. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 10th edition, McGraw-Hill Professional, 2015.*
 3. ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT – ATLS – AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS – Student Manual, 9th edition.
 4. AZEVEDO LCP; TANIGUCHI LU; LADEIRA JP. *Medicina Intensiva – Abordagem Prática, 2^a ed, Manole, 2015.*
 5. Haponik EF, Crapo RO, Herndon DN, et al. *Smoke inhalation. Am Rev Respir Dis 1988; 138:1060.*
 6. Ernst A, Zibrak JD. *Carbon monoxide poisoning. N Engl J Med 1998; 339:1603.*
 7. Raub JA, Mathieu-Nolf M, Hampson NB, Thom SR. *Carbon monoxide poisoning-a public health perspective. Toxicology 2000; 145:1.*
 8. Ryan CM, Schoenfeld DA, Thorpe WP, et al. *Objective estimates of the probability of death from burn injuries. N Engl J Med 1998; 338:362.*
 9. Darling GE, Keresteci MA, Ibañez D, et al. *Pulmonary complications in inhalation injuries with associated cutaneous burn. J Trauma 1996; 40:83.*
-



Cap. 3

CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS

A cicatrização compreende a uma sequência de eventos moleculares e celulares que interagem com o objetivo de restaurar o tecido lesado. Embora os avanços recentes em biologia molecular tenham esclarecido muitas etapas do processo cicatricial, problemas como infecção e cicatrização insuficiente ou excessiva ainda estão presentes na rotina do cirurgião.

Como vimos, a cicatrização de feridas limita o dano tecidual e permite o restabelecimento da integridade e função dos tecidos afetados. Todavia, não há retorno por completo ao estado prévio, uma vez que o processo tem como característica deposição de tecido conjuntivo específico. A cicatriz permanecerá indefinidamente...

A regeneração é a restauração por completo da arquitetura de um tecido, ou seja, não há formação de cicatriz. Os únicos tecidos onde a cicatrização “caminha” para a regeneração são os embrionários e aqueles pertencentes a órgãos internos, como fígado e osso.

I - CLASSIFICAÇÃO

As feridas podem ser divididas em *agudas* e *crônicas*. No primeiro caso, o processo cicatricial ocorre de forma ordenada e em tempo hábil, determinando resultado anatômico e funcional satisfatório; nas feridas crônicas (como as úlceras venosas e de decúbito), a cicatrização não ocorre de forma ordenada, estacionando na fase inflamatória, o que im-

pede sua resolução e a restauração da integridade funcional do tecido lesado.

Quanto ao mecanismo de cicatrização, as feridas podem ser classificadas em:

Fechamento primário ou por primeira intenção (FIGURA 1): a ferida é fechada por qualquer um desses mecanismos: (1) aproximação de seus bordos através de sutura; (2) utilização de enxertos cutâneos; ou (3) emprego de retalhos. Caracteriza-se por rápida epitelização e mínima formação de tecido de granulação, apresentando o melhor resultado estético. A cicatrização por primeira intenção é recomendada em ferida sem contaminação e localizada em área bem vascularizada.

Fechamento secundário ou por segunda intenção ou espontâneo (FIGURA 2): a ferida é deixada proposadamente aberta, sendo a cicatrização dependente da granulação e contração para a aproximação das bordas. O fechamento secundário é recomendado em algumas situações como biópsias de pele tipo *punch*, cirurgias em canal anal ou margem anal e feridas com alto grau de contaminação.

Fechamento primário tardio ou por terceira intenção (FIGURA 3): a ferida inicialmente é deixada aberta, geralmente por apresentar contaminação grosseira. Em seguida, a infecção local é tratada com desbridamentos repetidos, somados ou não à antibioticoterapia. Após alguns dias, a ferida é fechada mecanicamente através de sutura, enxertos cutâneos ou retalhos. O resultado estético obtido é intermediário.

Fig. 1: Cicatrização por primeira intenção.

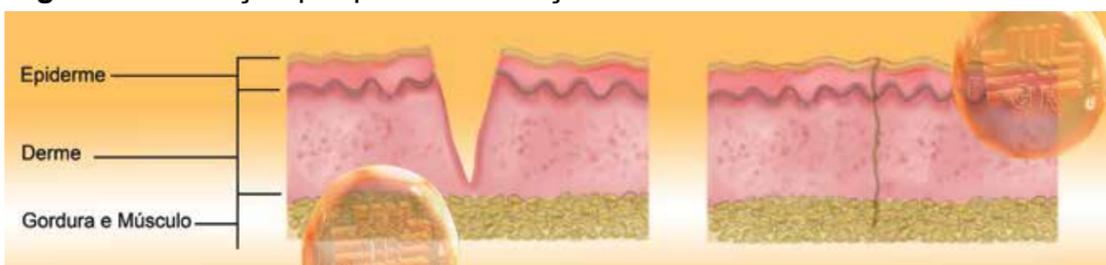


Fig. 2: Cicatrização por segunda intenção.

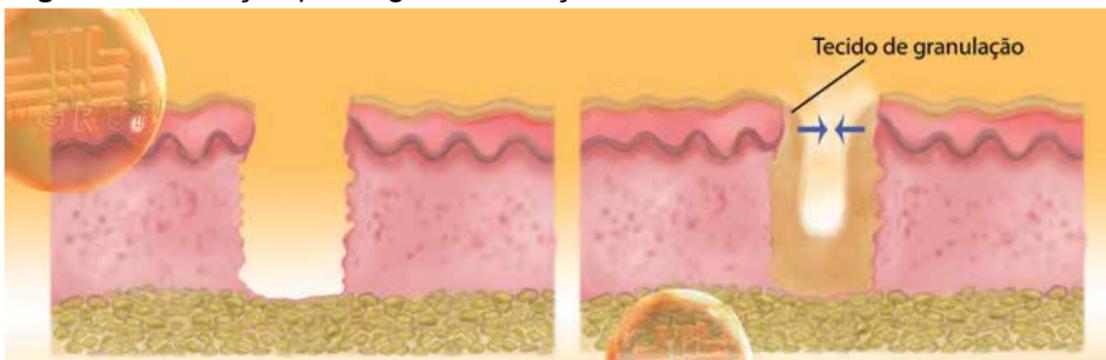
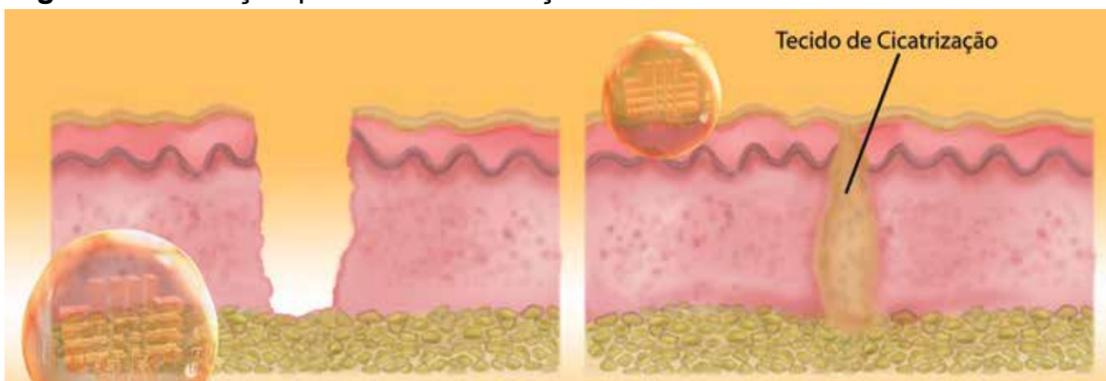


Fig. 3: Cicatrização por terceira intenção.



II - PROCESSO DE CICATRIZAÇÃO

Para uma melhor compreensão, o processo cicatricial será descrito em fases, o que sugere uma cronologia rígida... Entretanto, todas essas fases apresentam grande sobreposição, ou seja, uma mesma ferida pode apresentar regiões em diferentes estágios.

As três fases da cicatrização de feridas são a *inflamatória*, a *proliferativa* e a de *maturação*. A resposta imediata à lesão consiste em inflamação, também conhecida como fase reativa, que tem como objetivo inicial limitar o comprometimento do tecido. Em seguida, entra em cena a fase proliferativa, também chamada de regenerativa ou reparadora, caracterizada por reparação da lesão, com proliferação de fibroblastos, neoformação de vasos etc. Na fase de maturação ou de remodelamento ocorre contração da cicatriz devido a ligações cruzadas de colágeno, e redução do edema local.

A partir de agora, vamos estudar com maior riqueza de detalhes cada uma dessas etapas.

1- FASE INFLAMATÓRIA

A fase inflamatória é dominada por dois processos: *hemostasia*, fenômeno mais precoce, e *resposta inflamatória aguda*. Ambos têm por objetivo limitar a extensão da lesão tecidual através da interrupção do sangramento, do combate à contaminação bacteriana e do controle do acúmulo de debris celulares. Em feridas não complicadas por infecção, esta fase dura de um a quatro dias.

Durante a lesão tecidual aguda, o dano vascular resulta inicialmente em intensa vasoconstrição de arteríolas e capilares, seguida de vasodilatação e aumento da permeabilidade capilar. O estímulo que deflagra o processo de cicatrização é a lesão do endotélio vascular, com exposição de fibras subendoteliais de colágeno do tipo IV e V que promovem adesão plaquetária, seguida de ativação e agregação. As plaquetas ativadas pela trombina liberam várias citocinas presentes em seus grânulos. Os grânulos alfa são organelas que

contêm Fator de Crescimento Derivado de Plaquetas (PDGF), Fator de Crescimento e Transformação Beta (TGF- β) e Fator de Crescimento Insulina-Símile Tipo 1 (IGF-1). A ativação plaquetária também libera grânulos densos, ricos em serotonina; esta substância leva à vasodilatação e a um aumento da permeabilidade capilar.

Ocorre também ativação do sistema de coagulação, tanto pela via intrínseca como pela extrínseca. A ativação das proteínas de coagulação tem como objetivo formar a fibrina, que envolve e estabiliza o tampão plaquetário. A “malha” de fibrina servirá de sustentação para as células endoteliais, células inflamatórias e fibroblastos.

Após a hemostasia ser atingida com a formação do trombo, componentes do complemento (C5a) e leucotrieno B4 promovem aderência e quimiotaxia de *neutrófilos* (Polimorfonucleares – PMN) para a ferida. Nesse momento, mediadores inflamatórios produzidos pelo endotélio e monócitos, como Interleucina-1 (IL-1) e Fator de Necrose Tumoral-alfa (TNF- α), vão estimular ainda mais à aderência neutrofílica ao endotélio. O aumento da permeabilidade capilar facilita a passagem dos PMN para o sítio da lesão.

Os PMN são responsáveis pela “limpeza” de debris celulares e pela fagocitose de bactérias presentes naquele microambiente; essas células exercem suas funções através da liberação de proteases (como elastase e colagenase), radicais livres derivados do oxigênio e substâncias bactericidas, como a catepsina G (que age desestabilizando a parede celular bacteriana). Além disso, os PMN são capazes de produzir citocinas fundamentais para o processo cicatricial.

Quanto maior o número de PMN atraídos para a ferida, maior a produção de citocinas e substâncias citotóxicas. Assim, o desbridamento precoce de feridas infectadas diminui o estímulo quimiotático, fenômeno que resulta em um menor recrutamento de neutrófilos; com uma menor quantidade destas células, a resposta inflamatória passa a ser mais branda e o resultado é uma cicatrização mais rápida e com melhor resultado estético.

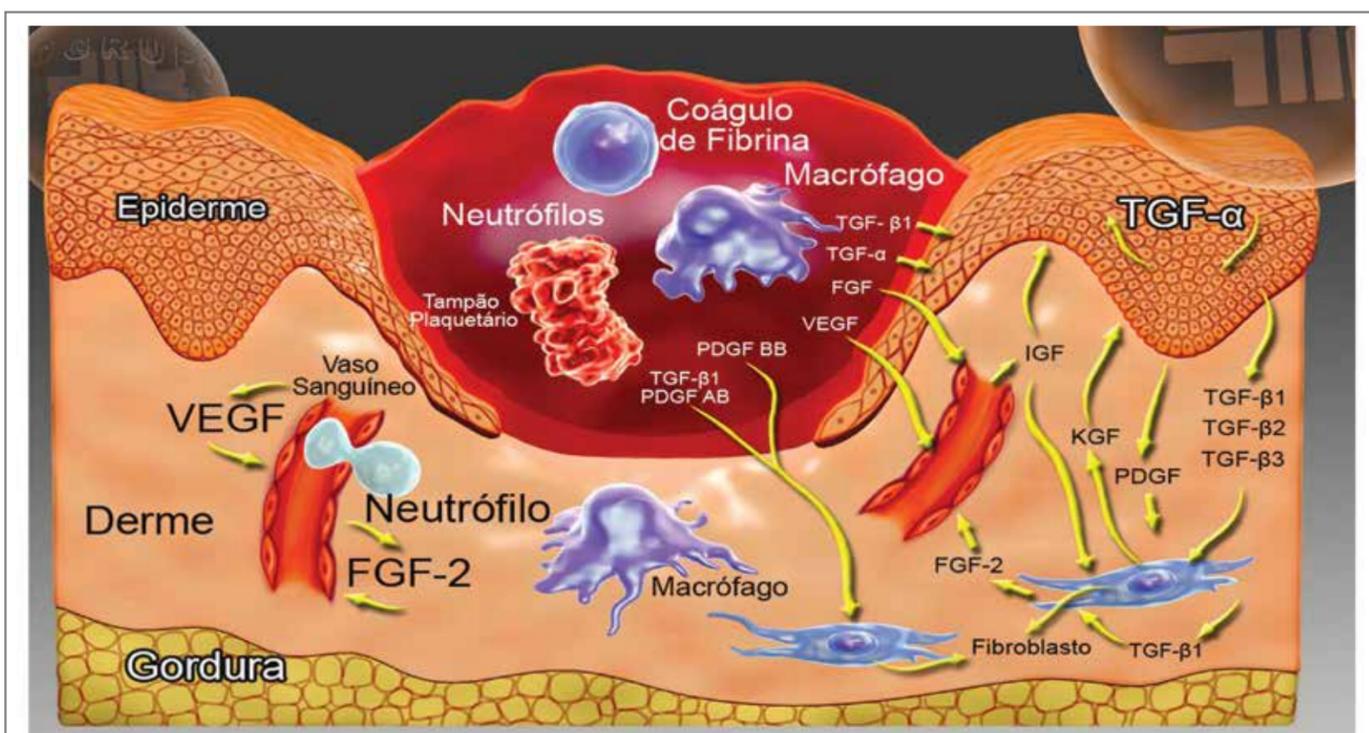


Fig. 4: Fase inflamatória: Observamos a formação do coágulo (fibrina + plaquetas), a chegada de neutrófilos, e depois, de macrófagos à lesão. Produção de mediadores inflamatórios.

A partir de 24 a 48 horas da lesão, os monócitos circulantes são recrutados da circulação para participar do processo de reparo das lesões teciduais. Uma vez no sítio lesado, diferenciam-se em macrófagos, células fundamentais no controle da fase inflamatória e proliferativa. Este fenômeno ocorre na época em que os neutrófilos desaparecem da ferida. Na realidade, os macrófagos induzem apoptose dos PMN.

Os macrófagos são considerados o tipo celular predominante na fase inflamatória. Estas células dão continuidade às funções de “limpeza” da ferida operatória e também são responsáveis pela liberação de diversas citocinas que regulam o processo de síntese dos componentes do tecido cicatricial. Como veremos adiante, esses mediadores influenciarão significativamente as fases seguintes da cicatrização. As principais citocinas incluem IL-1, TNF- α , IL-6, TGF- α , TGF- β , fator de crescimento derivado de fibroblastos (FGF), fator de crescimento da epiderme (EGF) e IGF-1.

A IL-1 é uma citocina pró-inflamatória de fase aguda, se comportando como pirogênio endógeno e ocasionando uma resposta febril. Além disso, aumenta a atividade da collagenase, regula as moléculas de adesão e promove quimiotaxia. A IL-1 age também na fase proliferativa, promovendo o crescimento de fibroblastos e queratinócitos e estimulando a síntese do colágeno. TNF- α é detectado na ferida por volta de 12 horas e atinge um pico por volta de 72 horas. Seus efeitos incluem estímulo à aderência dos PMN ao endotélio, estímulo à hemostasia, aumento da permeabilidade capilar e aumento da proliferação endotelial. Assim como a IL-1, produz febre.

A IL-6 leva à ativação de linfócitos, regula a síntese hepática de proteínas de fase aguda e age sinergicamente com IL-1 e TNF- α ; também é um potente estimulador da proliferação de fibroblastos. TGF- α e TGF- β são citocinas que estimulam o crescimento da epiderme e a angiogênese, etapas também da fase proliferativa. Um isômero do TGF- β , TGF- β 1, tem participação importante na cicatrização de anastomoses gastrointestinais.

O linfócito T é recrutado para a ferida por volta do quinto dia da lesão, estando em maior quantidade em sete dias. Essas células são encontradas em grande número em feridas com contaminação bacteriana importante, com presença de corpos estranhos ou com grandes quantidades de tecido desvitalizado. Normalmente, o macrófago processa antígenos (bacterianos ou proteínas do hospedeiro degradadas enzimaticamente) e as apresenta ao linfócito. Como resposta, ocorre proliferação linfocítica e produção de citocinas por essas células, destacando-se o INF- γ . Esse mediador estimula os macrófagos a liberarem uma grande quantidade de citocinas, como a IL-1 e o TNF- α . Curiosamente, o INF- γ diminui a síntese de prostaglandinas, substâncias que amplificam os efeitos de mediadores inflamatórios.

Por inibir a síntese do colágeno, o INF- γ é um importante mediador humoral encontrado nas feridas abertas, crônicas, e que não evoluem, ou evoluem lentamente, para a cicatrização. Sua presença reforça a hipótese que os linfócitos T estejam envolvidos em processos cicatriciais arrastados.

2- FASE PROLIFERATIVA

Assim que a fase inflamatória começa a se resolver, entra em cena a fase proliferativa, caracterizada por angiogênese, fibroplasia e epitelização. É durante esta fase da cicatrização que a continuidade tecidual é restabelecida. As células endoteliais e os fibroblastos são os últimos tipos celulares a infiltrarem a ferida.

É na fase proliferativa que ocorre a formação do tecido de granulação, que consiste em leito capilar, fibroblastos, macrófagos e um arranjo pouco consistente de colágeno, fibronectina e ácido hialurônico.

A proliferação de células endoteliais, com a formação de rica neovascularização (*angiogênese*), é um processo de fundamental importância para dar suporte a todo o ambiente que envolve a cicatrização. Esses novos vasos é que fazem parte do tecido de granulação. A lesão celular e a hipóxia parecem ser indutores de potentes fatores angiogênicos no sítio da ferida, principalmente do Fator de Crescimento do Endotélio Vascular e seus receptores (VEGF). Macrófagos, células endoteliais, plaquetas e fibroblastos são os principais produtores do VEGF. Outras citocinas envolvidas na neoformação vascular incluem TGF- β , Fator de Crescimento de Fibroblastos (FGF) e IL-8.

A *fibroplasia* é caracterizada pela migração, ativação e proliferação de fibroblastos, responsáveis pela síntese de Matriz Extracelular (MEC), principalmente colágeno. O fibroblasto, considerado o principal tipo celular da fase proliferativa, tem origem a partir da diferenciação de células mesenquimais do tecido conjuntivo, o que leva cerca de três a cinco dias para acontecer. A MEC é inicialmente rica em ácido hialurônico e colágeno tipo I e tipo III, principalmente este último.

O colágeno é uma macromolécula de estrutura complexa, uma tripla hélice cuja estabilidade é conseguida através da ligação entre Aminoácidos (AA) característicos das fibras de colágeno: a hidroxiprolina e a hidroxilisina. Esses AA sofrem hidroxilação durante a “montagem” da fibra de colágeno, reação comandada por hidroxilases que utilizam ácido ascórbico (vitamina C) como cofator. A síntese desse importante componente da MEC é estimulada pela TGF- β e IGF-1 e inibida por INF- γ e glicocorticoides. O TGF- β é o mediador mais potente no estímulo à fibroplasia. Em aproximadamente duas a três semanas após o início do processo cicatricial o acúmulo de colágeno é máximo.

Outros componentes da MEC sintetizados incluem glicosaminoglicanas, ácido hialurônico e fibronectina; esses elementos servem como suporte para as células envolvidas no processo cicatricial, além de facilitar a interação entre as citocinas e suas células-alvo.

Com a evolução do processo, ocorre modificação bioquímica da MEC. A composição do colágeno se altera, com diminuição na proporção de colágeno tipo III em relação ao tipo I, aproximando-se da constituição da derme normal, onde predomina o colágeno tipo I. Esse fenômeno é intenso e macroscopicamente visível na cicatrização por segunda intenção, sendo discreto, do ponto de vista clínico e funcional, no fechamento por primeira intenção.

A epitelização acontece dentro de poucas horas após o momento em que ocorreu a lesão, sendo caracterizada por ativação dos queratinócitos, que migram a partir da epiderme residual e do epitélio que reveste a parte mais profunda dos apêndices da derme. É observada proliferação da camada basal da epiderme, com migração dos queratinócitos por sobre a MEC. Estas células sintetizam laminina e colágeno do tipo IV, formando a membrana basal. Em feridas fechadas em primeira intenção, o processo de epitelização pode se completar em 48 horas.

Os queratinócitos então assumem configuração mais colunar e iniciam proliferação em direção vertical (de baixo para cima), arrastando consigo tecidos necróticos e corpos estranhos, separando-os da ferida. Assim que a integridade da camada epitelial da ferida é alcançada, as células formam hemidesmossomas (junções firmes e impermeáveis) e iniciam a produção de queratina.

3- FASE DE MATURAÇÃO

O último passo no processo de cicatrização é a formação do tecido cicatricial propriamente dito, que histologicamente consiste em tecido pouco organizado, composto por colágeno e pobremente vascularizado. O processo de *remodelamento* da ferida implica no equilíbrio entre a síntese e a degradação do colágeno, na redução da vascularização e na diminuição da infiltração de células inflamatórias, até que se atinja a *maturação* da ferida.

O processo descrito é longo, e pode ser avaliado clinicamente através da força tênsil da ferida, indicador da quantidade de tração que o tecido cicatricial consegue suportar. Em torno da terceira semana, uma ferida cutânea atinge 30% da força tênsil da pele normal, aumentando rapidamente até a sexta semana; a partir de então, o ganho é bem menos pronunciado, atingindo, no máximo, 80% da força da pele íntegra. Tecidos diferentes apresentam velocidades de maturação distintas, como por exemplo, a bexiga, que em três semanas alcança 95% de sua força tênsil prevista.

A *contração* da ferida é um dos principais eventos da fase de maturação. Este fenômeno ocorre por movimento centrípeto de toda a espessura da pele em torno da ferida, aproximando progressivamente suas bordas e reduzindo a quantidade de cicatriz desorganizada.

Miofibroblastos parecem ser os responsáveis por esse movimento. Estas células são fibroblastos presentes no tecido de granulação que sofrem diferenciação, apresentado estruturas com actina-miosina (presentes nas células musculares). Como vimos no início do capítulo, a cicatrização por segunda intenção depende inteiramente do fenômeno de contração.

Em alguns casos, a contração da ferida pode levar a deformidade estética e funcional, fenômeno conhecido como *contratura*; esta complicação pode ser observada em cicatrizações de queimaduras e em cicatrização da pele adjacente a articulações.

III - CITOCINAS E CICATRIZAÇÃO

O estudo das citocinas, substâncias responsáveis pela orquestração de todas as fases descritas, representa grande avanço na compreensão do processo cicatricial. Hoje em dia, trabalhos experimentais e ensaios clínicos vêm sendo conduzidos com o uso desses mediadores. Um exemplo é a administração de INF- γ em pacientes com queloides (ver adiante).

Todavia, o entendimento por completo de todo o mecanismo de cicatrização ainda está longe de ser atingido, uma vez que as citocinas são em grande número e apresentam diversas interações e funções, além de várias células-alvo. Na **Tabela 1**, encontram-se resumidas as principais citocinas com suas funções mais relevantes.

A principal citocina presente na cicatrização é a TGF- β , uma vez que é identificada em todas as fases do processo cicatricial.

A infecção bacteriana prolonga a fase inflamatória e interfere nos processos de epitelização, contração e deposição de colágeno. Clinicamente manifesta-se através de sinais flogísticos acompanhados, geralmente, de drenagem purulenta. A conduta envolve exposição da ferida, com retirada das suturas, cuidados locais e administração de antibióticos, quando indicados (ver *Volume 2*).

IV - FATORES QUE INTERFEREM NA CICATRIZAÇÃO

Diversos fatores comprometem o processo de cicatrização de feridas, sendo importante seu conhecimento para um manejo adequado do paciente cirúrgico.

1- INFECÇÃO

A causa mais comum no atraso do processo cicatricial é a infecção da ferida operatória. Contaminação bacteriana, representada por mais de 10^5 Unidades Formadoras de Colônia (CFU) por miligrama de tecido, ou presença de estreptococo beta-hemolítico na ferida, são fatores que impedem a evolução do processo cicatricial. Nesses casos, a cicatrização não acontecerá mesmo com auxílio de enxertos cutâneos ou retalhos.

2- DESNUTRIÇÃO

A ingesta calórica inadequada leva a um aumento da degradação de proteínas (proteólise), o que interfere no processo cicatricial. Curiosamente apenas níveis de albumina inferiores a 2,0 g/dl prejudicam a cicatrização e se relacionam a uma maior probabilidade de deiscências. O início de uma dieta adequada com reposição proteica reverte essas complicações.

A carência de ácido ascórbico (vitamina C), conhecida como escorbuto, prejudica a cicatrização. Sabemos que esta vitamina atua como cofator em reações envolvidas na síntese de colágeno. O processo é interrompido na fase de fibroplasia. Doses de 10 mg/dia até não mais do que 2.000 mg/dia corrigem a deficiência.

A vitamina A (ácido retinoico) exerce funções benéficas no processo cicatricial. As principais alterações incluem: aumento na resposta inflamatória (por desestabilizar a membrana de lisossomos), aumento no influxo de macrófagos para a ferida (com sua posterior ativação) e aumento na síntese de colágeno. A administração de vitamina A melhora a evolução da cicatrização em diabéticos, em vítimas de lesões graves e em pacientes submetidos à radioterapia ou quimioterapia; além disso, é capaz de reverter os efeitos prejudiciais dos glicocorticoides sobre a cicatrização. Concluímos que a deficiência desta vitamina causa prejuízo em quase todas as etapas do processo de cicatrização. Entretanto, dois efeitos são mais evidentes: diminuição da ativação de monócitos e macrófagos e distúrbios nos receptores de TGF- β .

A vitamina K é um cofator na síntese de determinados fatores de coagulação (protrombina ou fator II, fator VII, fator IX e fator X). Sua deficiência é encontrada em pacientes com síndromes colestáticas, em desnutridos e em cirróticos. A primeira fase da cicatrização pode ser prejudicada por níveis reduzidos desta vitamina. Carência de vitaminas do complexo B parece não interferir no processo cicatricial.

Tab. 1: Principais citocinas envolvidas no processo cicatricial.

Citocina	Célula Produtora	Ações
PDGF (Fator de Crescimento Derivado das Plaquetas)	Plaquetas, macrófagos e células epiteliais.	Regulação da fase inflamatória e estimulação da síntese de MEC.
TGF- β (Fator de Crescimento e Transformação Beta)	Plaquetas, linfócitos, macrófagos, células endoteliais, fibroblastos, células musculares lisas.	Presente em todas as fases. Estimula síntese do colágeno e MEC; estimula a proliferação de fibroblastos e de células endoteliais.
FGF (Fator de Crescimento de Fibroblastos)	Macrófagos e células endoteliais.	Induzem angiogênese através da proliferação e atração de células endoteliais.
EGF (Fator de Crescimento da Epiderme)	Queratinócitos.	Induzem a proliferação e diferenciação dos queratinócitos e fibroblastos.
KGF (Fator de Crescimento de Queratinócitos)	Fibroblastos.	Estimula migração, proliferação e diferenciação dos queratinócitos.
IGF-1 (Fator de Crescimento Insulina-Símile)	Vários tipos celulares.	Induzem a síntese de colágeno e matriz extracelular, além de facilitar a proliferação de fibroblastos.
INF- γ (Interferon Gama)	Linfócitos T.	Inibe a síntese de colágeno; inibe a geração de prostaglandinas e estimula a liberação de citocinas pelos macrófagos.
TNF- α (Fator de Necrose Tumoral Alfa)	Macrófagos.	Promove aderência dos PMN ao endotélio na fase inflamatória, estímulo a hemostasia, aumento da permeabilidade capilar e aumento da proliferação endotelial; regula a degradação do colágeno agindo sobre metaloproteinases.
VEGF (Fator de Crescimento do Endotélio Vascular) e seus receptores	Macrófagos, células endoteliais, plaquetas e fibroblastos.	Potente indutor da angiogênese.

A deficiência de zinco compromete a fase de epitelização da ferida. Este oligoelemento atua como cofator para RNA polimerase e DNA polimerase. A carência de zinco é rara, estando presente em queimaduras extensas, trauma grave e cirrose hepática. Embora o ferro seja um cofator necessário para a transformação de prolina em hidroxiprolina, ainda é controverso se sua deficiência traz real prejuízo à cicatrização.

3- HIPÓXIA TECIDUAL E ANEMIA

A cicatrização de feridas é caracterizada por atividade sintética intensa, fenômeno que exige um aporte contínuo e adequado de oxigênio. Quando a PO_2 cai abaixo de 40 mmHg, a síntese de colágeno é intensamente prejudicada.

A perfusão tecidual depende basicamente de três fatores: volemia adequada, quantidade de hemoglobina e conteúdo de oxigênio no sangue arterial.

Doença cardiopulmonar prejudica a cicatrização de feridas, principalmente em pacientes com insuficiência cardíaca descompensada, condição onde o tônus adrenérgico se encontra elevado, ocasionando vasoconstrição de leitos arteriais.

Anemia prejudica o processo cicatricial. Redução da infiltração de leucócitos na ferida, diminuição de fibroblastos e da produção de colágeno e redução da angiogênese são alterações observadas em anêmicos. O valor de hematócrito abaixo do qual esses distúrbios ocorrem parece ser de 15% (Hb entre 5 e 6 g/dl).

Por aumentar o teor de monóxido de carbono no sangue e ocasionar vasoconstrição, o tabagismo também interfere na cicatrização.

4- DIABETES MELLITUS

Todas as fases da cicatrização estão prejudicadas em pacientes diabéticos. Os principais fatores que contribuem para isso são a neuropatia autônoma, a aterosclerose e a maior predisposição a processos infecciosos.

A neuropatia diabética, que afeta fibras sensitivas e motoras, predispõe a traumas repetidos com muitos episódios não percebidos pelo paciente. A aterosclerose acelerada leva ao estreitamento do lúmen arterial com hipoperfusão tecidual. Quimiotaxia reduzida, somada a resposta inflamatória atenuada e incapacidade de atuar sobre micro-organismos agressores, justifica a maior probabilidade de infecção.

Além do envolvimento arterial pela aterosclerose, diabéticos apresentam também doença da microcirculação; esta tem como uma de suas características espessamento da membrana basal dos capilares, com prejuízo na liberação de oxigênio para a ferida.

5- IDADE AVANÇADA

Os idosos apresentam um processo de cicatrização mais lento quando comparados a indivíduos mais jovens. Deiscência de ferida operatória é uma complicação mais encontrada na idade avançada, uma vez que qualidade e quantidade das fibras colágenas pioram com o tempo.

Diminuição da epitelização, da angiogênese e da síntese de colágeno são distúrbios observados experimentalmente, mas acredita-se que ocorram em humanos senescentes. Outros fenômenos encontrados em idosos incluem infiltração tardia da ferida por macrófagos e diminuição da ação fagocítica dessas células, distúrbios que alteram a fase inflamatória.

6- GLICOCORTICOIDES, QUIMIOTERAPIA E RADIOTERAPIA

Devido a seu efeito anti-inflamatório, os glicocorticoides prejudicam intensamente a primeira fase da cicatrização. Todavia, não é só a fase inflamatória que é comprometida pela droga. Distúrbios na síntese de colágeno, na epitelização e na contração da ferida são fenômenos observados. A administração de glicocorticoides após três a quatro dias de pós-operatório parece afetar com menor intensidade o processo cicatricial.

Como vimos antes, os efeitos ocasionados pelos glicocorticoides podem ser revertidos, total ou parcialmente, com a administração de vitamina A.

Por comprometer o fenômeno de divisão celular, a quimioterapia citotóxica interfere em todas as fases do processo cicatricial. Sendo assim, ocorre prejuízo importante na proliferação de fibroblastos, de endoteliócitos, de macrófagos de queratinócitos e de outros tipos celulares.

Ciclofosfamida, metotrexato, BCNU e adriamicina (doxorubicina) são as medicações que mais prejudicam a cicatrização; essas drogas devem ser evitadas nos primeiros cinco a sete dias do pós-operatório, período crítico na evolução do processo cicatricial.

O tamoxifen é um agonista parcial do estrogênio, que funciona como antagonista estrogênico nas células do câncer de mama; é empregado com frequência no tratamento desta neoplasia maligna. A droga interfere na cicatrização, reduzindo a proliferação celular e a produção de TGF- β ; este último efeito está envolvido na diminuição da força tênsil da cicatriz.

Além de seus efeitos negativos no processo cicatricial semelhantes à quimioterapia, a radioterapia traz prejuízo à cicatrização por causar endarterite. Esta condição leva a obliteração de pequenos vasos, com isquemia e fibrose de tecidos.

V - CICATRIZAÇÃO ANORMAL

1- CICATRIZES PROLIFERATIVAS – QUELOIDES E CICATRIZES HIPERTRÓFICAS

Os *queloides* e as *cicatrizes hipertróficas* resultam de um distúrbio no processo cicatricial, caracterizado por proliferação anômala de fibroblastos somada à síntese excessiva e degradação insuficiente de colágeno.

As cicatrizes hipertróficas permanecem nos limites da lesão inicial, podendo surgir em feridas cirúrgicas, em áreas de laceração, em queimaduras ou na presença de condições inflamatórias ou infecciosas da pele (acne, folliculite, vacinações etc.); se desenvolvem dentro de quatro semanas da agressão inicial e tendem a regredir nos próximos 12 a 18 meses. As cicatrizes hipertróficas geralmente ocorrem em áreas de tensão da pele e em superfícies flexoras. Não existe um componente genético que predisponha a seu desenvolvimento.

Os queloides são lesões elevadas, levemente dolorosas (muitos pacientes se queixam de queimação) e pruriginosas; se caracterizam por ultrapassar os limites da ferida original (**FIGURA 5**). São 15 vezes mais comuns em afrodescendentes, em hispânicos, em asiáticos e em qualquer indivíduo que tenha a tonalidade da pele mais pigmentada. Não existe predominância por sexo, porém essa forma anormal de cicatrização é mais encontrada em indivíduos jovens. Parece existir um componente genético, com alguns estudos demonstrando uma herança autossômica dominante, com penetração incompleta e expressão variável.

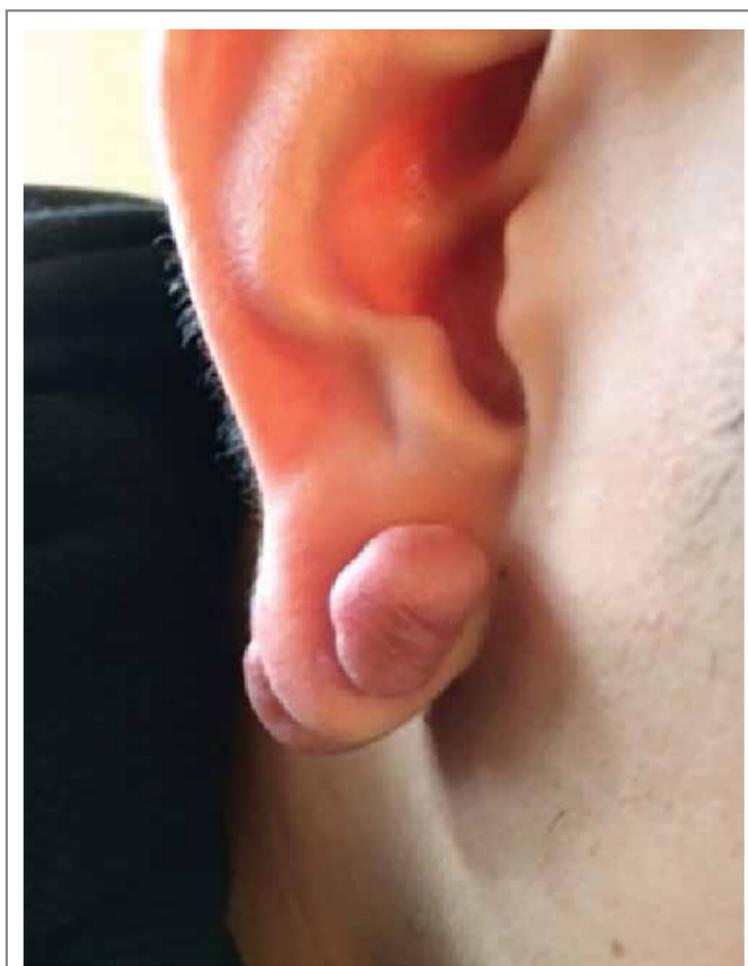


Fig. 5: Queloides em lobo da orelha.

Os queloides podem se desenvolver em ferida cirúrgica, queimaduras ou em qualquer região onde exista agressão à pele, mesmo que mínima (colocação de brincos e *piercings*, tatuagens, picadas de inseto, áreas de vacinação etc.); em alguns casos não é identificado um

elemento deflagrador. O tempo de aparecimento da lesão vai desde os primeiros três meses até aproximadamente um ano após o trauma; ao contrário das cicatrizes hipertróficas, os queloides não regredem e podem aumentar de tamanho com o tempo. As lesões são mais encontradas em tronco (região pré-esternal e parte superior do dorso), em cabeça e pescoço (em especial a orelha, principalmente o lobo) e em ombros. Mais raramente, ocorrem em pálpebras, genitália, regiões palmares e plantares ou na pele sobre articulações.

Queloides	Cicatrizes Hipertróficas
Estendem-se além dos limites da ferida	Permanecem nos limites da ferida
NÃO regredem	Regredem espontaneamente
Apresentam predisposição genética	Sem predisposição genética
Mais frequentes em tronco (região pré-esternal e dorsal superior), cabeça e pescoço (em especial a orelha) e em ombros	Mais frequentes em áreas de tensão da pele e em superfícies flexoras

Como vimos antes, existem em ambas as condições uma produção excessiva de colágeno (principalmente nos queloides) e prejuízo em sua degradação. Os níveis de *metaloproteinasas*, – como a collagenase (MMP-1) e a gelatinase (MMP-9), esta última envolvida em remodelação tecidual – se encontram reduzidos.

A TGF- β participa de forma menos clara, mas também parece implicada na gênese de queloides e cicatrizes hipertróficas. Fibroblastos de cicatrizes queloides possuem quantidade aumentada dessa citocina. Além disso, existe uma resposta mais acentuada na produção de colágeno quando fibroblastos de queloides ou de cicatrizes hipertróficas (principalmente em áreas queimadas) são expostos à TGF- β .

Estudos com anticorpos dirigidos contra a TGF- β estão em andamento; essa terapia, quando plenamente desenvolvida, facilitará o manejo futuro de cicatrizes hipertróficas e queloides.

O tratamento das cicatrizes hipertróficas resultantes de cirurgia ou trauma envolve o emprego de bandagens com gel de silicone ou de dispositivos que exerçam pressão sobre a cicatriz, a chamada terapia de pressão. Como estratégia de segunda linha, podemos utilizar triancinolona intralesional, *laser* ou excisão cirúrgica. Esta última se encontra indicada em casos de não resposta à terapia conservadora.

A abordagem de pequenos queloides (< 0,5 cm) pode ser feita com triancinolona intralesional, como fármaco de primeira linha, geralmente associada ao uso de bandagens de gel de sili-

cone ou a terapia de pressão; tratamento de segunda linha envolve o uso de 5-Fluoracil (5-FU) intralesional em combinação com crioterapia ou *laser*.

Para lesões > 0,5 cm, a triancinolona intralesional (40 mg/ml) é a terapia de primeira escolha para o controle da dor e prurido, além de reduzir o volume da cicatriz e melhorar sua plasticidade. Medidas adjuvantes incluem o 5-FU intralesional e a crioterapia intralesional. Para grandes queloides do lobo da orelha, que ocasionam alterações cosméticas consideráveis, a abordagem inicial é sempre a excisão cirúrgica, combinada à terapia perioperatória com corticosteroide, compressão ou radiação (radiação externa ou braquiterapia). Embora o tratamento cirúrgico dos queloides em algumas séries apresente recorrência elevada, de 45-100%, a abordagem combinada vem reduzindo de forma considerável esse percentual sombrio...

Livros-textos de cirurgia, como “*Sabiston Textbook of Surgery*”, 19ª edição, e “*Schwartz Principles of Surgery*”, 9ª edição, citam o uso experimental intralesional de INF- γ em queloides, com redução de até 30% da espessura da cicatriz. Esta citocina agiria reduzindo a síntese de colágeno e inibindo a produção de TGF- β .

2- FERIDAS CRÔNICAS QUE NÃO CICATRIZAM

Estudos realizados em feridas crônicas de difícil cicatrização, como as úlceras de pressão, têm demonstrado alguns achados interessantes. Por exemplo, níveis de citocinas pró-inflamatórias persistem nessas lesões, como o TNF- α , a IL-1 e a IL-6. Geralmente o que ocorre em feridas com boa evolução é a queda nos níveis desses mediadores à medida que a cicatrização evolui normalmente.

Evidências recentes nos mostram que degradação proteolítica mantida, provavelmente estimulada por TNF- α , é uma característica de feridas que não cicatrizam. Nessas lesões, encontramos níveis de MMP elevados; estas são enzimas que degradam diversos componentes da MEC. Além disso, inibidores dessas proteases estão reduzidos, principalmente o *inibidor tecidual das MMP* (TIMP).

A proteólise excessiva provoca liberação de componentes do tecido conjuntivo que, por si só, estimulam a inflamação, mantendo esse círculo vicioso. Concluímos que a inflamação persistente impede que o processo cicatricial evolua.

Um detalhe importante: feridas cronicamente inflamadas predispõem ao surgimento de carcinoma de células escamosas. Um exemplo clássico é a úlcera de Marjolin em queimaduras (ver capítulo 2). Outras lesões que também apresentam esse risco incluem úlceras de estase venosa (**FIGURA 6**), úlceras de pressão, hidradenite e até mesmo osteomielite.



Fig. 6: A úlcera de estase venosa.

VI - CICATRIZAÇÃO DE FERIDAS EM FETOS

A cicatrização em fetos abaixo de 20 semanas evolui para *regeneração*, ou seja, não há cicatriz formada e o tecido retorna por completo a sua estrutura anterior a cirurgia. Muitos pesquisadores estudam essa evolução até certo ponto “mágica”.

Atualmente, algumas diferenças marcantes entre a cicatrização fetal e a de crianças e adultos já foram identificadas...

A cicatrização em fetos apresenta uma fase inflamatória mais atenuada. Existe uma diminuição local do número de neutrófilos, além de uma infiltração tardia da ferida por um menor número de macrófagos.

Um menor número de células da inflamação tem como consequência redução dos níveis de fatores de crescimento, como TGF- β e FGF. Este fenômeno justifica em parte uma quantidade diminuída de tecido cicatricial.

Sabemos que uma das principais citocinas que estimulam um aumento na produção de tecido cicatricial é a TGF- β . O ambiente relativamente hipoxêmico no qual os fetos sobrevivem, explica parcialmente a diminuição nos níveis desse mediador. Outra teoria é que isoformas diferentes de TGF- β , ou seja, algumas não relacionadas à proliferação da cicatriz, estariam presentes nessas feridas.

A presença de ácido hialurônico no líquido amniótico estimula a função e mobilidade de fibroblastos. Estas células produzem um colágeno mais frouxo e menos denso do que o observado em adultos. Em fetos, o colágeno predominante no processo de *regeneração* é o tipo III. A relação colágeno tipo III com o tipo I é maior do que a observada em crianças e adultos.

O processo de epitelização ocorre em uma velocidade maior em fetos. Além disso, os fibroblastos induzem o epitélio a formar os apêndices da derme, como folículos pilosos e glândulas. Este fenômeno não está presente em crianças e adultos.

À medida que conhecemos mais a cicatrização fetal, novos horizontes vão se abrindo para o cirurgião. Em um futuro próximo, esse aprendizado poderá nos ajudar a controlar e a intervir, de maneira conscienciosa, em um processo cicatricial anômalo.

VII - CICATRIZAÇÃO DO TRATO GASTROINTESTINAL

Um processo cicatricial adequado do Trato Gastrointestinal (TGI) é de suma importância na cirurgia abdominal, pois dele depende o sucesso das anastomoses digestivas. Como vimos na apostila “*Cirurgia 2*”, uma cicatrização insuficiente do tubo digestivo leva a deiscência de anastomoses, com formação de fístulas e/ou abscessos intracavitários; por outro lado, uma cicatrização excessiva pode resultar em redução do lúmen intestinal, ocasionando estenoses segmentares e quadros obstrutivos.

O TGI tem um padrão uniforme de organização tecidual em toda sua extensão. É formado por camadas concêntricas: a mucosa, mais interna, a submucosa (rica em colágeno), duas camadas musculares e uma camada de revestimento externo, formada pela serosa. Nos extremos do TGI (esôfago e reto distal) não observamos camada serosa.

Na cicatrização das anastomoses digestivas, duas camadas são muito importantes, a *submucosa* – que pela sua grande quantidade de colágeno é a principal responsável pela força tênsil da sutura –, e a *serosa*, responsável por “impermeabilizar” a sutura, ou seja, impedir a passagem de conteúdo intestinal (líquido) através da linha de sutura. Os segmentos do TGI que não possuem serosa apresentam uma maior incidência de deiscências anastomóticas e fístulas complicando procedimentos cirúrgicos.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*, 20th edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.
2. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 10th edition*, McGraw-Hill Professional, 2015.
3. DOHERTY GM. *Current Diagnosis and Treatment – Surgery*. 13th edition, McGraw-Hill Lange, 2010.
4. Haukipuro K. Synthesis of collagen types I and III in re-incised wounds in humans. *Br J Surg* 1991; 78:708.
5. Howes, EL, Harvey, SC. The strength of the healing wound in relation to the holding strength of the catgut suture. *N Engl J Med* 1929; 200:1285.
6. Dodson MK, Magann EF, Meeks GR. A randomized comparison of secondary closure and secondary intention in patients with superficial wound dehiscence. *Obstet Gynecol* 1992; 80:321.
7. Walters MD, Dombroski RA, Davidson SA, et al. Reclosure of disrupted abdominal incisions. *Obstet Gynecol* 1990; 76:597.
8. Armstrong DG, Lavery LA, Harkless LB. Validation of a diabetic wound classification system. The contribution of depth, infection, and ischemia to risk of amputation. *Diabetes Care* 1998; 21:855.
9. Morbach S, Furchert H, Gröblichhoff U, et al. Long-term prognosis of diabetic foot patients and their limbs: amputation and death over the course of a decade. *Diabetes Care* 2012; 35:2021.
10. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, et al. Diabetic foot syndrome: evaluating the prevalence and incidence of foot pathology in Mexican Americans and non-Hispanic whites from a diabetes disease management cohort. *Diabetes Care* 2003; 26:1435.
11. Santilli JD, Santilli SM. Chronic critical limb ischemia: diagnosis, treatment and prognosis. *Am Fam Physician* 1999; 59:1899.
12. Deatrick KB, Wakefield TW, Henke PK. Chronic venous insufficiency: current management of varicose vein disease. *Am Surg* 2010; 76:125.
13. Kurd SK, Hoffstad OJ, Bilker WB, Margolis DJ. Evaluation of the use of prognostic information for the care of individuals with venous leg ulcers or diabetic neuropathic foot ulcers. *Wound Repair Regen* 2009; 17:318.
14. Mendelsohn FA, Divino CM, Reis ED, Kerstein MD. Wound care after radiation therapy. *Adv Skin Wound Care* 2002; 15:216.



Cap. 4

CHOQUE

CHOQUE

I - INTRODUÇÃO

1- HISTÓRICO E DEFINIÇÃO

O significado da palavra inglesa *shock* (em português, “choque”) é proveniente de um erro de tradução, ocorrido no século XVIII. Um cirurgião francês chamado Le Dran, ao escrever um tratado sobre feridas por armas de fogo, em 1737, cunhou o termo *choc* como indicativo de um “forte impacto”. Ao traduzir este termo (*choc* para *shock*), o médico inglês Clarke, em 1743, mudou o seu significado ao defini-lo como “uma súbita deterioração das condições clínicas do paciente após um grande trauma”. Este termo então foi popularizado por Edwin Morris em 1867, relacionando-o sempre a eventos pós-traumáticos.

O conceito de choque foi inicialmente desenvolvido no estudo do trauma – na verdade, tratava-se do choque hemorrágico. Passou então a constituir um importante tema da “medicina de guerra”. Antes de morrer no campo de batalha, o soldado geralmente entrava no “estado de choque” – um prenúncio da fatalidade... À medida que foram ocorrendo as guerras do século XX, foram-se aprimorando as teorias fisiopatológicas sobre o choque, o que levou a diversas e sucessivas modificações da definição desse termo. O choque passou a ser classificado em diversos tipos, como choque hipovolêmico, séptico e cardiogênico. O termo choque cardiogênico foi introduzido em 1934 por Fishberg ao descrever um paciente com infarto agudo do miocárdio fulminante.

Definição de Choque – “Leia com Atenção”

Segundo os conceitos atuais, choque é um estado de hipoperfusão orgânica efetiva generalizada – uma verdadeira “isquemia” generalizada. Em última análise, as células não recebem o aporte de oxigênio necessário para manter a sua homeostase. A perfusão efetiva de um órgão ou tecido depende de dois fatores: (1) fluxo sanguíneo total para este órgão; (2) distribuição adequada deste fluxo através do órgão ou tecido, de forma que todas as suas células recebam um suprimento adequado de oxigênio.

Choque não é sinônimo de hipotensão arterial!

Quando dizemos “hipotensão arterial” nos referimos a uma PA sistólica inferior a 90 mmHg. Nem todo paciente hipotenso encontra-se chocado. Por exemplo, é possível nos depararmos com uma pessoa que tem uma PA = 85 x 50 sem apresentar sinais de hipoperfusão orgânica. Esta situação não é rara em mulheres jovens. Por outro lado, nem todo paciente com choque tem PA sistólica < 90 mmHg. Podemos encontrar um paciente com sinais francos de hipoperfusão orgânica sistêmica, mas com PA = 100 x 60. Isto pode ocorrer nos hipertensos e idosos com aterosclerose cerebral.

2- TIPOS DE CHOQUE

O choque pode ser classificado em quatro categorias de acordo com o mecanismo predominante responsável pela hipoperfusão orgânica generalizada. Veja a descrição na **Tabela 1** abaixo.

Tab. 1

TIPOS DE CHOQUE

1- Choque Hipovolêmico – devido à redução do volume sanguíneo em relação ao espaço vascular total, levando à queda das pressões e volumes de enchimento diastólico ventricular.

2- Choque Cardiogênico – devido à falência da bomba cardíaca, seja pela perda contrátil, seja por um problema estrutural intracardíaco, levando ao aumento das pressões e volumes de enchimento diastólico ventricular.

3- Choque Obstrutivo Extracardíaco – devido a um fator estrutural extracardíaco que dificulte a circulação de sangue, tal como o tamponamento cardíaco, o pneumotórax hipertensivo e o tromboembolismo pulmonar maciço.

4- Choque Distributivo – devido à perda do controle vasomotor e ao distúrbio microcirculatório, levando à vasodilatação arteriolar e venular inapropriadas que, após a reposição de fluidos, evolui para um estado de alto débito cardíaco e baixa resistência vascular sistêmica. Estão incluídos nesta categoria os choques séptico, sirético, anafilático e neurogênico (TCE, AVE etc.).

II - FISIOPATOLOGIA – PRINCÍPIOS GERAIS E ESPECÍFICOS

1- ALTERAÇÕES HEMODINÂMICAS

No choque surgem diversas alterações hemodinâmicas que devem ser muito bem compreendidas. O padrão hemodinâmico do choque pode inclusive categorizá-lo em seus diversos tipos. Alguns princípios fisiológicos devem ser primeiramente entendidos para que em seguida possamos explicar as alterações fisiopatológicas do choque. Estes conceitos serão explicados de uma forma bem simplificada, mas sem omitir o principal...

1.1- Entendendo os Princípios Básicos de Hemodinâmica...

Imagine o sistema circulatório como um circuito fechado contendo um fluido – o sangue (**FIGURA 1**). Esse fluido é bombeado pelo coração, de modo a circular pelos órgãos e tecidos. O fluxo total de sangue produzido pela bomba cardíaca é denominado *débito cardíaco*. O sangue bombeado passa pelo sistema arterial, ganha o leito capilar e retorna ao coração através do sistema venoso. Para que o sangue perfunda adequadamente o leito capilar dos órgãos e tecidos, é preciso que a *Pressão Arterial Sistêmica Média* (PAM) se mantenha em um nível adequado (geralmente entre 60-120 mmHg), o que é garantido pelo produto do Débito Cardíaco (DC) pela *Resistência Vascular Sistêmica* (RVS).

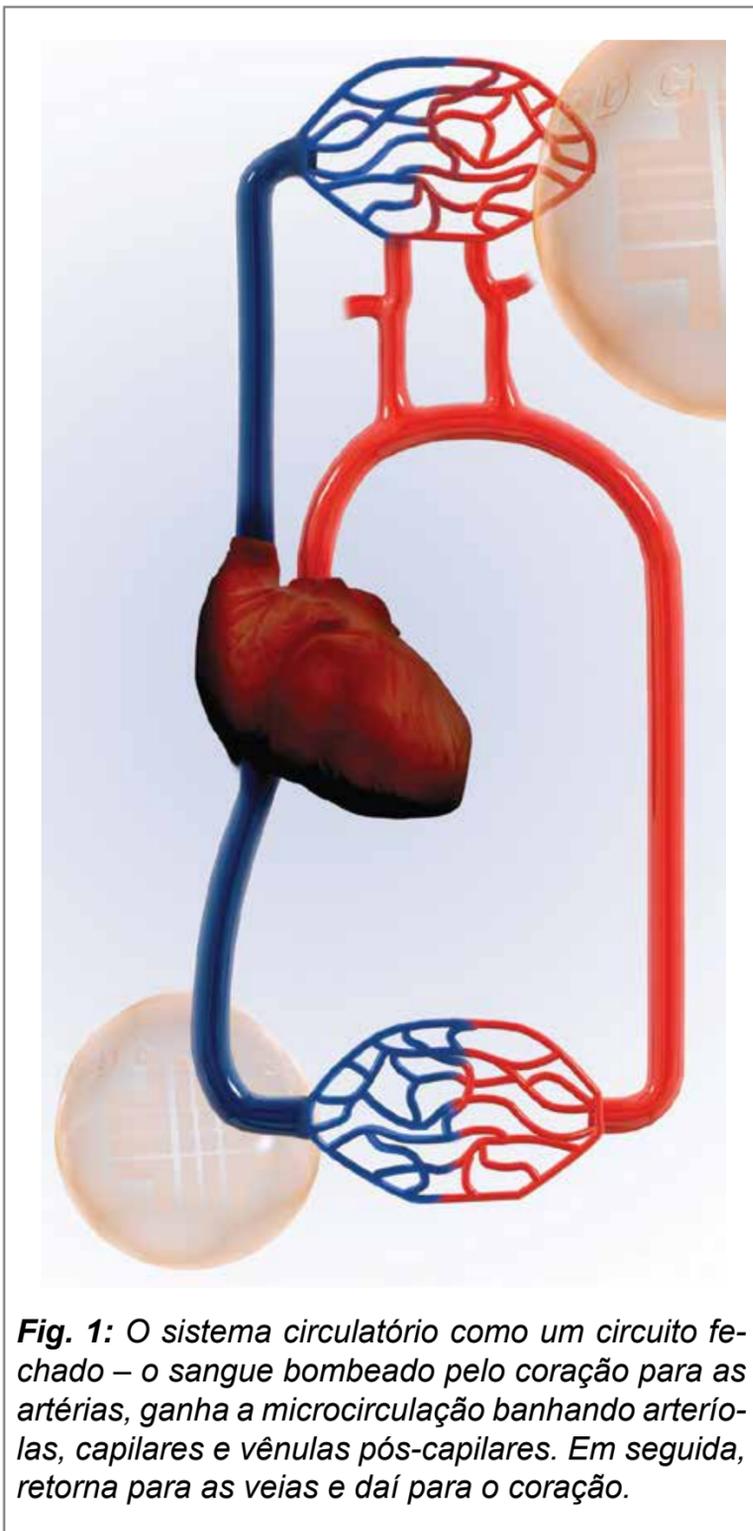


Fig. 1: O sistema circulatório como um circuito fechado – o sangue bombeado pelo coração para as artérias, ganha a microcirculação banhando arteríolas, capilares e vênulas pós-capilares. Em seguida, retorna para as veias e daí para o coração.

$$\text{PAM} = \text{DC} \times \text{RVS}$$

A RVS é determinada pelo tônus muscular das arteríolas, de modo que a vasoconstricção arteriolar aumenta a RVS, enquanto a vasodilatação arteriolar reduz a RVS. A maioria dos órgãos e tecidos (pele, subcutâneo, musculoesquelético, vísceras) funciona como principais reguladores da RVS, pelo tônus de suas arteríolas, de forma a garantir a pressão necessária para manter a perfusão dos órgãos nobres (cérebro e miocárdio).

O sistema venoso é de suma importância em todo esse contexto, pois funciona como o grande armazenador de sangue – cerca de 70% da volemia encontra-se no leito venoso, enquanto que apenas 20% está no leito arterial e 10% no leito capilar. Quando as veias dilatam (venodilatação ou venoplegia), chega menos sangue ao coração, isto é, diminui o retorno venoso e, portanto, o débito cardíaco. Quando contraem (venoconstricção), o retorno venoso se eleva.

O DC é determinado basicamente por quatro fatores: (1) pré-carga; (2) pós-carga; (3) contratilidade miocárdica; (4) frequência cardíaca. Os três primeiros determinam o volume de sangue bombeado a cada batimento – o *débito sistólico*. A *pré-carga* representa o retorno venoso que, em última análise, determina o volume de enchimento diastólico do ventrículo – quanto maior esse volume, maior será o débito sistólico. A *pós-carga* representa a “dificuldade” imposta à ejeção ventricular, determinada pela própria RVS, pela impedância da aorta e pela geometria ventricular. O aumento da pós-carga prejudica

o esvaziamento ventricular, portanto, reduz o débito sistólico. A contratilidade miocárdica é a capacidade contrátil intrínseca ao músculo cardíaco, independente da pré e pós-carga. O débito cardíaco é o produto do Débito Sistólico (DS) pela Frequência Cardíaca (FC).

$$\text{DC} = \text{DS} \times \text{FC}$$

Nas taquiarritmias com frequência muito elevada (> 200 bpm), o tempo de enchimento diastólico é tão encurtado, que o débito sistólico “despenca”, tendo como resultado a queda do débito cardíaco, ao invés do seu aumento (como esperado pela fórmula acima...). Nas bradiarritmias, o tempo de enchimento diastólico fica maior, aumentando o volume diastólico e, portanto, o débito sistólico. Porém, se a frequência cardíaca estiver muito baixa (< 40 bpm), o débito cardíaco geralmente cai significativamente (respeitando a fórmula acima).

1.2- Monitorização Hemodinâmica – o Cateter de Swan-Ganz

O cateter de Swan-Ganz (**FIGURA 2**) foi um grande avanço na avaliação hemodinâmica dos pacientes com choque. Trata-se de um cateter introduzido por uma veia profunda (jugular interna ou subclávia) até uma das artérias pulmonares. Para realizar as suas funções, ele precisa ter: (1) um lúmen distal para medir a Pressão da Artéria Pulmonar (PAP); (2) um lúmen proximal para medida da pressão atrial direita (que corresponde a PVC); (3) um balonete na extremidade distal (**FIGURA 2**), para permitir a medida da Pressão Capilar Pulmonar (PCP) ou Pressão de Oclusão de Artéria Pulmonar (PAOP); e (4) um termômetro na extremidade distal para o cálculo do DC pelo método da termodiluição (mensuração intermitente). Nos últimos anos, os cateteres têm apresentado um quinto lúmen contendo dois filamentos de fibra óptica, utilizados para mensurar de forma contínua a saturação venosa de oxigênio obtida de sangue colhido em artéria pulmonar (SvO₂). Novas técnicas têm nos permitido medir continuamente o DC.

À medida que é introduzida no sistema venoso, a extremidade distal do cateter atinge primeiramente a veia cava superior e, em seguida, o átrio direito, o ventrículo direito e, finalmente, a artéria pulmonar. O médico responsável pelo procedimento pode saber exatamente em que posição está o cateter, de acordo com o padrão da curva de pressão apresentado na tela do monitor (**FIGURA 3**). O lúmen distal tem a sua abertura na ponta do cateter – quando está desinsuflado, a pressão medida corresponde à Pressão Arterial Pulmonar (PAP) e quando é insuflado com 1,5 ml de ar, desliza e “impacta” em um ramo distal da artéria pulmonar. Nesse momento, temos a medida da *Pressão Capilar Pulmonar* (PCP), também conhecida como *Pressão de Oclusão da Artéria Pulmonar* (PAOP) – **FIGURA 3**. Dizemos que o balonete está encunhado na artéria pulmonar (**FIGURA 4**) – daí também chamamos a PCP determinada pelo Swan-Ganz de *Pressão Encunhada da Artéria Pulmonar* (PWP – *Pulmonary Wedge Pressure*). A PCP geralmente é semelhante à PAP diastólica.

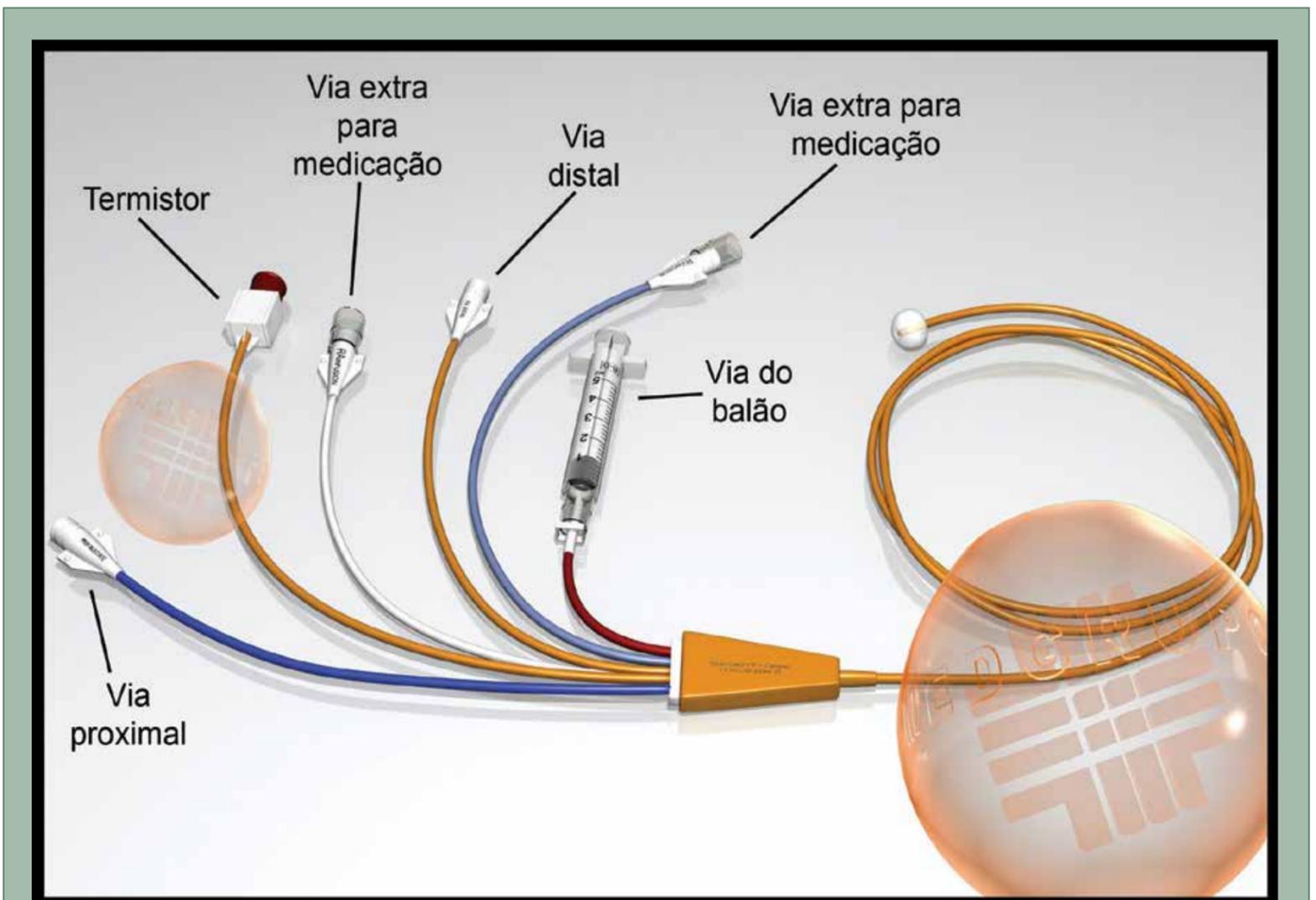


Fig. 2: O cateter de Swan-Ganz.

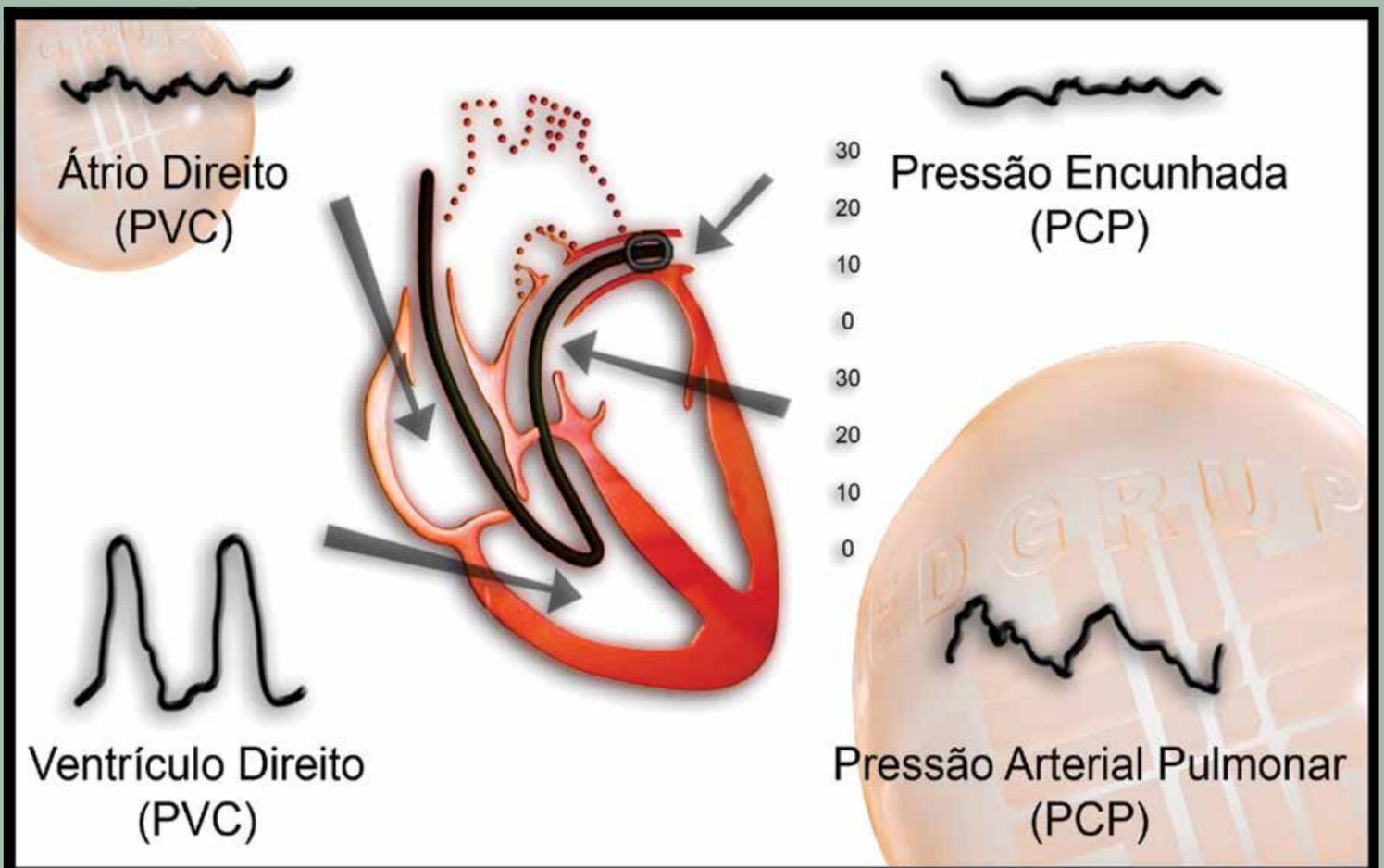


Fig. 3: À medida que o cateter progride, identificamos as curvas de pressão do átrio direito, ventrículo direito e artéria pulmonar; a curva da PCP também é mostrada.

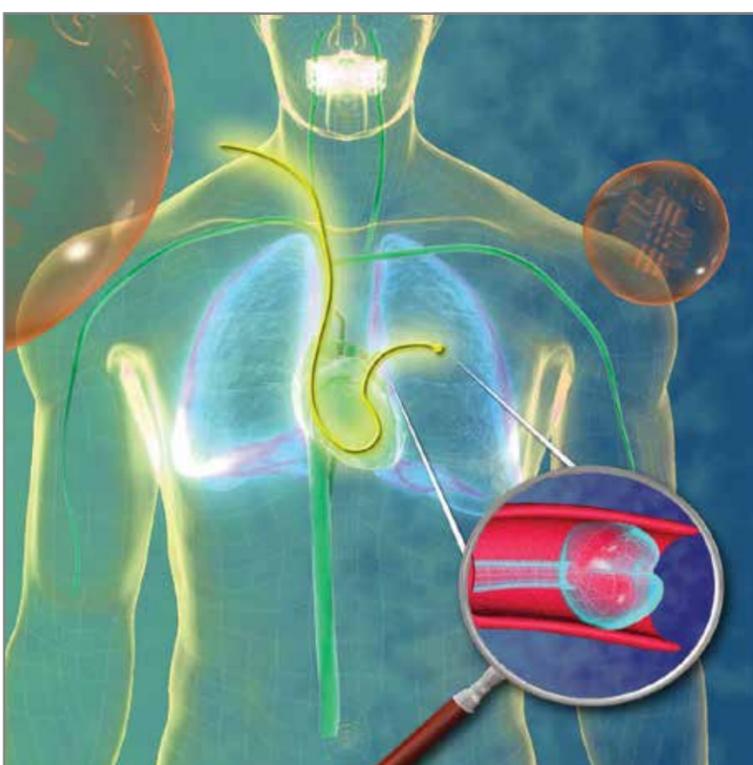


Fig. 4: Cateter de Swan-Ganz encunhado na artéria pulmonar.

Importante!!

A Pressão Capilar Pulmonar “encunhada” (PCP) reflete as pressões de enchimento do coração esquerdo, enquanto que a Pressão Venosa Central (PVC) reflete as pressões de enchimento do coração direito.

O DC é mensurado indiretamente pelo método da termodiluição. Ao injetar 10 ml de soro frio (em torno de 25°C) pelo lúmen proximal, este líquido ganha o átrio direito, sendo logo em seguida “diluído” pelo sangue do paciente (em torno de 37°C) que chega pelas veias cava. Como é de se esperar, a temperatura da ponta do cateter na artéria pulmonar inicialmente cai e depois volta a subir, desenhando uma curva na tela do monitor. A curva de temperatura é utilizada para a determinação do DC. Quanto

maior o débito cardíaco, mais rápido é o retorno da temperatura a 37°C – “curva pequena”. Como vimos antes, a medida contínua deste parâmetro já é possível atualmente.

Quando falarmos sobre as alterações hemodinâmicas do choque, eventualmente iremos nos referir aos parâmetros do Swan-Ganz (débito cardíaco, PVC, PAP e PCP). A monitorização com esse cateter deve ser acompanhada pela monitorização da pressão arterial média sistêmica, através de um pequeno cateter na artéria radial ou femoral – denominada PAM invasiva. Digitando-se no monitor o valor da PAM, da PVC e do DC, o programa calcula um parâmetro hemodinâmico fundamental – a Resistência Vascular Sistêmica (RVS).

1.3- Alterações Hemodinâmicas no Choque

Em relação às alterações hemodinâmicas, podemos dividir o choque em dois grandes grupos, de acordo com o DC e a RVS: (1) os *choques hipodinâmicos* – relacionados ao baixo débito cardíaco e aumento da RVS (vasoconstrição); (2) os *choques hiperdinâmicos* – relacionados a um alto débito cardíaco e redução da RVS (vasodilatação). Os primeiros são representados pelos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo extracardíaco. Os últimos são representados pelos choques distributivos (séptico, sirético, anafilático, neurogênico).

Nos choques hipodinâmicos, o débito cardíaco, por definição, está comprometido, seja por uma redução primária do retorno venoso (hipovolêmico), seja por um defeito na bomba cardíaca (cardiogênico), seja uma obstrução mecânica à circulação de sangue (obstrutivo). Quando o DC se reduz, a tendência é para a queda da PAM, prejudicando a perfusão orgânica; contudo o estímulo imediato dos *baroceptores*, localizados nas carótidas, átrios e ventrículos, determina uma hiperativação neuro-humoral, representada pelo sistema nervoso simpático e medula adrenal. As catecolaminas elevam-se nas fendas sinápticas do coração e vasos sanguíneos (noradrenalina), bem como na própria circulação (adrenalina). As catecolaminas aumentam a contratilidade e a frequência cardíaca (receptores beta-1), promovem vasoconstrição arteriolar e venosa (receptores alfa). Como resultado temos: (1) a RVS se torna elevada pela vasoconstrição – evitando a queda da PA; (2) o DC se eleva mais um pouco, pelo efeito direto das catecolaminas no coração e pelo aumento do retorno venoso – venoconstrição. Acabamos de descrever a fase compensada do distúrbio que mais tarde poderá levar ao choque... O choque irá se instalar quando esses mecanismos compensatórios forem insuficientes, ou seja, não mais capazes de manter uma pressão arterial mínima para garantir a perfusão dos órgãos e tecidos. Os primeiros órgãos que sofrem isquemia são: pele, subcutâneo, musculoesquelético, vísceras. Em segundo lugar, os rins. Por último, o cérebro e o miocárdio.

Tab. 2

Valores Normais dos Parâmetros do Swan-Ganz	
Débito Cardíaco (DC)	4,5-6,5 L/min
Índice Cardíaco* (IC)	2,8-4,2 L/min/m ²
RVS	500-1.500
Índice de RVS* (IRVS)	1.300-1.930
PCP (“encunhada”)	4-12 mmHg
PAP média	10-20 mmHg
PVC	1-5 mmHg

*O termo “índice cardíaco” significa “débito cardíaco” em relação à “superfície corporal”. O índice cardíaco é mais confiável do que o débito cardíaco, pois os mesmos valores podem ser utilizados como referência, independente da idade e do tamanho do paciente. O Índice de RVS (IRVS) é calculado com o IC, ao invés do DC.

A determinação das pressões pelo Swan-Ganz (PCP, PAP e PVC) é fundamental para diferenciarmos entre os diversos tipos de choque hipodinâmico... No choque hipovolêmico, por definição, as pressões de enchimento de ambos os ventrículos são baixas, pois o retorno venoso está primariamente comprometido. Como resultado, teremos uma redução da PVC, PAP diastólica e PCP. No choque cardiogênico, por definição, as pressões de enchimento ventricular estão elevadas. Se o comprometimento principal for do ventrículo esquerdo (mais comum), teremos um aumento de PCP (> 16 mmHg) e da PAP diastólica. Se o comprometimento for do ventrículo direito, teremos um aumento da PVC, enquanto que as pressões de enchimento do coração esquerdo (PCP e PAP diastólica) encontram-se normais ou baixas. No choque obstrutivo do tamponamento cardíaco, os parâmetros hemodinâmicos são muito sugestivos – as pressões de enchimento do coração esquerdo (PCP, PAP diastólica) e direito (PVC) estão equalizadas. No pneumotórax hipertensivo, pela compressão da veia cava, os parâmetros hemodinâmicos são os mesmos do choque hipovolêmico, apesar do paciente apresentar uma turgência jugular patológica bem marcada. No choque obstrutivo do tromboembolismo pulmonar, as pressões de enchimento do coração direito estão elevadas (PVC), juntamente com a Pressão Arterial Pulmonar (PAP), enquanto que a PCP encontra-se normal ou baixa. Sempre que a Resistência Vascular Pulmonar (RVP) estiver aumentada, a PAP diastólica aumenta consideravelmente em relação à PCP. Os principais exemplos são o tromboembolismo pulmonar e a hipertensão arterial pulmonar primária ou secundária crônica. Leia com calma e analisem a **Tabela 3**.

Nos choques hiperdinâmicos, como o *choque séptico* – o principal representante deste grupo – existem dois problemas primários: (1) uma intensa vasodilatação sistêmica, que compromete os leitos arterial e venoso; e (2) uma má distribuição do fluxo a nível microvascular – ver adiante. No choque séptico, desde o início do quadro, observa-se um ambiente microvascular totalmente “corrompido”... Veja o que acontece: dilatação inapropriada de vasos arterioloventilares que desviam o sangue dos capilares (*microshunts*), fenômeno exacerbado pela obstrução de capilares por *plugs* de neutrófilos, hemácias

Tab. 3

CHOQUES HIPODINÂMICOS (Todos)	↓↓ Débito cardíaco	↑↑↑ Resistência vascular sistêmica (“vasoconstricção”)
1- Choque hipovolêmico	↓↓ PCP ↓↓ PAP diastólica	↓↓ PVC
2- Choque cardiogênico (VE)	↑↑ PCP ↑ PAP diastólica	↑ PVC
3- Choque cardiogênico (VD)	PCP (N) PAP diastólica (N)	↑↑ PVC
4- Tamponamento cardíaco	↑ PCP ↑ PAP diastólica	↑ PVC – Todas equalizadas!
5- Pneumotórax hipertensivo	↓↓ PCP ↓↓ PAP diastólica	↓↓ PVC
6- Tromboembolismo pulmonar	PCP (N) ↑↑ PAP diastólica	↑↑ PVC

e microtrombos. A constrição dos esfíncteres pós-capilares, em conjunto com o aumento da permeabilidade do endotélio, provoca um extravasamento de fluidos para o espaço intersticial. Esta perda de fluidos do intravascular para o interstício associa-se a outros tipos de perda hídrica comuns na sepse (hiperpneia, vômitos, diarreia, peritonite, pleurite, distensão intestinal etc.). Uma importante venodilatação ocorre precocemente na sepse. Um sistema venoso dilatado aliado à perda de fluidos do intravascular acarreta numa redução significativa do retorno venoso e, portanto, do débito cardíaco nas fases iniciais do choque séptico – uma espécie de “componente hipovolêmico”. Após a reposição vigorosa de fluidos, o retorno venoso é corrigido, permitindo a expressão completa da natureza hiperdinâmica do choque séptico. Nesse momento, teremos um choque com um DC elevado e RVS bastante deprimida (ver **Tabela 4**).

O choque séptico então tem uma fase inicial em que a hipovolemia relativa (venodilatação) e absoluta (perda hídrica para o terceiro espaço) “escondem” a sua natureza hiperdinâmica. A partir da reposição volêmica, as suas características hemodinâmicas aparecem.

Além do “componente hipovolêmico”, o choque séptico também tem o seu “componente cardiogênico”. A lesão miocárdica decorrente dos chamados “fatores de depressão miocárdica da sepse” provoca uma disfunção sistólica do ventrículo esquerdo, justificando um aumento das pressões de enchimento ventricular. Ele encontra-se dilatado (aumento de seus volumes sistólico e diastólico), mas com fração de ejeção reduzida. Apesar de existir disfunção miocárdica, o DS encontra-se elevado, pois o coração trabalha contra uma pós-carga muito baixa (vasodilatação arteriolar), facilitando a ejeção ventricular. Em pequeno número de pacientes (cerca de 15-20%) com choque séptico, o grau de disfunção miocárdica é grave, havendo redução do DC, mesmo na presença de uma RVS baixa. Esses são os pacientes com cardiopatia prévia ou aqueles que estão infectados por agentes que “atacam” diretamente o

miocárdio (ex.: bacilo da difteria, meningococo, leptospira etc.).

2- ALTERAÇÕES MICROVASCULARES E DO METABOLISMO CELULAR

2.1- Microvasculatura no Choque

As alterações microvasculares são comuns a todos os tipos de choque, porém são caracteristicamente mais precoces no choque séptico. Estas alterações são decorrentes da ação de toxinas bacterianas, citocinas, PAF (Fosfolípido Ativador Plaquetário), óxido nítrico, bradicinina, prostaglandinas e leucotrienos, sistema complemento, sistema de coagulação, ativação de leucócitos e plaquetas etc. Como veremos abaixo, essas substâncias elevam-se precocemente no choque séptico, porém podem se elevar nas fases tardias dos outros tipos de choque, estimuladas pela própria lesão tecidual hipóxica. A célula endotelial lesada pode ser uma das fontes produtoras destas substâncias.

Vasodilatação inapropriada de *microshunts* arteriolo-venulares, obstrução de capilares por *plugs* celulares (leucócitos, hemácias, plaquetas) ou trombóticos, constrição do esfíncter pós-capilar e aumento da permeabilidade endotelial, ambos levando ao extravasamento de líquido para o espaço intersticial – todos exemplos das alterações microvasculares do choque. No choque hipovolêmico hemorrágico, por exemplo, essas alterações costumam aparecer quando a reposição volêmica é atrasada por algumas horas. Nesse caso, mesmo repondo cristalóide, coloide ou concentrado de hemácias, esse líquido pode ir para o terceiro espaço e não mais corrigir o distúrbio hemodinâmico. Por isso, a correção de um choque hemorrágico nunca pode ser postergada!

2.2- Metabolismo Celular no Choque

Esta é a “pedra mestra” do choque! Não existe choque sem alteração do metabolismo celular... As células para sobreviverem precisam produzir energia. Para isso, utilizam a combustão da glicose ou de ácidos graxo que, via ciclo de Krebs

Tab. 4: Características hemodinâmicas dos choques hiperdinâmicos.

CHOQUES HIPERDINÂMICOS (Séptico etc.)	↑↑ Débito cardíaco ↓↓↓ Resistência vascular sistêmica (“vasodilatação”)
	*FASE INICIAL: ↓ PCP ↓ PAP diastólica ↓ PVC
	*APÓS VOLUME: PCP N ou ↑ PAP diastólica N ou ↑ PVC N ou ↑

e fosforilação oxidativa mitocondrial, produzem trifosfato de adenosina (ATP), dióxido de carbono (CO_2) e consomem oxigênio (O_2) e água (H_2O) – é o processo de *aerobiose*. Sem oxigênio, não há fosforilação oxidativa, nem ciclo de Krebs – o metabolismo da mitocôndria para. O produto final da glicólise – o piruvato, que antes era utilizado para produzir acetil-CoA, alimentando o ciclo de Krebs, agora se acumula no citoplasma e é convertido em lactato. Os estoques de ATP da célula caem vertiginosamente, pois o ATP agora é fornecido apenas pelo processo de glicólise (*anaerobiose*). Enquanto a anaerobiose produz apenas 2 ATPs por molécula de glicose, a aerobiose forma 36 ATPs por molécula de glicose “queimada”.

O ATP é o principal armazenador de energia celular. A atividade metabólica da célula usa a energia do ATP, ao “quebrar” a ligação de alta energia do terceiro fosfato, transformando-o novamente em ADP (difosfato de adenosina). Essa reação libera um H^+ , que então se liga ao lactato acumulado, transformando-o em ácido láctico. O ácido láctico então sai da célula através de um carreador específico de membrana e ganha o espaço extracelular e o plasma. Como resultado, teremos a acidose láctica – a causa mais comum de acidose metabólica. O aumento dos níveis de lactato ($> 2,5 \text{ mM}$) e o aparecimento de um *deficit* de bases (*base excess* negativo) são os primeiros indícios de que um paciente está em choque. Nesse momento, a pressão arterial ainda pode encontrar-se na faixa normal, já que o sistema neuro-hormonal já está ativado (ver anteriormente).

O lactato não é apenas um “grande vilão”... Ele também tem a sua importância fisiológica no choque, ao servir como substrato energético para o músculo cardíaco. Já está bem documentado que, excetuando-se os casos de choque cardiogênico por fenômenos de isquemia ou infarto miocárdico, o tecido miocárdico não libera lactato – pelo contrário, consome-o. O grande produtor de lactato no choque é o músculo esquelético e, em segundo lugar, as vísceras. A reutilização do lactato para formar piruvato, que então pode ser convertido em glicose (gliconeogênese) ou utilizado no ciclo de Krebs, é denominada ciclo de Cori.

Como estão os hormônios no choque?

Como vimos no capítulo 1, o estresse isquêmico e inflamatório estimula a liberação de cortisol e adrenalina pela suprarrenal e de glucagon pelo pâncreas – são os hormônios contrarreguladores da insulina. Eles promovem glicogenólise (quebra do glicogênio) e gliconeogênese no fígado, lançando mais glicose no sangue – razão da *hiperglicemia* frequentemente encontrada nas fases iniciais do choque, da sepse e do trauma. A supressão insulínica permite o efeito da adrenalina e do cortisol no tecido adiposo, promovendo a liberação de ácidos graxos (lipólise), que serão utilizados como principal substrato metabólico para o músculo esquelético. Ao agir sobre os receptores beta-2 do músculo esquelético, a adrenalina promove o influxo de potássio, levando à *hipocalemia* (achado também frequente no

choque, sepse ou trauma). O sistema renina-angiotensina-aldosterona também se encontra ativado, auxiliando as catecolaminas a “proteger” a hemodinâmica do paciente, devido ao efeito vasoconstrictor e retentor de sal e água da angiotensina II e aldosterona, respectivamente.

2.3- Extração Tecidual de Oxigênio no Choque

Um conceito que tem que estar bem sedimentado em “nosso cérebro”: no choque, o resultado final é a falta de O_2 às células, levando-as a perder as reservas de energia (ATP) e produzir ácido láctico. A hipóxia celular sobrevém por um dos seguintes mecanismos: (1) não há oferta suficiente de oxigênio aos tecidos; (2) os tecidos não estão mais extraindo o oxigênio de forma adequada. Vamos entender isto melhor...

A oferta de oxigênio aos tecidos é representada pela DO_2 , que mede a quantidade de O_2 que chega aos tecidos na unidade de tempo – depende do débito cardíaco, do teor hemoglobina do sangue e da saturação de oxigênio arterial. *Valor normal* = 700-1.200 ml/min. Uma queda expressiva da DO_2 caracteriza os choques hipodinâmicos (hipovolêmico, cardiogênico, obstrutivo). Nem a hipoxemia, nem a anemia costumam ser os responsáveis isolados por uma queda expressiva da DO_2 , pois a hipoxemia geralmente estimula o aumento da hemoglobina (policitemia) e a anemia estimula o aumento do DC.

O consumo tecidual de oxigênio é representado pelo VO_2 , que mede a quantidade de O_2 extraída pelos tecidos na unidade de tempo. *Valor normal* = 180-280 ml/min. A taxa de extração tecidual de oxigênio – representada pela TEO_2 – é o percentual do O_2 ofertado aos tecidos que é efetivamente extraído, ou seja, quantos por cento do que é ofertado (DO_2) é consumido (VO_2).

$$\text{TEO}_2 = \text{VO}_2 / \text{DO}_2 \times 100$$

Em condições normais, a TEO_2 está entre 25 e 35%, ou seja, vai de 0,25 a 0,35. Quando a DO_2 começa a cair, como na hipovolemia ou na insuficiência cardíaca, o consumo tecidual de O_2 (VO_2) permanece inalterado à custa de uma maior TEO_2 . À medida que a DO_2 vai caindo, chega num ponto crítico (na faixa de 500 ml/min), no qual a TEO_2 tornou-se máxima (em torno de 70% ou 0,70) – a partir daí, qualquer queda adicional da DO_2 levará a uma redução proporcional do consumo (VO_2). É o que acontece nos choques hipovolêmico, cardiogênico e obstrutivo. Essa queda da VO_2 proporcional à queda da DO_2 é chamada *dependência fisiológica da DO_2* e é a responsável pela hipóxia tecidual nos choques hipodinâmicos.

E no choque séptico?

Nesse tipo de choque, a taxa de extração de oxigênio pelos tecidos está comprometida, isto é, a TEO_2 encontra-se abaixo de 0,25. Mesmo com uma DO_2 alta (o que é comum nos estados de alto débito cardíaco), o consumo (VO_2) está baixo, apesar de uma demanda tecidual elevada de O_2 . As células precisam de oxigênio, mas parece que há algum tipo de “bloqueio” em sua

extração ou consumo. Nestes pacientes observamos que o ponto crítico da DO_2 é maior que o esperado – o VO_2 começa a cair antes da DO_2 atingir 500 ml/min. A isto denominamos *dependência patológica da DO_2* . Essa é a razão da hipóxia tecidual no choque séptico. A razão desse “bloqueio” da TEO_2 pode ser o desarranjo microvascular, a disfunção endotelial ou ainda uma disfunção celular metabólica.

2.4- Saturação Venosa de Oxigênio

Nos choques hipodinâmicos, vimos inicialmente que uma DO_2 reduzida acaba deflagrando um aumento compensatório na TEO_2 pelas células. Se formos “olhar” a microcirculação com calma veremos que este fenômeno faz passar um sangue com menor quantidade de O_2 do capilar para vênula pós-capilar, e daí para as veias, o que levará a uma queda da saturação venosa de O_2 obtida da artéria pulmonar, também conhecida como saturação de O_2 do sangue venoso misto (SvO_2). Lembrem-se que o sangue da artéria pulmonar é venoso.

Outros fatores além do aumento da TEO_2 reduzem a SvO_2 . Os principais incluem: queda no conteúdo de O_2 no sangue arterial, diminuição do DC, redução da hemoglobina (Hb) e aumento da VO_2 .

Em pacientes sem monitorização invasiva com cateter de Swan-Ganz (somente com cateter profundo e medidas da PVC) a saturação venosa de O_2 pode ser medida diretamente de sangue colhido da veia cava superior, sendo chamada de $ScvO_2$.

Como fica a SvO_2 na sepse grave e no choque séptico?

Vai depender do momento de evolução do paciente. Embora a TEO_2 esteja diminuída, esta alteração não ocorre de imediato. Lembrem-se que nas fases iniciais da sepse grave e do choque séptico o que temos é um paciente com extrema hipovolemia relativa (os vasos dilatam e o sangue em seu interior acaba sendo “insuficiente”). Dessa forma, a TEO_2 vai se comportar como nos choques hipodinâmicos, estando aumentada, o que vai justificar uma $SvcO_2$ baixa. Quando repomos volume no doente inauguramos a fase hiperdinâmica e esta, por coincidência ou não, vem acompanhada dos reais distúrbios microcirculatórios, ou seja, TEO_2 reduzida e, por isso, um aumento gradual na $SvcO_2$. Esta, que estava reduzida, tende inicialmente à normalidade. O mesmo raciocínio se aplica naturalmente à SvO_2 ...

3- MECANISMOS DE LESÃO CELULAR NO CHOQUE

O mecanismo do êxito letal no choque é a *Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas (DMOS)*. Seria muito bom para o paciente se o choque fosse apenas um distúrbio hemodinâmico, microvascular e metabólico... Ele seria simplesmente reversível na maioria dos casos e não haveria morte. Pois é... Infelizmente, essa não é a realidade... O aspecto mais importante

do choque, na verdade, é a evolução para uma fase tardia, caracterizada pela lesão orgânica múltipla. Nesse momento, a letalidade torna-se bastante elevada, mesmo se o distúrbio hemodinâmico for corrigido.

A hipóxia celular, o trauma e a sepse são fatores capazes de ativar o sistema inflamatório. A inflamação é um processo fisiológico localizado, definido pela vasodilatação (calor e rubor) e aumento da permeabilidade capilar (edema) desencadeados por mediadores químicos que, em última análise, têm o intuito de atrair neutrófilos e monócitos para o local – células estas que possuem a função de matar micro-organismos e induzir o reparo tecidual. No choque, entretanto, o estímulo inflamatório pode ocorrer em vários órgãos e tecidos ao mesmo tempo, culminando em lesão orgânica generalizada.

Os fatores relacionados ao choque estimulam macrófagos a produzir e liberar uma citocina – o Fator de Necrose Tumoral-Alfa ($TNF-\alpha$), talvez um dos mais importantes mediadores inflamatórios do choque. O seu papel já está bem documentado no choque séptico (a endotoxina dos Gram-negativos e o ácido teicoico dos Gram-positivos podem induzir a sua liberação). O $TNF-\alpha$ estimula a invasão de leucócitos aos tecidos, ao aumentar a formação de neutrófilos na medula óssea (leucocitose) e ao mesmo tempo promover a expressão endotelial de moléculas de adesão leucocitária (ICAM-1, VCAM-1, P-selectina). Os neutrófilos podem ser os responsáveis diretos pela lesão tecidual – quando ativados, liberam radicais livres derivados do oxigênio, N-cloraminas e enzimas proteolíticas – substâncias de um alto poder lesivo.

O $TNF-\alpha$ também estimula leucócitos a produzir e liberar citocinas (IL-1, IL-6, IL-8 e o próprio $TNF-\alpha$) importantes na manutenção e exacerbação do processo inflamatório. Diversos mediadores inflamatórios são liberados por efeito direto ou indireto das citocinas: PAF (um dos mais potentes), prostaglandinas, leucotrienos, bradicinina, fatores quimiotáticos do sistema complemento (C3a, C5a). A Interleucina-6 (IL-6) age no fígado, estimulando a liberação de proteínas da fase aguda, como a Proteína C Reativa (PCR) e o amiloide A. O sistema de coagulação e as plaquetas também são ativados, justificando a formação de microtrombos na rede capilar, que contribuem para o distúrbio microcirculatório encontrado no choque. O $TNF-\alpha$ é um importante inotrópico negativo, à medida que estimula a produção do lipídio esfingosina que, por sua vez, bloqueia a saída de cálcio do retículo sarcoplasmático do miócito cardíaco.

O $TNF-\alpha$ age sobre o endotélio, induzindo a formação de um tipo especial da enzima óxido nítrico sintetase. Essa enzima é capaz de sintetizar níveis 100 vezes maiores que o normal de Óxido Nítrico (NO) – um potente vasodilatador e um dos principais fatores incriminados na vasodilatação do choque séptico. Em altas concentrações no tecido hipóxico, o NO pode reagir com o ânion superóxido (O_2^-) para gerar o radical

peroxinitrito (ONOO^-), altamente lesivo para as mitocôndrias. O NO também é um importante inotrópico negativo – aumenta os níveis de GMPc do miócito, levando à desfosforilação dos canais L de cálcio da membrana (um efeito oposto ao AMPc). Como resultado, o influxo sistólico de cálcio, determinante da contratilidade miocárdica, encontra-se reduzido.

Outro aspecto da lesão tecidual é a lesão de reperfusão. A hipóxia prolongada depleta progressivamente os estoques de ATP das células. À medida que vai sendo utilizado, o ATP volta a ser ADP. O ADP pode seguir um caminho metabólico, convertendo-se sequencialmente em AMP, adenosina, inosina e hipoxantina. O resultado é o acúmulo de hipoxantina no citoplasma da célula depletada em ATP. A hipoxantina, na presença de O_2 , sofre ação da xantina oxidase, que transforma a hipoxantina em xantina e o O_2 em O_2^- (ânion superóxido). Esse radical livre sofre ação da superóxido dismutase, se convertendo em H_2O_2 (peróxido de hidrogênio) que logo libera o radical hidroxila (OH), altamente reativo. Em resumo, quando reperfundimos um tecido depletado previamente em ATP, podemos aumentar mais ainda a lesão à suas células, pois o O_2 fornecido acaba sendo transformado em radicais livres altamente citotóxicos.

Os eventos acima descritos podem culminar na morte celular. Depletada de ATP e com a queda do pH citoplasmático, a célula vai perdendo a ação de suas enzimas, como a Na^+K^+ -ATPase e a Ca^{++} -ATPase, permitindo a excessiva entrada de líquido e de cálcio. A peroxidação dos fosfolípidos pelos radicais livres derivados do O_2 contribui para a disfunção da membrana celular e para a morte das mitocôndrias. Os lisossomas se rompem no citoplasma, liberando suas hidrolases ácidas, responsáveis pelo processo de autólise. Nesse momento, a morte celular já se instalou. Se o processo se generalizar entre os diversos órgãos e sistemas, a morte do organismo sobrevém.

III - MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

1- CHOQUES HIPODINÂMICOS

Os pacientes com choque hipodinâmico se apresentam com “fásclies de sofrimento” (em inglês, *ill appearance*), palidez cutaneomucosa, sudorese fria e pegajosa, principalmente nas extremidades, taquicardia, taquipneia, com pulsos radiais finos ou impalpáveis, oligúria e hipotensão arterial. Como vimos, a hipotensão arterial (definida como PA sistólica < 90 mmHg) não é um critério obrigatório. Na **Tabela 5**, estão os principais critérios para o diagnóstico empírico de choque. Esses critérios se encaixam perfeitamente nos choques hipodinâmicos, mas podem ser também utilizados para o diagnóstico de outros tipos de choque, como o choque séptico.

O restante do quadro depende da causa do choque. Por exemplo, um politraumatizado com

história de perda sanguínea aguda ou que apresenta sinais de hemorragia interna – hemotórax, hemoperitônio, hematoma muscular de grande monta – nos fala a favor de um choque hemorrágico. A mesma hipótese pode ser constatada quando há história de hemorragia digestiva aguda (hematêmese, melena, hematoquezia). Devemos lembrar que os pacientes idosos e os previamente doentes (cardiopatas, nefropatas, cerebropatas) toleram menos o sangramento do que os jovens previamente hígidos.

No trauma torácico, devemos lembrar, além do hemotórax, de outras causas de choque que necessitam de uma rápida abordagem intervencionista, 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 hemitóraces, com hipertimpanismo de um deles sugere muito o pneumotórax hipertensivo, enquanto o abafamento completo de bulhas aponta para o diagnóstico do hemopericárdio.

Um paciente masculino acima de 40 anos ou feminino acima de 50 anos que apresentou um quadro de dor torácica súbita, evoluindo com choque, leva a três importantes hipóteses diagnósticas: (1) infarto agudo do miocárdio com choque cardiogênico; (2) dissecação aórtica aguda, com rotura de aorta para o pericárdio, pleura ou peritônio; (3) tromboembolismo pulmonar maciço. No choque cardiogênico por infarto extenso de Ventrículo Esquerdo (VE) ou de VD podemos encontrar turgência jugular patológica, assim como no hemopericárdio consequente a uma dissecação aguda de aorta ou no tromboembolismo pulmonar maciço. A taquidispneia e a cianose são achados bastante proeminentes neste último. A estertoração pulmonar e a ortopneia franca podem ocorrer no choque cardiogênico. O hemopericárdio também pode ser decorrente da rotura da parede livre do VE, no contexto de um Infarto Agudo do Miocárdio (IAM) – essa é uma das complicações mecânicas do IAM. Elas são raras ($< 5\%$ dos casos) e costumam aparecer entre o 1º e 5º pós-IAM.

Tab. 5: Critérios empíricos para o diagnóstico de choque.

1. “Fásclies de Sofrimento” ou alteração do estado mental.
2. Taquicardia (FC > 100 bpm).
3. Taquipneia (FR > 22 ipm) ou $\text{PaCO}_2 < 32$ mmHg.
4. *Base Excess* < -5 mEq/L ou lactato sérico > 4 mM.
5. Débito Urinário $< 0,5$ ml/kg/h.
6. Hipotensão Arterial (PA sistólica < 90 mmHg) por um período > 20 min.

*Para confirmar o diagnóstico da síndrome, quatro critérios desses seis devem ser preenchidos.

No choque cardiogênico, é importante a avaliação do ritmo cardíaco. Algumas taquiarritmias muito rápidas ou bradiarritmias muito lentas podem desencadear o choque e devem ser prontamente revertidas. A fibrilação atrial com alta resposta ventricular, a taquicardia

ventricular sustentada e alguns casos raros de taquicardia supraventricular paroxística e *flutter* atrial podem levar à instabilidade hemodinâmica. O tratamento de escolha é cardioversão elétrica sincronizada. As bradiarritmias que podem levar ao choque geralmente são o Bloqueio Atrioventricular de segundo grau (BAV de 2º grau) Mobitz tipo II e o Bloqueio Atrioventricular Total (BAVT) com ritmo de escape baixo. Nesses casos está indicado um marca-passo provisório transvenoso.

Um tipo especial de choque cardiogênico é o infarto de VD. Geralmente associado ao IAM de parede inferoposterior, pode levar a uma grave disfunção sistólica do VD, provocando baixo DC, aumento das pressões de enchimento do VD (como a PVC), aumento da RVS e choque. Como o VD costuma tolerar bem a infusão de volume, esse choque costuma ter uma boa resposta à infusão volêmica, mas quase sempre é necessário o uso de inotrópicos.

É importante destacar que muitos pacientes hipotensos ou mesmo chocados na fase aguda do IAM podem ter uma excelente resposta à reposição volêmica, afastando como principal hipótese o choque cardiogênico. No contexto do IAM, ele é definido por uma PA sistólica < 90 mmHg e/ou sinais de disfunção orgânica não responsivos à reposição de fluidos. Devemos lembrar que a prova terapêutica com volume só está indicada se o paciente não estiver com sinais típicos de congestão pulmonar (ortopneia, estertores pulmonares etc.).

É de extrema importância, que diante de um quadro de choque, o clínico tenha decisões rápidas – enquanto já começa a monitorizar e tratar o paciente empiricamente, já está pensando e avaliando o diagnóstico etiológico, através de uma rápida anamnese com o paciente ou seus familiares, um exame físico sumário, um ECG, uma radiografia de tórax, uma gasometria arterial e, eventualmente, até um ecocardiograma transtorácico ou transesofágico.

Sobre o Choque Cardiogênico...

A causa mais comum de choque cardiogênico é o **IAM**. Esse diagnóstico deve ser suspeitado mesmo na ausência de dor torácica. Por isso, o ECG é um exame mandatório nesses casos, pois é ele que confirmará a princípio o diagnóstico de IAM, ao revelar um supradesnível do segmento ST em mais de uma derivação consecutiva. O mais comum é o IAM de parede anterior, que acomete as derivações precordiais (V1 a V6). Outras causas possíveis de choque cardiogênico são: miocardite aguda, endocardite infecciosa aguda com insuficiência aórtica ou mitral graves, complicações mecânicas do IAM (rotura de músculo papilar, rotura de septo interventricular) ou uma cardiomiopatia crônica grave descompensada por um fator desencadeante ou pela própria evolução da doença – fase terminal.

2- CHOQUES HIPERDINÂMICOS

Choque Séptico: em 2016 foi realizado o Terceiro Consenso Internacional para a Definição de Sepsis e Choque Séptico (Sepsis-3), que modificou alguns conceitos importantes (**Tabela 6**). Nesse texto, *sepsis* é definida pela presença de disfunção de órgãos ameaçadora à vida, sendo ocasionada por uma resposta inflamatória desregulada do hospedeiro à infecção. A partir de então, a gravidade da disfunção de órgãos passou a ser avaliada por um escore conhecido como SOFA (*Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score*), descrito na **Tabela 7**. Na realidade, disfunção de órgãos passou a ser caracterizada por uma mudança aguda no escore SOFA ≥ 2 pontos consequente à infecção. A disfunção, quando presente, encerra uma mortalidade hospitalar global de aproximadamente 10%.

Outro escore, rápido de ser avaliado à beira do leito, tem sido preconizado em pacientes fora de Unidade de Terapia Intensiva (UTI) e inclui três dados: FR ≥ 22 irpm, alteração do estado mental e PA sistólica ≤ 100 mmHg; este escore, conhecido como *quick* SOFA, identifica, com bom valor preditivo, pacientes com infecção que apresentam mau prognóstico (pontuação ≥ 2). Vejam a **Tabela 8**.

O termo sepsis grave foi abandonado... Muitos autores criticam o SOFA o acusando de omitir dados importantes, como a dosagem sanguínea do lactato, por exemplo.

Nesse consenso, o termo Síndrome da Resposta Sistêmica Inflamatória (SIRS) não foi mais relacionado à sepsis. Os critérios de SIRS não necessariamente implicam em uma resposta inflamatória desregulada e ameaçadora à vida. Estes critérios podem estar presentes em muitos pacientes hospitalizados, incluindo aqueles que jamais desenvolverão um processo infeccioso, e em muitos casos, nem apresentarão um prognóstico adverso...

Tab. 6: Definições de infecção, bacteriemia, sepsis e choque séptico.

- (1) **Infecção** é definida por invasão de tecido normalmente estéril por micro-organismos.
- (2) **Bacteriemia** é a presença de bactérias viáveis na corrente sanguínea ou crescimento de bactérias na hemocultura.
- (3) **Sepsis** é definida pela presença de disfunção de órgãos ameaçadora à vida, sendo ocasionada por uma resposta inflamatória desregulada do hospedeiro à infecção. A disfunção de órgãos encontra-se presente quando há elevação aguda ≥ 2 pontos no escore SOFA consequente à infecção.
- (4) **Choque séptico** pode ser considerado um subtipo de sepsis; é definido como a persistência de hipotensão e lactato sérico elevado (> 18 mg/dl ou > 2 mmol/l) apesar de uma ressuscitação volêmica adequada em pacientes com sepsis. Estes pacientes necessitam obrigatoriamente do uso de aminas vasopressoras para manter uma PAM ≥ 65 mmHg.

Tab. 7: O escore SOFA (Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment Score).

Escore	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte respiratório	< 100 com suporte respiratório
Plaquetas (x 10 ³) µl	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 5,9	6 – 11,9	≥ 12
Cardiovascular	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ou Dobutamina (qualquer dose)*	Dopamina 5,1 – 15 ou Adrenalina ≤ 0,1 ou Noradrenalina ≤ 0,1*	Dopamina > 15 ou Adrenalina > 0,1 ou Noradrenalina > 0,1*
Escala de Coma de Glasgow	15	14 – 13	12 – 10	9 – 6	< 6
Creatinina (mg/dl) ou Débito Urinário (ml/dia)	< 1,2	1,2 – 1,9	2 – 3,4	3,5 – 4,9 < 500	> 5 < 200

*As doses de catecolaminas estão em µg/kg/min.

Contudo, muitos autores citam que os sinais e sintomas da sepse continuam sendo pouco específicos e incluem diversas combinações dos seguintes: (1) sintomas direcionados a uma frente infecciosa (tosse e dispneia podem sugerir pneumonia, dor e exsudato purulento em uma ferida operatória podem indicar infecção de sítio cirúrgico); (2) hipotensão arterial (hipotensão arterial sistólica < 90 mmHg ou PAM < 70 mmHg); (3) temperatura > 38,3°C ou < 36°C; (4) FC > 90 bpm; (5) taquipneia (FR > 20 irpm); (6) alteração do estado mental; (7) íleo adinâmico; e (8) tempo de enchimento capilar prolongado, cianose ou livedo (cianose mosqueada).

O choque séptico passou a ser uma variedade da sepse, situação em que o indivíduo permanece hipotenso e com níveis de lactato > 18 mg/dl (> 2 mmol) a despeito de uma ressuscitação volêmica adequada; esses pacientes obrigatoriamente necessitarão de aminas vasopressoras para manter uma PAM ≥ 65 mmHg. Nesses casos, a mortalidade hospitalar é de aproximadamente 40%.

Após a reposição volêmica, o choque séptico se transforma em um quadro hiperdinâmico; como vimos antes, na ausência de aminas, a PA se encontra surpreendentemente baixa (< 90 mmHg), com oligúria e alteração do estado mental; há indubitavelmente disfunção de órgãos. Além da hiperlactatemia, o laboratório apresenta leucocitose com desvio à esquerda, que se torna importante (desvio até bastões, metamielócitos ou mielócitos) em casos de infecção por bactérias piogênicas, Gram-negativas ou positivas. Não há diferença clínica entre o choque séptico causado por Gram-negativos daquele ocasionado por micro-organismos Gram-positivos.

Alguns pacientes com choque séptico encontram-se hipotérmicos (Tax < 36°C), enquanto outros apresentam leucopenia inferior a 4.000 células/mm³. Estes achados funcionam como sinais de mau prognóstico e são mais comuns na presença de comorbidades (doença renal crônica, câncer, uso de quimioterapia citotóxica, doença cerebrovascular avançada etc.) e nos idosos acima de 70 anos.

Tab. 8: O quick SOFA.

Frequência respiratória ≥ 22 irpm
Alteração do estado mental
PA sistólica ≤ 100 mmHg

Choque Anafilático: trata-se de um tipo especial de choque hiperdinâmico. O choque anafilático é desencadeado pela exposição a um determinado alérgeno, que pode ser um medicamento ou uma substância presente nos alimentos (frutos do mar, leite e derivados, nozes, amêndoas etc.). Outras condições que podem precipitar uma reação anafilática incluem veneno de insetos da ordem *Hymenoptera* (abelhas e vespas), exercício (associado a alimentos ou isoladamente), imunoterapia (aplicação terapêutica de alérgenos) e látex e transfusão de plasma (< 1% dos casos). A reação anafilática se baseia no princípio da alergia – uma reação de hipersensibilidade imediata (tipo I), dependente da liberação de grandes quantidades de histamina pelos mastócitos, além de outros mediadores importantes, como PAF, leucotrienos e bradicinina.

Essa reação é mediada por IgE. Uma exposição prévia ao antígeno (sensibilização) estimula a síntese de IgE específica, que então se liga à membrana dos mastócitos, presentes no tecido conjuntivo da pele, subcutâneo, brônquios e vasos sanguíneos. A ligação entre o antígeno e o IgE dos mastócitos numa segunda exposição desencadeia a degranulação em massa dessas células.

Na anafilaxia, o indivíduo pode apresentar dor abdominal, vômitos, prurido, lesões cutâneas do tipo urticária, angioedema de face e, nos casos mais graves, edema de glote, broncoespasmo e choque. O choque anafilático é um choque hiperdinâmico, desencadeado por uma vasodilatação generalizada inapropriada. Pode ser revertido prontamente com o uso de adrenalina. A droga inicialmente é administrada pela via intramuscular, no vasto lateral da coxa (dose de 0,3 mg para adultos e 0,15 mg em crianças < 50 kg), com uma ou duas doses repetidas; em pacientes que já desenvolveram

hipotensão significativa ou naqueles que não responderam ao uso intramuscular, a adrenalina venosa deve ser iniciada, na dose de 2 a 10 µg/min (em crianças 0,1 a 1 µg/kg/min), em infusão contínua. Os anti-histamínicos utilizados são tanto os bloqueadores H1 (difenidramina) quanto os bloqueadores H2 (ranitidina); estas medicações promovem uma resolução mais rápida da urticária, sem influenciar nos níveis de pressão arterial ou em outros sintomas. Os corticosteroídeos são recomendados de forma empírica, com o objetivo de atenuar possíveis reações tardias. As drogas mais empregadas são a metilprednisolona e a prednisona. O glucagon endovenoso pode ser administrado em pacientes não responsivos à adrenalina, principalmente naqueles que utilizam rotineiramente os betabloqueadores.

Choque Neurogênico: é um tipo de choque hiperdinâmico, semelhante ao choque séptico. Pode ser desencadeado por condições como traumatismo cranioencefálico grave ou Trauma Raquimedular (TRM). Todo o fluxo simpático é interrompido de forma brusca e o paciente evolui rapidamente com uma intensa vasoplegia, acometendo os leitos arterial e venoso. A venoplegia reduz o retorno venoso e, portanto, o DC. A dilatação arteriolar é responsável pela queda da RVS.

O quadro clínico é de um paciente chocado e, curiosamente, com extremidades quentes e FC tendendo a bradicardia. Em situações de politrauma, por exemplo, uma FC reduzida e as extremidades aquecidas frente à instabilidade hemodinâmica afastam, a princípio, a perda hemorrágica como a causa da alteração pressórica. O tratamento consiste em ressuscitação volêmica para “preencher espaço” nos vasos extremamente dilatados, somada ao uso de aminas vasopressoras como a noradrenalina ou a fenilefrina (efeito somente alfa).

3- OUTROS TIPOS DE CHOQUE

Alguns tipos menos frequentes (mas não menos importantes) de choque devem ser citados. Neste grupo colocamos os “choques endócrinos”, que são complicações conhecidas e documentadas da crise tireotóxica, do coma mixedematoso, da insuficiência adrenal aguda e da apoplexia hipofisária. Vamos comentar apenas as principais características desses choques. O *choque tireotóxico* é semelhante ao choque séptico, apresentando-se desde o início com um intenso hiperdinamismo circulatório – alto DC, queda da RVS, taquicardia, taquipneia, aumento dos diâmetros ventriculares, terceira bulha, sopro sistólico funcional. Estes pacientes podem se apresentar hipertensos, mas evoluir para choque se a crise tireotóxica não for prontamente diagnosticada e tratada. Os indivíduos geralmente têm bócio, exoftalmia e sintomas prévios de tireotoxicose, sendo quase sempre portadores da doença de Basedow-Graves. O ritmo de fibrilação atrial com alta resposta ventricular é muito comum nesses casos. O tratamento deve ser

feito com propiltiouracil em altas doses, lugol, prednisona e, se a PA sistólica não estiver inferior a 90 mmHg, betabloqueadores administrados cuidadosamente. Os hormônios tireoidianos em excesso aumentam o efeito adrenérgico sobre o miocárdio. Isso por um lado aumenta o DC, mas por outro lado pode ser tóxico aos miócitos.

O *choque mixedematoso* é um choque hipodinâmico, caracterizado por um baixo débito cardíaco, bradicardia sinusal acentuada, hipotermia, bradipneia e um aumento da RVS (vasoconstricção). O *choque adrenal* (apoplexia adrenal – complicação da sepse ou da meningococemia) é muito semelhante ao choque da apoplexia hipofisária (hemorragia da hipófise, geralmente dentro de um macroadenoma) – *choque hipofisário*. A perda aguda do efeito glicocorticoide leva a um tipo de choque hipodinâmico, com características semelhantes às da hipovolemia. Hiponatremia refratária e hipoglicemia são achados frequentes. A hipercalemia e a acidose metabólica hiperclorêmica só ocorrem na insuficiência adrenal primária, por conta do hipoaldosteronismo (e não do hipocortisolismo). Devemos lembrar que a zona glomerulosa da suprarrenal só é destruída ou atrofiada na insuficiência primária da glândula, pois não existe relação desta região com hormônios hipofisários. Por esse motivo, não encontramos os distúrbios eletrolíticos e ácidos básicos descritos na apoplexia hipofisária.

A intoxicação exógena por drogas ilícitas ou medicamentos também pode levar ao choque. As substâncias mais incriminadas são: antagonistas do cálcio, betabloqueadores, sedativos, narcóticos, antidepressivos, agentes anestésicos, estimulantes do SNC etc. Em sua maioria, acarretam choques vasoplégicos e com depressão miocárdica. Além das medidas de suporte interessadas a todos os choques (ver adiante), algumas dessas drogas exigem o uso de antídotos (gluconato de cálcio para os antagonistas do cálcio; glucagon para os betabloqueadores; flumazenil para os benzodiazepínicos e naloxone para os opioides narcóticos).

4- DISFUNÇÃO ORGÂNICA NO CHOQUE

Os diversos tipos de choque podem causar variáveis graus de disfunção orgânica. Se o distúrbio hemodinâmico não for prontamente controlado e o fator etiológico não for corrigido, a tendência é que o processo evolua para a síndrome de Disfunção de Múltiplos Órgãos e Sistemas (DMOS), definida como a presença de três ou mais comprometimentos orgânicos.

Vamos agora descrever sumariamente as principais alterações apresentadas pelos diversos órgãos e sistemas no choque. Algumas delas são decorrentes da hipóxia tecidual; outras do efeito de substâncias inflamatórias ou oxidantes, incriminadas na lesão celular; por fim, outras são resultados apenas da resposta compensatória cardiovascular e respiratória ao choque por intermédio da ativação neuro-humoral.

4.1- Cérebro

Por ser um órgão nobre, o cérebro é protegido da isquemia por uma alta capacidade de autorregulação do seu fluxo sanguíneo. A isquemia cerebral só ocorre quando a PAM está abaixo de 50-55 mmHg ($PAM = PAs + 2 \times PAd / 3$) em indivíduos sem doença cerebrovascular prévia. Porém, nos idosos e indivíduos com patologia vascular cerebral prévia, a isquemia cerebral pode ocorrer com PAM mais alta. No choque séptico e sirético, mediadores inflamatórios sistêmicos podem inibir diretamente a função neuronal, determinando o que chamamos de encefalopatia séptica. Os distúrbios tóxicos, eletrolíticos e metabólicos também podem contribuir para uma disfunção cerebral em pacientes com choque.

4.2- Coração

Assim como o cérebro, o coração é um órgão nobre, sendo protegido da isquemia por seu alto poder de autorregulação do fluxo coronariano. A resposta cardíaca mais comum ao choque é decorrente da ativação neuro-humoral (sistema adrenérgico), levando à taquicardia, aumento da contratilidade, arritmogênese. Entretanto mediadores inflamatórios sistêmicos, liberados especialmente no choque séptico, podem inibir a contratilidade miocárdica – são os “fatores depressores miocárdicos da sepse”. O principal candidato é o TNF- α . Este mediador age diretamente ou através da produção excessiva de NO pelo endotélio (ver anteriormente). Em pacientes com doença coronariana prévia, o choque pode realmente levar à isquemia miocárdica, prejudicando gravemente a função ventricular.

4.3- Pulmões

A resposta mais comum do choque relativa aos pulmões é a taquipneia e hiperpneia, propiciada pela ativação direta de receptores do interstício pulmonar ou pela acidose metabólica. Na ausência de acidose metabólica prévia, a hiperpneia leva a alcalose respiratória. Substâncias liberadas na sepse podem estimular diretamente o centro respiratório provocando alcalose respiratória. Uma das disfunções orgânicas mais temidas do choque e da sepse/SIRS é a lesão pulmonar – a *Síndrome do Desconforto Respiratório Agudo* (SDRA) ou *Síndrome da Angústia Respiratória Aguda* (SARA). Caracteriza-se pelo acúmulo de neutrófilos aderidos ao endotélio alveolar, que liberam mediadores e substâncias oxidantes e proteolíticas. Uma grave lesão alveolar então se instala, marcada pela formação de uma membrana hialina revestindo o interior dos alvéolos, edema alveolar não cardiogênico (por aumento da permeabilidade capilar) e perda do surfactante por lesão dos pneumócitos tipo II. Sem o surfactante, diversos alvéolos entram em colapso, como se fossem múltiplas atelectasias. O resultado final é um grave distúrbio de troca gasosa, levando à hipoxemia refratária e necessidade de ventilação mecânica com altos níveis de PEEP (Pressão Positiva no Final da Expiração).

4.4- Rins

Os rins são órgãos de “prioridade intermediária” na homeostase cardiovascular. Costumam ser mais poupados que as vísceras, a musculatura esquelética e a pele/subcutâneo, mas são lesados muito antes do cérebro e do coração. A autorregulação do fluxo renal não é tão eficaz quanto a cerebral e cardíaca. A taxa de filtração glomerular começa a se reduzir quando a PAM está inferior a 70 mmHg. Inicialmente, o paciente desenvolve uma insuficiência pré-renal, que pode levar à oligúria e azotemia, prontamente responsiva à reposição de fluidos. Porém, uma isquemia renal prolongada, especialmente na sepse e no trauma, pode levar à lesão renal – sob a forma de Necrose Tubular Aguda (NTA). A NTA isquêmica também se manifesta com oligúria e azotemia, mas difere da pré-renal por não responder à reposição volêmica. A diferenciação laboratorial entre azotemia pré-renal e NTA foi amplamente revista no módulo de “Nefrologia”. Nos casos mais graves, o paciente evolui com uremia, necessitando de diálise. Se houver melhora do choque ou da sepse, a tendência é para a recuperação da função renal, com poliúria, após 7-21 dias. Raramente, a necrose estende-se para o córtex renal (necrose cortical aguda), tornando a disfunção renal irreversível.

4.5- Trato Gastrointestinal

As vísceras abdominais estão entre os órgãos mais acometidos no choque pela hipoperfusão, já que são um dos primeiros a sofrerem vasoconstrição por ação adrenérgica. Este fenômeno leva a diversas consequências como gastrite isquêmica, lesão aguda da mucosa gástrica (causa importante de hemorragia digestiva em pacientes críticos), colecistite acalculosa, pancreatite, íleo metabólico, isquemia mesentérica aguda não oclusiva e colite isquêmica (levando à hematoquezia). Uma consequência grave da agressão a mucosa intestinal é a translocação de toxinas provenientes das bactérias da microbiota ileocolônica. A endotoxina é uma das principais, sendo incriminada no desenvolvimento da DMOS.

4.6- Fígado

A hepatite isquêmica é uma entidade bem documentada, manifestando-se pelo aumento das aminotransferases, fosfatase alcalina e bilirrubinas, bem como pela disfunção hepática. A função sintética do fígado pode ser comprometida, levando à hipoalbuminemia e ao alargamento do tempo de protrombina, pela deficiência de fatores da coagulação. Em alguns casos, especialmente no choque séptico, as aminotransferases podem subir a níveis semelhantes aos da hepatite viral. Esses casos cursam com também acentuada hiperbilirrubinemia, com predomínio de bilirrubina direta. O histopatológico mostra uma extensa lesão centrolobular. Se o paciente se recuperar do choque, a tendência é a melhora do hepatograma após 5-10 dias. Entretanto, na maioria dos casos de choque ou sepse, o comprometimento hepático é leve, caracterizando-se apenas por uma discreta elevação de aminotransferases, bilirrubinas e fosfatase alcalina, de caráter transitório.

4.7- Sistema Hematológico

Um estímulo à medula óssea a produzir e liberar leucócitos é comum, especialmente na sepse e no trauma, explicando a leucocitose e o desvio para esquerda. Nas fases avançadas do processo, o paciente pode evoluir com insuficiência medular, levando a uma espécie de “esgotamento hematológico” – expressando-se como pancitopenia. A síndrome da Coagulação Intravascular Disseminada (CIVD) é comum na sepse e nas complicações obstétricas. A ativação da hemostasia (primária e secundária) leva a formação de trombos na microcirculação, o que agrava a perfusão tecidual. Uma vez consumidos plaquetas e fatores de coagulação, principalmente o fibrinogênio, sobrevêm manifestações de sangramento (sítios de punção, petéquias, equimoses, sangramentos em cavidades etc.). No choque hemorrágico, a politransusão pode causar plaquetopenia e coagulopatia dilucionais.

IV - ABORDAGEM TERAPÊUTICA

1- MEDIDAS GERAIS

Os pacientes com o diagnóstico clínico de choque devem ser prontamente atendidos. Antes de mais nada, devem ser instalados o monitor cardíaco, o oxímetro de pulso e o paciente deve ser colocado no oxigênio em máscara de Hudson. Em seguida, punciona-se um acesso venoso periférico com um jelco nº 16 ou nº 18. Nos pacientes vítimas de trauma ou choque hemorrágico, é de praxe a instalação de dois acessos venosos periféricos para aumentar a capacidade de reposição de fluidos. Não se esqueçam da tríade inicial para todo paciente grave: OXIGÊNIO – VEIA – MONITOR.

O sangue do paciente deve ser prontamente coletado para tipagem, bioquímica, hemograma, gasometria arterial, enzimas cardíacas, lactato e PCR. Em certos casos suspeitos, os hormônios tireoidianos e o cortisol devem ser dosados. Nos casos em que há sinais de insuficiência ventilatória (esforço ventilatório intenso, respiração agônica, redução do nível de consciência) o indivíduo deve ser prontamente intubado e colocado em *ventilação mecânica*. Devemos tomar cuidado com o uso dos sedativos, uma vez que estas drogas podem piorar a instabilidade hemodinâmica. A pressão positiva do ventilador também é um fator potencialmente deletério para a hemodinâmica do paciente, pois reduz o retorno venoso. A reposição volêmica pode corrigir esse problema. A princípio, os pacientes com instabilidade hemodinâmica não devem ser submetidos a uma PEEP alta (> 10 cm H₂O). A saturação de O₂ deve ser mantida acima de 92%.

A não ser que o paciente esteja congesto (ortopneia, terceira bulha, estertores pulmonares) ou sabidamente hipervolêmico, o primeiro passo no tratamento do choque é a reposição de fluidos. Além de ser a principal medida no choque hipovolêmico, é parte fundamental do tratamento do choque séptico e pode ajudar em

alguns casos de choque cardiogênico, quando existe um componente de hipovolemia (pelo uso prévio de diuréticos etc.). Neste momento, um cateter de Foley uretral deve ser instalado, para a monitorização do débito urinário. A melhora da diurese é um excelente parâmetro de sucesso terapêutico.

2- AMINAS INOTRÓPICAS E VASOPRESSORAS

As aminas vasopressoras mais utilizadas na prática do choque em nosso meio são a dopamina, a noradrenalina e, menos frequentemente, a adrenalina. Uma amina vasopressora está indicada em todos os casos de choque refratário à reposição volêmica ou outras medidas iniciais, quando a PA sistólica estiver abaixo de 80 mmHg ou a PAM invasiva abaixo de 65-70 mmHg. Estas drogas agem através da VASOCONSTRICÇÃO, aumentando a RVS e, portanto, a PAM. Com isso, melhoram a perfusão dos órgãos nobres, como o cérebro e o coração e, eventualmente os rins. Para isso, têm que promover vasoconstrição do leito arteriolar dos órgãos não nobres, como as vísceras, a musculatura esquelética, a pele e o subcutâneo. No choque séptico, as aminas vasopressoras têm indicação precisa, pois agem no principal distúrbio hemodinâmico deste choque – a vasodilatação inapropriada, corrigindo (pelo menos em parte) a queda da RVS.

As aminas inotrópicas sem efeito vasopressor são representadas pela dobutamina (ver adiante). As aminas dopamina, noradrenalina e adrenalina são ao mesmo tempo inotrópicas e vasopressoras.

2.1- Dopamina

Em doses entre 3 a 5 µg/kg/min, a dopamina tem apenas efeito dopaminérgico, isto é, são agonistas dos receptores dopaminérgicos do tipo DA₂, presentes na vasculatura renal, esplâncnica, coronariana e cerebral. O efeito principal é a vasodilatação renal e esplâncnica. O estímulo aos receptores DA₁ possui um efeito natriurético independente da vasodilatação renal. Contudo, a maioria dos estudos não demonstra benefício da dopamina em baixas doses (“doses renais”) em termos de prognóstico do choque e da insuficiência renal aguda.

Em doses mais altas, entre 5 a 10 µg/kg/min, a dopamina tem efeito cronotrópico (aumenta a frequência cardíaca) e inotrópico (aumenta a contratilidade ventricular), por agir sobre os receptores beta-1 adrenérgicos do nódulo sinusal e do miocárdio, respectivamente. Na realidade, a dopamina é mais cronotrópica do que inotrópica, além de ser bastante arritmogênica. As verdadeiras doses vasoconstritoras são ainda mais altas, a partir de 10 µg/kg/min. Nessas doses, os receptores alfa vasculares são os mais estimulados, promovendo vasoconstrição arteriolar (aumentando a RVS) e venoconstrição (aumentando o retorno venoso e as pressões de enchimento cardíacas).

2.2- Noradrenalina

Trata-se de uma catecolamina com um potente efeito alfa vascular, isto é, uma importante ação

vasoconstritora e venoconstritora. Apresenta um efeito menos pronunciado sobre os receptores beta do coração. É a amina de escolha na manutenção da pressão arterial e perfusão tecidual no choque séptico, já que o principal objetivo neste caso é a vasoconstrição, para corrigir a queda da RVS. Apesar de ter potente efeito vasoconstritor, não promove queda do DC. Além disso, não leva a aumento da frequência cardíaca. A dose situa-se entre 0,1 até 1,0 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Todavia, em pacientes com choque hipovolêmico, esta amina não deve ser usada, pois apresentou maior incidência de isquemia renal.

2.3- Adrenalina

É a catecolamina com efeito inotrópico e vasopressor mais potente. É utilizada nos casos de choque cardiogênico ou séptico refratário a outras aminas. Alguns pacientes em fase avançada de choque só melhoram a PAM com a infusão de adrenalina – são os que têm um péssimo prognóstico. A adrenalina (ou epinefrina) age com grande potência sobre os receptores alfa, beta-1 e beta-2 adrenérgicos. A dose situa-se entre 0,1 a 1 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Em doses baixas (1-8 $\mu\text{g}/\text{min}$) o seu efeito já é bastante expressivo. O principal problema da adrenalina é o seu alto poder arritmogênico.

2.4- Dobutamina

É uma amina de grande potência inotrópica e um leve efeito vasodilatador arteriolar. Age sobre os receptores beta-1 do miocárdio, tendo um efeito inotrópico mais proeminente que o cronotrópico. O aumento do inotropismo pela estimulação beta-1 advém do aumento dos níveis citoplasmáticos de AMPc que, em última análise, fosforilam os canais L de cálcio, facilitando a entrada celular deste íon na sístole ventricular.

Ao contrário da dopamina, a dobutamina reduz as pressões de enchimento ventricular, pois, além de melhorar a contratilidade do miocárdio, ela reduz a pós-carga (dilatando arteríolas por ação dos receptores beta-2 periféricos) e otimiza a pré-carga (aumentando o retorno venoso através da venoconstrição mediada por receptores alfa).

Além disso, tem a característica especial e particular de aumentar a perfusão coronariana, acompanhando o aumento da demanda miocárdica de O_2 . Enquanto isso, a dopamina aumenta a demanda miocárdica de O_2 , sem alterar a perfusão coronariana. É menos arritmogênica que a dopamina e a adrenalina. A sua principal indicação é no choque cardiogênico (de VE ou VD), uma vez que a PAM encontra-se acima de 70 mmHg (ou a PA sistólica acima de 80 mmHg). Não pode ser feita isoladamente no choque com PA abaixo desses valores, devido ao seu leve efeito dilatador arteriolar. A dose varia de 3 até 20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$. Alguns autores preconizam o uso da dobutamina no choque séptico em situações especiais (sempre associada à noradrenalina), para manter um índice cardíaco (DC/superfície corpórea) elevado ($> 4,0 \text{ l}/\text{min}/\text{m}^2$), de forma a otimizar a DO_2 .

2.5- Vasopressina

A vasopressina (ADH) é hormônio liberado na resposta ao trauma e em situações de estresse. Esta medicação é capaz de restaurar o tônus vascular em estados vasoplégicos, como no choque séptico. Embora um trabalho recente (*Vasopressin and Septic Shock Trial – VASST*) tenha demonstrado um efeito benéfico da droga, semelhante ao da noradrenalina, em casos de choque séptico, a vasopressina, neste contexto, continua sendo encarada como amina vasopressora de segunda linha. A dose inicial é de 0,01 a 0,03 U/min. Doses acima de 0,04 U/min podem causar vasoconstrição coronária e redução da excreção de água livre e consequente hiponatremia.

2.6- Drogas de Uso Menos Frequente

Os inibidores da fosfodiesterase, como a amrinone e a milrinone, têm sido utilizados com menor frequência atualmente. A *dopexamina* é um análogo da dopamina com efeitos dopaminérgicos e alfa-2-adrenérgicos. Alguns estudos demonstraram aumento do índice cardíaco e da perfusão esplâncnica em doentes chocados.

3- CHOQUE HEMORRÁGICO

A maioria dos pacientes com perdas hemorrágicas avaliados por um cirurgião apresenta uma das duas condições: politrauma ou hemorragia digestiva.

Na abordagem inicial desses casos, o controle da via aérea é fundamental. Evidências de abaixamento do nível de consciência e/ou suspeita de aspiração geralmente indicam acesso definitivo a via aérea.

No choque hemorrágico é importante que se defina o grau de perda, principalmente nos casos de hemorragia aguda, uma vez que este parâmetro servirá para determinar a gravidade das manifestações e auxiliar na reposição volêmica inicial. Assim, as hemorragias podem ser classificadas em quatro graus, conforme o quadro clínico apresentado pelo paciente (**Tabela 9**).

As hemorragias *Classe I* se acompanham de pouca repercussão clínica, uma vez que os pacientes apresentam perda de menos de 15% da volemia e assim, não necessitam de reposição volêmica. Nesta situação, os mecanismos compensatórios orgânicos conseguem restabelecer a normovolemia em, no máximo, 24 horas.

As perdas classificadas como *Classe II* correspondem às hemorragias que comprometem entre 15 e 30% do volume circulante (750 a 1.500 ml). No exame físico já identificamos taquicardia, taquipneia e diminuição da pressão de pulso (diferença entre pressão arterial sistólica e diastólica). A pressão de pulso é mais fiel na avaliação dos indivíduos com sangramento ativo, pois inicialmente ocorre elevação da pressão diastólica devido ao excesso de catecolaminas circulantes, o que promove

Tab. 9: Perda estimada de fluidos e sangue com base na condição inicial do paciente*.

	Classe I	Classe II	Classe III	Classe IV
Perda Sanguínea (ml)	Até 750	750-1.500	1.500-2.000	> 2.000
Perda Sanguínea (% Volume Sanguíneo)	Até 15%	15-30%	30-40%	> 40%
Pulso (bpm)	< 100	100-120	120-140	> 140
Pressão Arterial (PA) Sistólica	Normal	Normal	Diminuída	Diminuída
Pressão de Pulso (PA sistólica – PA diastólica)	Normal ou Aumentada	Diminuída	Diminuída	Diminuída
Frequência Respiratória	14-20	20-30	30-40	> 35
Diurese (ml/h)	> 30	20-30	5-15	Desprezível
Estado Mental	Levemente ansioso	Moderadamente ansioso	Ansioso, confuso	Confuso, letárgico
Reposição Volêmica (regra 3 para 1)	Cristaloide	Cristaloide	Cristaloide e sangue	Cristaloide e sangue

(*) Para um homem de 70 kg.

vasoconstrição e aumento da pressão diastólica (elevação do tônus adrenérgico com aumento da RVS). A diurese ainda está preservada, na faixa de 20 a 30 ml/h. Dificuldades que encontramos para seguir a risca esta tabela proposta pelo ATLS incluem variações da frequência cardíaca impostas pela dor e ansiedade, por exemplo, e a dificuldade em estabelecermos a PA normal prévia do paciente.

As perdas de volumes significativas, (aproximadamente 2.000 ml no adulto), são classificadas como *Classe III*. Os pacientes apresentam sinais e sintomas clássicos de choque hipovolêmico – taquicardia e taquipneia acentuadas, oligúria e alterações do nível de consciência. De acordo com o ATLS, em casos não complicados, este é o menor volume de perda sanguínea que provoca sistematicamente queda da pressão sistólica. O tratamento desses pacientes envolve não só a reposição de cristaloide, mas também de sangue.

Os pacientes *Classe IV* apresentam sangramentos geralmente acima de 2.000 ml (comprometendo mais de 40% do volume sanguíneo). O quadro clínico é de choque hemorrágico franco: obnubilação ou coma, diminuição significativa da pressão sistólica e pressão diastólica não mensurável, e anúria. Essa situação exige início de reposição volêmica vigorosa, com soluções salinas e hemoderivados, além de intervenção cirúrgica imediata. Perdas superiores a 50% determinam ausência de pulso e a pressão arterial não consegue ser aferida. Esses indivíduos se encontram inconscientes.

Veias periféricas de ambos os membros superiores devem ser puncionadas e, no adulto, uma infusão imediata de um a dois litros de solução salina isotônica é mandatória. Na criança, este valor inicial é de 20 ml/kg. O uso de noradrenalina não é recomendado, uma vez que pode agravar ainda mais a hipoperfusão tecidual.

As soluções cristaloides, em particular a salina isotônica, são tão eficazes quanto os coloides em expandir o volume plasmático, embora 1,5 a 3 vezes mais de salina devam ser administrados

devido a sua distribuição extravascular. Contudo, este fenômeno não representa uma desvantagem em relação aos coloides, uma vez que a perda de volume também se acompanha de *deficit* de líquido intersticial. Além disso, o amido hiperoncótico, um colóide, tem sido associado à maior mortalidade, maior taxa de injúria renal aguda e maior necessidade de terapia de substituição renal em doentes hipovolêmicos graves.

A reposição de fluidos deve continuar enquanto a PA sistólica estiver baixa – sendo que em vítimas de trauma que não obtiveram controle da hemorragia, uma PA sistólica no limite inferior da normalidade ou uma “discreta” hipotensão é permitida (*ressuscitação balanceada* – volume 1). Sinais clínicos como a pressão arterial, o nível de consciência, o débito urinário e a perfusão periférica são suficientes para nos guiar na ressuscitação. Edema periférico é frequente e se deve a hipoalbuminemia dilucional... A medida da Pressão Venosa Central (PVC) encontra-se indicada no doente que não respondeu de forma imediata à infusão de fluidos; a monitorização hemodinâmica invasiva deve ser empreendida na presença de doença cardiopulmonar.

O desenvolvimento de acidose láctica requer, de acordo com alguns trabalhos, a administração de bicarbonato quando o pH arterial esteja menor do que 7.1. Para este fim, utilizam-se soluções tampões fisiológicas (*physiologically buffered fluids*) contendo salina a 0,45% e 75 mmol de bicarbonato de sódio.

A ideia de que os níveis de hemoglobina e hematócrito nos momentos iniciais do sangramento não nos permitem estimar a perda sanguínea não é um conceito totalmente correto, pois vai depender se já foi iniciada ou não a administração de fluidos. Sabemos que em vítimas ressuscitadas volemicamente, tanto a hemoglobina quanto o hematócrito têm seus valores reduzidos de forma rápida...

As principais indicações de transfusão incluem: (1) queda da pressão arterial; e (2) sinais clínicos e hemodinâmicos compatíveis com baixa oferta de oxigênio aos tecidos, tais como, extremidades

frias e úmidas, rebaixamento do nível de consciência, anúria, acidose láctica, taxa de extração de oxigênio $> 0,3$ e oferta de oxigênio (DO_2) < 10 a 12 ml/kg/min.

A transfusão geralmente é realizada com concentrado de hemácias, com cada unidade contendo um volume de 300 ml, sendo 200 ml de hemácias; sangue total é raramente utilizado, sendo recomendado somente em casos de transfusão maciça, para que se evite uma coagulopatia dilucional (administração excessiva de concentrados de hemácias provoca diluição de plaquetas e fatores de coagulação).

O sangue administrado teoricamente deveria ser submetido a todas as provas cruzadas. Todavia, este procedimento inicialmente é inviável devido a sua duração. Desta forma, sangue tipo específico (compatível pelos sistemas ABO e Rh) é recomendado (a tipagem leva em torno de 10 minutos para ser feita). Quando sangue tipo específico não se encontra disponível, devemos prescrever concentrado de hemácias tipo O e, em mulheres em idade fértil, tipo O e Rh negativo.

Em pacientes não submetidos à monitorização hemodinâmica invasiva, a resposta a reposição é mais bem avaliada pela diurese, com um volume adequado estando em $0,5$ ml/kg/h em adultos e em 1 ml/kg/h em crianças.

Em vítimas de trauma que receberam grande quantidade de volume em sua ressuscitação, podemos esperar duas complicações: a hipotermia e a coagulopatia. Esta última se deve tanto a trombocitopenia dilucional, quanto a diluição de fatores de coagulação. Sendo assim, é necessário que o cirurgião exerça a estratégia da *cirurgia de controle de danos*, que descrevemos no *volume 1*.

Outra consequência da administração excessiva de volume é o surgimento, em alguns casos, da síndrome de compartimento do abdome, assunto que também abordamos no *volume 1*.

4- TRATAMENTO DO CHOQUE CARDIOGÊNICO – PARTICULARIDADES

A causa mais comum de choque cardiogênico é a síndrome coronariana aguda, mais precisamente o IAM extenso. São pacientes que aparecem no pronto-socorro com um quadro de dor torácica súbita, sudorese, vômitos, um ECG mostrando supradesnívelamento de ST em várias derivações, e que evoluem em 6 a 24 horas para estado de choque refratário à reposição volêmica. A letalidade desses pacientes oscila em torno de 40 a 70%, mesmo com a máxima terapia de suporte medicamentoso.

Pacientes em choque cardiogênico necessitam de monitorização hemodinâmica invasiva (cateter de Swan-Ganz), uma conduta fundamental que nos auxilia na infusão adequada de volume e no uso de inotrópicos positivos e vasopressores. Após uma infusão cuidadosa de

líquidos para aumentarmos as pressões de enchimento ventricular, objetivando uma PCP > 20 mmHg, devemos iniciar vasopressores e inotrópicos. A PCP com seus níveis além dos valores de referência faz com que o ventrículo esquerdo trabalhe teoricamente com a melhor pré-carga e pós-carga.

Uma perfusão tecidual adequada exige uma PA sistólica de pelo menos 90 mmHg. Como vimos antes, agentes vasopressores podem e devem ser utilizados para esse fim. A noradrenalina é iniciada na dose de 2 a 4 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$, com aumentos progressivos. Além de vasoconstritores, drogas inotrópicas são prescritas, com a dobutamina sendo a mais comum, com doses que variam de 2 a 10 $\mu\text{g}/\text{min}$.

Duas medidas podem ajudar a salvar o paciente em choque cardiogênico por comprometimento isquêmico importante do miocárdio ventricular esquerdo:

- (1) Balão Intra-Aórtico de Contrapulsção (BIAC);
- (2) Angioplastia primária.

O BIAC é um dispositivo de assistência circulatória de curta permanência que contém um longo balão na extremidade de um cateter, introduzido pela artéria femoral. O balão deve ficar posicionado no nível da aorta descendente torácica, um pouco abaixo da origem da subclávia esquerda (**FIGURA 5**). O seu lúmen está conectado em um sistema de gás hélio que é capaz de insuflá-lo com 30-60 ml. O balão deve ser rapidamente insuflado na diástole ventricular e desinsuflado na sístole ventricular. O aparelho ligado ao balão é programado para manter esta importante sincronia. Ao ser insuflado na diástole, o balão aumenta a PA diastólica, tornando-se ainda maior que a PA sistólica (**FIGURA 5**). Com isso, ele aumenta a perfusão coronariana e cerebral. Ao ser rapidamente desinsuflado na sístole, por um fenômeno de vácuo, reduz a pós-carga ventricular, facilitando a ejeção e, portanto, aumentando o débito sistólico.

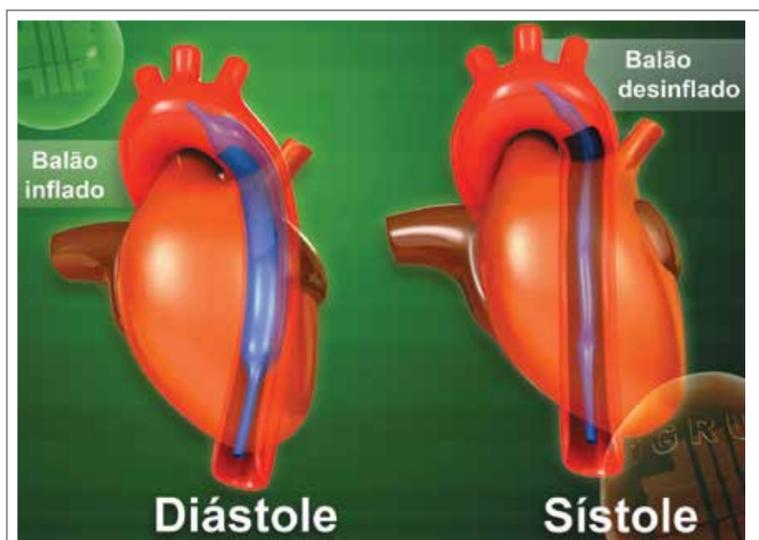


Fig. 5: Reparem que o balão intra-aórtico de contrapulsção insufla na diástole (melhorando a perfusão coronária) e “encolhe” na sístole, reduzindo a pós-carga a ejeção ventricular.

Em resumo, o uso do BIAC é a única maneira de se aumentar o DC e a pressão arterial diastólica, sem vasodilatar o paciente. Apesar de flagrantes benefícios com o uso do BIAC, um estudo científico recente (IABP-SHOCK II)

randomizou 600 pacientes em choque cardiogênico na fase aguda do IAM nos quais uma estratégia de revascularização era planejada. Nessas condições, o balão apesar de seguro, não reduziu a mortalidade em 30 dias ou em 12 meses... O BIAC é contraindicado na insuficiência aórtica (por aumentar a regurgitação diastólica pela valva aórtica) e em pacientes com doença arterial grave dos membros inferiores.

ECMO (*Extracorporeal Membrane Oxygenation*) consiste em um circuito de circulação extracorpórea capaz de oxigenar o sangue e retirar gás carbônico por meio de um oxigenador. Esse dispositivo é recomendado em pacientes em choque cardiogênico que não respondem ao tratamento inicial convencional, sendo utilizado somente em centros com experiência na técnica. Dispositivos cirúrgicos implantáveis podem ser empregados em pacientes selecionados, como ponte para o transplante.

A melhor maneira de salvar um paciente com IAM em choque cardiogênico é a obtenção da reperfusão miocárdica através da angioplastia primária. Está indicada até um delta-tempo de dor de 24 horas. O paciente deve ser levado à sala de hemodinâmica após a colocação de um BIA. É então submetido à coronariografia que geralmente irá revelar uma oclusão coronariana – a responsável pelo IAM. Em seguida, o hemodinamicista abre a oclusão pelo uso do balão de angioplastia e coloca um *stent*. O paciente deve ser mantido com heparinização plena, AAS e inibidores da glicoproteína IIb/IIIa. Os estudos mostraram que a angioplastia primária reduziu a letalidade desses pacientes de 80% para 40-50%. Os trombolíticos são pouco eficazes no IAM com choque cardiogênico. A maioria dos trabalhos não mostra benefício do uso dessas drogas em relação à letalidade desses pacientes. Mesmo assim, se você estiver em um local que tenha trombolítico (mas não tenha Serviço de Hemodinâmica disponível para angioplastia primária) e chegar um paciente com IAM e choque cardiogênico, com delta-tempo de dor menor de 12 horas, o trombolítico deve ser feito.

Outras causas de choque cardiogênico importantes são: pós-operatório de cirurgia cardíaca (devido à cardioplegia), miocardite aguda, endocardite infecciosa com lesão valvar grave, cardiomiopatia grave descompensada. O BIA é útil na maioria desses casos, menos na insuficiência aórtica relacionada à endocardite ou nos cardiomiopatas crônicos em fase terminal, não candidatos a transplante cardíaco.

5- TRATAMENTO DA ACIDOSE LÁCTICA

Sabemos que os níveis de lactato são considerados um marcador de gravidade e mortalidade no choque, com sua redução associada a uma melhora clínica durante o tratamento.

A acidose láctica do choque é decorrente da anaerobiose celular precipitada pelo desequilíbrio entre a oferta de substrato metabólico

(glicose, ácido graxo) e o suprimento de O_2 . Nas células que não recebem oxigênio, o produto do metabolismo desses substratos é o ácido láctico. Esta substância é responsável pela acidose intracelular e extracelular (já que se difunde para o plasma).

A primeira ação de muitos médicos quando se deparam com uma acidose metabólica é administrar ao doente bicarbonato de sódio. No caso da acidose láctica (a causa mais comum de acidose metabólica), isso é um grande erro!

Os desavisados que defendem a reposição de bicarbonato alegam que a correção da acidemia melhora a contratilidade miocárdica e reduz a vasoplegia. Os estudos recentes provaram que isso não ocorre na maioria das vezes, já que apenas uma acidemia tão grave quanto um $pH < 6,80$ é que tem um efeito inotrópico negativo e vasoplégico significantes. Além disso, o bicarbonato administrado no choque acaba sendo convertido em CO_2 , ao consumir o excesso de H^+ . O CO_2 se difunde facilmente para o interior das células, piorando a acidose intracelular – essa é a acidose celular paradoxal do bicarbonato de sódio. Entretanto ainda é aceito a conduta de se utilizar bicarbonato de sódio ($NaHCO_3$) venoso em pacientes com acidose láctica e pH plasmático inferior a 7,00-7,10.

Atualmente, uma droga conhecida como trometamina (Tris-Hidroximetil-Amino-Metano – THAM) tem sido estudada como alternativa ao bicarbonato na terapia da acidose láctica. Contudo, a eficácia clínica do THAM ainda não foi demonstrada de forma consistente.

6- TRATAMENTO DA SEPSE E CHOQUE SÉPTICO

Os pacientes com sepse e choque séptico se encontram hipovolêmicos e extremamente vasodilatados. Como vimos antes, esta é uma hipovolemia relativa, ou seja, a vasodilatação é tamanha que o conteúdo do intravascular passa a ser insuficiente para perfundir tecidos. Nas fases iniciais, antes da reposição de fluidos, muitos pacientes apresentam dados hemodinâmicos semelhantes aos encontrados nos choques hipodinâmicos. No entanto, após a infusão de líquidos, sobrevém a fase hiperdinâmica da doença.

Nos últimos anos, uma diretriz conhecida como *Surviving Sepsis Campaign* (SSC) foi elaborada em uma tentativa de padronizar o atendimento e aumentar a sobrevida de doentes em sepse e choque séptico. Inicialmente, Rivers e cols confeccionaram um protocolo denominado *Early Goal Directed Therapy* (EGDT), em que se valorizava a infusão de grande quantidade de líquidos nas primeiras seis horas; na época, este protocolo demonstrou os benefícios de tal conduta.

6.1- Ressuscitação Volêmica Inicial e Uso de Aminas

A última revisão do SSC, de 2016, preconiza uma abordagem inicial com a administração de cristalóide em um volume 30 ml/kg nas

primeiras três horas; a prova inicial de volume deve ser repetida enquanto observamos melhora hemodinâmica. A albumina pode ser acrescentada ao cristalóide em doentes que necessitam de grandes quantidades de volume (recomendação fraca).

Caso a PAM continue inferior a 65 mmHg, se encontra indicado o início de aminas vasopressoras (diagnóstico de choque séptico). A noradrenalina é a droga de escolha, na dose inicial de 0,01 µg/kg/min. Caso exista necessidade de outro vasopressor, a adrenalina ou a vasopressina podem ser recomendadas.

A dobutamina deve ser iniciada em casos de disfunção miocárdica (pressões de enchimento cardíaco elevadas ou baixo débito cardíaco) ou em situações de hipoperfusão mantida mesmo com a reposição volêmica e PAM adequadas. Nesse último caso podemos citar como exemplo um paciente em choque séptico que apresenta uma PAM dentro dos parâmetros da normalidade acompanhada de uma SvcO₂ persistentemente reduzida, mesmo após administração de volume adequada e uso de aminas vasopressoras...

A instalação de cateter que afere a PAM se encontra indicada em doentes que necessitam de noradrenalina.

O SSC recomenda o uso de parâmetros dinâmicos para acompanharmos a resposta à ressuscitação volêmica, com destaque para a normalização do lactato.

6.2- Diagnóstico do Agente Infecioso, Antibioticoterapia e Abordagem da Fonte de Infecção

Devemos obter culturas adequadas antes de iniciarmos os antimicrobianos, se essas culturas não causarem um atraso significativo (> 45 minutos) ao início da administração dessas drogas. Para otimizarmos a identificação dos micro-organismos causadores, o ideal é a obtenção de pelo menos dois conjuntos de hemoculturas (em frascos para aeróbios e anaeróbios). Uma coleta deve ser por via percutânea e outras através de cada dispositivo de acesso vascular. Com base na nossa suspeita clínica, culturas de outros líquidos corporais (urina, secreções respiratórias etc.) também podem ser realizadas. Os antibióticos devem ser administrados dentro de 60 minutos do reconhecimento do choque séptico.

Caso ocorra crescimento do mesmo agente em duas amostras de hemoculturas, é muito provável que este seja o causador da sepse. Se houver crescimento primeiro na hemocultura de sangue colhido de acesso central, provavelmente estamos lidando com infecção de cateter. O uso do Gram é útil principalmente em infecções do trato respiratório. Exames de imagem podem e devem ser feitos para diagnosticar a fonte infecciosa.

Após rastreamento microbiológico, é mandatória a prescrição antibiótica empírica. As drogas antimicrobianas trazem realmente um grande benefício quando iniciadas dentro da primeira hora de instalação, seja da sepse ou do choque séptico, levando a uma diminuição da mortalidade.

A escolha do antibiótico pode ser complexa e geralmente leva em consideração a história do paciente, uso de antibióticos recentes, comorbidades, tipo de infecção (se nosocomial ou comunitária) e padrões de resistência local. No geral, a seleção dos antimicrobianos deve ser suficientemente ampla para cobrir todos os prováveis patógenos, podendo incluir fungos e vírus.

Na presença de focos de infecção passíveis de intervenção, a antibioticoterapia deverá ser acompanhada de abordagem cirúrgica ou de procedimentos que envolvam radiologia intervencionista. O momento de intervir deve ser o mais breve, dentro das primeiras 6-12 horas. O ideal é que se realize um procedimento o menos invasivo possível como, por exemplo, abordagem de abscessos intra-abdominais por punção percutânea guiada por tomografia computadorizada.

6.3- Uso de Imunomoduladores

Estudos observaram que em doentes críticos, sobretudo os que desenvolvem choque séptico, a atividade glicocorticoide é insuficiente para o grau de intensidade da infecção e da resposta sistêmica apresentada. Este fenômeno, conhecido como *Critical Illness-Related Corticosteroid Insufficiency* (CIRCI), é ocasionado com maior frequência por disfunção do eixo hipotálamo hipófise combinado a resistência periférica à ação do cortisol. Contudo, dano estrutural a glândula suprarrenal também tem sido descrito como causa de CIRCI.

Apesar da “defesa” da prescrição do hormônio no parágrafo anterior, a última revisão do EDGT recomenda que se evite o uso de glicocorticoide caso a hemodinâmica do paciente estabilize com a infusão de volume e o uso de vasopressores no choque séptico. Contudo, se o paciente permanecer instável após estas medidas (PA sistólica < 90 mmHg por mais de uma hora), recomenda-se um breve curso de hidrocortisona (200-300 mg ao dia, intravenosa) por sete dias ou até o suporte vasopressor não ser mais necessário.

Embora a hidrocortisona, nesses casos, acelere a recuperação clínica, a droga não demonstrou aumentar a sobrevida em longo prazo.

6.4- Suporte Geral

Pacientes com sepse e choque séptico, como qualquer outro doente crítico, devem ter seus níveis glicêmicos controlados, uma vez que hiperglicemia grave está associada a prognóstico adverso. Todavia, um controle glicêmico rigoroso (glicemia < 110 mg/dl), como era preconizado há algum tempo atrás, não é mais

recomendado, uma vez que se associa a um maior número de episódios de hipoglicemia, o que é mais prejudicial do que eventuais escapes hiperglicêmicos. Recomenda-se que nos pacientes em sepse, os níveis de glicemia fiquem na faixa de 140 mg/dl a 180 mg/dl.

A insulina endovenosa contínua deve ser iniciada caso seja observado dois níveis consecutivos de glicemia > 180 mg/dl. Pacientes em uso de insulina contínua devem ter suas glicemias monitoradas de hora em hora; nesses casos torna-se necessário aporte calórico sob forma de glicose para evitarmos episódios de hipoglicemia.

Uso de métodos dialíticos, como hemodiálise intermitente ou hemofiltração venovenosa contínua, são necessários para suporte renal ou em casos de sobrecarga de volume.

O início precoce de suporte nutricional enteral, a administração de profilaxia para trombose venosa profunda e o uso de medicações para a prevenção de úlceras de estresse são medidas de suporte essenciais.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. *The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3)*. JAMA. 2016; 315(8): 801-810. doi: 10.1001/jama.2016.0287.
 2. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*, 20th edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.
 3. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery 10th edition*, McGraw-Hill Professional, 2015.
 4. LONGO, DL; KASPER DL; JAMESON LJ; FAUCI AS; HAUSER SL; LOSCALZO J. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 19th edition. McGraw-Hill Companies Inc, 2015.
 5. <http://www.survivingsepsis.org/Guidelines>
 6. *ADVANCED TRAUMA LIFE SUPPORT – ATLS – AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS – Student Manual*, ninth edition.
 7. AZEVEDO LCP; TANIGUCHI LU; LADEIRA JP. *Medicina Intensiva – Abordagem Prática*, 2^a ed, Manole, 2015.
 8. COITSS Study Investigators, Annane D, Cariou A, et al. *Corticosteroid treatment and intensive insulin therapy for septic shock in adults: a randomized controlled trial*. JAMA 2010; 303:341.
 9. De Backer D, Biston P, Devriendt J, et al. *Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock*. N Engl J Med 2010; 362:779-89.
 10. Sakr Y, Reinhart K, Vincent JL, et al. *Does dopamine administration in shock influence outcome? Results of the Sepsis Occurrence in Acutely Ill Patients (SOAP) Study*. Crit Care Med 2006; 34:589-97.
 11. Patel GP, Grahe JS, Sperry M, et al. *Efficacy and safety of dopamine versus norepinephrine in the management of septic shock*. Shock 2009 October 21 (Epub ahead of print).
 12. Albanese J, Leone M, Garnier F, Bourgoin A, Antonini F, Martin C. *Renal effects of norepinephrine in septic and nonseptic patients*. Chest 2004; 126:534-9.
 13. Russell JA, Walley KR, Singer J, et al. *Vasopressin versus norepinephrine infusion in patients with septic shock*. N Engl J Med 2008; 358:877-87.
-



Cap. 5

SUPORE NUTRICIONAL

SUPORTE NUTRICIONAL

Alterações do estado nutricional são frequentemente encontradas em pacientes cirúrgicos e podem ser tanto consequência da doença que motivou a cirurgia (lesões multissistêmicas, queimaduras, câncer etc.) quanto de outras condições já apresentadas pelo doente por um período de tempo variável (como insuficiência renal, insuficiência hepatocelular etc.).

Além dessas causas, muito se tem falado sobre a influência do tempo de internação no estado nutricional. Dessa forma, quanto maior a permanência no hospital, maior parece ser a influência de fatores negativos no estado nutricional; dentre estes citamos a negligência com a alimentação, o tempo prolongado de jejum para que determinados procedimentos sejam realizados (alguns exames de imagem, endoscopias, biópsias etc.) e a suspensão, muitas vezes intempestiva, da nutrição aos primeiros sinais de complicações (diarreia, aumento do volume do resíduo gástrico etc.).

No capítulo 1, observamos que a resposta ao trauma é eminentemente catabólica e hipermetabólica. Se a agressão for intensa, o consumo de proteínas e gordura pode levar o indivíduo rapidamente à desnutrição (ou agravar uma desnutrição preexistente), caso uma terapia nutricional adequada não seja instituída a tempo.

Desnutrição pode ser definida como um estado de deficiência energética, de proteínas e de micronutrientes, que altera não só a estrutura tecidual, mas também a função de órgãos e sistemas.

Em avaliações pré-operatórias do estado nutricional de diversos pacientes é comum identificarmos graus variados de desnutrição. Os doentes oncológicos, por exemplo, são comumente desnutridos, com a caquexia neoplásica e muitas vezes a incapacidade de ingerir nutrientes de forma adequada (neoplasia de esôfago, estômago etc.) sendo as principais causas. Como vimos antes, ambulatórios de cirurgia recebem para o preparo pré-operatório muitos indivíduos com doenças crônicas que em nada tem a ver com a condição que motivou a cirurgia; essas enfermidades de longa evolução com frequência se acompanham de carências nutricionais.

Desde o início do século passado, os cirurgiões têm conhecimento que a deficiência nutricional está associada a um impacto negativo na evolução pós-operatória, com aumento na taxa de complicações infecciosas, dificuldade de cicatrização de feridas e óbito.

Nas últimas décadas, os avanços nas mais diversas técnicas cirúrgicas e o cuidado de doentes críticos não seriam tão bem-sucedidos caso não houvesse uma melhora concomitante na terapia nutricional. Sabemos que nutrir o paciente de forma adequada, tanto no pré como no pós-operatório, melhora de forma inquestionável sua

evolução, reduzindo a taxa de complicações, a mortalidade e o tempo de internação hospitalar.

A terapia nutricional é dividida basicamente em três formas, de acordo com sua via de administração: nutrição via oral, nutrição enteral e nutrição parenteral.

I - ADAPTAÇÕES METABÓLICAS

1- CONSEQUÊNCIAS DA DESNUTRIÇÃO EM CIRURGIA

A desnutrição é frequente em doenças crônicas e agudas, ocorrendo em aproximadamente 50% dos pacientes hospitalizados, o que contribui para aumento da morbimortalidade neste grupo.

Um grande número de condições clínicas leva à desnutrição, seja por anorexia, por elevação de mediadores da inflamação, por obstrução mecânica do trato gastrointestinal ou por redução da superfície absorptiva de nutrientes (síndrome do intestino curto, doença de Crohn, doença celíaca etc.).

Nos pacientes cirúrgicos, complicações como cicatrização anormal, deiscência de ferida operatória, deiscência de anastomoses e maior probabilidade de infecção podem ocorrer quando uma avaliação nutricional e/ou um suporte nutricional não são realizados ou prescritos de forma incorreta.

Além disso, o desgaste muscular – como resultado da proteólise da resposta ao trauma –, pode dificultar o “desmame” da ventilação mecânica em doentes desnutridos. A pneumonia associada à ventilação eventualmente se desenvolve em indivíduos em assistência ventilatória prolongada.

2- ADAPTAÇÕES FISIOLÓGICAS AO JEJUM

As alterações endócrinas e as modificações no metabolismo que ocorrem no jejum se assemelham muito com as da resposta ao trauma, porém em menor intensidade.

Em indivíduos que não se alimentam, observamos níveis de insulina suprimidos acompanhados de elevação nos níveis de glucagon, de catecolaminas e de cortisol. O glicogênio pode ser armazenado no fígado, em até 65 g/kg de tecido, sendo a primeira reserva energética utilizada durante o jejum. Na ausência de nutrientes, estoques hepáticos de glicogênio são totalmente esgotados em 48 horas. As alterações hormonais descritas também estimulam a lipólise e a proteólise, com o objetivo de fornecer substratos ao fígado para o processo de gliconeogênese. Isto ocorre porque sistema nervoso central, hemácias, leucócitos e medula adrenal utilizam somente glicose como fonte energética.

A proteólise libera aminoácidos e a lipólise, degradando triglicerídeos da gordura, libera glicerol e ácidos graxos para a corrente sanguínea. Aminoácidos e glicerol são utilizados como substratos no processo de gliconeogênese hepática. Os ácidos graxos não são “aceitos” na via metabólica da gliconeogênese, porém são utilizados diretamente por diversos tecidos como fonte de energia.

Com a persistência do jejum e a elevação dos níveis de glucagon somada à supressão da insulina, ácidos graxos livres começam a se dirigir ao fígado, onde são transformados em corpos cetônicos, acetoacetato e 3-hidroxibutirato na via de beta-oxidação. Após uma semana de jejum, o cérebro, que antes utilizava glicose como combustível primordial, passa a utilizar corpos cetônicos como fonte energética. Na realidade, o tecido neuronal com esta alteração em seu metabolismo acaba lentificando o processo de proteólise (pois esta via fornece aminoácido para se transformar em glicose na gliconeogênese).

Embora a cetogênese de alguma forma “salve” o indivíduo temporariamente, o processo leva a cetoacidose. Sendo assim, a melhor conduta é não deixarmos que o paciente chegue a esse ponto, ou seja, temos que oferecer, pelo menos, glicose...

Uma ingesta de 400 kcal (2.000 ml de soro glicosado a 5%) – o que está abaixo das necessidades calóricas diárias do paciente – é o suficiente para impedir o processo de cetogênese, mas será insuficiente para extinguir totalmente as alterações hormonais e metabólicas descritas. O influxo constante de ácidos graxos para o fígado faz com que este elemento (agora não mais utilizado na beta-oxidação) seja reesterificado a triglicerídeo, fenômeno que pode justificar a esteatose hepática encontrada em desnutridos.

SAIBA MAIS...

A absorção de nutrientes (proteínas, carboidratos, gordura, oligoelementos e vitaminas) se dá no intestino delgado, que no adulto mede aproximadamente 270 a 290 cm de comprimento. O duodeno corresponde a 20 cm (“doze dedos”), o jejuno a 100 a 110 cm e o íleo, maior segmento, perfazendo os últimos 150 a 160 cm. A síndrome do intestino curto ocorre quando grandes segmentos do delgado ou segmentos vitais no processo absorptivo são ressecados, sendo a isquemia mesentérica a causa mais comum. Duas situações levam a síndrome do intestino curto: (1) ressecção de mais de 70% do delgado ou (2) ressecção de 2/3 do ileodistal com válvula ileocecal envolvida.

3- SEPSE E INFLAMAÇÃO

Na sepse, na presença de politraumatismo e em estados inflamatórios agudos ou arrastados, encontramos um intenso hipermetabolismo, com aumento de até 50% da taxa metabólica

basal. A proteólise incessante faz com que ocorra perda proteica esquelética e visceral e consequente desnutrição. Aminoácidos provenientes da proteólise, além de serem aproveitados no processo de gliconeogênese, também são utilizados pelo fígado para a síntese de proteínas de fase aguda, como ceruloplasmina, fibrinogênio, PTN-C reativa etc.

Nesses pacientes, a elevação constante de hormônios contrainsulínicos (cortisol, glucagon, catecolaminas) e o aumento da resistência periférica a insulina fazem com que o processo de gliconeogênese não sofra interrupção, nem atenuação, independente da oferta de nutrientes! Com isso, é muito comum o surgimento ou agravamento de hiperglicemia no início da terapia nutricional, sendo necessário um controle glicêmico rígido para reduzir a morbimortalidade em pacientes graves internados em terapia intensiva.

4- DESNUTRIÇÃO NO CÂNCER

Pacientes com câncer frequentemente se apresentam com perda ponderal e desnutrição. Como vimos antes, diversos fatores agem isoladamente ou em conjunto para que isso aconteça. A redução da ingesta calórica pode ocorrer por fatores obstrutivos (câncer do trato gastrointestinal, de cabeça e pescoço etc.), por vômitos repetidos (como consequência da quimioterapia) ou por anorexia induzida por alguns mediadores humorais.

Em determinadas neoplasias, a taxa metabólica basal se encontra aumentada, fenômeno que também faz o doente emagrecer e desnutrir. Citocinas, como o Fator de Necrose Tumoral (TNF), a Interleucina-1 (IL-1), a Interleucina-6 (IL-6) e o Interferon Gama (IFN- γ), podem ter participação. Alguns tipos de câncer produzem um mediador conhecido como *fator indutor de proteólise*.

II - VARIEDADES CLÍNICAS DE DESNUTRIÇÃO

O *marasmo*, também conhecido como estado de privação calórica, é caracterizado por consumo de toda a reserva corporal de gordura do paciente. Este distúrbio resulta de um tempo prolongado de inanição, como em pacientes portadores de anorexia nervosa. Um componente de marasmo é encontrado na caquexia, situação onde observamos perda de massa corporal magra decorrente de estados crônicos e indolentes como câncer e DPOC. Tanto no marasmo quanto na caquexia, temos um indivíduo com aspecto consumido... Outros achados incluem prega cutânea diminuída, o que traduz perda de gordura, e circunferência do braço também reduzida, o que reflete consumo proteico. A presença de perda muscular interóssea e em região temporal tem relação direta com catabolismo (destruição) de proteínas em órgãos como coração, fígado e rins.

Os achados laboratoriais incluem um índice creatinina/altura reduzido, o que reflete a perda proteica (quanto menos proteína temos, menos creatinina excretamos), e albumina diminuída, não chegando a valores inferiores a 2,8 g/dl. Curiosamente, a função imune e a capacidade de cicatrizar feridas não se encontram prejudicadas.

O *Kwashiorkor* (desnutrição proteicocalórica) é encontrado em indivíduos portadores de uma doença aguda intercorrente (politrauma, sepse) ou em indivíduos com doenças crônicas onde predomina uma resposta inflamatória exuberante. Nesses casos, ocorre consumo proteico significativo e de rápida evolução; os principais achados incluem edema, cabelos que se destacam facilmente, pele quebradiça, prejuízo à cicatrização de feridas e maior probabilidade de deiscência de feridas cirúrgicas.

As alterações laboratoriais de maior relevância consistem em hipoalbuminemia (< 2,8 g/dl), queda nos níveis de transferrina (< 150 mg/dl), linfocitopenia e diminuição de resposta a testes cutâneos (o que traduz prejuízo à imunidade celular).

O estado de *Kwashiorkor-marasmático* se encontra presente quando um indivíduo com marasmo é acometido por um processo agudo como trauma, sepse, estresse cirúrgico etc. Infecções intercorrentes podem ser graves e complicar a evolução clínica.

III - FUNDAMENTOS DA NUTRIÇÃO ARTIFICIAL

1- NECESSIDADES NUTRICIONAIS

Os constituintes da dieta fundamentais para a vida incluem certos aminoácidos, ácidos graxos essenciais, vitaminas e minerais. Os carboidratos devem ser consumidos diariamente para a manutenção das atividades metabólicas e permitir a biossíntese de outros compostos essenciais para a função normal do organismo.

**Constituintes Calóricos da Dieta:
Gordura, Proteínas e Carboidratos**
**Constituintes Não Calóricos: Água,
Vitaminas e Oligominerais
(Micronutrientes)**

1.1- Proteínas

Em um adulto saudável, que não se encontra em estresse infeccioso ou cirúrgico de qualquer espécie, a necessidade diária de proteína é de aproximadamente 0,8 g/kg (46-56 g/dia). Contudo, na presença de estresse, a degradação proteica faz com que o indivíduo perca massa corporal magra; nesses casos, as proteínas devem corresponder a 20% do valor calórico total ofertado para limitar essa perda. Sendo assim, as necessidades de proteínas em pacientes cirúrgicos, em jejum, deve ser de 1,5 a 2,0 g/kg/dia. Em vítimas de lesões extensas, esses valores podem alcançar a faixa de 3 g/kg/dia (*Sabiston Textbook of Surgery*, 19ª edição). Habitualmente, as soluções

preparadas para pacientes cirúrgicos contêm aproximadamente 1 g de nitrogênio para cada 150 kcal (1:150). Lembrando que cada grama de proteína fornece 4 kcal.

Existem formulas específicas para hepatopatias, ricas em aminoácidos de cadeia ramificada (leucina, isoleucina e valina); em pacientes com insuficiência renal em tratamento conservador, soluções contendo aminoácidos essenciais acrescidos de histidina são as recomendadas.

1.2- Lipídios

São nutrientes fundamentais, constituindo fonte de energia e de ácidos graxos essenciais. Auxiliam no controle glicêmico, uma vez que permitem a redução da oferta de calorias sob forma de carboidratos, medida importante principalmente no suporte parenteral. Neste último, os lipídios não devem ultrapassar a 30-40% da oferta calórica total não proteica. Quando emulsões lipídicas são utilizadas pela via parenteral, os valores plasmáticos de triglicerídeos devem ser monitorados, com níveis aceitáveis de até 300 mg/dl. Cada grama de lipídio fornece aproximadamente 9 kcal.

1.3- Carboidratos

Na nutrição parenteral, representam 40-70% da oferta calórica diária não proteica, com a glicose sendo a fonte padrão. Quando se utiliza a glicose hidratada, ela fornece 3,4 kcal/g.

1.4- Água

As perdas hídricas do organismo ocorrem através da evaporação e exalação, as chamadas perdas insensíveis (500-1.000 ml/dia), fezes (50-100 ml/dia) e 1.000 ml/dia ou mais na urina, na dependência da carga de solutos. Para cada grau centígrado de elevação na temperatura corporal na faixa febril, aumenta-se a perda de água em 200 ml.

Em indivíduos normais, o consumo de 1-1,5 ml de água por cada kcal de energia consumida (cerca de 35 a 40 ml/kg) é o suficiente para permitir variações normais no nível de atividade física, na carga de solutos e na sudorese.

1.5- Vitaminas e Minerais

A desnutrição e a alimentação artificial restrita levam à deficiência de vitaminas e oligominerais. Se não identificadas, essas condições podem acarretar doenças tão graves quanto as que levaram a necessidade do suporte nutricional. Listamos algumas dessas deficiências e seus respectivos tratamentos. A **Tabela 1** nos mostra as manifestações e o diagnóstico das principais hipovitaminoses.

Tiamina (Vitamina B1)

As necessidades diárias de tiamina na presença de doença intercorrente grave chegam a 25 mg. A carência desta vitamina pode ser encontrada em diversas condições, sobretudo no alcoolismo. O álcool interfere diretamente com a absorção de tiamina e com a síntese de tiamina pirofosfato. A deficiência de tiamina leva a um distúrbio conhecido como beribéri, que tem como manifestações insuficiência cardíaca de alto débito,

acidose láctica refratária (simulando a sepse), confusão mental, hiperbilirrubinemia, trombocitopenia, nistagmo e paresia isolada nos músculos oculares. O tratamento é feito com dose de 25 a 100 mg/dia de tiamina. Em todo o paciente alcoólatra que receberá glicose ou será realimentado, é fundamental a reposição de tiamina, caso contrário, poderá ser precipitada a clínica da deficiência desta vitamina.

Em alguns alcoólatras, pode ser observada também uma síndrome neurológica na presença de deficiência de tiamina, conhecida como *encefalopatia de Wernicke*. As manifestações incluem nistagmo horizontal, oftalmoplegia (fraqueza da musculatura ocular) e ataxia cerebelar. Quando além das alterações descritas existe perda de memória somada à psicose confabulatória, a síndrome passa a ser chamada de *Wernicke-Korsakoff*.

Vitamina D

As necessidades diárias de vitamina D na presença de doença intercorrente podem chegar a 400 µg. Fora de insultos agudos, uma ingesta de 15 µg/dia (600 UI/dia) a 20 µg/dia (800 UI/dia, para idosos), é o suficiente. A deficiência de vitamina D pode ser encontrada em alguns pacientes em nutrição parenteral prolongada, onde a vitamina não tenha sido acrescida na formulação. Outras condições que conferem um maior risco para o surgimento de carência incluem má absorção intestinal – a vitamina D é lipossolúvel, portanto, absorvida juntamente com a gordura –, baixa exposição solar e idade avançada. O tratamento deve ser realizado de preferência com a administração oral de cerca de 50.000 UI/semana, por 6 a 8 semanas, seguida de 800 UI/dia até a obtenção de níveis plasmáticos adequados.

Tab. 1: Manifestações e diagnóstico das deficiências vitamínicas.

VITAMINAS	SINAIS E SINTOMAS DA DEFICIÊNCIA	TESTES LABORATORIAIS
A (retinol)	Cegueira noturna; Manchas de Bitot, Cera-tomalácia; Hiperkeratose folicular; Xerose	Dosagem do RETINOL sérico
D (ergocalciferol)	Raquitismo; Osteomalácia; Osteoporose; Dor óssea; Fraqueza muscular; Tetania	Dosagem de 25 HIDROXI-VITAMINA D sérica
E (alfa-tocoferol)	Hemólise; Retinopatia, Neuropatia	Dosagem do TOCOFEROL sérico
K (filoquinona)	Equimoses e sangramentos após trauma mínimo, Coagulação anormal	Prolongamento do tempo de protrombina; INR elevado
B1 (tiamina)	Beribéri (ICC de alto débito); Encefalopatia de Wernicke; Neuropatia periférica, Fadiga; Oftalmoplegia	Atividade da TRANSCELOTA-SE nas hemácias
B2 (riboflavina)	Queilite; Língua e boca dolorosas; Irritação ocular; Dermatite seborreica	Atividade da GLUTATION REDUTASE nas hemácias
B3 (niacina)	Pelagra (os 3 D) – Dermatite (podendo apresentar colar de casal); Demência e diarreia; Língua e boca dolorosas	Dosagem do N-METIL NICOTINAMIDA urinária
B5 (ácido pantotênico)	Fadiga; Fraqueza; Parestesias; Dolorimento em calcanhares e pés	Dosagem do ÁCIDO PANTOTÊNICO urinário
B6 (piridoxina)	Dermatite seborreica; Queilite; Glossite; Neurite periférica; Convulsão; Anemia sideroblástica	Dosagem do PIRIDOXAL FOSFATO plasmático
B7 (biotina)	Dermatite seborreica; Alopecia; Alteração do estado mental; convulsão; Mialgia; Hiperestesia	Dosagem da BIOTINA plasmática
B9 (ácido fólico)	Anemia megaloblástica; Glossite; Diarreia	Dosagem do FOLATO sérico (varia com a ingesta recente) ou FOLATO eritrocitário (reflete somente estoques corporais, não variando com ingesta recente)
B12 (cobalamina)	Anemia megaloblástica; Demência, Degeração Medular Combinada (Síndrome Cordonal Posterior com perda da sensibilidade vibratória e noção de posição segmentar + Síndrome piramidal com espasticidade e hiper-reflexia profunda); Neuropatia periférica; Diarreia	Dosagem de HOMOCISTEÍNA sérica ou ÁCIDO METILMALÔNICO sérico
C (ácido ascórbico)	Escorbuto; Infamação e sangramento gengival; Petéquias, Púrpuras; Fraqueza; Depressão	Dosagem do ÁCIDO ASCÓRBICO plasmático (reflete ingesta recente)
		Dosagem do ÁCIDO ASCÓRBICO leucocitário (reflete estoques corporais recentes)

Vitamina K

As necessidades diárias de vitamina K em doenças intercorrentes são de 10 mg. Existem duas formas naturais, uma proveniente de vegetais e animais (vitamina K1 ou filoquinona) e outra sintetizada pela flora intestinal, sendo encontrada no tecido hepático (vitamina K2 ou menaquinona). A principal função da vitamina K é servir como cofator na reação de gama-carboxilação presente na síntese hepática de determinados fatores de coagulação (II, VII, IX e X) e de proteínas anticoagulantes (proteínas C e S).

As principais condições que levam à deficiência de vitamina K incluem síndromes coleostáticas, hepatopatias graves, doença do intestino delgado (Crohn, doença celíaca), antibioticoterapia de amplo espectro e ressecções intestinais extensas. É importante lembrarmos que pacientes em nutrição parenteral exclusiva devem receber, por via venosa, dose semanal de 10 mg da vitamina.

Zinco

Em doenças intercorrentes graves, as necessidades diárias de zinco situam-se entre 10 a 20 mg. A deficiência deste oligomíneral ocorre na presença de extremo catabolismo, na má absorção intestinal ou em casos de diarreia excessiva. Outras condições associadas incluem *diabetes mellitus*, Aids e anemia falciforme.

Dermatite generalizada (a que chama mais atenção), alopecia, pústulas perorais, cicatrização deficiente, imunossupressão, cegueira noturna ou fotofobia e anosmia, são as principais manifestações da deficiência de zinco.

O diagnóstico laboratorial muitas vezes é difícil na presença de estresse intercorrente, uma vez que nestes casos os níveis séricos do oligoelemento não correspondem diretamente com a presença ou não de sua deficiência. Sendo assim, podemos ter valores dentro da normalidade e, mesmo assim, a carência estar presente. Em indivíduos com perdas normais de zinco pelas fezes, o tratamento envolve a administração diária de 3 a 6 mg de zinco elementar, enquanto doses de 12 a 20 mg/dia são requeridas em casos de diarreia intensa ou síndrome do intestino curto.

Cobre

Na presença de doenças graves, as necessidades diárias de cobre se encontram entre 0,5 a 2 mg. Sua deficiência pode ocorrer em poucos pacientes que recebem nutrição parenteral prolongada sem a suplementação adequada deste oligoelemento. As principais manifestações da carência de cobre são anemia microcítica, osteopenia, pancitopenia e despigmentação da pele. A anemia microcítica pode ser confundida com aquela causada pela deficiência de piridoxina. A reposição de cobre em soluções de nutrição parenteral deve ser feita na dose de 2 mg por dia de sulfato de cobre.

Cromo

Na presença de doenças graves, as necessidades diárias de cromo situam-se entre 15 a 20 µg. Sua

deficiência pode ocorrer em indivíduos em nutrição parenteral exclusiva e prolongada, nos quais este micronutriente não esteja sendo repostado de maneira correta. A carência de cromo provoca um distúrbio na utilização de glicose pelas células; o resultado é o aparecimento súbito de um quadro de *diabetes mellitus*, com glicemias de difícil controle, associado à neuropatia periférica e encefalopatia. O tratamento é feito com a reposição de 150 µg de cromo/dia, por vários dias.

Molibdênio

Este oligomíneral está presente como cofator das enzimas xantina oxidase e superóxido dismutase. Sua deficiência leva ao acúmulo de aminoácidos sulfúricos e encefalopatia. Além de lesões em sistema nervoso, são encontradas alterações em músculo esquelético.

Selênio

As necessidades diárias de selênio situam-se entre 75 e 150 µg. Sua deficiência é extremamente rara. Os principais distúrbios apresentados incluem miopatia esquelética, cardiomiopatia, perda da pigmentação cutânea e macrocitose eritrocitária.

2- AVALIAÇÃO NUTRICIONAL

A determinação do estado nutricional deve ser considerada parte essencial da avaliação de doentes cirúrgicos. Aplicada de maneira correta, é capaz de estabelecer a maneira ideal de se nutrir o paciente, tanto antes da cirurgia quanto no pós-operatório.

Embora parâmetros laboratoriais sejam recomendados na avaliação nutricional, nada substitui uma anamnese e um exame físico adequadamente conduzidos.

2.1- História Clínica

A desnutrição é encontrada com maior frequência em pacientes que na história clínica apresentam um ou mais desses achados: perda ponderal, anorexia, incapacidade de realizar atividades habituais e presença de condições que interferem na alimentação.

Perda ponderal involuntária superior a 10-15% do peso habitual em seis meses, ou superior a 5% em um mês, e/ou necessidade de jejum prolongado são dados que fortemente indicam o início de uma terapia nutricional. Outros parâmetros também utilizados são peso 20% abaixo do peso corpóreo ideal (*ideal bodyweight*), IMC < 18,5 kg/m², doença catabólica (queimadura, sepse e pancreatite) e previsão de reservas calóricas insuficientes por pelos menos sete a dez dias no período perioperatório.

O suporte nutricional e sua via de administração estarão na dependência de fatores como viabilidade do trato gastrointestinal, estado clínico do paciente e presença ou não de doenças subjacentes.

No exame físico, devemos pesquisar achados clínicos que denotam carência nutricional

importante, tais como edema corporal (hipoproteinemia), perda de massa muscular e lipídica (consumo de gordura de Bichart e temporal), fraqueza muscular aos mínimos esforços e palidez. Pacientes com qualquer uma das características descritas na **Tabela 2** estão em alto risco de apresentar desnutrição.

2.2- Análise de Composição Corporal

Existem diversos métodos para análise corporal, como bioimpedância, análise de troca de íons, análise de ativação de nêutrons, ressonância magnética e tomografia computadorizada. Citaremos os mais utilizados no dia a dia.

Medidas antropométricas – Nos informam sobre a massa muscular e as reservas de gordura. São aferidas pregas cutâneas (como a do tríceps) e medidas da circunferência da parte média do braço, além do peso ideal para idade e altura.

A espessura da prega cutânea é importante para avaliarmos as reservas corporais de gordura, uma vez que pelo menos metade da gordura em nosso corpo se encontra no subcutâneo. A espessura da prega nos permite diferenciar massa adiposa de massa muscular. Um valor inferior a 3 mm indica exaustão das reservas de gordura.

O peso atual do paciente é um dos parâmetros nutricionais mais úteis. Perda ponderal na vigência de doença aguda ou crônica reflete perda de massa muscular magra (proteína muscular e órgãos), especialmente se for rápida e na ausência de diurese expressiva.

Estudo da função muscular – Através do cálculo de força, frequência e recuperação muscular após estímulo elétrico, somos capazes de avaliar disfunção proteicocalórica, parâmetro útil que pode nos guiar na realização de intervenções anabólicas.

Tab. 2: Pacientes de alto risco para desnutrição.

- | |
|---|
| (1) Índice de Massa Corpórea (IMC)* < 18,5 ou perda ponderal > 10% do peso habitual em seis meses. |
| (2) Ingesta insuficiente de alimentos ou jejum por mais de sete a dez dias. |
| (3) História de doenças associadas à má absorção, fístulas entéricas, abscessos drenados, complicações graves da ferida operatória. |
| (4) Estados hipermetabólicos: sepse, queimadura, febre prolongada, trauma e pancreatite. |
| (5) Abuso de álcool ou uso de medicações que prejudiquem a ação de nutrientes ou provoquem hipercatabolismo: glicocorticoides, antimetabólitos (metotrexato), imunossupressores, agentes antitumorais. |
| (6) Péssimas condições de habitação e higiene, isolamento, idade avançada. |

(*). Obtemos o IMC dividindo o peso (kg) pela altura (m) ao quadrado. O resultado é fornecido em kg/m².

Proteínas séricas (viscerais) – Níveis de albumina devem ser avaliados com muita cautela. Em primeiro lugar, estados inflamatórios e condições graves podem interferir na síntese desta proteína e não refletir, necessariamente, desnutrição. Em segundo lugar, por ter meia vida prolongada (18 a 20 dias), níveis de albumina podem se manter dentro da normalidade em indivíduos com desnutrição recente. Contudo, níveis plasmáticos de albumina têm sido superiores às medidas antropométricas em prever morbidade e mortalidade de pacientes cirúrgicos.

A pré-albumina, por possuir uma meia vida menor (três dias), é utilizada para nos indicar *deficits* nutricionais recentes. Além da albumina e pré-albumina, outras proteínas dosadas são a transferrina (meia-vida de dez dias) e a proteína ligadora de retinol (meia-vida de 12 a 24 horas).

Função imunológica – Testes cutâneos são empregados na avaliação da imunidade celular, que usualmente está comprometida na desnutrição grave. Sabemos que indivíduos desnutridos que desenvolvem linfocitopenia (< 1.000 linfócitos/mm³) apresentam diminuição na reatividade a essas provas. Atualmente, os testes cutâneos são utilizados no acompanhamento nutricional, sendo realizados na admissão e repetidos no decorrer da internação hospitalar. Estudos demonstraram que vítimas de trauma que apresentam anergia a testes cutâneos têm maior mortalidade intra-hospitalar.

2.3- Cálculo do Gasto Energético Basal

O cálculo do Gasto Energético Basal (GEB), ou taxa metabólica basal, é de fundamental importância para determinarmos a necessidade calórica total nas 24 horas a ser repostas ao paciente em terapia nutricional.

Um dos métodos mais empregados é o cálculo do GEB através da *equação de Harris-Benedict*:

Equação de Harris-Benedict

Homem GEB = 66,5 + (13,75 × peso em kg) + (5,003 × altura em cm) – (6,775 × idade em anos)

Mulher GEB = 65,5 + (9,563 × peso em kg) + (1,850 × altura em cm) – (4,676 × idade em anos)

O resultado obtido com essa fórmula pode ser multiplicado por uma constante que varia de 1,1 (ausência de estresse fisiológico) até por 1,95 (grande queimado, por exemplo).

A Calorimetria Indireta (CI) vem se mostrando um método mais confiável de calcularmos o GEB, principalmente em doentes hipermetabólicos, em pacientes obesos e em indivíduos nos extremos da idade.

A CI é realizada à beira do leito, inclusive em pacientes em ventilação mecânica invasiva, com um medidor do volume de gases expirados, dentre eles o O₂ e o CO₂. *Qual é o princípio básico da CI?* Toda vez que um nutriente

calórico é consumido pelas células com objetivo de gerar energia para as mesmas (sob forma de adenosina trifosfato – ATP) é consumido também oxigênio (O₂), uma vez que estes nutrientes necessitam ser oxidados para que o fenômeno ocorra.

Esta energia é utilizada para as funções vitais do organismo como, por exemplo, manutenção de gradiente eletroquímico transmembrana, funcionamentos dos sistemas cardiovascular e respiratório, síntese de alguns componentes e manutenção da temperatura corporal. Essas reações de oxidação geram além do próprio ATP, dióxido de carbono (CO₂) e água. Com a análise dos gases inspirados e expirados, a CI consegue estimar o quanto de O₂ está sendo consumido, ou seja, o quanto de energia nossas células estão gerando (para posteriormente ser gasta); esta medida, acrescida de 10-20% para estimar as flutuações de atividade da taxa metabólica, reflete o GEB. Veja a fórmula utilizada para o cálculo abaixo:

$$\text{GEB (kcal/dia)} = 1,44 [3,9 V_{O_2} (\text{ml/min}) + 1,1 V_{CO_2} (\text{ml/min})]$$

2.4- Avaliação do Catabolismo Proteico e do Balanço Nitrogenado

É frequente estimarmos a taxa de catabolismo proteico. Esta medida tem maior importância nos doentes já em terapia nutricional e tem por função nos informar se nosso tratamento (sobretudo a quantidade proteica administrada) está sendo bem-sucedido.

O catabolismo proteico (proteólise) libera aminoácidos para o processo de gliconeogênese hepática. O grupamento amino destes aminoácidos não é utilizado, sendo excretado na urina sob forma de ureia (Nitrogênio Ureico Urinário [NUU]). Sendo assim, quanto maior for o NUU, maior está sendo o catabolismo tecidual e, portanto, menos eficaz está sendo nossa terapia. O NUU é obtido multiplicando-se a ureia urinária por 0,47. Um valor superior a 15 indica catabolismo intenso.

A taxa catabólica de proteína (PTN) nos informa o quanto de proteína está sendo perdido diariamente e, com isso, as necessidades a serem repostas adicionalmente. A quantidade de proteína excretada é obtida pela multiplicação do NUU por 6,25 (cada 6,25 g de proteína contém 1 g de nitrogênio). A taxa catabólica de proteína apresenta a seguinte fórmula:

$$\text{Taxa catabólica de PTN (g/dia)} = \text{NUU (g)} + 4 \times 6,25 (\text{g de PTN/ g de nitrogênio})$$

O número 4 é um fator que representa o valor de perda estimada de nitrogênio não medido na urina (creatinina, ácido úrico) e em outras fontes como suor, fâneros (cabelo), pele e fezes.

Outra medida corriqueira, porém menos precisa que a taxa catabólica de proteínas, é o balanço nitrogenado, obtido pela diferença entre o nitrogênio ingerido e aquele eliminado; este último é representado principalmente por

perdas urinárias e, em menor quantidade, a partir de outras fontes.

$$\text{Balanço nitrogenado} = \text{nitrogênio ingerido} - \text{nitrogênio perdido (urina 90\%, fezes 5\%, tegumento 5\%)}$$

Para sabermos o quanto de nitrogênio está sendo ingerido, basta dividirmos a quantidade de proteínas ingeridas por 6,25, não é mesmo? O nitrogênio eliminado na urina representa o NUU. Desta forma, o balanço nitrogenado é determinado da seguinte maneira:

$$\text{Balanço nitrogenado} = \text{PTN ingerida}/6,25 - \text{NUU} - 2 (\text{perdas por fezes e pele}) - 2 (\text{perda por outras fontes não ureicas})$$

IV - ABORDAGEM À NUTRIÇÃO ARTIFICIAL

A decisão em iniciar terapia nutricional tem como base parâmetros como história, níveis de proteínas viscerais, magnitude da perda ponderal e demais fatores (Tabela 3). O que sabemos hoje em dia é que a nutrição enteral apresenta uma eficácia superior a parenteral, principalmente em doentes sépticos ou em vítimas de queimaduras extensas. A utilização do trato digestivo é benéfica, pois mantém o trofismo da mucosa e ainda permite o funcionamento adequado do fígado. É só lembrarmos que tudo que é absorvido pelo delgado “cai na circulação porta” e chega aos hepatócitos.

Tab. 3: Condições que sugerem início de suporte nutricional.

- | | |
|------|--|
| (1) | História pregressa: desnutrição grave, doença crônica etc. |
| (2) | Perda de peso involuntária > 10-15% em 6 meses. |
| (3) | Perda de peso involuntária > 5% em 1 mês*. |
| (4) | Previsão de perda sanguínea > 500 ml durante a cirurgia. |
| (5) | Peso 20% menor que o peso corpóreo ideal (ideal bodyweight – IBW)** ou IMC < 18,5 kg/m². |
| (6) | Alteração na curva pediátrica de crescimento e desenvolvimento (< percentil 5). |
| (7) | Albumina sérica < 3,0 g/dl ou transferrina < 200 mg/dl, na ausência de estado inflamatório, disfunção hepática ou renal. |
| (8) | Previsão de que o paciente não será capaz de atender aos requisitos calóricos basais por no período de 7 a 10 dias do perioperatório. |
| (9) | Trato gastrointestinal não funcionando. |
| (10) | Doença hipercatabólica (queimaduras ou trauma, sepse e pancreatite). |

(*)Algumas fontes bibliográficas colocam um perda involuntária de 5% do peso em três meses ao invés de um mês; este último parâmetro é encontrado no Sabiston Textbook of Surgery, 19th ed.

(**)O IBW é estimado pelas seguintes equações de acordo com o sexo: Homens: 48 kg para 152 cm de altura + 2,7 kg para cada 2,54 cm a mais de altura. Mulheres: 45 kg para 152 cm de altura + 2,3 kg para cada 2,54 cm a mais de altura.

Mesmo naqueles pacientes onde a nutrição parenteral tem indicação inquestionável, o ideal é que se administre pelo menos 20% das necessidades calóricas totais pela via enteral para que se mantenha o “tônus imunológico”, evitando a atrofia dos enterócitos. O trato gastrointestinal abriga 50% de todo o tecido linfóide do organismo e é responsável por 80% das imunoglobulinas produzidas. Dessa forma, quanto maior for a atrofia da mucosa enteral, menor será a produção de imunoglobulinas, o que contribui para a incidência aumentada de infecções nosocomiais em pacientes desnutridos que não utilizam o trato gastrointestinal. Nesses casos, assim que o trato gastrointestinal recuperar sua plena função, a administração de nutrientes passará a ser totalmente realizada pela via entérica.

1- DIETA ENTERAL

A dieta enteral, quando passível de administração, é sempre melhor do que a parenteral, e deve ser iniciada precocemente, isto é, em 24 a 48 horas da admissão. Trabalhos comparando as vias de administração de suporte nutricional em pós-operatório demonstraram diminuição nas taxas de infecção. Todavia, estudos não evidenciaram benefício da dieta enteral, comparada a simples administração de soluções glicosadas, quando utilizada nos primeiros dias de pós-operatório em pacientes bem nutridos (albumina $\geq 4,0$ g/dl).

A alimentação enteral mantém a função imunológica intestinal, a atividade neuronal e promove a síntese e liberação de hormônios gastrointestinais, como o fator de crescimento epidérmico; este último aumenta o trofismo dos enterócitos (células epiteliais pertencentes à mucosa do delgado). A prevenção da atrofia da mucosa entérica reduz a probabilidade de translocação bacteriana. Nos doentes em nutrição enteral observa-se uma menor taxa de síntese de proteínas de fase aguda...

O intestino delgado, principal sítio de absorção de nutrientes, não tolera soluções com osmolaridade aumentada. Quando nos alimentamos, o bolo alimentar permanece no estômago, sofre a ação do ácido clorídrico e de outras secreções gástricas, e só é “liberado” para o duodeno após tornar-se iso-osmótico. Sendo assim, devemos utilizar apenas soluções hipo ou iso-osmolares quando a administração da dieta é feita diretamente no delgado.

As maiores complicações decorrentes da alimentação enteral, além das mecânicas (como veremos adiante), são diarreia, desidratação, distúrbio hidroeletrólítico e hiperglicemia, todas relacionadas a aumento da osmolaridade da solução. Uma alimentação hiperosmolar contínua pode levar também a complicações catastróficas, como necrose intestinal e perfuração.

Pacientes instáveis hemodinamicamente não devem receber suporte enteral, uma vez que a perfusão esplâncica prejudicada interfere na

absorção de nutrientes. A dieta enteral será iniciada (ou reiniciada) após estabilização do quadro hemodinâmico.

As necessidades calóricas diárias são calculadas tendo como base o GEB do paciente, calculado tanto pela CI (mais preciso), quanto pela fórmula de Harris-Benedict. Geralmente se encontra em torno de 30 a 35 kcal/kg/dia. Na maioria dos doentes críticos uma relação de 80 a 100 kcal/g de nitrogênio ofertado é o suficiente.

1.1- Fórmulas Enterais

A distribuição calórica (Valor Calórico Total ou VCT) é determinada da seguinte forma: proteínas correspondem a cerca de 10 a 15% do VCT; carboidratos representam 50 a 60% do VCT; e lipídios aproximadamente 25 a 35% do VCT.

O estado funcional do trato gastrointestinal determinará o tipo de dieta a ser usado. Paciente com intestino sem alterações suporta dieta enteral completa. Entretanto, pacientes com distúrbios, como má absorção e doença inflamatória intestinal, toleram apenas dietas mais elementares.

Outro fator determinante na escolha do tipo de fórmula enteral empregada é a presença ou não de disfunções orgânicas, como doença hepática, pulmonar, renal etc.

Os tipos básicos de fórmulas podem ser classificados de acordo com a sua composição nutricional em:

Completas – Composta de todos os nutrientes, como proteínas, gorduras, carboidratos, oligo-minerais e vitaminas, além de fibras.

Incompletas ou dietas modulares – São apresentadas na forma de módulos que podem conter apenas um nutriente como, por exemplo, os módulos de aminoácidos ou de gorduras (constituído por triglicerídeos de cadeia média). Os módulos podem ser acrescidos a uma fórmula de nutrição enteral pré-estabelecida.

De acordo com a complexidade dos macronutrientes (componentes calóricos), as fórmulas enterais também podem ser classificadas em:

Fórmulas poliméricas – São assim chamadas devido à presença de proteína intacta em sua formulação (caseína, soro de leite ou soja). Os carboidratos estão na forma de dissacarídeos, oligossacarídeos ou polissacarídeos; os lipídios se apresentam como mistura de ácidos graxos poli-insaturados de cadeia média e longa. Estas fórmulas são isotônicas, portanto não apresentam elevada osmolaridade.

Fórmulas oligoméricas – Apresentam hidrolisados proteicos ao invés da proteína intacta. A solução possui osmolaridade mais elevada.

Fórmulas monoméricas ou elementares – A “proteína” se encontra sob forma de aminoácidos. São preparados hiperosmolares, além de mais caros. A absorção intestinal é facilitada.

Fórmulas especiais – São preparações específicas direcionadas para algumas doenças de base, como insuficiência renal, Doença Pulmonar Obstrutiva Crônica (DPOC), insuficiência hepática etc. Por exemplo, pacientes renais devem receber uma composição pobre em potássio, magnésio e fósforo; além disso, os aminoácidos administrados devem ser essenciais.

No DPOC, o percentual calórico total em forma de gordura deve aumentar para 50%, como uma forma de compensar a redução da oferta de carboidratos; o metabolismo dos carboidratos leva a um aumento na produção de CO₂.

Em hepatopatas crônicos, a proteína deve se ofertada principalmente sob forma de aminoácidos de cadeia ramificada, pois nutrem o paciente e reduzem a incidência de encefalopatia.

1.2- Imunonutrição

Alguns aminoácidos apresentam importante função imunomoduladora, sendo fundamental sua prescrição em fórmulas enterais, sobretudo em pacientes críticos.

A glutamina é o aminoácido mais abundante do organismo. Funciona como fonte energética oxidativa para enterócitos, colonócitos (células epiteliais da mucosa colônica) e linfócitos. Sua deficiência está associada à atrofia progressiva da mucosa intestinal e maior probabilidade de translocação bacteriana. Em vítimas de trauma e queimadura, a glutamina é capaz de reduzir as taxas de complicações infecciosas. Contudo, estudos científicos recentes têm demonstrado que o uso de glutamina em pacientes críticos esteve relacionado à maior mortalidade em 28 dias. Alguns textos nacionais recentes ainda recomendam esse aminoácido no suporte enteral de grandes queimados, porém citam que a suspensão deve ser imediata caso os pacientes evoluam para disfunção orgânica.

A arginina é um aminoácido que estimula a função de linfócitos T, auxilia no processo de cicatrização de feridas e é um importante secretagogo para diversos hormônios, como glucagon, prolactina e GH. Todavia, estudos científicos recentes empregando o uso de soluções enterais ricas em arginina têm demonstrado resultados contraditórios; alguns ainda descrevem benefício com o uso destas soluções em pacientes críticos (principalmente queimados), enquanto outros citam uma não redução de complicações infecciosas ou até mesmo um aumento na mortalidade...

1.3- Rotas de Administração da Dieta Enteral

Sonda nasogástrica – Essa via é a que possui o melhor custo-benefício de todas e, possivelmente, a melhor para prevenir complicações pós-operatórias, como a gastroparesia. Para evitar o refluxo e o risco de broncoaspiração deve-se manter a cabeceira do leito elevada a 35° e não deixar o volume de infusão ultrapassar 50 ml/hora.

Sonda nasoentereal – É a forma mais utilizada em nutrição enteral, principalmente em pós-operatório abdominal. A extremidade distal da sonda pode ser posicionada tanto no duodeno como no jejuno.

Sonda de Dobbhoff – É utilizada mais frequentemente devido ao seu menor calibre e maior conforto. Uma vez passada, pode ser progredida distalmente ao piloro com auxílio da endoscopia digestiva alta. Pacientes com gastroparesia e aqueles com pancreatite aguda deverão receber obrigatoriamente suporte enteral em posição pós-pilórica. Em casos de pancreatite aguda, o ideal é que a sonda seja posicionada além do ângulo de Treitz (junção do duodeno com o jejuno), para que se reduza o estímulo à produção de secreções pelo pâncreas, mantendo o órgão “em repouso”.

Diversas complicações podem surgir com o uso das sondas nasoentéricas: pneumotórax, sinusite, erosões gástricas e esofágicas, estenose de esôfago, bradiarritmias, broncoaspiração e erro em posicionamento da extremidade distal (**FIGURA 1**), estenose de esôfago, bradiarritmias e broncoaspiração.

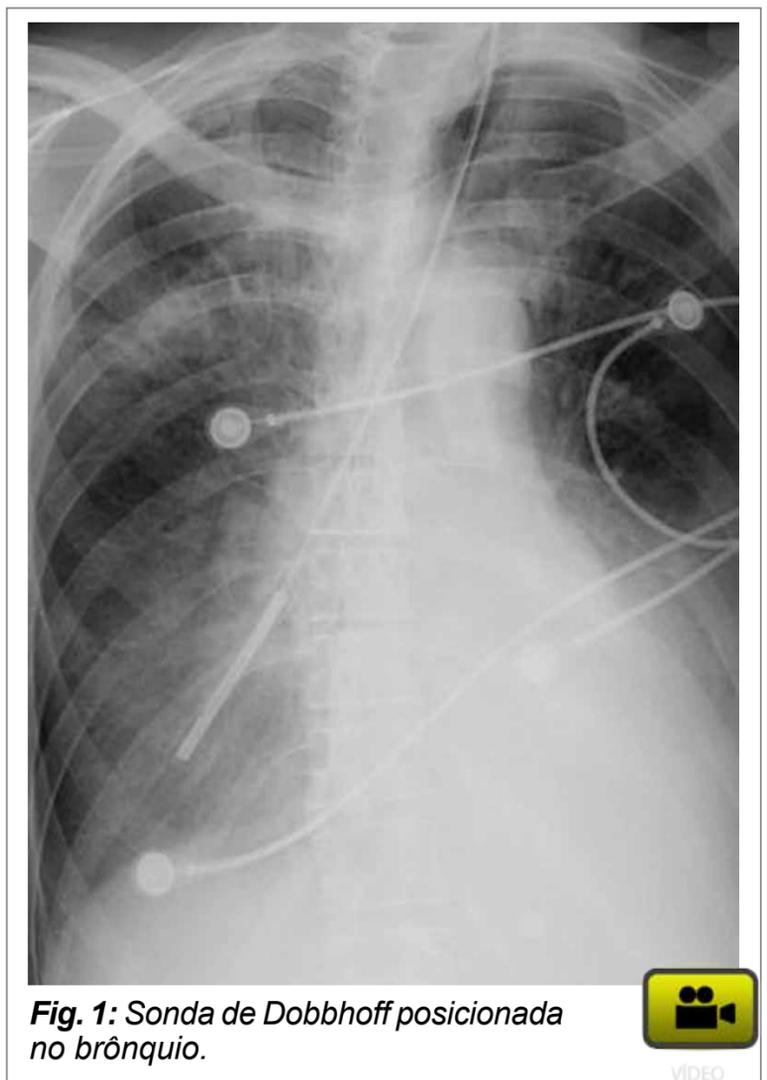


Fig. 1: Sonda de Dobbhoff posicionada no brônquio.



VIDEO

O livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* afirma que não existe diferença na incidência de broncoaspiração entre a alimentação nasogástrica e a nasoentérica pós-pilórica, argumentando que o esfíncter esofágico inferior permanentemente aberto pela sonda seja o principal mecanismo gerador do refluxo (e conseqüente aspiração). Todavia, outro livro-texto de cirurgia, *Schwartz Principles of Surgery*, afirma categoricamente que a extremidade distal da sonda em intestino delgado reduz a incidência de broncoaspiração em 25%. Em um fato todos concordam: a elevação da cabeceira da cama em um ângulo de, pelo menos, 45°, reduz a incidência de broncoaspiração.

Gastrostomia – Pacientes com previsão de nutrição enteral prolongada (> 4 semanas) devem ser submetidos à gastrostomia; esta pode ser realizada tanto por via cirúrgica quanto endoscópica percutânea (**FIGURA 2**). Devido a um menor custo e morbidade, a Gastrostomia Endoscópica Percutânea (GEP) tem sido o procedimento de escolha na maior parte dos pacientes. Todavia, este método não demonstrou diminuição nas complicações quando comparado ao acesso cirúrgico. Um fator que pode limitar a escolha da via percutânea é história de cirurgia prévia no abdome superior, condição que aumenta o risco do surgimento de falsos trajetos. Existem algumas contraindicações absolutas e relativas à GEP (**Tabela 4**).

Tab. 4: Contraindicações absolutas e relativas da gastrostomia endoscópica percutânea.

CONTRAINDICAÇÕES ABSOLUTAS
Impossibilidade de acesso endoscópico
Coagulopatia grave
Obstrução gástrica distal
Sobrevida < 4 semanas
Impossibilidade de aproximação do estômago e parede abdominal
CONTRAINDICAÇÕES RELATIVAS
Impossibilidade de transiluminação através da parede abdominal
Varizes gástricas
Câncer gástrico difuso

Ao contrário do que muitos pensam, a GEP pode ser realizada nos seguintes casos: ascite previamente drenada, gastrite na parede anterior (resolvida com tratamento), presença de derivação ventriculoperitoneal, presença de diálise peritoneal e cirurgia abdominal prévia.

Jejunostomia – Indivíduos em nutrição enteral prolongada devem se submeter à gastrostomia ou a jejunostomia. Pacientes com retardo no esvaziamento gástrico, refluxo frequente e episódios de aspiração devem ter a jejunostomia como método de escolha. A jejunostomia pode ser cirúrgica (mais frequente) ou ser realizada através de via percutânea – como uma extensão da gastrostomia, com a sonda sendo posicionada por via endoscópica distalmente ao ângulo de Treitz.

Pacientes com sondas em posição jejunal, inclusive os com jejunostomia, devem ter sua dieta administrada de forma contínua e lenta, pois o jejuno não acomoda grandes volumes. A fórmula em pacientes críticos deve obrigatoriamente ser hipo ou, no máximo, iso-osmolar. Nesses casos, dietas hiperosmolares podem levar a complicações graves e fatais, como pneumatose intestinal, isquemia e perfuração do intestino.

2- NUTRIÇÃO PARENTERAL

A Nutrição Parenteral (NP) é recomendada em pacientes com trato gastrointestinal não funcionante ou em situações onde o trato gastrointestinal necessite de repouso, com jejum previsto para um período de sete dias ou mais. A NP também está indicada em pacientes que possuam a via entérica parcialmente funcionante, sendo, portanto, incapazes de receber um volume de dieta correspondente às necessidades calóricas diárias.

Instabilidade hemodinâmica é uma contraindicação a NP. Outra contraindicação óbvia é a presença de uma via enteral funcionante, capaz de receber todo volume e calorías necessários. Pacientes em quimioterapia e/ou radioterapia para tratamento de neoplasias malignas não

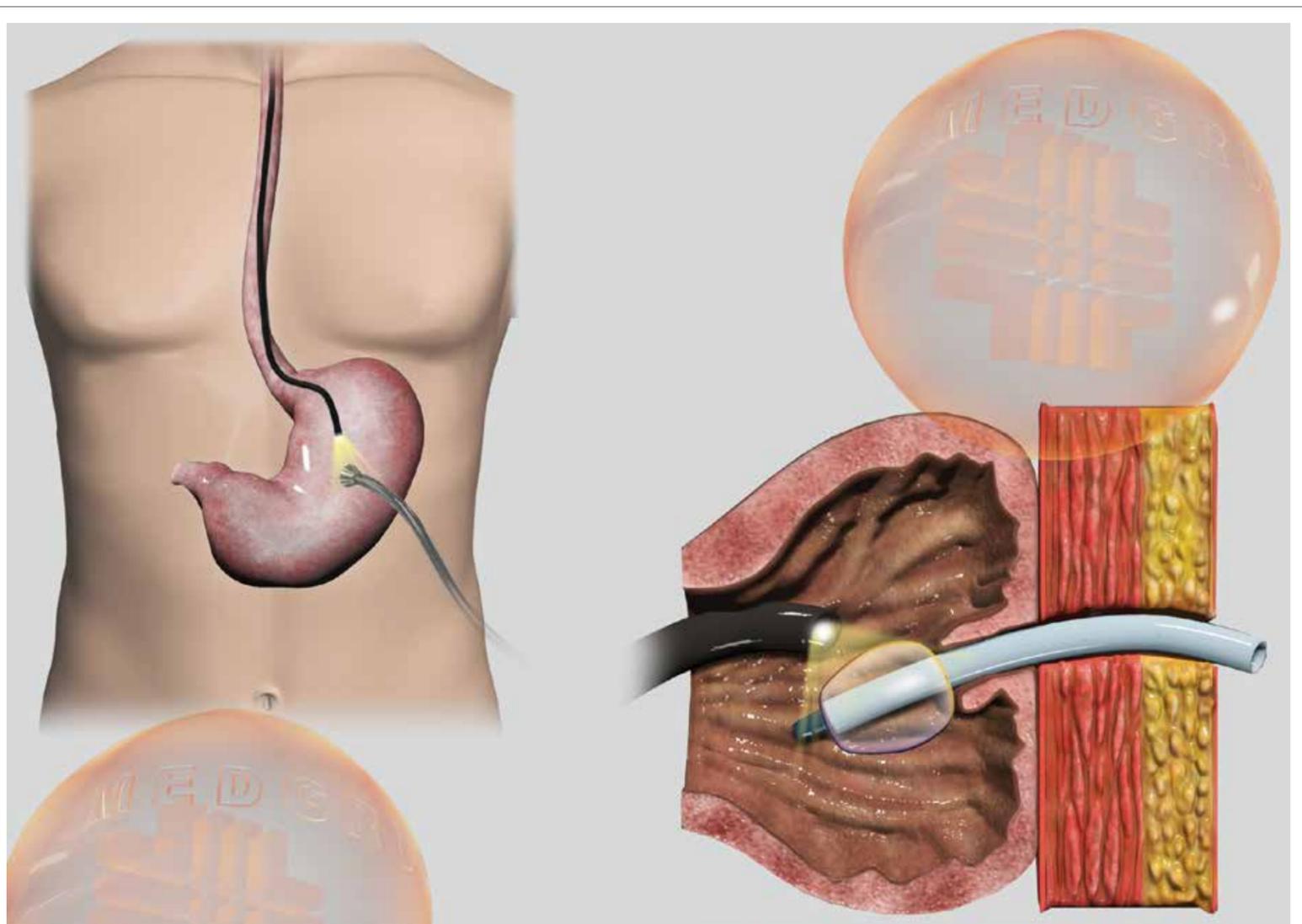


Fig. 2: Gastrostomia endoscópica percutânea.

devem receber NP devido ao aumento de taxa de infecções e de trombose de cateter.

Quando calculamos a solução de NP, temos como base a quantidade de proteína a ser administrada, uma vez que é este o componente fundamental em nosso organismo que está sendo degradado pela resposta à agressão. A partir de então, completamos a solução acrescentando carboidratos e lipídios em devidas proporções, na dependência da cada situação metabólica ou doença subjacente.

A NP é realizada através de uma veia central, que pode ser a subclávia, a jugular interna ou a axilar (pediatria). A ponta do cateter deve estar localizada na veia cava superior. Cateteres de duplo ou triplo lúmen podem ser empregados, desde que uma via seja destinada exclusivamente a NP. O cateter de NP não deve ser utilizado para medir PVC e a NP não deve ser administrada por um cateter de Swan-Ganz.

Hoje em dia, a NP administrada por veia periférica é pouco empregada e tem como base o uso de lipídios como principal fonte calórica. Para sua utilização é necessário que a fórmula possua baixa osmolaridade e seja prescrita por um curto espaço de tempo, entre quatro e sete dias.

2.1- Indicações Clínicas da Nutrição Parenteral

Devido às suas diversas complicações e elevado custo, a NP não é prescrita para todos os pacientes que possuam *deficit* nutricional. Uma indicação comum é a prescrição de NP em pacientes que não conseguem atingir suas metas calóricas totais utilizando apenas a via enteral, como em casos de *deficits* absorptivos e de processos inflamatórios intestinais. Contudo, existem situações onde a NP deve ser recomendada de forma exclusiva, ou seja, o paciente apresenta contraindicações à nutrição enteral (**Tabela 5**).

Tab. 5: Indicações de uso exclusivo de nutrição parenteral.

Vômitos ou diarreias intratáveis
Íleo paralítico prolongado
Fístulas digestivas de alto débito
Obstrução ou suboclusão do trato gastrointestinal
Fases iniciais de adaptação de síndrome do intestino curto

Nesse momento, vamos rever algumas indicações gerais de NP (utilizada exclusivamente ou em associação ao suporte enteral):

Fístulas gastrointestinais – A alimentação oral ou enteral nesses doentes estimula um aumento na produção de secreções pelo trato digestivo, fenômeno que perpetua e promove um aumento de débito pela fístula. Por levar a repouso intestinal, a NP diminui o débito da fístula e, assim, aumenta a probabilidade de fechamento espontâneo. Caso não ocorra o fechamento, os pacientes pelo menos estarão em melhores condições nutricionais para suportar uma intervenção cirúrgica. Nesse momento, é aconselhável uma

revisão do assunto no *capítulo de Complicações em Cirurgia* do volume 2.

Síndrome do intestino curto – Pacientes em que um grande segmento do delgado foi ressecado necessitam de terapia parenteral por um longo período de tempo, em alguns casos de forma permanente (NP domiciliar).

Queimaduras – A NP é indicada em vítimas de queimaduras extensas porque o suporte enteral não é capaz de fornecer a quantidade ideal de calorias para suplementação. Nesses pacientes, a terapia enteral precoce, dentro das primeiras três horas, leva a uma diminuição na mortalidade. Assim, é comum encontrarmos o grande queimado recebendo terapia nutricional pelas duas vias (enteral e parenteral).

Falência hepática – Pacientes hepatopatas têm grande deficiência de nutrientes, devido a abuso de álcool e diminuição da ingestão de alimentos. A NP enriquecida com aminoácidos de cadeia ramificada é capaz de melhorar o quadro de encefalopatia, sendo tão eficaz quanto à lactulose e a neomicina. Além disso, seu uso perioperatório pode ser benéfico na diminuição das complicações decorrentes de ressecções hepáticas.

Enterite aguda por radiação – A NP deve ser ofertada a esses pacientes até que a mucosa intestinal tenha se recuperado por completo. Glutamina enteral pode ser administrada para tratamento dessa condição. Todavia, só podemos utilizar este aminoácido se a probabilidade de cura da neoplasia maligna for alta, uma vez que a glutamina também funciona como “combustível” para células do câncer.

Íleo prolongado – Pós-operatórios de grandes cirurgias abdominais (pancreatectomia, gastrectomia, colectomia etc.) podem evoluir com íleo paralítico. A NP pode ser ofertada até a reversão do quadro clínico.

Pré-operatório de grandes cirurgias – Pacientes que perderam involuntariamente > 10-15% do peso corporal nos últimos 6 meses (ou > 5% nos últimos 1-3 meses) ou que possuam albumina sérica < 3 g/dl apresentam maior probabilidade de complicações pós-operatórias, assim como maior mortalidade relacionada ao procedimento cirúrgico. A NP, por um período de sete a dez dias no pré-operatório, mostrou-se benéfica principalmente em operações em andar superior do abdome (esofagectomia e gastrectomia).

Câncer – O maior benefício da NP pré-operatória foi evidenciado somente em indivíduos desnutridos com neoplasias malignas do trato gastrointestinal superior; nesses doentes, a NP também deve ser prescrita por um período de sete a dez dias antes do tratamento cirúrgico.

2.2- Principais Complicações da Nutrição Parenteral

Sepse por cateter – Como a Nutrição Parenteral (NP) é realizada através de veia central,

os pacientes estão sujeitos a complicações como infecção e sepse provenientes do cateter. Indivíduos com cateteres centrais que recebem suporte nutricional parenteral têm uma maior probabilidade de infecção sistêmica quando comparados a pacientes com cateteres centrais que não estão em uso de NP.

Atualmente os principais micro-organismos envolvidos em infecção sistêmica são fungos (quatro a cinco vezes mais frequentes) e bactérias, como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulase negativo* e Gram-negativos. Cuidado inapropriado do cateter, colostomia, traqueostomia, desnutrição, uso recente de antibióticos de largo espectro, uso de glicocorticoides, quimioterapia e neutropenia são fatores relacionados a uma maior probabilidade de surgimento de processo infeccioso.

Na presença de infecção, o acesso venoso central deverá ser retirado e devem ser coletadas amostras de hemocultura pela via central do cateter e por veia periférica. Caso persistam sinais clínicos de processo infeccioso e a hemocultura seja positiva, terapia específica deve ser iniciada.

Complicações metabólicas – Hiperglicemia e hiperosmolaridade plasmática podem ser observadas. Comumente são ocasionadas pelo excesso de dextrose ou por situações de estresse metabólico (ex.: sepse). É sempre importante, em qualquer doente em terapia nutricional, que a glicemia seja controlada de forma rigorosa. É a mesma regra que empregamos em pacientes críticos. Níveis maiores que 400 mg/dl obrigam a interrupção da NP. A hipoglicemia também pode ocorrer, sendo relacionada a administração excessiva de insulina ou interrupção brusca da infusão de NP.

Outras complicações metabólicas que podem surgir no decorrer do uso de NP são hipomagnesemia, hipofosfatemia, hipopotassemia, hipocalcemia e hipertrigliceridemia (valores aceitáveis < 400 mg/dl).

Pacientes em NP exclusiva eventualmente desenvolvem carências vitamínicas quando um ou mais destes elementos não são repostos de forma adequada. Vimos anteriormente as principais deficiências.

Outras Complicações – Trombose de veia central onde o cateter estava posicionado pode ocorrer em alguns pacientes. Complicações relacionadas à punção de veia profunda incluem pneumotórax, lesões de vasos, lesão de plexo braquial, lesão de ducto torácico, dor crônica, embolia gasosa, lesão de átrio e hidropneumotórax.

As principais alterações gastrointestinais são encontradas em fígado e vesícula biliar.

NP prolongada pode levar a alterações em provas laboratoriais hepáticas. Existe aumento de enzimas como a gama-Glutamil Transpeptidase

(gama-GT) e a fosfatase alcalina. O significado dessas alterações é incerto. O aumento dos níveis de gama-GT ocorre já na primeira semana de instituição da dieta, com elevação progressiva até a quarta semana. A fosfatase alcalina começa a se elevar por volta da segunda semana, porém em níveis proporcionalmente menores quando comparados aos da gama-GT. Muitos destes pacientes apresentam achados a ultrassonografia compatíveis com esteatose do fígado.

A distensão da vesícula biliar é encontrada em pacientes em NP exclusiva. Sabemos que a contração da vesícula (e seu esvaziamento) é estimulada pela presença de alimentos em delgado. A distensão permanente do órgão pode estar associada ao desenvolvimento de processos como colecistite aguda alitiásica, sobretudo em doentes críticos.

V - SÍNDROME DE REALIMENTAÇÃO

A síndrome de realimentação é caracterizada por alterações agudas em líquidos e eletrólitos corporais, como consequência da administração de nutrientes de forma rápida e excessiva em pacientes com desnutrição grave e prolongada (marasmo). Esta complicação potencialmente fatal pode ocorrer nos primeiros dois a quatro dias após a introdução do suporte nutricional de qualquer espécie (embora seja mais observada com a administração de NP).

Um paciente intensamente desnutrido apresenta baixos níveis de insulina e baixa atividade de bombas de membrana; sendo assim, seus níveis intracelulares de fósforo (fosfato) e potássio se encontram reduzidos, embora os níveis séricos possam estar dentro da normalidade.

Ao administrarmos nutrientes de forma intempestiva, alteramos bruscamente o metabolismo. Com o retorno da dieta, ocorre aumento súbito da produção de insulina e energia e o resultado é o retorno do funcionamento das bombas de membrana, impulsionando o potássio e o fosfato de volta para o meio intracelular. O resultado é o desenvolvimento de hipofosfatemia e hipocalcemia.

A redução intensa do fosfato plasmático promove destruição de hemácias na microcirculação e um quadro de disfunção orgânica e morte em aproximadamente 60% dos casos. Insuficiência cardíaca, arritmias graves, disfunção diafragmática com insuficiência respiratória, alterações funcionais hepáticas, delírio e convulsões são encontrados em combinações variadas. Muitos desnutridos já apresentam deficiência de tiamina (vitamina B1). Com a realimentação, a tiamina passa ser utilizada e consumida no interior das células, fenômeno que precipita sua carência de forma aguda, ocasionando encefalopatia de Wernicke. Uma vez instalada, a síndrome de realimentação muitas vezes é irreversível, mesmo com a reposição tardia desses eletrólitos.

A prevenção da síndrome de realimentação consiste na administração mais cautelosa de nutrientes; é comum a oferta inicial de 50% do que é planejado para o peso atual do paciente. Muitos autores recomendam o início de dieta

contendo 20 kcal/kg, com aumentos do valor calórico total em 100 a 200 kcal por dia. Monitorização constante dos eletrólitos, suplementação de tiamina e uso de compostos contendo fosfato são medidas aconselháveis.





Cap. 6

CIRURGIA PLÁSTICA

CIRURGIA PLÁSTICA

Embara a cirurgia plástica para leigos esteja unicamente relacionada à beleza e à juventude, isso de forma alguma representa a realidade...

Sabemos que muitos residentes de cirurgia sonham em se tornar um cirurgião plástico, sinônimo de *status* em nossa sociedade, sobretudo pelo retorno financeiro que acompanha os procedimentos estéticos. No entanto, diferente do que muitos pensam, a formação deste profissional é longa e desgastante e tem na cirurgia reparadora (reconstrutora) o verdadeiro estado de arte da especialidade.

É inegável que o conhecimento estético deve estar “impregnado” na alma do cirurgião. Este verdadeiro dom é usado no dia a dia tanto para as cirurgias estéticas propriamente ditas, quanto para as cirurgias reconstrutoras.

O ato de reconstruir ou reparar exige uma profunda integração entre princípios básicos de anatomia e as mais diversas técnicas cirúrgicas. Só assim, somos capazes de restaurar não só a forma de um tecido, mas também sua função.

Neste capítulo, vamos nos dedicar ao estudo da cirurgia reparadora, que inegavelmente é o assunto solicitado em provas de residência médica.

I - CIRURGIA REPARADORA

1- FECHAMENTO DE FERIDAS

Uma ferida pode ser causada de forma intencional, quando ocorre em uma cirurgia planejada, ou acidental, decorrente de traumatismos ou exposição a determinados agentes.

As feridas cirúrgicas e acidentais são denominadas de agudas, ou seja, apresentam resolução seguindo as três fases da cicatrização: inflamatória, fibroplasia e maturação. A ferida crônica é toda aquela em que o processo cicatricial não evolui espontaneamente para a resolução; nesses casos, a reparação tissular ineficiente é determinada por um conjunto de fatores como etiologia da lesão, doenças associadas e estado físico do paciente. As feridas que não apresentam resolução em 3 a 4 meses são consideradas crônicas.

Dizemos que uma ferida é complexa quando apresenta qualquer uma das seguintes características: (1) necessita de métodos especiais para sua resolução; (2) acomete áreas extensas; (3) ameaça a viabilidade de um membro; ou (4) revela evolução imprevisível. Como exemplo, citamos as úlceras de pressão, as lesões em membros inferiores de diabéticos, as úlceras por estase venosa e as feridas por exposição à radioterapia.

Como vimos no *capítulo 3*, a ferida operatória pode ser fechada através de suturas, processo

conhecido como fechamento primário. Áreas com queimaduras de segundo grau profundas e de terceiro grau são fechadas com uso de enxertos cutâneos, o que representa também fechamento por primeira intenção.

Em casos de infecção de sítio cirúrgico e em determinadas operações (hemorroidectomia, por exemplo) a ferida é deixada cicatrizar por segunda intenção.

Como proceder quando nos deparamos com um ferimento decorrente de trauma cortocotuso?

O primeiro passo é prevenir a infecção. A lavagem do ferimento deve ser feita com soro fisiológico de forma abundante e, nessa mesma etapa, realizamos a retirada mecânica de corpos estranhos. Em seguida, devemos proceder à antissepsia e a assepsia, utilizando agentes antimicrobianos tópicos, como a iodopovidona e a clorexidina (lembrando de não usar iodo em pessoas alérgicas).

A anestesia obrigatoriamente deve ser considerada antes do fechamento. Esta pode ser realizada de forma local ou através de bloqueios regionais. Em crianças, pode ser necessária anestesia geral.

Por último, sempre que possível, devemos fechar a ferida, considerando-se inicialmente procedimentos mais simples. A sutura primária deve ser a primeira opção de fechamento, uma vez que não necessita de incisões ou descolamentos amplos.

No planejamento de suturas (e também de incisões), é importante que o cirurgião conheça as linhas de força da pele (linhas de Langer), como mostradas na **FIGURA 1**. A realização de suturas seguindo essas linhas diminui a tensão sobre a ferida e o resultado é uma cicatriz com uma melhor forma estética.

Acabamos de descrever as feridas cortocotusas. Todavia, existem situações no dia a dia do cirurgião onde procedimentos como suturas simples jamais devem ser cogitados para fechamento adequado de uma ferida. Já citamos o exemplo das queimaduras. As feridas classificadas como complexas necessitam de intervenções como enxertos e retalhos para fechamento e reconstrução dos defeitos.

1.1- Enxertos

Podemos definir enxerto como uma transferência de um tecido (pele, gordura, cartilagem etc.) de determinada área do corpo, conhecida como área doadora, para outra região, denominada de área receptora. O tecido transferido não leva consigo sua vascularização original. Desta forma, a nutrição do enxerto será realizada exclusivamente pela área receptora. Nesse tópico vamos abordar apenas os enxertos cutâneos.



Fig. 1: Linhas de Langer.

Escolhemos a área doadora de pele de acordo com as características da região receptora (cor da pele e espessura da mesma) para que o resultado estético seja mais satisfatório. Sendo assim, o ideal é que a área doadora esteja em posição simétrica com a receptora. Na impossibilidade disto, optamos por regiões doadoras as mais próximas possíveis das áreas receptoras.

Quanto a sua origem, os enxertos podem ser classificados em:

Autoenxertos ou isoenxertos – são aqueles retirados, ou seja, excisados do próprio receptor ou de um gêmeo univitelínico. Este tecido pode ser excisado tanto de pele sã quanto de regiões restauradas. Neste último caso, temos os enxertos

provenientes de uma área de pele curada após uma queimadura de segundo grau ou de uma área receptora de um enxerto há algum tempo atrás.

Homoenxertos ou aloenxertos – são excisados de indivíduos da mesma espécie, funcionando muitas vezes como curativos biológicos, enquanto a região receptora se prepara para a autoenxertia. Os aloenxertos preservados em glicerol não possuem células vivas e muitas vezes se comportam como uma verdadeira matriz dérmica, sendo incorporados com o tempo à área receptora. Nesses casos, o autoenxerto, que virá em um segundo momento, será constituído basicamente de epiderme.

Heteroenxertos ou xenoenxertos – são provenientes de seres de espécies diferentes e funcionam apenas como curativos biológicos de caráter transitório.

De acordo com a sua espessura, os enxertos são divididos em:

Enxertos de pele total ou enxertos totais – estes levam toda a epiderme e a derme da área doadora. Geralmente são empregados em áreas nobres e de menor extensão como a face, em que a área doadora costuma ser a região retroauricular. Outros possíveis sítios doadores incluem fossa supraclavicular, abdome e pálpebras superiores. A área doadora é fechada através de suturas.

Por serem formados por toda a espessura da pele, os enxertos totais apresentam um melhor resultado estético e funcional, com pouca retração tecidual após sua retirada. Todavia, devido à maior espessura, possuem uma vascularização mais deficiente.

Enxertos de pele parcial – representam o tipo mais comum de enxertos, sendo constituídos por epiderme e parte da derme. Estes podem ser obtidos através da utilização de bisturi, de facas especiais (**FIGURA 2**), ou mais frequentemente, através do uso de um dermatomo elétrico, o qual determinará com precisão a espessura do enxerto a ser utilizado: fino, médio ou grosso.

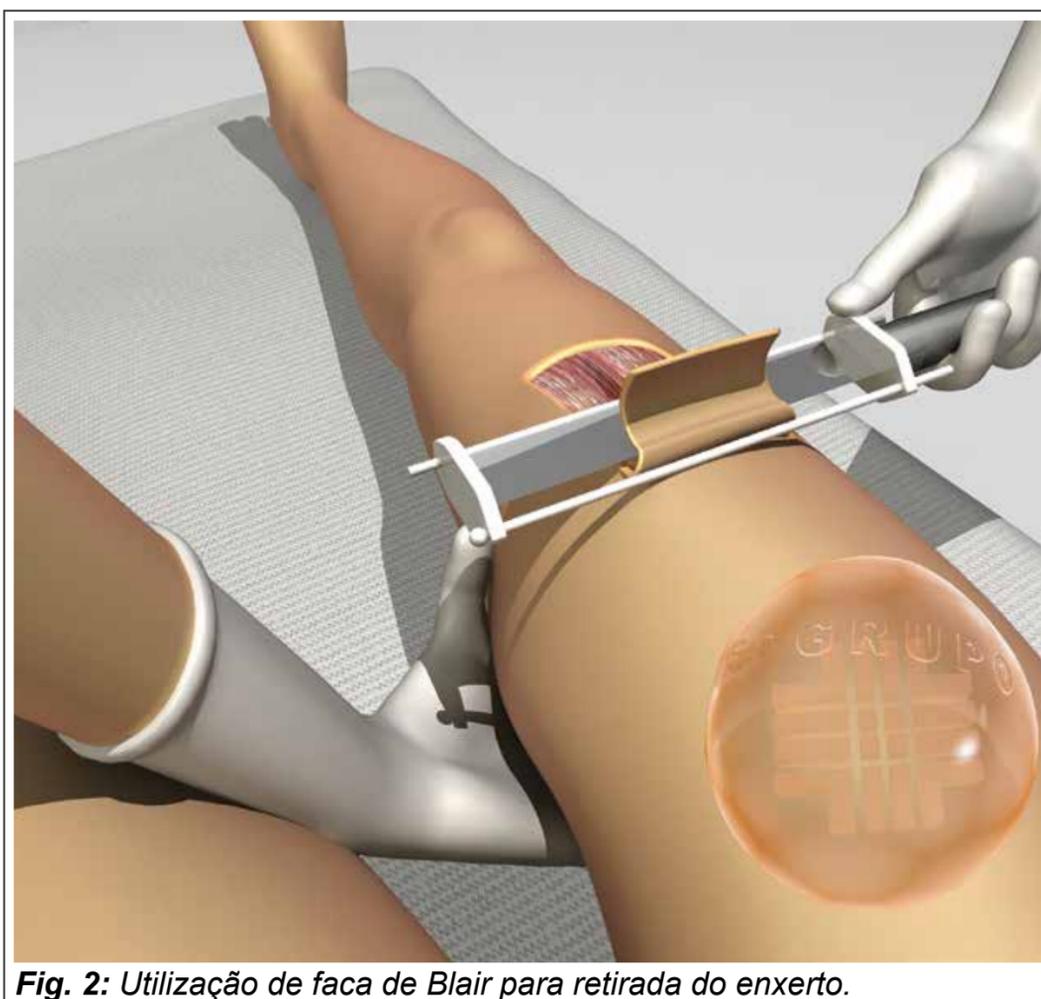


Fig. 2: Utilização de faca de Blair para retirada do enxerto.

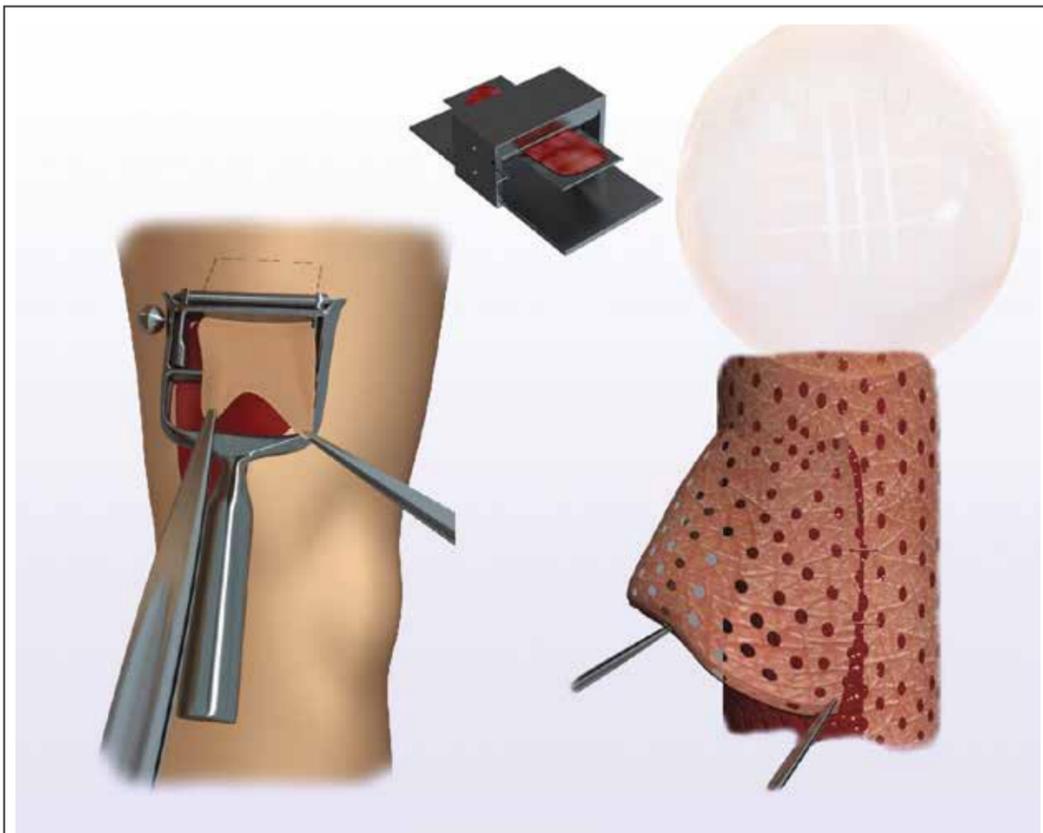


Fig. 3: Retirada do enxerto parcial com dermatômetro e utilização do mesmo sob forma de malha.

Como não é necessário o fechamento da área doadora, poderemos retirar uma quantidade maior de tecido de diversas regiões do corpo. Sendo assim, os enxertos parciais são muito úteis quando precisamos cobrir áreas extensas, como no paciente grande queimado e nas úlceras de pressão. Além disso, podemos aumentar ainda mais a dimensão do enxerto, bastando apenas utilizá-lo sob a forma de malha. Para que isso aconteça, o enxerto retirado da área doadora é processado em um aparelho específico que o transforma em uma espécie de “rede” (**FIGURA 3**).

A área doadora da pele de enxerto é cicatrizada através da derme remanescente; como os anexos cutâneos são preservados, o processo cicatricial se dá de forma eficaz. Apenas um curativo oclusivo empregando gaze é aplicado sobre a região.

Como o enxerto se integra à área receptora?

Quando colocamos um enxerto sobre uma área cruenta (a área receptora), o exsudato proveniente desta última, forma uma espécie de malha de fibrina que torna o tecido enxertado aderente a superfície receptora.

O enxerto absorvendo o exsudato que veio da área cruenta aumenta seu peso em até 40% no primeiro dia, fenômeno conhecido como embebição. Esta é a forma que o tecido enxertado obtém seus nutrientes nas primeiras 48 horas após o procedimento. Para que isso aconteça, é necessário um contato total e íntimo entre o enxerto e a área cruenta.

A partir de 48 a 72 horas, vasos provenientes da área receptora penetram no enxerto (neovascularização) e a completa revascularização do mesmo se dá em torno do quarto ao sétimo dia. Neste momento, podemos dizer com segurança que o “enxerto pegou”.

Dizemos que o “enxerto integrou” quando apresentar características as mais próximas possíveis da pele normal, principalmente a reinervação. Esta tem início entre a segunda e

quarta semana. Contudo, o ganho de uma sensibilidade adequada pode levar até 12 meses.

Como a pele transferida não possui vascularização própria, todo enxerto deve ser colocado sobre uma área de boa vascularização. Ausência de tecidos desvitalizados e de infecção na região receptora são outros fatores essenciais para o sucesso do enxerto.

A falha na “pega” de um enxerto cutâneo pode ser consequência também de sua mobilização e da formação local de hematoma (causa mais comum).

O hematoma impede que ocorra um total contato entre a superfície cruenta vascularizada e o enxerto de pele; sem essa íntima relação o processo de formação de novos vasos não ocorre de forma adequada.

A mobilização provoca rompimento de neovasos e conseqüente perda do enxerto. Sendo assim, o tecido enxertado deve ser mantido imobilizado e com moderada compressão por quatro a cinco dias, evitando assim a formação de espaço morto que possa acumular sangue.

O que é o fenômeno de contração do enxerto?

O enxerto, após sua retirada da área doadora, sofre um fenômeno conhecido como contração. A contração primária ocorre logo após esta retirada, sendo as fibras elásticas presentes na derme do enxerto as estruturas responsáveis. A contração secundária se desenvolve durante o processo de integração/cicatrização do enxerto, sendo ocasionada por contração de miofibroblastos da área receptora.

Os enxertos de pele total apresentam maior contração primária, ocorrendo redução de sua área logo após a coleta. Este fenômeno é explicado pela maior quantidade de derme, ou seja, maior quantidade de fibras elásticas. Todavia, o enxerto de pele total possui menor contração secundária, uma vez que esta maior quantidade de derme permite um processo de

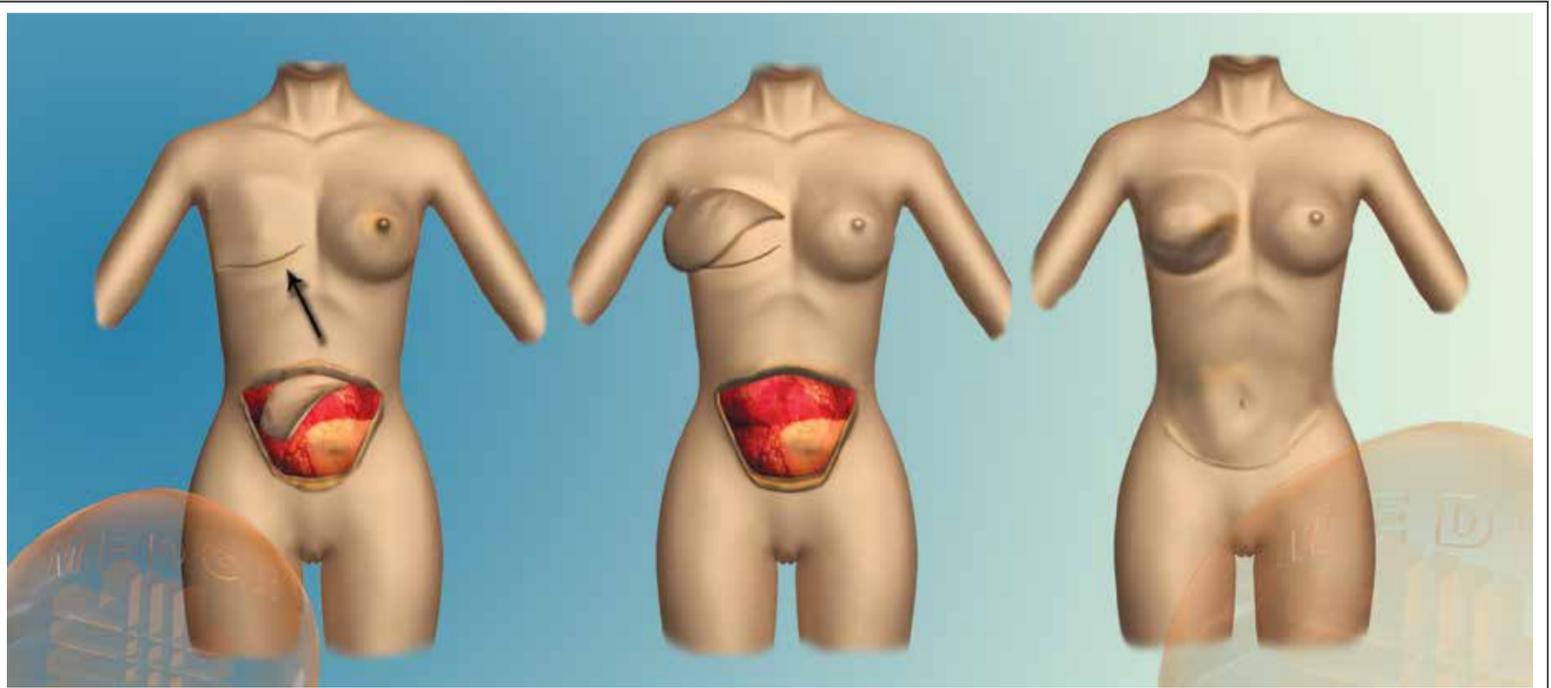


Fig. 4: Retalho Transverso de Músculo Reto Abdominal (TRAM) para reconstrução mamária. Partes do músculo reto abdominal e do tecido cutâneo do abdome inferior são transpostas por um túnel subcutâneo no abdome para reconstrução da região mamária. O defeito gerado no abdome inferior é fechado por tração do tecido remanescente.

integração mais eficiente. Com os enxertos parciais ocorre justamente o contrário: o menor conteúdo de fibras elásticas leva a uma menor contração primária; por outro lado, observamos maior contração secundária.

Desta forma, quando empregamos um enxerto em áreas receptoras que exigem um resultado estético ótimo (como face, por exemplo), o ideal é o uso de enxerto de pele total, onde observamos menor contração secundária. Em áreas de dobras e articulações o ideal é a utilização também de enxerto de pele total. Na inviabilidade deste, podemos empregar enxertos de pele parcial espessa, onde a maior espessura da derme retirada resulta em uma menor contração secundária...

1.2- Retalhos

Os retalhos são muito utilizados para reconstruções em cirurgia plástica. Podemos caracterizá-los como transplantes pediculados de tecidos que possuem seus próprios vasos, não dependendo, portanto, da vascularização da área receptora.

Em outras palavras, quando “transportamos” um tecido de uma área doadora para uma área receptora levando com ele seu suprimento vascular, isso é um retalho.

Os retalhos são essenciais para a cobertura de feridas com grande perda tecidual, onde há exposição de tecidos nobres ou leito vascular de qualidade duvidosa. Lesões mais simples e superficiais, como àquelas causadas por ressecções de tumores de pele, também necessitam frequentemente de retalhos para seu fechamento.

A forma como esses defeitos (ou feridas) são tratados depende de sua localização e de seu tamanho; outros fatores que devem ser levados em consideração incluem a morbidade funcional que acarretará o retalho, a qualidade estética da reconstrução, as comorbidades subjacentes e o desejo do paciente.

Vamos dar um exemplo: após uma mastectomia, existem diversas opções de reconstrução mamária, mas os retalhos mais utilizados são o retalho

de grande dorsal e o retalho Transverso de Músculo Reto Abdominal (TRAM) **FIGURA 4**. Todavia, a indicação de qual procedimento a ser realizado vai depender de diversos aspectos, como, áreas disponíveis para confecção do retalho, irradiação prévia, história de tabagismo, presença ou não de obesidade, comorbidades e vontade da paciente. Sendo assim, a escolha do retalho é feita de forma individualizada.

A classificação dos retalhos tem como base três diferentes aspectos: sua composição, forma de transferência e vascularização.

▪ Composição

Retalhos simples – são formados pela pele (epiderme e derme) e tecido celular subcutâneo (**FIGURA 5**).

Retalhos compostos – possuem além de pele e subcutâneo, outra estrutura, como músculo, fásia, osso ou cartilagem. Sendo assim, os retalhos compostos são classificados de acordo com o tipo de tecido que foi integrado: retalho *fasciocutâneo*, *musculocutâneo*, ou *osteocutâneo*.

▪ Forma de Transferência

De acordo com o formato e o tipo de transferência, os retalhos podem ser classificados em *de avanço*, *de rotação*, *de transposição* ou *de interpolação* (**FIGURA 6**). Alguns tipos de transferências recebem epônimos: *zeta-plastia*, *romboide*, *V-Y*, *bilobado* etc.

O retalho bilobado é um tipo de retalho de transferência, utilizado principalmente em defeitos no nariz (**FIGURA 7**).

A *zeta-plastia* é realizada em áreas de retração cicatricial: consiste na realização de dois retalhos triangulares, os quais são transpostos. Quanto maior o ângulo entre os retalhos, maior o aumento da cicatriz e, como resultado, menor sua retração. Na zeta-plastia (ou plástica em “Z”) com ângulos de 30° conseguimos

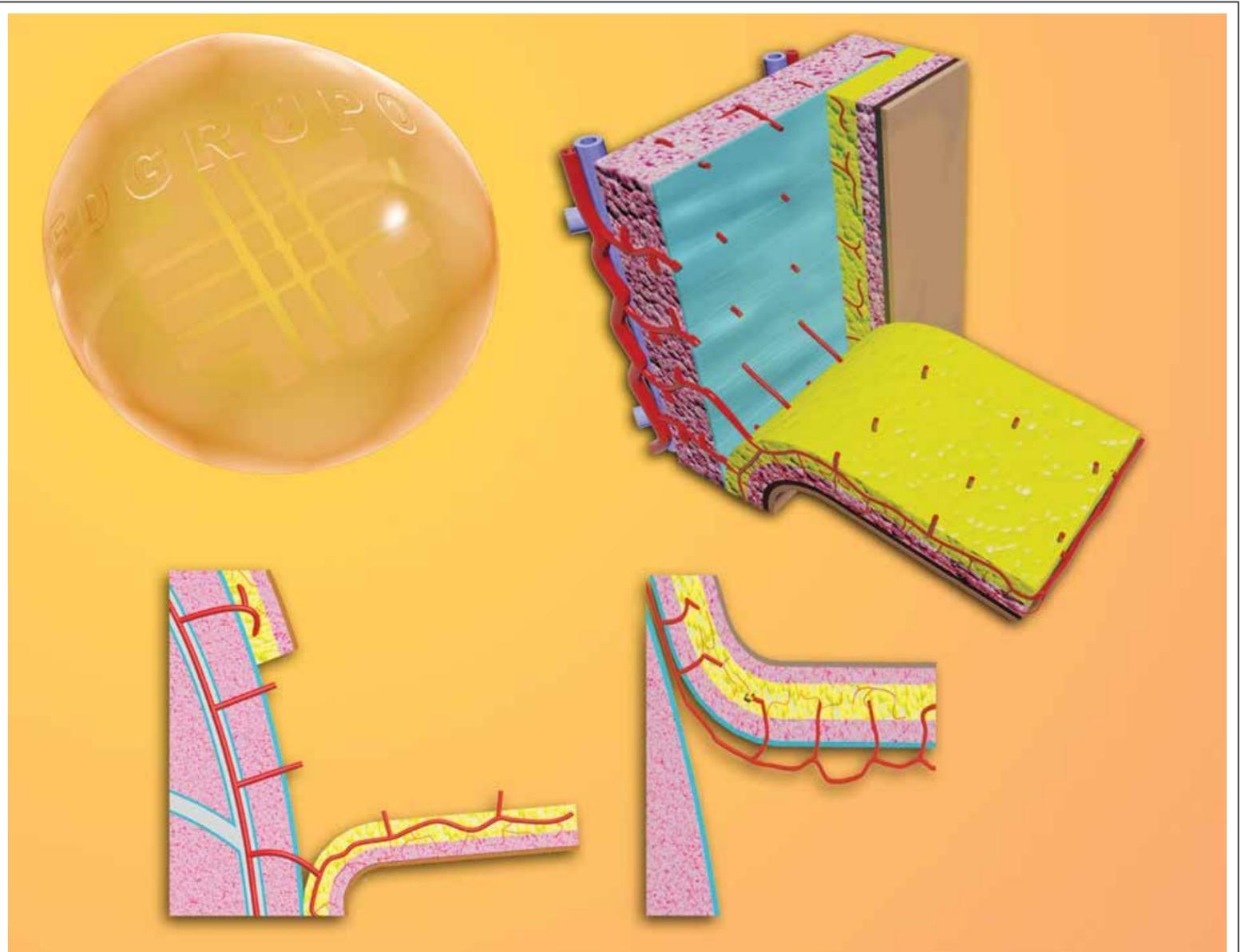


Fig. 5: A imagem da esquerda representa um retalho simples contendo epiderme, derme e subcutâneo. A imagem da direita representa um retalho composto contendo epiderme, derme, subcutâneo e músculo.

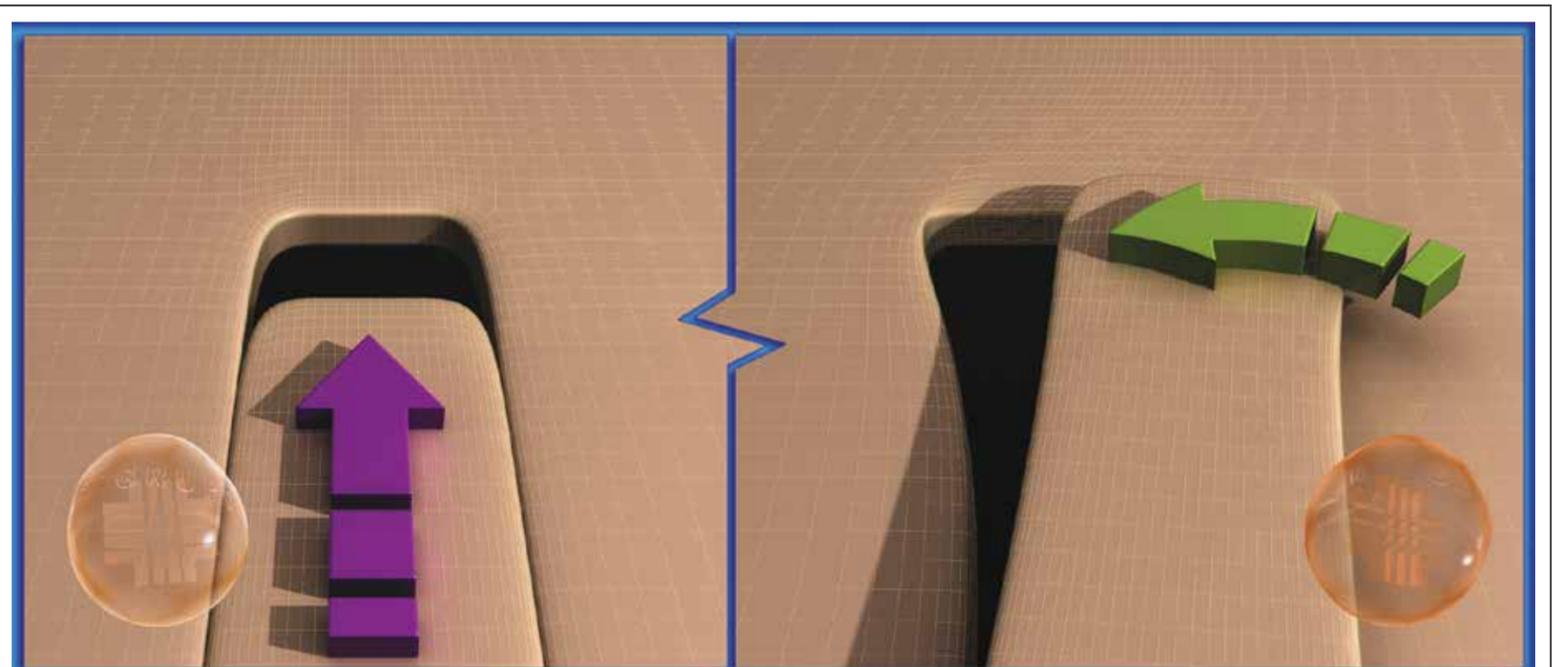


Fig. 6: Retalhos de avanço e rotação respectivamente. A região escura representa o defeito que será corrigido. As setas representam o sentido de movimentação do retalho cutâneo. Observe que incisões extras são feitas para que ocorra mobilização do retalho.

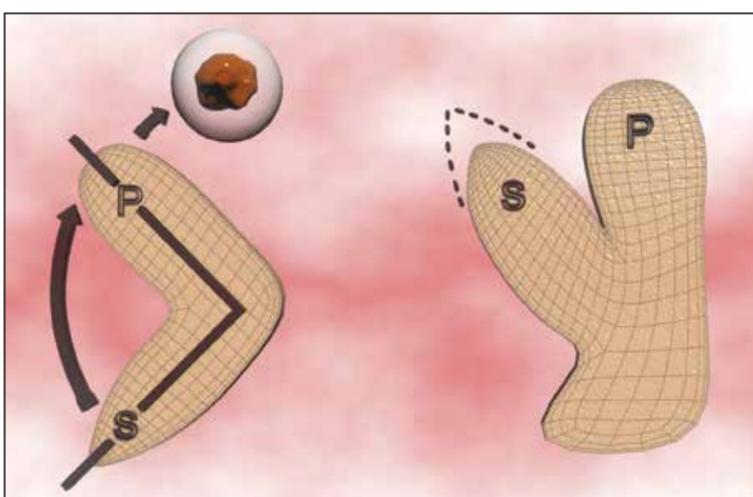


Fig. 7: Retalho bilobado. Na primeira figura temos: uma lesão a qual será ressecada e o planejamento do retalho. Na segunda figura, temos o retalho feito. A região P cobriu o defeito da ressecção, enquanto a área S cobriu o defeito gerado pela rotação da área P.

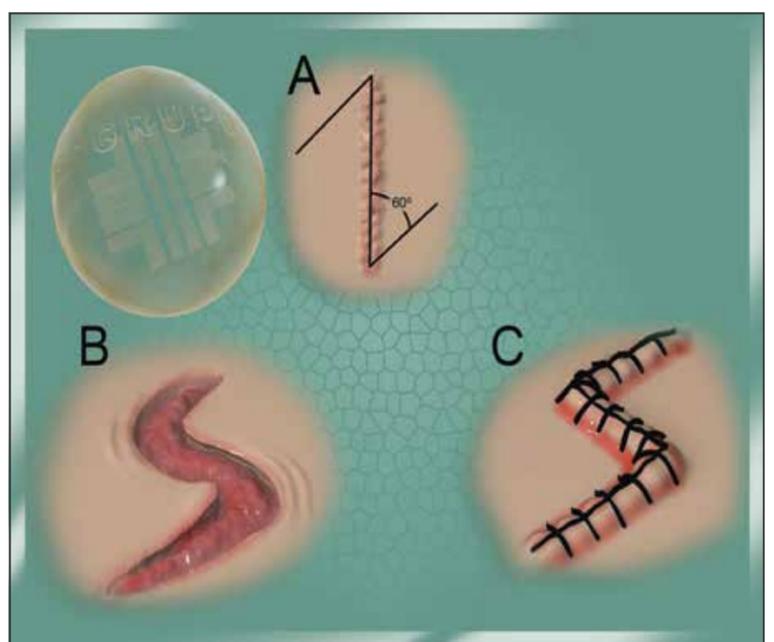


Fig. 8: Zetaplastia com ângulos de 60°.

um aumento em 25% da área que queremos alongar; zetaplastia com ângulos de 45° determina um alongamento de 50%; já a zetaplastia com ângulos de 60° promove um alongamento de 75% da cicatriz (**FIGURA 8**).

▪ **Vascularização**

A vascularização do retalho pode ser feita de forma *randomizada*, *axial*, ou *livre*, por microcirurgia (**FIGURA 10**).

Tab. 1: Fatores de risco para formação de úlceras.

- Limitação de movimentos
- Desnutrição
- Idade avançada
- Alteração de nível de consciência
- Perda de sensibilidade
- Umidade local

Os **retalhos randomizados** são vascularizados principalmente pelo plexo subdermal, não participando artéria importante. Estes são os retalhos mais utilizados na reconstrução de defeitos ocasionados por ressecção de tumores de pele.

Os **retalhos axiais** são baseados em uma artéria. Por apresentarem uma vascularização confiável podem ser utilizados para cobrir defeitos de maior extensão. São utilizados, por exemplo, para recobrir feridas com exposição óssea ou tendinosa.

Os **retalhos livres ou microcirúrgicos** são utilizados da seguinte forma: o retalho é seccionado na sua base e é transferido para uma área receptora, inicialmente semelhante a um enxerto. Todavia, o cirurgião realiza imediatamente anastomoses entre os vasos da área receptora e o tecido do retalho, um procedimento executado com auxílio de microscópio cirúrgico.

2- ÚLCERAS DE PRESSÃO

Como vimos antes, as Úlceras de Pressão (UP) são consideradas feridas complexas. São conhecidas como úlceras de decúbito ou simplesmente escaras. Todavia, o termo úlcera de decúbito não traduz completamente a realidade, uma vez que estas lesões ocorrem também em



Fig. 9: Paciente com defeito em face sendo tratado com retalho de rotação.

pacientes não acamados. Muitos autores também não consideram o termo escara como sinônimo de UP. Para estes, escara significa apenas tecido desvitalizado ou necrose seca.

A úlcera de pressão corresponde a uma área de morte tecidual (partes moles) que ocorre quando este tecido é comprimido, por um determinado período de tempo, entre uma proeminência óssea e uma superfície rígida.

Os indivíduos em maior risco para a formação de UP são aqueles que utilizam cronicamente cadeiras de rodas, os acamados e pacientes internados por longos períodos em enfermarias ou em Unidades de Terapia Intensiva. A **Tabela 1** descreve os principais fatores que predis põem a esta complicação.

Como vimos antes, as lesões se desenvolvem em partes moles que se encontram constantemente em contato com proeminências ósseas.

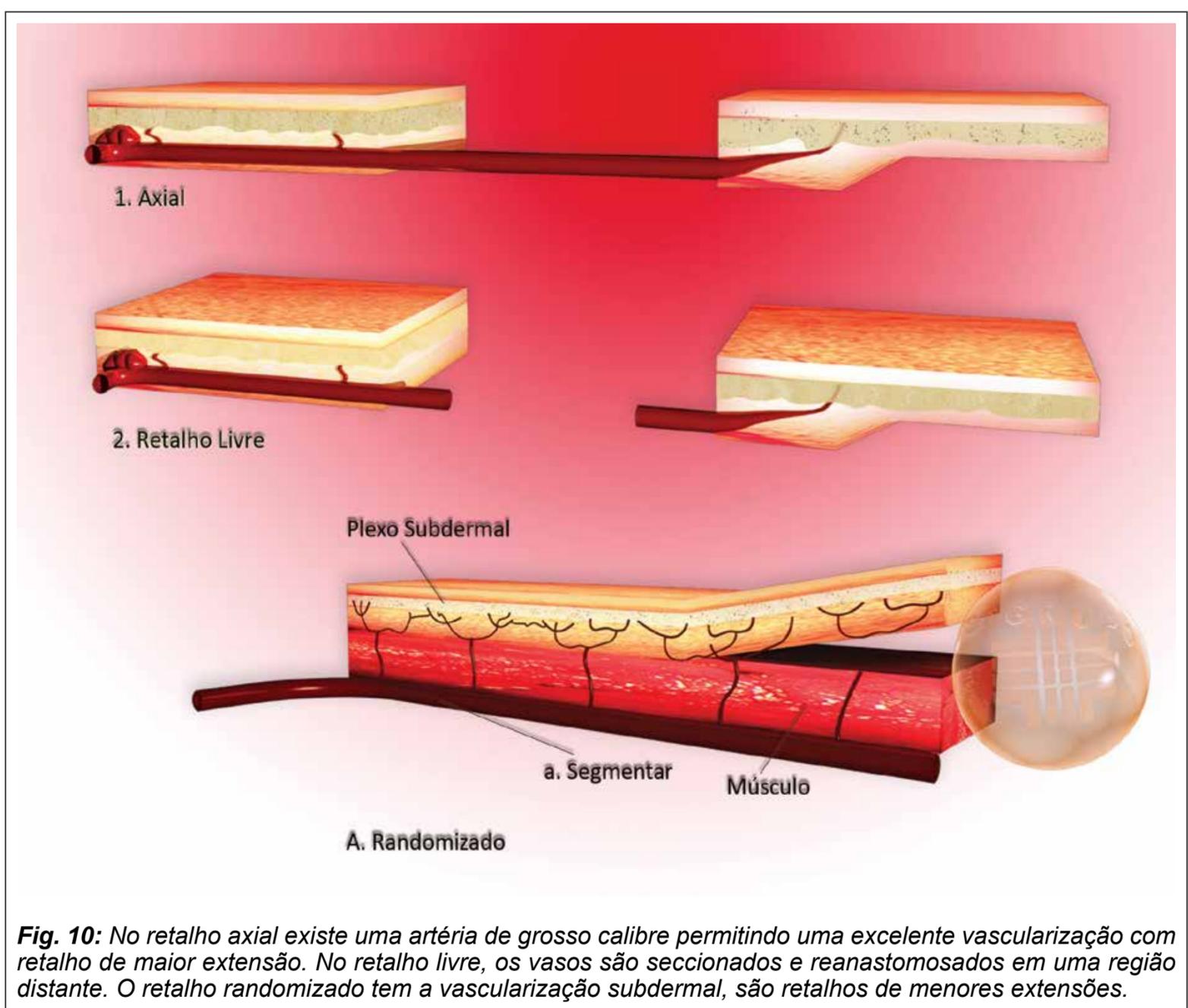


Fig. 10: No retalho axial existe uma artéria de grosso calibre permitindo uma excelente vascularização com retalho de maior extensão. No retalho livre, os vasos são seccionados e reanastomosados em uma região distante. O retalho randomizado tem a vascularização subdermal, são retalhos de menores extensões.

Tab. 2: Classificação das úlceras de pressão.

CLASSIFICAÇÃO DAS ÚLCERAS DE PRESSÃO (SHEA)	
Úlcera grau I	Reação inflamatória da pele, sem ulceração, com eritema não empalidecido.
Úlcera grau II	Ulceração superficial, com perdas parciais da pele, envolvendo epiderme e/ou derme: apresenta-se sob a forma de abrasão, bolha ou cratera rasa.
Úlcera grau III	Ulceração profunda, com necrose da espessura total da pele e tecido celular subcutâneo, mas sem se estender pela fáscia. Pode incluir descolamento e túneis.
Úlcera grau IV	Úlcera complexa, com extensa destruição, podendo comunicar-se com outras úlceras e envolver tecido muscular e ósseo. Frequentemente inclui descolamento e túneis.

Estas correspondem às regiões sacra, isquiática e occipital, os cotovelos, o calcâneo e o trocanter. Quando a pressão sobre essas áreas excede a pressão arterial capilar (32 mmHg), começam a ocorrer alterações teciduais, que vão desde eritema e edema até isquemia e necrose. Se medidas preventivas não forem tomadas, como mudança de decúbito e cuidados com a pele, essas alterações serão irreversíveis, levando à morte tecidual.

O acometimento tecidual tem caráter progressivo. A classificação mais simples das UP, também conhecida como classificação de Shea, tem como base esses aspectos (**Tabela 2**).

O tratamento bem-sucedido deve ser multidisciplinar, envolvendo medidas cirúrgicas, clínicas e preventivas.

Na presença de necrose tecidual, está indicado desbridamento cirúrgico de todo o tecido desvitalizado (**FIGURA 11**). A área de necrose sob a pele pode ser muito maior do que aparenta inicialmente, sobretudo quando há acometimento de tecidos musculares, que são mais vulneráveis à isquemia (**FIGURA 12**). O material desbridado deve ser enviado à cultura e, na presença de infecção, a antibioticoterapia deve ser instituída de acordo com o antibiograma.

O estado nutricional deve ser avaliado em todos os pacientes. Os desnutridos não terão evolução

satisfatória, apesar dos cuidados dispensados. Como vimos no *capítulo 3*, as deficiências proteicas e de determinadas vitaminas e oligoelementos (vitaminas A e C, zinco) prejudicam a cicatrização. Sendo assim, a suplementação nutricional é de fundamental importância para o sucesso do tratamento.

Outras medidas para uma boa evolução incluem: mudança de decúbito do paciente a cada duas horas e utilização de apoios que diminuam a pressão sobre a ferida (como colchões tipo “caixa de ovo” e assentos infláveis).

A resolução da úlcera pode ter sucesso apenas com medidas de suporte, sobretudo nos indivíduos que não mais permanecerão imobilizados após resolução de sua doença de base.

Contudo, os pacientes acamados por tempo indeterminado ou os que se utilizam de cadeiras de rodas indefinidamente, necessitarão de abordagem cirúrgica para o fechamento da úlcera. Após a resolução do processo infeccioso, um retalho deverá ser utilizado tanto para fechamento da ferida (**FIGURA 13**), quanto para formação de um coxim sobre as áreas de apoio, evitando a formação de nova úlcera. Entretanto, mesmo após todas essas medidas, a recidiva da úlcera é frequente, uma vez que a correta adesão ao tratamento proposto é pequena.

**Fig. 11:** Desbridamento cirúrgico de escara sacra.



Fig. 12: Úlcera sacra com necrose.

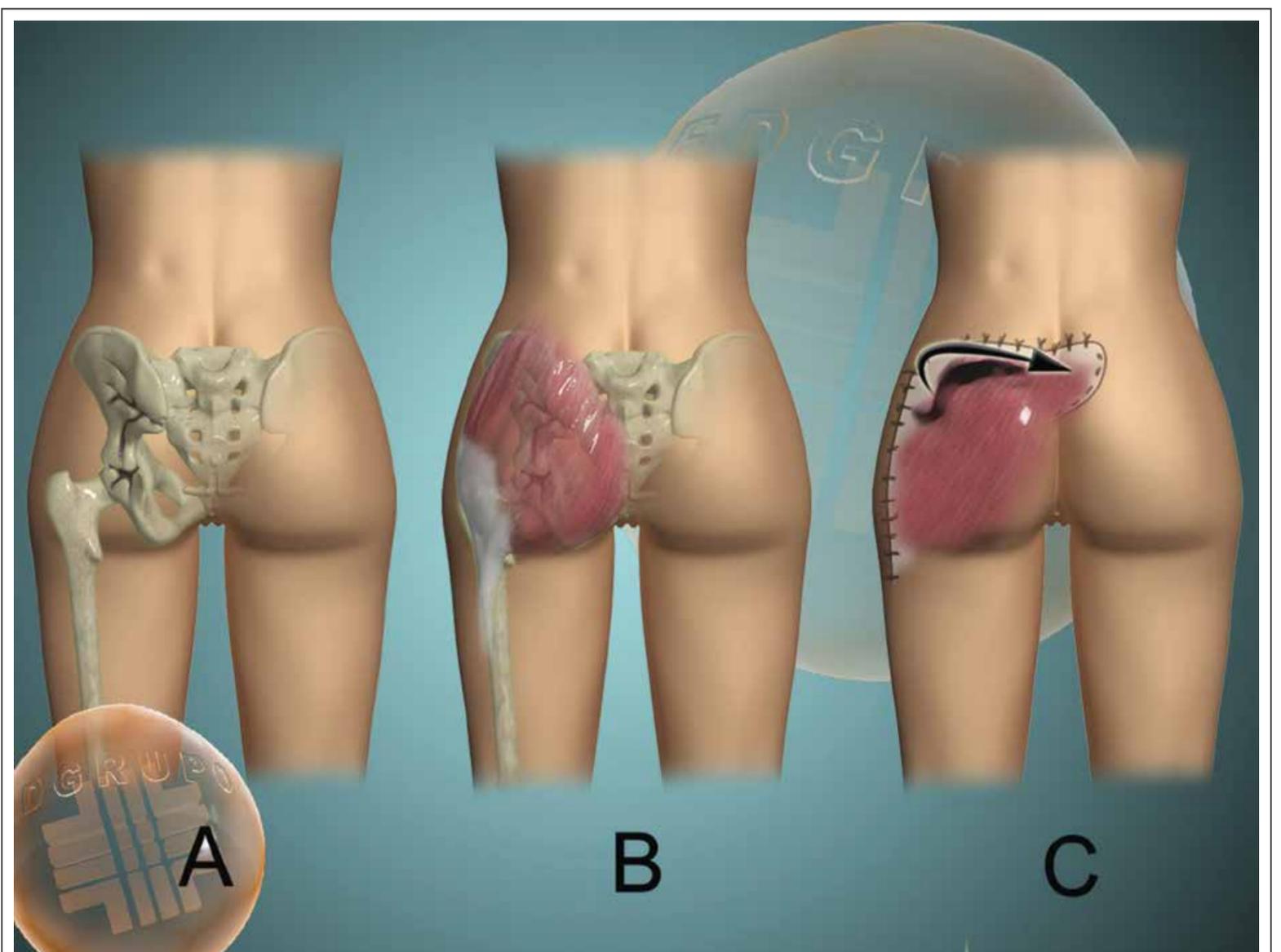


Fig. 13: Retalho musculocutâneo para fechamento da úlcera sacra.

SUGESTÕES BIBLIOGRÁFICAS

1. TOWNSEND Jr CM; BEAUCHAMP RF; EVERS BM; MATTOX KL. *Sabiston Textbook of Surgery: The Biological Basis of Modern Surgical Practice*, 20th edition, Philadelphia. Saunders-Elsevier, 2017.
2. BRUNICARDI FC; ANDERSEN DK; BILLIAR TR; DUNN DL; HUNTER JG; POLLOCK RE. *Schwartz's Principles of Surgery* 10th edition, McGraw-Hill Professional, 2015.
3. Ratner D. Skin grafting. *Semin Cutan Med Surg* 2003; 22:295.
4. Ogawa R, Hyakusoku H, Ono S. Useful tips for successful skin grafting. *J Nihon Med Sch* 2007; 74:386.
5. Harrison CA, MacNeil S. The mechanism of skin graft contraction: an update on current research and potential future therapies. *Burns* 2008; 34:153.
6. Dirschl DR, Wilson FC. Topical antibiotic irrigation in the prophylaxis of operative wound infections in orthopedic surgery. *Orthop Clin North Am* 1991; 22:419.
7. Ratner D. Skin grafting. From here to there. *Dermatol Clin* 1998; 16:75.

8. Housewright CD, Lenis A, Butler DF. Oscillating electric dermatome use for harvesting split-thickness skin grafts. *Dermatol Surg* 2010; 36:1179.
 9. Currie LJ, Sharpe JR, Martin R. The use of fibrin glue in skin grafts and tissue-engineered skin replacements: a review. *Plast Reconstr Surg* 2001; 108:1713.
 10. Sterling JB, Skouge JW. Surgical glue to secure small split-thickness skin grafts: a cost-effective and time-saving technique. *Dermatol Surg* 2008; 34:246.
 11. Chen TM, Tsai JC, Burnouf T. A novel technique combining platelet gel, skin graft, and fibrin glue for healing recalcitrant lower extremity ulcers. *Dermatol Surg* 2010; 36:453.
 12. Scherer LA, Shiver S, Chang M, et al. The vacuum assisted closure device: a method of securing skin grafts and improving graft survival. *Arch Surg* 2002; 137:930.
-



Esta é uma Área de Treinamento onde todas as questões disponíveis, sobre os assuntos abordados, estão expostas e comentadas. Sugerimos que todos os comentários sejam lidos. Mesmo que você acerte a questão, leia o seu comentário. Eles foram elaborados para que você possa treinar também seu “raciocínio” pragmático e intuitivo, fundamental para um bom desempenho nos Concursos.

Acompanhe a opinião e os comentários dos nossos professores (que outrora participavam das Bancas e formulavam questões para os concursos), não somente sobre as doenças abordadas, mas também sobre o formato da própria questão: questões mal formuladas, erradas, com mais de uma (ou com nenhuma) resposta certa, serão devidamente criticadas, e os comentários justificados.

Além disso, diversas dicas foram inseridas nesta seção, com regras mnemônicas, tabelas e figuras, não necessariamente relacionadas ao gabarito. Esta é uma parte muito importante do nosso projeto. Aconselhamos fortemente que você não use os comentários somente para esclarecer as questões - utilize-os para Estudar !

Qualquer dúvida, sobre qualquer questão - envie-nos uma mensagem para o seguinte endereço: medgrupo@medgrupo.com.br que teremos a maior satisfação em ajudá-lo.

Equipe do MEDGRUPO.

SISTEMA DE GABARITOS



CLICANDO NO
BOTÃO **GABARITO**



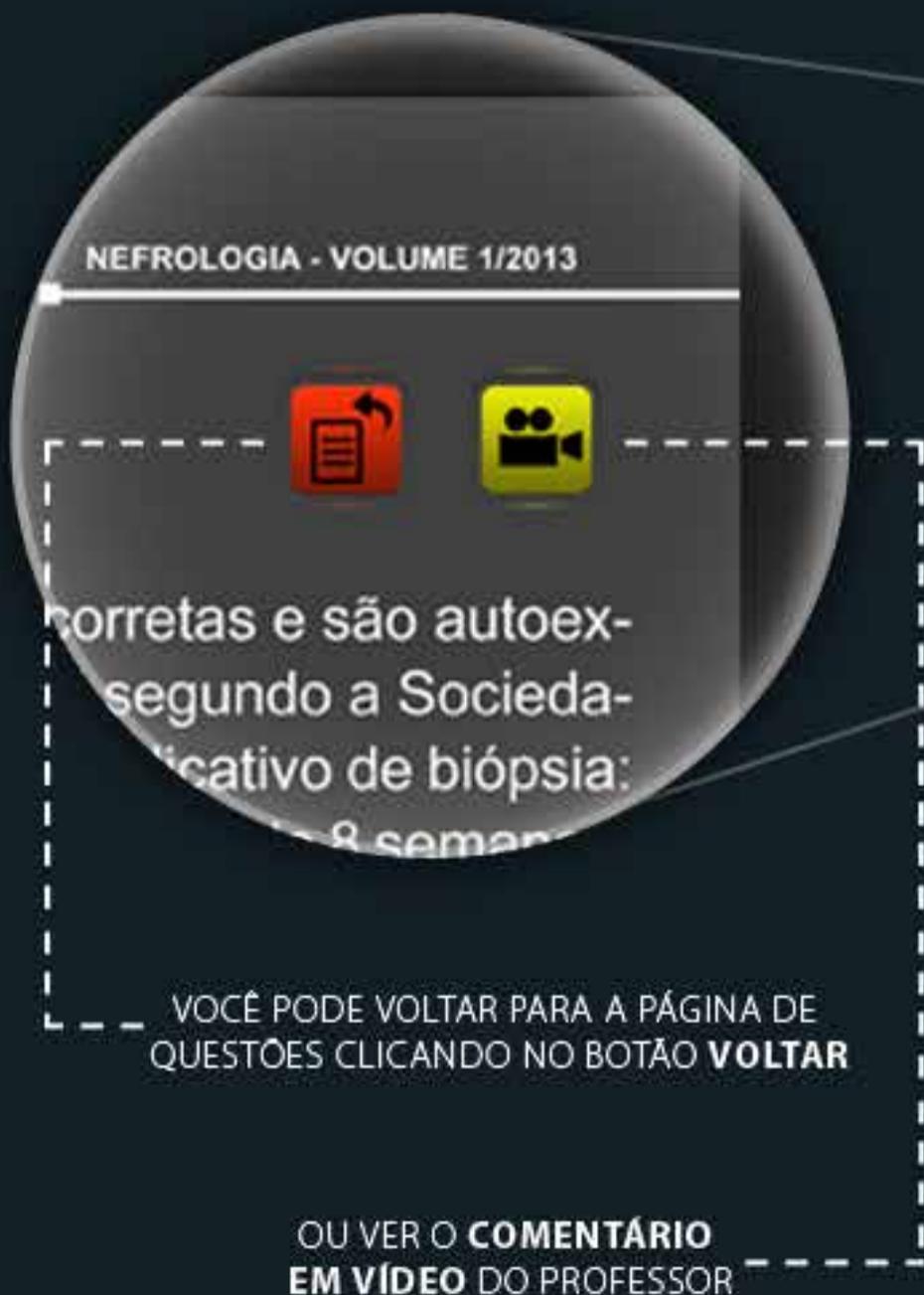
O **GABARITO** SERÁ
EXIBIDO DESTA FORMA



SISTEMA DE COMENTÁRIOS



CLICANDO NO BOTÃO **COMENTÁRIO**, VOCÊ SERÁ LEVADO AO COMENTÁRIO DA QUESTÃO SELECIONADA



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
UNIVERSIDADE DE SÃO PAULO – SP



1 – Homem de 34 anos de idade procura o pronto-socorro de um hospital terciário, pois apresenta há 4 dias mal-estar, náuseas, vômitos, dor abdominal, tosse produtiva, dispneia, e períodos de febre com temperatura axilar de até 39°C. É diabético há 20 anos e faz uso de insulina ultralenta e ultrarrápida orientando-se por contagem de carboidratos. Está em seguimento ambulatorial regular com ótima aderência e bom controle. Entretanto, nos últimos 4 dias houve aumento da glicemia com necessidade de doses mais elevadas de insulina. Também fez uso de inalação com fenoterol na tentativa de melhorar a sensação de dispneia. Hoje apresentou queda do estado geral importante. O paciente foi levado à sala de emergência e monitorizado. Foi obtido acesso venoso e coletados exames. Ao exame clínico de entrada, apresentava-se em mau estado geral, desidratado +3/+4, acianótico, anictérico, afebril, desorientado temporoespacialmente e torporoso; sem sinais meníngeos; tempo de enchimento capilar de 6 segundos; pressão arterial = 80 x 50 mmHg; frequência cardíaca = 120 bpm; frequência respiratória = 40 irpm; saturação de O₂ em ar ambiente = 95%; ausculta pulmonar com estertores finos em ápice direito; bulhas taquicárdicas sem outras alterações na ausculta cardíaca; abdome plano, flácido, descompressão brusca indolor, Giordano negativo; exame clínico sem outras alterações. Realizada glicemia capilar = 390 mg/dl. Cite a conduta terapêutica imediata:

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

2 – Mulher de 28 anos de idade, em tratamento para pneumonia comunitária com levofloxacino 500 mg/dia há 3 dias, refere não ter melhorado da tosse e está evoluindo com tontura. Chegou no PS e sinais vitais iniciais demonstravam: FC = 120 bpm; FR = 12 irpm; PA = 100 x 60 mmHg; saturando 94%. Ao exame: REG, afebril corada, acianótica orientada, vigil, peso = 50 kg, estertores crepitantes com ronos na base direita, RCR em 2T, BNF, enchimento capilar de 3 segundos, abdome normal, membros inferiores sem edemas ou sinais de TVP, apresentando livedo. Qual dos achados abaixo estabelece mau prognóstico?

- Frequência cardíaca e enchimento capilar.
- Pressão arterial e frequência cardíaca.
- Pressão arterial e enchimento capilar.
- Enchimento capilar e presença de livedo.
- Pressão arterial e livedo.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)
UNIVERSIDADE FEDERAL
DE SÃO PAULO – SP



3 – Mulher de 28 anos de idade, em tratamento para pneumonia comunitária com levofloxacino 500 mg/dia há 3 dias, refere não ter melhorado da tosse e está evoluindo com tontura. Chegou no PS e sinais vitais iniciais demonstravam: FC = 120 bpm; FR = 12 irpm; PA = 100 x 60 mmHg; saturando 94%. Ao exame: REG, afebril corada, acianótica orientada, vigil, peso = 50 kg, estertores crepitantes com ronos na base direita, RCR em 2T, BNF, enchimento capilar de 3 segundos, abdome normal, membros inferiores sem edemas ou sinais de TVP, apresentando livedo. A gasometria arterial da paciente mostrou: pH = 7,2; pCO₂ = 35 mmHg; pO₂ = 82 mmHg; HCO₃ = 15 mEq/L; BE = -8; SatO₂ = 94%; lactato = 60 mg/dl (normal até 14). Qual a conduta mais adequada neste momento?

- Iniciar Ringer lactato 1.000 ml IV em 30 minutos e mudar o esquema antibiótico.
- Repor o bicarbonato de sódio 50 mEq e coletar hemoculturas.
- Iniciar SF 0,9% 500 ml em 2 horas e trocar a quinolona por ceftriaxona.
- Fazer expansão com albumina e iniciar meropenem e vancomicina.
- Iniciar SF 0,9% 1.000 ml em 30 minutos, sem mudança do esquema antibiótico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE
DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

4 – Mulher de 60 anos apresenta ferida na coxa sobre cicatriz antiga de queimadura, com intenso odor fétido. Qual o diagnóstico mais provável?



- Cicatriz instável.
- Úlcera de Marjolin.
- Pioderma gangrenoso.
- Úlcera venosa.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE CIÊNCIAS
MÉDICAS DA UNICAMP – SP**

5 – Paciente sofreu ferimento complexo extenso em face anterior do antebraço esquerdo com exposição de vasos, nervos, tendões e óssea (lesão do periósteo). O ferimento está limpo, sem infecção e a aproximação dos bordos da ferida não é possível. A CONDUTA É:

- a) Enxerto livre de pele.
- b) Curativo com carvão ativado e cicatrização por segunda intenção.
- c) Retalho regional ou a distância.
- d) Curativo com hidrogel e cicatrização por segunda intenção.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO
SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL – SP**

6 – O retalho toracodorsal lateral desenvolvido por Holmström e utilizado em reconstruções mamárias é um retalho:

- a) Cutâneo.
- b) Fasciocutâneo.
- c) Muscular.
- d) Musculocutâneo.
- e) De avanço.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL
DO RIO DE JANEIRO – RJ**

7 – O evento que ocorre, inicialmente, na primeira fase da cicatrização de feridas é:

- a) Formação do trombo.
- b) Contração da ferida.
- c) Aumento da vascularização.
- d) Migração de fagócitos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE FEDERAL DO
ESTADO DO RIO DE JANEIRO – RJ**

8 – A maior concentração de fibroblastos durante o processo de cicatrização da ferida está presente na fase:

- a) Inflamatória, no primeiro dia.
- b) Proliferativa, por volta do sexto dia.
- c) Inflamatória, por volta do décimo dia.
- d) De maturação, por volta do segundo dia.
- e) De maturação, por volta do décimo quinto dia.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE
SAÚDE RIO DE JANEIRO – RJ**

9 – No paciente queimado, a queimadura de segundo grau superficial apresenta injúria da epiderme até:

- a) A derme profunda.
- b) A derme superficial.
- c) O subcutâneo.
- d) Os fâneros.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****UNIVERSIDADE DE RIBEIRÃO PRETO – SP**

10 – Considerando as diretrizes atuais do *Surviving Sepsis Campaign*, assinale a opção INCORRETA:

- a) A Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) pode ser encontrada em politraumatizados, politransfundidos, pacientes com pancreatite e submetidos a cirurgias de grande porte.
- b) A sepse consiste no achado de, no mínimo, duas alterações clinicolaboratoriais em um paciente com suspeita de doença infecciosa.
- c) A sepse grave significa o achado de bactérias na corrente sanguínea, por meio do resultado de, no mínimo, duas amostras de hemocultura.
- d) O pulmão é o sítio de infecção mais comumente associado aos quadros evolutivos de sepse.
- e) A manutenção de quadros de hipotensão após reposição volêmica adequada caracteriza a situação de choque séptico.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****FACULDADE DE MEDICINA DO ABC – SP**

11 – A causa mais comum da falha da integração dos enxertos cutâneos é a:

- a) Degeneração vascular.
- b) Inibição de serotonina.
- c) Infecção.
- d) Formação de hematoma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ – SP**

12 – Mulher, 30 anos, pesando 50 kg, vítima de queimadura com água fervendo. Exame físico: lesões de aparência mosqueada com bolhas e superfície de aspecto úmido, envolvendo todo o tronco. O volume de cristalóide que a doente precisa receber nas primeiras 24 horas é de:

- a) 5,7 a 11,5 L.
- b) 2,8 a 5,7 L.
- c) 3,6 a 7,2 L.
- d) 6,4 a 12,8 L.
- e) 7,2 a 14,4 L.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ALVORADA – SP**

13 – Paciente masculino, 42 anos, vítima de queimadura por álcool de terceiro grau em tronco anterior e posterior há 2 horas. Demais áreas corporais sem sinais de traumas ou queimaduras. Para esse caso, marque a CORRETA:

- a) A área queimada deverá ser desbridada no primeiro atendimento.
- b) Precisa fazer o quanto antes a escarotomia para evitar problemas respiratórios.
- c) Antibioticoterapia deverá ser iniciada ainda na sala do pronto atendimento.
- d) A área queimada calculada é de 32%.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ALVORADA – SP**

14 – No período pós-traumático, os distúrbios dos níveis plasmáticos de insulina, catecolaminas, cortisol e glucagon resultam em:

- a) Redução da glicogenólise.
- b) Redução dos níveis de ácidos graxos circulantes.
- c) Tendência à hiperglicemia.
- d) Aumento da diurese.



- a) Aumento da permeabilidade intestinal.
- b) Aumento do fluxo sanguíneo intestinal.
- c) Aumento da absorção intestinal.
- d) Aumento da motilidade intestinal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE DE SÃO PAULO – SP**

15 – Sobre a cicatrização de feridas e as fases do processo de cicatrização, assinale a alternativa que apresenta uma informação CORRETA:

- a) Na fase de maturação da cicatrização há predomínio de células polimorfonucleadas.
- b) Na fase inflamatória há formação de tecido de granulação que culminará com a epitelização da ferida.
- c) A principal citocina presente no processo de cicatrização é o fator de crescimento e transformação beta (TGF- β).
- d) Na fase proliferativa há intensa produção de colágeno que ocasionará a contração da ferida que ajudará a fechá-la.



O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2016 - Acesso Direto - Hospital Universitário Sul Fluminense – RJ – Questões 18 e 19 a seguir:

Rafael, 26 anos, vítima de queimadura durante confraternização com os colegas. Hoje por volta de meio-dia, jogou álcool na churrasqueira e sofreu queimadura em face anterior de ambos os membros superiores, na região anterior do tórax, do abdome e da face. Foi levado pela Fernanda e amigos à emergência do HUSF, onde chegou hemodinamicamente estável e com discreto esforço respiratório.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO SUL FLUMINENSE – RJ**

18 – Considerando os dados descritos anteriormente e utilizando a “regra dos 9”, Rafael apresenta uma superfície corporal queimada no percentual de:

- a) 22,5.
- b) 27.
- c) 31,5.
- d) 36.
- e) Nenhuma das anteriores.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****PREFEITURA MUNICIPAL DE SOROCABA – SP**

16 – No inverno de 2015 após atender ao chamado de vizinhos, o resgate do Corpo de Bombeiros leva à unidade de emergência o senhor J.B.S., 60 anos, encontrado em seu quarto com queimaduras de segundo grau por toda a cabeça, MSE e MIE, além de queimadura de primeiro grau em toda a região anterior do tórax e abdome. No local, foi encontrado aquecedor elétrico próximo ao cobertor e ao colchão. Segundo relato dos familiares, J.B.S. sempre teve boa saúde, porém apresentava quadro de dispneia, estridor e confusão mental ao ser atendido. Estimando-se o peso em 70 kg, é CORRETO afirmar:

- a) Deve-se realizar a intubação orotraqueal, em decorrência de lesão inalatória aguda e infusão de 4 litros de Ringer Lactato nas primeiras 8 horas.
- b) Não há necessidade de sondagem vesical por não haver lesões na região genital.
- c) Para aliviar a dor, as bolhas devem ser removidas e o local tratado com soluções antissépticas.
- d) O paciente deve ser mantido com máscara de oxigênio (2 a 4 litros por minuto) e receber 20 litros de solução fisiológica em 24 horas.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO SUL FLUMINENSE – RJ**

19 – Na abordagem inicial de Rafael, considerando seu peso corporal de 100 kg e de acordo com a fórmula de Parkland, a reposição hídrica nas primeiras 24 horas é:

- a) 6.300 ml de soro glicosado em 5% com eletrólitos.
- b) 12.600 ml de Ringer lactato.
- c) 5.400 ml de Ringer lactado.
- d) 10.800 ml de soro fisiológico.
- e) 5.400 ml de Ringer lactato e 1.000 ml de solução colóide.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SANTA CASA DE MISERICÓRDIA DE BELO HORIZONTE – MG**

20 – Em relação à resposta orgânica ao estresse, assinale a alternativa INCORRETA:

- a) A hiperglicemia é promovida pela gliconeogênese hepática secundária à liberação de catecolaminas e por estimulação direta.
- b) A hiperglicemia é proporcional à gravidade do estresse em pacientes com trauma.
- c) A fase hipermetabólica, ainda que envolva ambos os processos catabólicos e anabólicos, o resultado final é caracterizado por balanço nitrogenado positivo.
- d) Os níveis séricos de T3 encontram-se diminuídos, enquanto os de T4 e de TSH aumentam nas primeiras horas após o trauma cirúrgico.

**RESIDÊNCIA MÉDICA 2016****(ACESSO DIRETO 1)****SOCIEDADE PORTUGUESA DE BENEFICÊNCIA DE CAMPOS – RJ**

17 – Qual alteração podemos esperar, dentre as abaixo, como efeito no trato digestivo no paciente grande queimado?



RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DE OLHOS****DE CONQUISTA LTDA – BA**

21 – Dos fatores citados abaixo, qual apresenta MENOR influência no processo de cicatrização das feridas?

- a) Desnutrição.
- b) Corticoides.
- c) *Diabetes mellitus*.
- d) Hemoglobina = 10 g/dl.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS**

22 – Paciente é submetido a cirurgia abdominal de grande porte, com duração de 5 horas, sem intercorrências. No pós-operatório imediato, são esperadas as alterações metabólicas ou hormonais abaixo, EXCETO:

- a) Aumento na concentração plasmática de catecolaminas.
- b) Diminuição da concentração de glucagon plasmático.
- c) Rápida mobilização de glicogênio hepático.
- d) Aumento do hormônio antidiurético.
- e) Diminuição da albumina sérica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC – RS**

23 – Qual é a superfície corporal queimada de um adulto que apresenta queimadura no tórax anterior, em todo o membro inferior esquerdo e em todo o membro superior direito?

- a) 27%.
- b) 36%.
- c) 45%.
- d) 54%.
- e) 63%.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL DAS CLÍNICAS DO PARANÁ – PR**

24 – Em pacientes vítimas de queimaduras, assinale a alternativa CORRETA:

- a) A infusão de coloide é indicada nas primeiras oito horas do acidente para se evitar o edema intersticial.
- b) A fórmula de Parkland indica a infusão de 4 ml/kg/superfície corporal queimada nas primeiras 24 horas após a queimadura em adultos.
- c) Antibiótico deve ser administrado precocemente para evitar infecção.
- d) A característica clínica das queimaduras de terceiro grau é a presença de bolhas.
- e) Na queimadura por ácido, é indicada a neutralização com uso de base, evitando a progressão da queimadura.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

25 – Uma moça de 26 anos chega na Unidade Básica de Saúde se queixando da cicatrização de um corte que foi suturado há três meses. Ela chega dizendo: “Preciso tomar um suplemento, pois está faltando colágeno no meu corpo, olha só esse queleide horrroso!”. Você olha a ci-

atriz e observa que ela está elevada dentro dos limites da ferida original. Sobre a cicatrização patológica, analise as afirmações a seguir e assinale a alternativa CORRETA.

I. A cicatrização patológica dessa moça não é um queleide, pois está dentro dos limites da ferida original. Esse tipo de cicatrização é chamada cicatriz hipertrófica. O queleide ocorre quando a cicatriz espessada atravessa o limite da ferida inicial.

II. A paciente está errada ao afirmar que “está faltando colágeno no corpo” para justificar esse processo de cicatrização. Na cicatriz hipertrófica, os fibroblastos produzem excesso de colágeno.

III. Os corticoides comprometem a cicatrização, pois reduzem a reação inflamatória e, portanto, a síntese de colágeno nas feridas. Esse efeito adverso do corticoide pode ser usado como tratamento em algumas cicatrizes patológicas.

IV. O aumento da PO_2 acima dos níveis de saturação da hemoglobina de 100% otimiza a síntese do colágeno, pois permite uma maior difusão de oxigênio na borda da ferida pouco vascularizada.

Esse efeito do oxigênio é explorado na terapia hiperbárica. É CORRETO o que se afirma em:

- a) II e III apenas.
- b) I e III apenas.
- c) I, III e IV apenas.
- d) I, II, III e IV.
- e) I, II e IV apenas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016**(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

26 – Durante o seu plantão, chega um paciente masculino de 34 anos, 70 kg, vítima de queimadura após uma explosão em uma fábrica abandonada. Ele apresenta queimadura de 2º grau em região anterior da face, sem apresentar queimadura no couro cabeludo. Apresenta também queimaduras de 2º e 3º graus em todo o tronco anterior. Apresenta queimadura de 1º grau em região posterior de membros superiores e de 2º e 3º grau em região anterior de membros superiores. Ele ficou na fábrica por mais ou menos duas horas até ser trazido ao hospital por um morador de rua. Sobre o caso exposto, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Esse paciente apresenta aproximadamente 40% de superfície corpórea queimada. Ele deve receber 5.600 ml nas primeiras 6 horas e mais 5.600 ml nas próximas 16 horas.
- b) Esse paciente apresenta aproximadamente 30% de superfície corpórea queimada. Ele deve receber 4.200 ml nas primeiras 6 horas e mais 4.200 ml nas próximas 16 horas.
- c) Esse paciente apresenta aproximadamente 45% de superfície corpórea queimada. Ele deve receber 6.300 ml nas primeiras 6 horas e mais 6.300 ml nas próximas 16 horas.
- d) Esse paciente apresenta aproximadamente 40% de superfície corpórea queimada. Ele deve receber 5.600 ml nas primeiras 8 horas e mais 5.600 ml nas próximas 16 horas.
- e) Esse paciente apresenta aproximadamente 45% de superfície corpórea queimada. Ele deve receber 6.300 ml nas primeiras 8 horas e mais 4.800 ml nas próximas 16 horas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
REGIONAL DE MARINGÁ – PR**

27 – Assinale a alternativa CORRETA em relação às alterações metabólicas e endócrinas após trauma cirúrgico:

- As catecolaminas adrenalina e noradrenalina se elevam entre 12 e 48h nas operações de grande porte.
- O glicogênio hepático é consumido em 18 a 24h de jejum, havendo mobilização e consumo metabólico de proteínas e gorduras como fonte de energia.
- A diminuição do cortisol nas primeiras 12h estimula a síntese de insulina.
- Grandes perdas hidroeletrólíticas pós-operatórias causadas por vômitos, diarreia, ou fístulas, não necessitam ser repostas, em virtude da compensação a nível renal.
- O Hormônio Antidiurético (ADH) está diminuído no pós-operatório imediato.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**SANTA CASA DE MISERICÓRDIA
DE MACEIÓ – AL**

28 – O pós-operatório imediato de histerectomia abdominal pode transcorrer sem elevações sanguíneas de cortisol e catecolaminas, quando a operação for realizada:

- Por via videolaparoscópica.
- Em anestesia geral profunda.
- Sob bloqueio anestésico peridural.
- Na vigência de anti-inflamatórios não esteroides.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO CASSIANO
ANTÔNIO DE MORAES – ES**

29 – Um paciente adulto com 80 kg de peso e que apresenta queimadura que acomete o membro superior direito, parte da frente do tórax e abdome, cabeça e região cervical. Considerando que as queimaduras do membro superior direito da cabeça e da região cervical são queimaduras de segundo grau e que este paciente foi atendido em uma cidade do interior do estado, onde foi administrado 1.000 ml de Ringer lactato e que durante o transporte até o hospital onde você trabalha foi administrado mais 500 ml de Ringer lactato. Qual a hidratação aproximada recomendada pelo ATLS para este paciente quando chega ao seu hospital seis horas após o trauma?

- Ringer lactato: 3.000 ml em 24 horas.
- Ringer lactato: 1.500 ml em 2 horas e mais 1.500 ml nas 16 horas subsequentes.
- Ringer lactato: 4.500 ml em 2 horas e mais 6.000 ml nas 16 horas subsequentes.
- Ringer lactato: 1.500 ml em 2 horas e mais 3.000 ml nas 16 horas subsequentes.

e) Ringer lactato: 3.000 ml em 2 horas e mais 3.000 ml nas 16 horas subsequentes.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2016
(ACESSO DIRETO 1)



**HOSPITAL UNIVERSITÁRIO
JÚLIO MÜLLER – MT**

30 – Em relação à resposta endocrinometabólica ao trauma, pode-se afirmar que:

- A fase “EBB” corresponde à fase inicial dos 2 a 3 primeiros dias após o trauma.
- A fase “FLOW” corresponde à fase inicial dos 2 a 3 primeiros dias após o trauma.
- Na fase “EBB”, observa-se retenção fluídica e aumento de permeabilidade vascular.
- Na fase “FLOW”, observa-se hipotensão e aumento de resistência vascular sistêmica.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2015 - Acesso Direto Discursiva – Universidade Federal de São Paulo – SP. Questões 31 e 32 a seguir:

Homem de 55 anos de idade, pesando 70 kg, deu entrada no pronto-socorro trazido pelo resgate com história de queimadura por labaredas de fogo decorrentes de combustão por gasolina. Estava consciente, orientado, contactuando e referindo dor intensa nos locais das queimaduras. Ao exame físico, apresentava sinais de queimadura em todo o membro superior esquerdo e todo o membro inferior esquerdo, predominantemente de segundo grau com áreas de terceiro grau. Com relação a este caso, responda:

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

31 – Como pode ser classificado este paciente quanto à área queimada?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE SÃO PAULO – SP

32 – Qual a porcentagem estimada de superfície corporal queimada?

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP - SP

33 – Médica de família e comunidade, atendeu na Unidade de Saúde da Família (USF) uma criança de 6 anos, hígida, com vacinação em dia, que queimou um terço da face interna do antebraço direito e parte do tronco com água quente, em um acidente doméstico ocorrido há trinta minutos. A região queimada apresentava-se hiperemiada e com bolhas íntegras e rotas. Ela avaliou a queimadura como sendo de primeiro grau e segundo grau superficial e que comprometeu, aproximadamente, 8% da superfície corporal. Diante deste quadro, além de hidratação, analgesia, lavagem da área queimada com soro fisiológico e curativo oclusivo com creme de sulfadiazina de prata a 1%, deve-se realizar:

- a) Remoção das bolhas e acompanhamento em centro de queimados.
- b) Perfuração das bolhas e acompanhamento na USF.
- c) Perfuração das bolhas e encaminhamento para um centro de queimados.
- d) Remoção das bolhas, antibioticoterapia sistêmica e acompanhamento na USF.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



INSTITUTO DE ASSISTÊNCIA MÉDICA AO SERVIDOR PÚBLICO ESTADUAL - SP

34 – Sobre a nutrição do enxerto de pele nas primeiras 48h após a sua colocação, assinale a alternativa CORRETA:

- a) Por inosculação.
- b) Por embebição.
- c) Por ramos capilares.
- d) Por ramos vasculares.
- e) Por ramos arteriolares.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO PEDRO ERNESTO - RJ

35 – No processo de cicatrização, as feridas cirúrgicas suturadas em primeira intenção estarão epitelizadas e poderão ser molhadas após um intervalo, em dias, de:

- a) Quatro.
- b) Cinco.
- c) Dois.
- d) Três.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO ANTÔNIO PEDRO - RJ

36 – A gastrite relacionada com o estresse é caracterizada pelo aparecimento de erosões superficiais múltiplas em todo o estômago, mais comumente na região do corpo gástrico. Quando a ulceração por estresse é associada a queimaduras importantes, essas lesões são denominadas úlceras de:

- a) Cushing.
- b) Mallory-Weiss.
- c) Dieulafoy.
- d) Curling.
- e) Boerhaave.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - RJ

37 – Analise a seguinte situação: Você está de plantão na emergência de um grande hospital, quando dá entrada um homem de 28 anos, pesando 65 kg, com queimaduras do segundo grau superficial e profundo em todo o membro inferior esquerdo, metade do tronco e todo o membro superior esquerdo. Após os cuidados iniciais de atendimento ao trauma, você deve calcular a área queimada e a ressuscitação hídrica, usando a fórmula de Parkland. Os resultados do cálculo são, respectivamente:

- a) 22,5% e 5.850 ml.
- b) 33,5% e 8.710 ml.
- c) 40,5% e 10.530 ml.
- d) 45% e 11.700 ml.
- e) 54% e 12.675 ml.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO ESTADO DO RIO DE JANEIRO - RJ

38 – A fase da cicatrização que depende de mediadores químicos e das células como os leucócitos polimorfonucleares, macrófagos e os linfócitos é denominada:

- a) Coagulação.
- b) Inflamatória.
- c) Proliferação.
- d) Contração da ferida.
- e) Remodelamento.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ - SP

39 – Por falhas na prevenção de acidentes, uma criança de dois anos teve uma queimadura por escaldadura no braço direito. Qual a conduta inicial indicada nesse acidente?

- a) Comprimir o local da queimadura.
- b) Aplicar água fria.
- c) Usar cremes de barreira emolientes.
- d) Curativo com antibiótico.
- e) Antibioticoterapia sistêmica.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DE JUNDIAÍ - SP

40 – Homem, 27 anos, pesando 70 kg, vítima de queimadura ao acender a churrasqueira com álcool, é trazido pelo SAMU. Exame físico: lesões de aparência mosqueada com bolhas e superfície de aspecto úmido envolvendo todo o tronco. O volume que o doente precisa receber nas primeiras 24 horas é de:

- a) 1 a 3 L.
- b) 15 a 25 L.
- c) 20 a 30 L.
- d) 2 a 4 L.
- e) 5 a 10 L.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 2)



PROCESSO SELETIVO UNIFICADO - MG

49 - Em relação à cicatrização assinala a alternativa ERRADA:

- A acidose local e hipóxia relativa são estímulos à proliferação vascular.
- O tempo de cicatrização dependerá, entre outros fatores, do grau de comprometimento dos anexos cutâneos do leito da ferida.
- Os neutrófilos têm papel importante na remoção de detritos celulares e bacterianos.
- São características das cicatrizes hipertróficas e dos queloides a não apresentação de regressão espontânea.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



ASSOCIAÇÃO MÉDICA DO RIO GRANDE DO SUL - RS

50 - As queimaduras são uma importante causa de lesões, principalmente em nível doméstico, e podem produzir sequelas graves. Dependendo da sua extensão, têm uma alta taxa de mortalidade. Alguns fatores tornam obrigatório o referenciamento do paciente a uma unidade especializada em cuidados de queimaduras. Entre esses fatores, podemos citar:

- Queimadura de segundo grau em membro superior;
- Queimadura de via aérea por inalação.
- Queimadura por substâncias químicas.

Quais estão CORRETOS?

- Apenas I.
- Apenas III.
- Apenas I e II.
- Apenas II e III.
- I, II e III.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MOINHOS DE VENTO - RS

51 - Escolha a alternativa que MELHOR completa em sequência as duas lacunas da sentença abaixo. "Na resposta hormonal ao trauma, cortisol e catecolaminas agem sinergicamente induzindo as mais relevantes alterações metabólicas associadas a esta condição, _____ que leva a _____."

- Aumento da glicogenólise hepática - hiperglicemia persistente e duradoura.
- Aumento da lipólise - cetonúria.
- Inibição da síntese proteica e o aumento da proteólise - neoglicogênese a partir dos aminoácidos.
- Proteólise hepática - balanço nitrogenado negativo.
- Retenção hídrica - manutenção da volemia e oligúria.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL UNIVERSITÁRIO DO OESTE DO PARANÁ - PR

52 - J.M.L., 24 anos, aproximadamente 70 kg, dá entrada no PS do Hospital Universitário (HUOP), trazido pelo

SIATE (ambulância de atendimento pré-hospitalar) com quadro de queimaduras de segundo e terceiro grau, ocasionadas por explosão de caldeira de água. As queimaduras são na face anterior do tronco e na face anterior de ambos os membros inferiores. Segundo relato do médico do SIATE, que acompanha o paciente, o acidente ocorreu há duas (2) horas, mas, por dificuldades técnicas, só conseguiram chegar ao Hospital agora. De acordo com essas informações, assinala a alternativa CORRETA:

- O paciente apresenta aproximadamente 10% de superfície corpórea queimada, devendo ser repostos 2.800 ml de Ringer lactato, sendo 1.400 ml nas primeiras 8 horas da admissão hospitalar, mantendo 2-5 ml/kg/h de débito urinário.
- O paciente apresenta aproximadamente 15% de superfície corpórea queimada, devendo ser repostos 4.200 ml de Ringer lactato, sendo 2.100 ml nas primeiras 8 horas da admissão hospitalar, mantendo 0,5-1 ml/kg/h de débito urinário.
- O paciente apresenta aproximadamente 10% de superfície corpórea queimada, devendo ser repostos 2.800 ml de soro glicosado, sendo 1.400 ml nas primeiras 8 horas da admissão hospitalar, mantendo 2-5 ml/kg/h de débito urinário.
- O paciente apresenta aproximadamente 36% de superfície corpórea queimada, devendo ser repostos 10.080 ml de Ringer lactato, sendo 5.040 ml nas primeiras 6 horas da admissão hospitalar, mantendo 0,5-1 ml/kg/h de débito urinário.
- O paciente apresenta aproximadamente 36% de superfície corpórea queimada, devendo ser repostos 10.080 ml de Ringer lactato, sendo 5.040 ml nas primeiras 8 horas da admissão hospitalar, mantendo 0,5-1 ml/kg/h de débito urinário.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL OFTALMOLÓGICO DE BRASÍLIA - DF

53 - Qual o melhor parâmetro para avaliação da eficiência da reposição volêmica em um grande queimado?

- Pressão Venosa Central (PVC).
- Frequência cardíaca.
- Débito urinário.
- Pressão arterial.
- Nível de consciência.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



SECRETARIA DE SAÚDE DA SAÚDE DO MARANHÃO - MA

54 - A hiperglicemia pós-operatória está relacionada ao aumento dos seguintes hormônios, EXCETO:

- Glicocorticoide e GH.
- Glucagon e epinefrina.
- GH e TSH.
- Glicocorticoide e glucagon.
- Epinefrina e cortisol.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO MATO GROSSO DO SUL – MS

55 – Qual a sequência CORRETA no processo de cicatrização?

- a) Vasodilatação, aumento de polimorfonucleares, fibroblastos, neoformação vascular e colágeno.
- b) Vasodilatação, aumento de polimorfonucleares, neoformação vascular, fibroblastos e colágeno.
- c) Aumento de polimorfonucleares, fibroblastos, colágeno, neoformação vascular e vasodilatação.
- d) Neoformação vascular, fibroblastos, vasodilatação, aumento de polimorfonucleares e colágeno.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DE CAMPINA GRANDE – PB

56 – A lesão renal que ocorre na fase aguda da queimadura elétrica é decorrente de:

- a) Secreção inapropriada do hormônio antidiurético.
- b) Lesão muscular extensa, com mioglobínúria e necrose tubular aguda.
- c) Necrose tubular aguda decorrente da passagem da corrente elétrica pelos rins.
- d) Dano térmico gerado pelo arco de corrente de alta-tensão.
- e) N.D.A.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO PIAUÍ – PI

57 – Paciente de 70 anos, lavrador, foi vítima de acidente com chamas. Deu entrada no HUT apresentando queimaduras de 3º grau em face, pescoço e tronco, totalizando 40% da superfície corporal queimada. Em insuficiência respiratória franca, foi prontamente intubado, porém apresentava dessaturação progressiva com redução da expansibilidade pulmonar. A conduta para resolução do quadro deve ser:

- a) Traqueostomia.
- b) Reposição volêmica segundo fórmula de Parkland.
- c) Escarotomia torácica.
- d) Aumento de parâmetros da ventilação, como PEEP e FIO_2 .
- e) Nebulização com adrenalina e broncodilatadores.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2015
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE DO ESTADO DO RIO GRANDE DO NORTE – RN

58 – Todos os fatores relacionados abaixo interferem diretamente na cicatrização de feridas, EXCETO:

- a) Idade avançada.
- b) Deficiências vitamínicas.
- c) Diabetes.
- d) Deficiências nutricionais com albumina < 3,5 mg/dl.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA FACULDADE DE MEDICINA DE RP DA USP – SP

59 – Homem, 40 anos de idade, 70 kg, na urgência. HMA: apresenta queimadura por álcool em 2/3 do membro superior esquerdo, 1/2 do tronco anterior e 1/2 anterior do membro inferior esquerdo. Baseado na fórmula de Parkland, a quantidade MAIS aproximada de Ringer lactato que deve ser infundida nas primeiras 24h pós-trauma é:

- a) 4 litros.
- b) 7 litros.
- c) 10 litros.
- d) 13 litros.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

60 – Pode-se dividir o processo de cicatrização em:

- a) Liquefação; coagulação; retração.
- b) Coagulação; inflamação; proliferação.
- c) Retração; maturação; infiltração.
- d) Inflamação; proliferação; maturação.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

61 – Nos pacientes desnutridos, a maior incidência de infecção nosocomial deve-se a:

- a) Aumento de complemento com repercussão na função dos linfócitos.
- b) Estímulo da queima oxidativa dos leucócitos.
- c) Diminuição da atividade dos mastócitos.
- d) Diminuição de produção de imunoglobulinas.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 2)



UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO DE JANEIRO – RJ

62 – Durante a fase inflamatória do processo de cicatrização, predominam:

- a) Linfócitos.
- b) Macrófagos.
- c) Fibroblastos.
- d) Mastócitos.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL UNIVERSITÁRIO****ANTÔNIO PEDRO - RJ**

63 - Com relação às respostas fisiológicas ao estresse cirúrgico, pode-se afirmar que:

- Em geral, ocorre aumento da secreção de insulina e diminuição das concentrações de glucagon e hormônio do crescimento.
- Aldosterona é um potente estimulador para a retenção de cloro e potássio nos túbulos renais.
- Ocorre aumento dos níveis de cortisol circulante devido a uma maior de ACTH a partir da hipófise posterior.
- A vasopressina estimula a reabsorção de água nos túbulos renais.
- O período de catabolismo desencadeado pela operação, caracterizado pela associação de nutrição inadequada e alteração do meio hormonal, é chamado de fase adrenocortical que, geralmente, dura de 7 a 10 dias na ausência de complicações pós-operatórias.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA ESTADUAL DE****SAÚDE RIO DE JANEIRO - RJ**

64 - Em situações em que há peritonite purulenta difusa na cavidade abdominal, o cirurgião poderá deixar a ferida operatória aberta e realizar a síntese após alguns dias. Esse tipo de cicatrização é classificado como:

- Terceira intenção.
- Primeira intenção.
- Segunda intenção.
- Segunda intenção retardada.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ALVORADA - SP**

65 - Quando o paciente está em uso de corticoides, para diminuir os efeitos deletérios dessa medicação durante a cicatrização, prescrevemos:

- | | |
|----------------|----------------|
| a) Vitamina C. | c) Zinco. |
| b) Vitamina E. | d) Vitamina A. |

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SECRETARIA MUNICIPAL DA SAÚDE - SP**

66 - Um homem de 24 anos encostou a mão direita em fio de alta voltagem. Foi intubado no local. Na chegada ao pronto-socorro, tem frequência cardíaca de 105 bpm e PA: 115 x 70 mmHg. É iniciada a reposição volêmica. Tem queimadura de terceiro grau no dorso da mão direita (entrada). Não tem lesão de pele nos braços. O braço direito está tenso e tem os pulsos distais muito diminuí-

dos, embora presentes. O tempo de enchimento capilar é maior que 4 segundos. Próximo passo:

- Tomografia de corpo inteiro.
- Escarotomia.
- Fasciotomia.
- Medida seriada da pressão dos compartimentos do antebraço.
- Imobilização, aquecimento e elevação do membro lesado.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL E MATERNIDADE****SÃO CRISTÓVÃO - SP**

67 - O choque primário do grande queimado deve-se:

- Ao distúrbio do centro termorregulador.
- À hemorragia tecidual.
- Ao desequilíbrio hidrossalino.
- À perda de potássio.
- À sequestração de plasma.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL ESCOLA LUIZ****GIOSEFFI JANNUZZI - RJ**

68 - Um homem de 45 anos, aparentemente hígido, com 80 kg, apresenta queimaduras de 2º grau, superficiais e profundas, comprometendo toda a região anterior do tronco e todo o membro superior direito. Caso se opte pela fórmula de Parkland para ressuscitação hídrica, indique que volume e tipo de líquido deverão ser prescritos para as primeiras 24 horas.

- 12.600 ml de soro fisiológico.
- 3.325 ml de Ringer lactato, mais 800 ml de plasma, mais 2.500 ml de soro glicosado a 5%.
- 8.640 ml de Ringer lactato.
- 2.835 ml de Ringer lactato, mais 645 ml de plasma, mais 2.000 ml de soro glicosado a 5%.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL CENTRAL DO EXÉRCITO - RJ**

69 - Paciente de 20 anos previamente hígido, com 60% de superfície corporal queimada, submetido à reposição de volume nas primeiras 24h de acordo com a fórmula de Parkland. No seu balanço hídrico após 24h se encontra oligúrico, qual medida entre as a seguir deve ser adotada?

- Uso de 40 mg venosa de furosemida.
- Iniciar dose de dopamina para abrir arteríola aferente renal.
- USG renal.
- Colocação do cateter Swan-Ganz.
- Aumentar a dose de Ringer lactato a ser repostado.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL DAS CLÍNICAS DA UFU - MG

70 - Matheus, 48 anos, diabético tipo II, apresentou quadro de dor abdominal e vômitos há \pm 12h. Os sintomas se iniciaram após refeição da noite anterior. Não faz uso contínuo de nenhum medicamento. Fez uso domiciliar de antiemético e analgésico, sem melhora. Encontra-se desidratado com PA = 110 x 70 mmHg; FC = 110 bpm e FR = 16 irpm. Tem dor à palpação abdominal difusamente, com sinais de irritação peritoneal (abdome em tábua). RX de tórax evidencia pneumoperitônio. Apresenta Hemograma com 17.000 leucócitos e amilase sérica de 550 u/dl (VR de 27 U/L a 131 U/L). Foi submetido à laparotomia exploradora, com achado cirúrgico de úlcera perfurada em antro gástrico e peritonite generalizada, sem nenhum outro achado cirúrgico de relevância. Foi realizado apenas rafia da úlcera e colhido biópsia das bordas da lesão. Assinale a alternativa INCORRETA:

- A infusão de grande quantidade de líquidos no pós-operatório pode levar à hiponatremia e hipotonicidade.
- Pela ação das catecolaminas que se encontram aumentadas no pós-operatório, ocorre aumento da insulina.
- O aumento da secreção de aldosterona vai determinar uma diminuição da excreção do íon, sódio e de bicarbonato urinários.
- A urina no pós-operatório é rica em potássio e pobre em sódio e água.
- Ocorre aumento de glucagon, com consequente liberação de ácidos graxos e glicerol.

O caso clínico abaixo refere-se às questões da prova de Residência Médica 2014 - Acesso Direto Discursiva - Sistema Único de Saúde - SUS - Bahia - BA. Questões 71 e 72 a seguir:

Homem, 47 anos, vítima de atropelamento por automóvel, apresenta trauma cranioencefálico, fraturas de quatro arcos costais no hemitórax esquerdo, ruptura do hilo esplênico, fratura de bacia, hematoma de retroperitônio zona III, fratura exposta da tíbia e fíbula esquerda. Foi submetido à esplenectomia total, fixação externa da bacia, das fraturas da perna esquerda e drenagem do hemitórax esquerdo. Houve necessidade de associar norepinefrina para manter as condições hemodinâmicas até o segundo dia de pós-operatório. A partir do terceiro dia de pós-operatório evoluiu com escala de coma de Glasgow = 9, intubado sob ventilação mecânica, com sinais vitais dentro da normalidade. Com relação ao suporte nutricional deste doente, responda a seguinte pergunta:

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)
SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE
SUS - BAHIA - BA



71 - Cite a condição que impede o início de suporte nutricional no pós-operatório imediato.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO DISCURSIVA)



SISTEMA ÚNICO DE SAÚDE

SUS - BAHIA - BA

72 - Cite três objetivos do suporte nutricional no traumatizado grave.

Questão discursiva

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL SÃO LUCAS DA PUC - RS

73 - Homem, 45 anos, é vítima de queimaduras de segundo grau que atingem 30% da superfície corporal total, incluindo o tórax, a região cervical anterior e a face. Ao exame físico, apresenta-se hemodinamicamente estável, lúcido, FC de 108 bpm, com rouquidão e escarro borraço. Qual a medida prioritária no seu atendimento?

- Intubação oro-traqueal.
- Acesso venoso periférico calibroso para reposição volêmica rigorosa.
- Cateter nasal com O₂ a 100%, a 10 litros por minuto.
- Curativo com gaze vaselinada e cobertura da área queimada com cobertas estéreis.
- Analgesia com opioides.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MOINHOS DE VENTO - RS

74 - Que alterações marcam a fase de inversão metabólica do catabolismo para o anabolismo na síndrome metabólica pós-operatória?

- Aumento de linfócitos, oligúria, hipercalemia e balanço nitrogenado positivo.
- Aumento de neutrófilos, poliúria, balanço nitrogenado negativo e íleo adinâmico.
- Aumento de eosinófilos, balanço nitrogenado positivo, poliúria e retorno do peristaltismo.
- Hipocalemia, oligúria, retorno do peristaltismo e hiponatremia.
- Hipernatremia, aumento de basófilos, hipoglicemia e poliúria.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014
(ACESSO DIRETO 1)



HOSPITAL MOINHOS DE VENTO - RS

75 - As respostas fisiológicas ao estresse cirúrgico são múltiplas e complexas. Uma das consequências mais precoces de um procedimento cirúrgico é:

- Diminuição dos níveis séricos de catecolaminas.
- Aumento dos níveis de cortisol.
- Aumento da secreção de insulina.
- Diminuição da síntese de aldosterona.
- Nenhuma das alternativas acima.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****ALIANÇA SAÚDE – PR**

76 – Às 18h55min de uma sexta-feira, você recebe no hospital universitário Cajuru, um paciente masculino de 38 anos trazido por populares. Esses populares eram pais de crianças que foram salvas por esse professor durante um incêndio em uma escola municipal. Ao tentar abordar o professor, observa-se que ele está agitado, irritado e fala com voz rouca para você que não necessita de atendimento médico e que queria ver seus alunos que foram levados pela ambulância para outro hospital. Ele apresenta o rosto edemaciado e hiperemiado e os pelos nasais, assim como os pelos da sobrancelha, estão chamuscados. Externamente, não se observam queimaduras, nem em membros, nem em tronco. Assinale a alternativa CORRETA:

- a) Você confirma a perviedade de vias aéreas, uma vez que o professor consegue verbalizar, mas insiste que ele será atendido rapidamente por protocolo e logo liberado para visitar seus alunos.
- b) Você coloca o paciente na maca e coloca máscara facial com válvula e reservatório com oxigênio a 100%, 15 L/min, e aguarda a chegada do seu colega, que assumirá o plantão às 19h.
- c) Você passa cânula nasofaríngea (paciente consciente) na narina direita do paciente e fornece oxigênio a 100%, 15 L/min, com máscara facial com válvula e reservatório.
- d) Você indica que esse paciente deve receber intubação orotraqueal sequência rápida por risco de obstrução iminente das vias aéreas.
- e) Você indica uma cricotireoidostomia cirúrgica devido ao risco de obstrução iminente de vias aéreas por edema de glote e por isso contraindica a intubação orotraqueal.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****COMISSÃO ESTADUAL DE RESIDÊNCIA MÉDICA DO AMAZONAS – AM**

77 – Paciente do gênero masculino com 65 anos de idade e peso corporal de 70 kg, sofre queimadura de 2º grau, superficial e profunda, acometendo 30% de superfície cor-

poral. O acidente ocorreu em nível domiciliar com água fervendo há mais ou menos 5h. Qual o volume total de líquidos que devemos administrar nas primeiras 24h?

- a) 4.200 ml.
- b) 8.400 ml.
- c) 5.200 ml.
- d) 2.500 ml.
- e) 12.000 ml.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****SELEÇÃO UNIFICADA PARA RESIDÊNCIA MÉDICA DO ESTADO DO CEARÁ – CE**

78 – Um paciente de 70 kg, com queimadura por fogo em 70% da superfície corpórea, após 4 horas do evento apresenta diurese concentrada, com 25 ml/kg/min. O tratamento imediato deve incluir hidratação com:

- a) Soluções de cristalóide e de albumina humana nas primeiras 24 horas.
- b) Solução de cristalóide – 9.800 ml em 4 horas e 9.800 ml nas 16 horas seguintes e plasma.
- c) Solução de Ringer lactato – 2 a 4 ml/kg/% superfície corpórea queimada em 24 horas.
- d) Soluções de cristalóide, 19.600 ml, sendo metade nas primeiras 8 horas e a outra metade nas 16 horas, seguidas de diurético.

RESIDÊNCIA MÉDICA 2014**(ACESSO DIRETO 1)****HOSPITAL EVANGÉLICO DE CACHOEIRO DE ITAPEMIRIM – ES**

79 – Em um paciente em pós-operatório de gastrectomia total, você é orientado a garantir um suporte calórico de 400 kcal em 24 horas, pois o mesmo permanecerá em dieta zero. Dispondo, para isso, de ampolas de 10 ml de SG 50% (glicose anidra) para serem distribuídas na hidratação com soro fisiológico que o paciente receberá. Quantas ampolas serão necessárias para atingir a meta solicitada?

- a) 20 ampolas.
- b) 5 ampolas.
- c) 15 ampolas.
- d) 10 ampolas.
- e) 50 ampolas.



1 COMENTÁRIO Bom, como já vimos, toda a vítima de queimadura extensa é considerada uma vítima de trauma. Dessa forma, a avaliação das vias aéreas é medida prioritária nesses pacientes. A lesão térmica da via aérea superior determina edema importante que pode evoluir de forma súbita com obstrução aguda. Pacientes com queimaduras de face estão em risco para esta complicação. Mas em nosso paciente, o que nos chama a atenção é a presença de rouquidão, que é um sinal direto do acometimento da via aérea superior. Caso o atendimento seja postergado, a evolução para edema obstrutivo poderá

ser fatal. Sendo assim, o acesso definitivo à via aérea (intubação orotraqueal) está mais do que indicada – opção (A) CORRETA. É importante lembrarmos que a inalação de fumaça é outro fenômeno que traz prejuízo importante à ventilação. Geralmente, esta fumaça carrega produtos derivados da combustão de elementos que estão no meio ambiente em chamas (como nylon, poliuretano etc.), o que provoca lesão crítica na via aérea inferior. Certamente este paciente inalou fumaça, uma vez que apresenta escarro carbonáceo. Em sua evolução intra-hospitalar estará em risco de desenvolver complicações pulmonares graves.



2 COMENTÁRIO Na resposta ao estresse cirúrgico observamos a elevação de diversos hormônios que têm por objetivo preservar o organismo frente à agressão. Este fenômeno se traduz por oferta de glicose para tecidos e órgãos que a utilizam preferencialmente como fonte energética. Voltando ao que nos é perguntado, estímulos provenientes da ferida operatória alcançam o sistema nervoso central promovendo um aumento na síntese e liberação

de corticotrofina (ACTH) pela adeno-hipófise. Este hormônio, por sua vez, atua nas suprarrenais estimulando a produção e liberação de cortisol. Sabemos que o cortisol é um dos principais hormônios que regulam e orquestram a resposta ao estresse, sendo um dos mais precoces a se elevar. Catecolaminas e aldosterona também têm seus níveis aumentados, assim como glucagon, hormônio antidiurético e hormônio do crescimento. Resposta: letra B.



72 QUESTÃO

GABARITO OFICIAL: *Reduzir a perda da massa muscular OU reduzir perda catabólica OU reduzir catabolismo OU evitar processo catabólico. Prover as calorias e proteínas necessárias OU ofertar nutrientes OU aumento do aporte calórico. Melhorar a resposta imune. Melhorar a cicatrização.*

.....

3 COMENTÁRIO Sabemos que em vítimas de trauma extenso, a resposta endócrina, metabólica e imunológica apresenta uma fase inicial adrenérgica-corticoide prolongada. Este fenômeno é caracterizado por proteólise acelerada, assim como lipólise. É só lembrarmos que a degradação de proteínas tem por objetivo o fornecimento de aminoácidos para o processo de gliconeogênese; caso não sejam “combatidos”, esses dois eventos metabólicos

acabam por levar a um importante *deficit* nutricional. Dessa forma, assim que possível, o suporte nutricional deve ser iniciado. Este tem por principais objetivos reduzir o ritmo de perda de massa muscular, melhorar os processos imunes e auxiliar na cicatrização de feridas. Trabalhos recentes têm demonstrado uma maior incidência de sepse em pacientes críticos desnutridos ou que recebem suporte nutricional inadequado (< 7 kcal/kg/dia).



4 COMENTÁRIO Uma questão muito interessante. Nosso paciente apresenta confusão mental, hipotensão, taquicardia, taquipneia, broncoespasmo e placas eritematosas distribuídas pelo tronco. Em sua história recente, fez uso de ibuprofeno, estava se exercitando e foi vítima de uma picada de inseto, provavelmente uma abelha (ordem *Hymenoptera*). Bom, com esses dados, o diagnóstico que se impõe é o de anafilaxia, não concordam? Indivíduos que apresentam anafilaxia podem desenvolver choque, o famoso choque anafilático, que tem como característica ser hiperdinâmico. Embora muitos acreditem que os corticosteroides devem ser administrados nessa situação, a única droga realmente eficaz é a adrenalina. A solução geralmente encontrada é a de 1:1.000 (ampola padrão de

1 ml) e a dose a ser administrada é de aproximadamente 0,3 a 0,5 mg (0,3 a 0,5 ml), intramuscular, no vasto lateral da coxa. E os corticosteroides? Na realidade, essa classe de drogas é utilizada empiricamente e tem como objetivo prevenir o surgimento de reações tardias. Agora, analisando as alternativas. Não só picadas de insetos, alimentos e uso de imunoterapia provocam reação anafilática. A própria atividade física e, mais raramente, o uso de determinadas drogas são elementos que podem deflagrar ou acentuar uma reação desse tipo – a opção (C) está CORRETA. O diagnóstico já está dado, que é choque anafilático – opção (A) INCORRETA. O diagnóstico de anafilaxia é clínico – opção (B) INCORRETA. A droga de escolha é a adrenalina e não a noradrenalina – opção (D) INCORRETA.



5 COMENTÁRIO Vamos resolver mais uma questão sobre reposição volêmica na vítima de queimaduras extensas. Mesmo quando não é citada, a fórmula para a infusão de líquidos a ser utilizada é a de Parkland, lembrem-se disso. A fórmula consiste em peso do paciente (kg) vezes a sua superfície corporal queimada (SCQ) vezes 4 ml (uma constante). O resultado corresponde ao volume de cristalóide (Ringer lactato) a ser administrado nas primeiras 24 horas. Sabemos que deste total, metade deve ser infundida em 8 horas e a outra metade nas

16 horas subsequentes. Vamos agora ao cálculo da SCQ com base na regra dos nove: todo o tronco representa tanto a parte anterior (18%) quanto a parte posterior (18%) do mesmo, não é verdade? Períneo equivale a 1%. Sendo assim, $18\% + 18\% + 1\% = 37\%$ de SCQ. Agora, voltando à fórmula, temos $60 \text{ kg} \times 37\% \times 4 = 8.880 \text{ ml}$. Como vimos antes, deste volume total a ser infundido nas 24 horas, metade deve ser administrado em 8 horas. Dessa forma, $8.880 \text{ ml} / 2 = 4.440 \text{ ml}$. Resposta CORRETA: opção (C).



6 COMENTÁRIO Uma questão sobre cicatrização de feridas. Vamos lá! A *fase de maturação* é o último passo do processo de cicatrização propriamente dito; é nesse período que vamos observar o remodelamento, com o equilíbrio entre síntese e degradação de colágeno; outro fenômeno identificado é a contração da ferida, muito dependente de miofibroblastos. Os Polimorfonucleares (PMN) são células que infiltram a ferida em períodos iniciais da cicatrização, mais precisamente na *fase inflamatória* – opção (A) errada. A formação do tecido de granulação ocorre na *fase proliferativa* e não na fase inflamatória. Este tecido consiste em leito capilar (formado

no processo de angiogênese), fibroblastos, macrófagos e um arranjo de fibronectina, ácido hialurônico e macrófagos – opção (B) errada. O fator de crescimento e transformação beta (TGF- β) está presente em todas as fases do processo cicatricial. Esta citocina estimula a síntese de colágeno e de matriz extracelular, além de estimular também a proliferação de fibroblastos e de células endoteliais. Podemos dizer que é realmente a principal citocina presente na cicatrização – opção (C) certa. Como vimos antes, o fenômeno de contração da ferida, dependente de miofibroblastos, é observado na fase de maturação e não na fase proliferativa – opção (D) errada.



7 COMENTÁRIO Vítimas de queimaduras extensas, se não tratadas adequadamente, evoluem com hipoperfusão de órgãos e apresentam mortalidade elevada. O aumento da permeabilidade capilar sistêmica é o evento responsável. Este fenômeno ocorre devido à produção de mediadores inflamatórios pela área queimada, com estas substâncias agindo localmente e também em todo o organismo. Após uma perda inicial de líquidos, a redu-

ção da pressão oncótica do intravascular somada a um aumento da pressão oncótica do interstício (as proteínas plasmáticas se deslocam para este compartimento) leva agora a uma fuga maciça de líquidos para o extravascular. Podemos dizer, em outras palavras, que há um verdadeiro sequestro de plasma no interstício, com depleção importante do meio intravascular (e conseqüente choque) – opção (E) CORRETA.



8 COMENTÁRIO Como vimos em aula, nas queimaduras elétricas o ponto de entrada da corrente pode ocasionar uma pequena área de queimaduras de terceiro ou até de quarto graus. O ponto de saída costuma ser uma região aterrada, geralmente o membro inferior. Contudo, o aspecto limitado desse acometimento não deve nos enganar. As lesões visíveis na pele são apenas “a ponta do *iceberg*” de comprometimentos mais graves. *Como assim?* Muito simples, a corrente elétrica viaja através de vasos sanguíneos e nervos, levando à trombose vascular e à lesão nervosa; a eletricidade pro-

voca contrações repetidas de grupamentos musculares, o que ocasiona lesão ao músculo e pode levar também ao envolvimento da coluna vertebral. A lesão do tecido muscular é traduzida por rabdomiólise e consequente mioglobinúria. Todos sabemos do bloco de Nefrologia que a mioglobinúria pode levar à necrose tubular aguda. Sendo assim, estes pacientes devem ser hidratados de forma a manter um débito urinário de 100 ml/h em adultos e em 2 ml/kg/h em crianças com menos de 30 kg. Medidas adicionais como alcalinização da urina e uso de manitol hoje em dia são controversas.



9 COMENTÁRIO Bom, nosso paciente apresenta uma queimadura extensa, que certamente implicará em repercussões sistêmicas com um aumento significativo da permeabilidade capilar e perda de líquidos para o terceiro espaço. Sendo assim, a reposição de volume deve ser iniciada o quanto antes. A infusão de líquidos nas primeiras 24 horas geralmente obedece a fórmula de Parkland, que inclui o peso do paciente (em kg), a Superfície Corporal Queimada (SCQ) e uma constante

que corresponde a 4 ml: peso (kg) x SCQ x 4. Sabemos que a solução empregada é o Ringer lactato. Em relação a SCQ, o enunciado não é claro e nos gera uma dúvida: é só a metade do tronco, que corresponderia a 18%, ou todo o tronco, o que equivale a 36%? Como não temos esses dados, vamos calcular o volume nas duas situações. Dessa forma, temos $70 \times 18 \times 4 = 5.040$ ml *OU* $70 \times 36 \times 4 = 10.080$ ml. Com base em nossos cálculos, a opção CORRETA é a (E).



10 COMENTÁRIO Antes de tentarmos acalmar nossa paciente, vamos relembrar um conceito importante: os queloides, assim como as cicatrizes hipertróficas, representam uma resposta excessiva à lesão da derme durante o processo de cicatrização, com proliferação de fibroblastos e produção aumentada de colágeno. Nos queloides, o tecido fibrótico cicatricial se estende além dos limites da ferida, ao contrário das cicatrizes hipertróficas, nas quais este tecido anômalo fica limitado às bordas da ferida e tende a regredir com o tempo. Os queloides podem se desenvolver em resposta a procedimentos cirúrgicos ou a outras agressões como, por exemplo, queimaduras, colocação de brincos, *piercings*, etc. Em alguns casos, um fator deflagrador da lesão não é identificado. Embora seja mais frequentemente encontrado no tronco (região pré-esternal e parte superior do dorso), em cabeça e pescoço (em especial a orelha) e em ombros, sabemos que, raramente, os queloides

podem se desenvolver em outros sítios, como regiões palmares e plantares, pálpebras, genitália, pele sobre articulações etc – na opção (A) a informação está equivocada! Os queloides são mais encontrados em afrodescendentes, asiáticos e hispânicos, mas obviamente nem todos estes indivíduos vão desenvolver essa complicação – opção (B) CORRETA. Existe, sim, uma tendência familiar no desenvolvimento de queloides, com alguns estudos demonstrando um caráter autossômico dominante de herança, com penetração incompleta – opção (C) CORRETA. O queleide acomete homens e mulheres igualmente. Nenhum dos principais livros-texto descreve exatamente a faixa etária do surgimento dessa complicação, mas estudos científicos referem que a maior parte dos pacientes se encontra entre 11 e 30 anos, com maior predomínio em adolescentes. Isto pode ser explicado devido à produção mais exacerbada de colágeno pela pele nesta fase da vida – opção (D) CORRETA.



11 COMENTÁRIO Essa questão realmente não é difícil. Mas vamos aproveitar esse momento e fazer uma breve revisão sobre o assunto. As três fases do processo de cicatrização são a inflamatória, a proliferativa e a de maturação. Todas estas apresentam grande sobreposição. Os principais eventos encontrados em cada uma delas incluem: (1) Inflamatória - tem como características o estímulo à hemostasia e a resposta inflamatória. O evento inicial é a agregação plaquetária ao colágeno subendotelial exposto e consequente degranulação das plaquetas; a cascata de coagulação é ativada. A resposta inflamatória precoce é representada por quimiotaxia e aderência de neutrófilos, fenômenos estimulados pelo complemento C5a e o leucotrieno B4. A partir de 24-48h, monócitos são recrutados e diferenciam-se em macrófagos no sítio da lesão. No quinto dia, linfócitos T são recrutados

para a ferida, atingindo seu pico por volta do sétimo dia. (2) Proliferativa – angiogênese, ou seja, a formação de novos vasos, é um fenômeno essencial para dar suporte ao ambiente onde ocorrem os eventos da cicatrização. Na fibroplasia, os fibroblastos são atraídos para a ferida, se proliferam mediante estímulo de determinadas citocinas e começam a sintetizar colágeno (principalmente tipos I e III, mais este último) e produzir matriz extracelular. Os queratinócitos, localizados na camada basal da epiderme residual ou na profundidade do epitélio que reveste os apêndices da derme, migram para a superfície da ferida e começam o fenômeno de epitelização. (3) Maturação - ocorre remodelamento da ferida, por contração. Miofibroblasto é o tipo celular responsável pelo fenômeno descrito. Esta célula apresenta estrutura e função comuns aos fibroblastos e às células musculares lisas.



12 COMENTÁRIO Mesmo com enunciado bem confuso, podemos acertar essa questão. Em primeiro lugar vamos calcular a Superfície Corporal Queimada (SCQ). As queimaduras de segundo grau que esse paciente apresenta são as da região cervical, que corresponde 1% de SCQ, de todo o membro superior direito, que equivale a 9% de SCQ, e de toda a cabeça, que corresponde a 9%. Dessa forma, temos 19% de SCQ. Embora o enunciado não descreva qual o tipo de queimadura em tronco, se de primeiro ou terceiro graus, devemos acreditar que seja de primeiro, uma vez que uma queimadura de terceiro grau obrigatoriamente deveria ser relatada (aqui, não adianta “brigar com a questão”). Pela fórmula de Parkland, o cálculo do volume a ser infundido

nas primeiras 24 horas será de $4 \text{ ml} \times 80 \text{ kg} \times 19\%$ de SCQ = 6.080 ml. Sabemos que metade deste volume (3.040 ml) deve ser infundida nas primeiras 8 horas, contadas a partir do momento do acidente, e a outra metade nas 16 horas subsequentes. Já se passaram 6 horas do momento em que ocorreu a queimadura. *Então vamos infundir 3.040 ml em 2 horas? Impossível!* Calma pessoal, reparem que o paciente já recebeu no atendimento pré-hospitalar 1.500 ml de Ringer. Então, para completarmos 3.040, faltam 1.540 ml. Concluindo, ele terá que receber 1.540 ml em 2 horas e o restante dos 3.040 ml nas próximas 16 horas. A opção correta “arredondou” o valor de 1.540 para 1.500 ml. Alternativa (D) é a resposta.



13 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas com calma. O catabolismo proteico, como ocorre em pacientes desnutridos, atrasa a cicatrização; sabemos que a baixa ingesta calórica estimula a proteólise e a gliconeogênese; as proteínas de fase aguda têm sua síntese aumentada, enquanto outras, como albumina e transferrina, apresentam produção hepática diminuída. Contudo, a desnutrição só afeta de forma significativa a cicatrização quando os valores de albumina são menores do que 2 g/dl. Os corticosteroides inibem a proliferação de fibroblastos e a síntese de colágeno, resultando em prejuízo na formação do tecido de granulação; essa classe de drogas estabiliza a membrana lisossômica e a administração de vitamina A parece reverter este efeito deletério. O processo cicatricial é prejudicado pelo *diabetes mellitus* de diversas maneiras; a oclusão vascular e a microangiopatia

de diversos tecidos facilita a isquemia e o surgimento de infecção; a neuropatia sensorial predispõe o paciente a traumas repetidos locais; a hiperglicemia interfere com a síntese de colágeno e com a proliferação e diferenciação de queratinócitos; além disso, os níveis elevados de glicose prejudicam a quimiotaxia de neutrófilos, a fagocitose e a síntese de proteínas de choque térmico, fenômenos que interferem com a fase inflamatória da cicatrização. Até bem pouco tempo atrás muitos autores acreditavam que o efeito da anemia na cicatrização se devia apenas a hipoperfusão tecidual. Hoje em dia, sabemos que os baixos níveis de hemoglobina interferem no processo cicatricial, diminuindo a infiltração de leucócitos na ferida e trazendo prejuízo à angiogênese e à síntese de colágeno. Contudo, os fenômenos descritos parecem só ocorrer com valores inferiores a 7 g/dl. Sendo assim, a opção (D) é o gabarito.



14 COMENTÁRIO O enunciado nos fornece uma dica importante, que é o passado de queimadura. Na cicatriz da área queimada, a presença de lesão ulcerada, de bordos irregulares, que não cicatriza e que apresenta fundo sujo ou necrótico, deve nos chamar a atenção para o diagnóstico de úlcera de Marjolin. Em muitos casos, excesso de tecido de granulação, crescimento rápido e sangramento ao toque também são características ob-

servadas. A úlcera de Marjolin representa um tipo raro de carcinoma epidermoide (ou de células escamosas) que se desenvolve em cicatrizes de queimaduras (principalmente nas de terceiro grau) ou em feridas crônicas, com a transformação maligna da lesão inicial para o câncer se desenvolvendo lentamente, ao longo, muitas vezes, de 30 anos. Ao contrário do carcinoma de células escamosas de pele, a lesão é agressiva e associada a mau prognóstico.



15 COMENTÁRIO Muita atenção ao avaliarmos o caso. Essa criança sofreu uma queimadura térmica por escaldamento, e, dessa forma, não há preocupação com integridade de via aérea; esta só se encontra em risco em casos de queimaduras térmicas decorrentes de acidentes com chamas, sobretudo em ambientes fechados. Observando as alternativas, concluímos que o enunciado nos pede qual deve ser o nosso primeiro cuidado em relação ao tecido queimado. Sendo assim, a opção CORRETA é a (B).

A irrigação da área queimada com água à temperatura ambiente ou água fria é uma medida inicial utilizada para tentar interromper o processo de queimadura. É bom lembrarmos que a aplicação de gelo está contraindicada, uma vez que predispõe ao desenvolvimento de hipotermia. Nosso paciente certamente necessitará de curativos com antimicrobianos tópicos, mas a pergunta se refere à *conduta inicial*. Como vimos exhaustivamente, a antibioticoterapia sistêmica não deve ser prescrita.



16 COMENTÁRIO Questão bem simples para resolvermos, não concordam? Sabemos que vítimas de queimaduras extensas apresentam importante aumento da permeabilidade capilar, tanto na área queimada quanto sistemicamente. O filtrado plasmático deixa o meio intravascular e se dirige para o interstício, e o resultado é uma tremenda hipovolemia e consequente hipoperfusão de órgãos e tecidos. Sendo assim, esses pacientes devem receber o mais rapidamente possível uma grande quantidade de líquidos. Uma

fórmula clássica para determinarmos o volume a ser infundido em ambiente hospitalar é a de Parkland, que calcula a quantidade de Ringer lactato que deve ser administrado nas 24 horas, sendo a primeira metade em oito horas e a segunda metade nas próximas 16 horas. A fórmula é calculada multiplicando-se 4 ml pela Superfície Corporal Queimada (SCQ) e pelo peso do paciente em quilos. Dessa forma, temos: $4 \text{ ml} \times 30\% \text{ SCQ} \times 70 \text{ kg} = 8.400 \text{ ml}$. A opção CORRETA é a B.



17 COMENTÁRIO Toda a célula que recebe aporte inadequado de oxigênio (devido à baixa oferta e/ou a não extração/consumo) acaba por desenvolver metabolismo anaeróbio para a obtenção de energia (geração de ATP). Normalmente, o mecanismo de geração de energia celular vem inicialmente da glicólise, lembrem-se disso? A glicólise consiste em uma sequência metabólica composta por um conjunto de dez reações catalisadas por enzimas livres no citosol, na qual a glicose é oxidada, levando a produção de piruvato mais duas moléculas de ATP e dois

equivalentes reduzidos de NADH+ (que serão introduzidos na cadeia respiratória). Quando falta oxigênio para as células, a glicólise anaeróbia acontece, o que gera como produto o lactato, ao invés do piruvato. Este é um mecanismo de pouca eficiência, mas que consegue manter por um período a atividade celular. Na prática, sabemos que a elevação de lactato é um achado laboratorial dos estados de choque. No choque séptico, por exemplo, não só a sua elevação, mas o seu clareamento insuficiente com o início da terapia, demonstram uma má perfusão tecidual.



18 COMENTÁRIO As principais alterações gastrointestinais em um grande queimado incluem atrofia mucosa, alterações nos processos absorptivos e aumento da permeabilidade intestinal. A atrofia das células mucosas do delgado (enterócitos) já é observada dentro das primeiras 12 horas do acidente, sendo proporcional ao tamanho da região comprometida pela queimadura; este fenômeno ocorre devido a um aumento da apoptose celular. Redução na absorção intestinal de ácidos graxos, queda na captação de glicose e aminoácidos pelas células mucosas e diminuição da atividade da lipase, presente na borda em escova dos enterócitos, são outras alterações encontradas nas primeiras horas, retornando ao normal em 48 a 72 horas. Trabalhos científicos demonstram um aumento da permeabilidade intestinal a macromoléculas que são

normalmente repelidas por uma mucosa intestinal intacta. Este fenômeno tem correlação com a extensão de Superfície Corporal Queimada (SCQ) e também com a diminuição do fluxo sanguíneo intestinal, fenômeno observado em queimaduras extensas (paciente grande queimado). A translocação bacteriana é consequência dessas alterações descritas. A translocação intestinal de fungos também foi relatada na literatura em estudos realizados em animais com 40% ou mais de SCQ. Sendo assim, concluímos que a opção certa é a (A). Na resposta ao trauma, há aumento de catecolaminas e opioides endógenos justificando atonia intestinal – opção (D) errada. Como vimos antes, observamos em queimaduras extensas redução do fluxo sanguíneo intestinal, assim como diminuição da absorção de nutrientes – opções (B) e (C) erradas.



19 COMENTÁRIO Na avaliação desse caso, a primeira pergunta que devemos nos fazer é a seguinte: *essa criança tem ou não indicação de ser transferida para Centro Especializado de Tratamento de Queimados (CETQ)?* Não, ela não tem. De acordo com as novas orientações do ATLS, as queimaduras de espessura parcial (2º grau) só devem ser tratadas em CETQ quando sua extensão for maior do que 10% de Superfície Corporal Queimada (SCQ), independente se adulto ou criança, o que temos é uma queimadura de 8% de SCQ. Outro dado fundamental: não se faz antibioticoprofilaxia sistêmica de infecção de área queimada, mesmo quando a superfície é mais extensa do que a apresentada no enunciado, o que se prescreve são os antimicrobianos tópicos, como a sulfadiazina de prata a 1%,

muito utilizada por acelerar o processo de epitelização nas queimaduras de espessura parcial e a neovascularização. Seu único efeito colateral é a neutropenia transitória. Nosso paciente deverá receber curativo com antibióticos tópicos, analgesia e sua imunização para tétano deverá ser avaliada. Com isso, já descartamos as opções (A), (C) e (D), não é mesmo? Sendo assim, nos sobrou a opção (B). Hoje em dia sabemos que pelo risco de infecção, as bolhas (que ocorrem nas queimaduras de 2º grau) devem ser removidas, e essa regra é válida mesmo para o tecido remanescente de bolhas já “estouradas”. Bom, se para remover (desbridar) uma bolha é necessário perfurá-la antes, podemos realmente aceitar a alternativa (B) como CORRETA. Sinceramente, não gostei dessa questão.



20 COMENTÁRIO Vamos calcular com calma o volume a ser reposto nas primeiras 24 horas. Em primeiro lugar devemos calcular a Superfície Corporal Queimada (SCQ). A região anterior do tronco corresponde a 18% da superfície corpórea; todo o membro superior direito equivale a 9% da superfície corpórea. Sendo assim, temos 27%

de SCQ. A fórmula de Parkland representa o volume de cristaloides a ser reposto nas primeiras 24 horas, a partir do momento em que ocorreu a queimadura. O resultado é obtido multiplicando-se 4 ml pela SCQ e pelo peso (em kg). Sendo assim, temos $4 \text{ ml} \times 80 \text{ kg} \times 27\%$, que é igual a 8.640 ml. A solução empregada é o *Ringer lactato*.



21 COMENTÁRIO O enunciado não descreve, mas provavelmente a queimadura de Rafael foi de segundo e/ou terceiro grau; sendo assim, é necessário o cálculo da Superfície Corporal Queimada (SCQ) para iniciarmos a reposição volêmica. Não se enganem, a estabilidade he-

modinâmica descrita é transitória e, na ausência de ressuscitação volêmica, o paciente evoluirá para choque por aumento expressivo da permeabilidade capilar. Mas agora vamos responder ao que está sendo perguntado utilizando a “regra dos 9” de Wallace para o cálculo da SCQ.



Face anterior do membro superior esquerdo corresponde a 4,5% de SCQ; face anterior do membro superior direito corresponde naturalmente a 4,5% de SCQ; região anterior da face equivale a 4,5 de SCQ; tórax anterior e abdome anterior representam o tronco anterior, que vale 18% de SCQ. Sendo assim, $4,5\% + 4,5\% + 4,5\% + 18\% = 31,5\%$ de SCQ.



22 COMENTÁRIO Devemos ter atenção para completarmos corretamente as lacunas. Só para recordarmos, a Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT) tem por princípio ser catabólica. Isso significa que proteínas e gorduras são degradadas para que sejam ofertados substratos para a *gliconeogênese hepática* (ou neoglicogênese), que significa síntese de glicose a partir de substratos não glicídicos. Estes substratos incluem aminoácidos, advindos das proteínas “quebradas” (no processo de proteólise), e glicerol, proveniente da “quebra” de gorduras (lipólise). A glicose é mobilizada para ser ofertada a tecidos que a utilizam primariamente como fonte de combustível, como cérebro e ferida operatória. Agora, não podemos esquecer que um dos primeiros eventos metabólicos que acontecem é a *glicogenólise*, que representa a “quebra” do glicogênio hepático para liberar glicose para a corrente sanguínea. Mas este fenômeno é autolimitado e as reservas de glicose provenientes do glicogênio rapidamente se esgotam, daí a importância da gliconeogênese. Para que todas essas reações metabólicas se realizem, hormônios tipicamente catabólicos, como cortisol, catecolaminas e glucagon, são produzidos e liberados em excesso, enquanto hormônios tipicamente anabólicos, como a insulina, são suprimidos. Esses hormônios catabólicos são também conhecidos como contrainsulínicos. Nesse momento, estamos prontos para analisar as alternativas. Embora na REMIT ocorram a glicogenólise, gliconeogênese e aumento da resistência insulínica, não observamos uma hiperglicemia persistente e duradoura; o que pode ocorrer é uma elevação transitória nos níveis de glicemia – opção (A) ERRADA. A proteólise ocorre, mas não acon-

tece no fígado, e sim diretamente no músculo esquelético; em uma resposta catabólica, o balanço nitrogenado é negativo – opção (D) ERRADA. Retenção hídrica e uma discreta hipervolemia podem ocorrer, porém são ocasionadas pelo aumento da liberação de Hormônio Antidiurético (ADH) e não pelas catecolaminas e cortisol – opção (E) ERRADA. A lipólise realmente ocorre e o glicerol é transformado em glicose no fígado. Como vimos em aula, a resposta ao jejum tem similaridades com a REMIT. A produção de corpos cetônicos acontece no jejum prolongado a partir de ácidos graxos (provenientes também da lipólise). Nesses casos, os ácidos graxos entram no processo de beta-oxidação hepática e lá se transformam em corpos cetônicos, principalmente devido a um aumento do glucagon e redução da insulina. Na REMIT, os ácidos graxos (que não são aceitos na gliconeogênese) são oxidados diretamente por tecidos que os utilizam como fonte energética em situações de estresse (como o próprio músculo esquelético), sobrando pouca quantidade para se transformar em corpos cetônicos. Mas lembrem-se do que a sentença presente no enunciado diz: “(...) as mais relevantes alterações metabólicas (...)”. Na REMIT, a produção de corpos cetônicos e a cetonúria não se encaixam nesta definição – opção (B) ERRADA. Bom, nos sobrou a alternativa (C). Como vimos antes, a proteólise, estimulada principalmente por cortisol e catecolaminas, ocorre e libera aminoácidos para serem utilizados na gliconeogênese hepática. Apesar disso, temos um pequeno erro: não é a proteólise que leva à gliconeogênese. Esta é estimulada por hormônios catabólicos, principalmente o glucagon. Quando completamos as lacunas percebemos que a sentença fica meio sem sentido.



23 COMENTÁRIO Devemos ter muita atenção ao respondermos essa questão. Atualmente os critérios de encaminhamento de uma vítima de queimadura para Centro Especializado em Tratamento de Queimados (CETQ) mudaram um pouco. Essas novas indicações já se encontram na nona edição do ATLS, na 19ª edição do livro-texto *Sabiston Textbook of Surgery* e, é claro, em nossa apostila. Vamos aos critérios, descritos abaixo: (1) Queimadura de espessura parcial (2º grau) maior do que 10%; (2) Queimadura envolvendo a face, olhos, ouvidos, mãos, pés, genitália, períneo ou a pele envolvendo grandes articulações; (3) Queimadura de espessura total (3º grau) de qualquer tamanho em qualquer faixa etária; (4) Queimaduras elétricas graves, incluindo acidentes com raios (acometimento de tecidos profundos pode levar à insuficiência renal ou a outras complicações); (5) Queimaduras químicas importantes; (6) Lesão por inalação da via aérea; (7) Pacientes com doenças prévias, que podem dificultar o tratamento, prolongar a recuperação ou aumentar a mortalidade de um episódio de queimadura; (8) Toda a vítima de queimadura associada a trauma. Caso o trauma imponha um maior risco de morbidade e

mortalidade, a vítima deve ser tratada primeiro em um Centro de Trauma e, após estabilização, ser transferida para um CETQ. Em casos em que a queimadura impõe um maior risco de morbidade e mortalidade, o tratamento inicial deve ser em um CETQ; (9) Crianças vítimas de queimaduras atendidas em hospitais sem equipe qualificada e sem material e equipamento adequados; (10) Queimadura em pacientes que necessitem intervenções especiais sociais, emocionais ou reabilitação prolongada. Percebemos que a afirmativa I não apresenta uma indicação de tratamento em CETQ e é nesse momento que os autores tentaram nos induzir ao erro. O membro superior corresponde a 9% da Superfície Corporal Total (SCT). Uma queimadura de 2º grau só é indicação de transferência quando acomete mais de 10% de SCQ. Sendo assim, a afirmativa I está INCORRETA. Queimaduras por inalação (lesão térmica da via aérea e/ou lesão pulmonar por inalação) são indicações de admissão em CETQ, o que torna a afirmativa II CORRETA. Queimaduras químicas importantes são indicações de internação em CETQ. Embora o termo “importantes” tenha faltado, a afirmativa III foi considerada CORRETA.



24 COMENTÁRIO Temos que ler com muita atenção o enunciado para não cairmos na cilada que nos é apresentada: não podemos esquecer que nosso paciente chegou ao hospital *duas horas* após ter sofrido essa grave queimadura. Vamos ver que essa informação será fundamental no decorrer deste comentário. Bom, a reposição volêmica deve ser realizada o mais rapidamente possível, pois com essa Superfície Corporal Queimada (SCQ) a liberação excessiva de mediadores da inflamação leva a um aumento significativo da permeabilidade capilar. Na fórmula de Parkland, o volume total de cristalóide (Ringer lactato) a ser administrado nas primeiras 24 horas corresponde ao peso do paciente (em kg), vezes a SCQ, vezes 4 ml, uma constante. *Qual a SCQ do paciente?* Vamos empregar a regra dos nove: face anterior do tronco corresponde a 18% de SCQ; face anterior do membro inferior direito equivale

a 9% de SCQ; e face anterior do outro membro inferior, o mesmo valor, 9% de SCQ. Dessa forma, a SCQ total é igual a 36%. Voltando a fórmula: $70 \text{ kg} \times 36\% \times 4 = 10.080 \text{ ml}$. Sabemos que metade desse volume deve ser infundida nas primeiras 8 horas e o restante nas 16 horas subsequentes. Mas, prestem atenção: quando nos referimos a 8 horas, na realidade este tempo deve ser contado a partir do momento em que ocorreu o acidente. Como a vítima levou 2 horas para ser atendida (não houve atendimento pré-hospitalar), essa metade do volume de Ringer lactato deverá ser administrada em 6 horas ao invés de 8 horas, não concordam? Metade de 10.080 ml é igual a 5.040 ml. Sendo assim, vamos prescrever 5.040 ml nas primeiras 6 horas mais 5.040 ml nas próximas 16 horas. O débito urinário na ressuscitação volêmica bem sucedida deve ser de 0,5 a 1 ml/kg/h. A alternativa CORRETA é a (D).



25 COMENTÁRIO O enunciado nos pede qual dentre as condições não interfere no processo de cicatrização. Vamos lá. Sabemos que idosos apresentam maior tendência à deiscência da ferida, assim como uma cicatrização retardada. Com a idade, observamos alterações qualitativas e quantitativas do colágeno. Estudos científicos demonstram uma redução na reepitelização, diminuição na síntese do colágeno e distúrbios na angiogênese, com redução de fatores de crescimento. Além disso, a resposta inflamatória se encontra alterada com infiltração tardia da ferida pelos macrófagos. A deficiência de vitamina C, A e K trazem prejuízo à cicatrização. A vitamina C é utilizada como cofator em reações envolvidas na síntese do colágeno; a vitamina A atua de forma benéfica na resposta inflamatória, promovendo desestabilização da membrana lisossomal e aumentando o influxo de macrófagos para a ferida; e a vitamina K é

fundamental para a hemostasia, fenômeno importante na fase inflamatória. Pacientes portadores de *diabetes mellitus* apresentam todas as etapas da cicatrização prejudicadas; a resposta à hipóxia é anormal, com redução da expressão de fator de crescimento vascular endotelial (VEGF); a resposta inflamatória é atenuada, com prejuízo à quimiotaxia; há aumento da degradação do colágeno com diminuição de sua deposição; além disso, o diabético apresenta maior predisposição a infecções. Sem dúvida alguma, a desnutrição tem impacto na cicatrização de feridas, uma vez que a proteólise que acompanha esse estado, promove um retardo no processo cicatricial. Um paciente hipoalbuminêmico apresenta atraso na cicatrização e maior tendência à deiscência de ferida operatória. Contudo, os níveis de albumina devem ser $< 2,0$ g/dl para que esses fenômenos ocorram (e não $< 3,5$ g/dl). Sendo assim, o gabarito é a opção (D).



26 COMENTÁRIO A primeira fase da cicatrização é conhecida como inflamatória; sabemos que nesse período ocorrem dois fenômenos essenciais: hemostasia (um pouco mais precoce) e inflamação propriamente dita. A lesão vascular resulta inicialmente em intensa vasoconstrição arteriolar e capilar, seguida de vasodilatação e aumento da permeabilidade vascular. Um dos primeiros eventos observados é a aderência plaquetária ao endotélio capilar lesado, com formação de microtrombos com o intuito de abortar o sangramento. A aderência plaquetária ao endotélio ocorre devido interação entre receptores de alta afinidade para glicoproteínas e receptores da integrina GPIIb-IIIa, presentes nas plaquetas. Estas também ex-

pressam receptores de outras integrinas que vão mediar tanto ligações diretas com o colágeno (alfa-2-beta1) e a laminina, quanto indiretas com componentes presentes na matriz subendotelial. A ligação inicial das plaquetas com o colágeno requer a presença do fator de von Willebrand, proteína sintetizada pelos megacariócitos (portanto, presente nas plaquetas) e pelas células endoteliais. Os passos seguintes da hemostasia são a ativação plaquetária – por ligação com colágenos tipos IV e V no local de endotélio danificado – e a agregação plaquetária. Sendo assim, podemos afirmar que o evento inicial na fase inflamatória é mesmo a hemostasia com a formação de trombos na microcirculação. A alternativa correta é a (A).



27 COMENTÁRIO Em pacientes graves, antes de iniciarmos qualquer variedade de suporte nutricional (tanto parenteral quanto enteral), devemos sempre garantir que o paciente se encontre hemodinamicamente estável, independente ou não da utilização de drogas vasopressoras. Por exemplo, o paciente em uso de noradrenalina pode receber suporte nutricional desde que seus dados de perfusão tecidual estejam adequados. Sendo assim, para iniciarmos a terapia nutricional parenteral, que é a descrita no enunciado, além da estabilidade hemodinâmica, os valores de lactato, pH sanguíneo, saturação venosa central (SvcO₂) e excesso de bases devem estar dentro dos parâmetros da normalidade – opção (D) é a ERRADA. A nutrição parenteral exclusiva deve ser reco-

mendada quando houver contraindicação absoluta ao uso do trato gastrointestinal como via de administração de nutrientes (nutrição enteral). As principais contraindicações incluem fístulas digestivas de alto débito, íleo paralítico prolongado, obstrução ou suboclusão intestinal, vômitos ou diarreias incoercíveis e sangramento gastrointestinal de vulto; poderíamos citar também as fases de adaptação da síndrome de intestino curto. Na ausência dessas contraindicações absolutas ao uso de nutrição enteral, a nutrição parenteral hoje em dia é prescrita muito comumente quando a meta nutricional não consegue ser almejada apenas com o suporte nutricional enteral. Nessa situação, o paciente recebe tanto o suporte enteral quanto o parenteral.



28 COMENTÁRIO Vamos avaliar o enunciado com calma. O cirurgião deixou a ferida operatória aberta (peritonostomia), uma decisão acertada, uma vez que há contaminação grosseira (temos uma peritonite purulenta). Após a resolução do processo mediante antibioticoterapia e lavagens exaustivas da cavidade (o tratamento provavelmente realizado), a ferida foi fechada em um momento posterior. Bom, temos um exemplo clássico de um fechamento de ferida por terceira intenção, não concordam? – opção (A) CORRETA. Na cicatrização por

primeira intenção, a ferida é fechada logo após o procedimento cirúrgico realizado; pode se por aproximação de seus bordos através de sutura, por utilização de enxertos cutâneos ou por emprego de retalhos. Na cicatrização por segunda intenção, a ferida é deixada aberta com o fechamento dependendo da formação do tecido de granulação e contração de suas bordas (fenômeno dependente de miofibroblastos). Em determinados procedimentos em proctologia (hemorroidectomia, por exemplo), a cicatrização por segunda intenção é a regra.



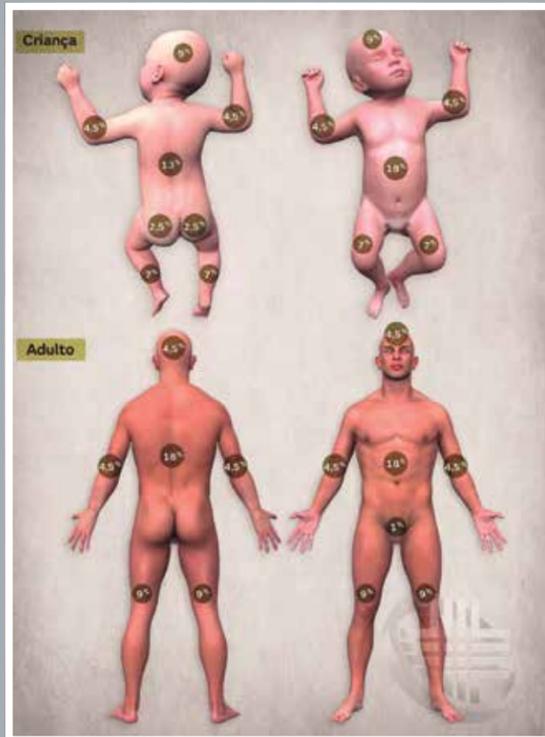
29 COMENTÁRIO Sabemos que a anestesia peridural e outros bloqueios regionais diminuem de forma significativa os impulsos aferentes provenientes da ferida operatória. Sendo assim, notamos uma importante *atenuação da resposta endócrina*, sem elevações sanguíneas

de catecolaminas e cortisol. Lembrando que as cirurgias videoassistidas (ou minimamente invasivas) apresentam uma atenuação importante da *resposta imunológica*, com diminuição da produção de citocinas, como interleucina 1 e Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α).



30 COMENTÁRIO Uma questão fácil, mas que requer atenção. Um paciente adulto apresenta queimadura no tórax anterior, em todo o Membro Inferior Esquerdo (MIE) e em todo Membro Superior Direito (MSD). O enunciado nos pede a sua Superfície Corporal Queimada (SCQ). Utilizando a “regra dos 9” de Wallace, temos: tórax anterior

equivale a 9%! Foi aí que alguns candidatos erraram; repararem que o tronco anterior corresponde a 18% e é formado por tórax e abdome; sendo assim, tórax anterior vale 9%, não concordam? Todo o MIE corresponde a 18% e todo o MSD equivale a 9%. Dessa forma, o acometimento pela queimadura foi de 36% de SCQ, alternativa (B).





31 COMENTÁRIO Sempre que colocamos um paciente em “dieta zero” devemos prescrever para ele pelo menos 400 kcal/dia, caso contrário, a cetose de inanição pode se desenvolver. *Mas, como assim?* Bom, quando estamos em jejum, o organismo necessita ofertar glicose para tecidos que a utilizam como fonte de energia, principalmente o cérebro e seus neurônios. Nas primeiras 6 a 12 horas essa glicose é proveniente da quebra do glicogênio hepático (glicogenólise) e, quando as reservas de glicogênio são depletadas, a gliconeogênese hepática já está em “funcionamento”. Este último processo metabólico forma glicose a partir de substratos não glicídicos, principalmente os aminoácidos (derivados da proteólise) e o glicerol (derivado da lipólise). É importante lembrarmos que a lipólise fornece também ácidos graxos, porém estes não são aceitos na gliconeogênese. São utilizados inicialmente como fonte de energia para o músculo. Contudo, à medida que o tempo de jejum se prolonga, os ácidos graxos acabam se dirigindo ao fígado e entrando no processo de beta-oxidação, dando origem aos famosos CORPOS CETÔNICOS. Alguns ácidos graxos são reesterificados a triglicerídeos e depositados como gordura hepática.

Os corpos cetônicos são aproveitados pelos neurônios como fonte de energia, sendo esta a principal adaptação metabólica ao jejum prolongado (com isso, quebra-se menos proteína para gerar aminoácidos). O problema é que o acúmulo progressivo de corpos cetônicos (principalmente beta-hidroxibutirato e acetoacetato, que são ácidos) altera o equilíbrio acidobásico do organismo, gerando acidose metabólica com ânion-*gap* aumentado. Assim, se o jejum não for logo revertido (com retorno de um aporte glicídico adequado para os neurônios, sem necessidade de utilização dos corpos cetônicos), a grave acidose que se instala acaba promovendo lesão orgânica (incluindo lesão neuronal). Sendo assim, devemos evitar que este fenômeno ocorra. Vamos, então, nos preparar para fornecermos as 400 kcal nas 24 horas. Uma solução de glicose a 50% possui 50 g em 100 ml. Logo, uma ampola de 10 ml apresenta 5 g de glicose, não concordam? Agora, quantas calorias possuem 5 g de glicose? Bom, 1 g corresponde a 4 kcal, dessa forma 5 g possuem 20 kcal. Conclusão: 1 ampola de glicose a 50% possui 20 kcal. Quantas ampolas precisamos para obtermos as 400 kcal? 20 AMPOLAS (20 x 20). Opção CORRETA: A. Uma questão muito bem elaborada!



32 COMENTÁRIO Nossa paciente é portadora de pneumonia comunitária e está em antibioticoterapia há 3 dias. Encontra-se hemodinamicamente estável, com uma PAM de 73,3 ($PA_{sist} + 2 \times PA_{diast} / 3$), apresenta FC de 120 bpm, FR de 12 irpm e saturação de 94% em ar ambiente. Chama a atenção em seu exame físico estertores crepitantes em base direita, enchimento capilar lentificado (o normal é até 2 segundos) e presença de livedo (um tipo de cianose mosqueada). *Essa doente apresenta sepse?* Sabemos que este conceito foi modificado no Terceiro Consenso Internacional para a Definição de Sepse e Choque Séptico (Sepsis-3). Nesse texto, sepse é definida pela presença de disfunção de órgãos ameaçadora à vida, sendo ocasionada por uma resposta inflamatória desregulada do hospedeiro à infecção. Atualmente o escore de disfunção sequencial de órgãos, conhecido

como SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), é empregado na definição de disfunção de órgãos. Uma alteração aguda ≥ 2 pontos consequente à infecção caracteriza esta condição. Como o SOFA envolve parâmetros como relação PaO_2/FiO_2 , níveis de bilirrubina, escore de coma de Glasgow, níveis de creatinina, níveis de PAM, necessidade de vasopressores e outros dados, não temos realmente como diagnosticar disfunção de órgãos e, portanto, caracterizar a presença de sepse. O único parâmetro que temos é a PAM, que está normal. Contudo, observando alguns textos recentes, concluímos que existem sinais e sintomas de sepse, como cianose mosqueada e enchimento capilar lentificado, achados que nos indicam uma perfusão tissular inadequada e, portanto, encerram um mau prognóstico. A resposta mais adequada se encontra na alternativa (D).



33 COMENTÁRIO Nossa vítima sofreu queimaduras extensas e necessita de reposição volêmica devido a um aumento intenso em sua permeabilidade capilar. Na fórmula de Parkland, a reposição de líquidos nas primeiras 24 horas obedece a seguinte fórmula: peso (em kg) vezes Superfície Corporal Queimada (SCQ) vezes 4 ml (uma constante). Sabemos que metade desse volume deve ser administrado nas primeiras 8 horas e a outra metade nas 16 horas seguintes. Vamos calcular primeiro a SCQ com base na famosa regra dos nove:

membro superior direito equivale a 9%; parte anterior do tórax e abdome (metade anterior do tronco) é igual a 18%; genitália equivale a 1%; e parte anterior do membro inferior direito corresponde a 9%. Nosso total é de 37%. Agora, voltando à fórmula, temos $80 \text{ kg} \times 37\% \times 4 = 11.840 \text{ ml}$ a ser administrado nas primeiras 24 horas. Mas, lembrem-se: metade desse volume deve ser infundido em 8 horas; sendo assim, $11.840/2 = 5.920 \text{ ml}$. Esse valor em mililitros por hora corresponde a $5.920 \text{ ml}/8\text{h} = 740 \text{ ml/h}$. Resposta certa: B.



34 COMENTÁRIO As úlceras de estresse gástricas e duodenais são condições encontradas em pacientes críticos, geralmente tratados em unidades de terapia intensiva. Felizmente, em apenas uma pequena proporção de casos observamos sangramento gastrointestinal de vulto. Em um grande estudo prospectivo apenas 1,5% dos pacientes apresentaram hemorragia significativa, com a insuficiência respiratória necessitando de ventilação mecânica e a coagulopatia sendo os principais fatores de risco para o surgimento dessa complicação. Em pacientes com queimaduras importantes, a úlcera de estresse é conhecida também como úlcera de Curling. Já em doentes com trauma cranioencefálico grave, a úlcera é conhecida como úlcera de Cushing – não confundam esses epôni-

mos! Sendo assim, a opção (D) é a CORRETA. A síndrome de Mallory-Weiss é caracterizada por lesões longitudinais da mucosa da Junção Esofagogástrica (JEG), sendo ocasionada geralmente por vômitos repetidos. Síndrome de Boerhaave é descrita como perfuração esofágica espontânea, ocorrendo em situações que aumentam de forma aguda a pressão intra-abdominal. As condições que podem preceder a síndrome incluem vômitos intensos e repetidos, trauma abdominal contuso, tosse persistente, etc. A lesão de Dieulafoy é descrita como a presença de uma artéria de grande calibre na submucosa do trato digestivo. A localização mais relacionada à hemorragia maciça (sem sintomas digestivos prévios) é no estômago, mais precisamente a 6 cm da junção cardioesofágica.



35 COMENTÁRIO O primeiro atendimento ao grande queimado não difere muito da abordagem de outras vítimas de trauma. Em queimaduras térmicas devemos sempre afastar a vítima das chamas, avaliar sua via aérea e respiração e, a seguir, proceder à infusão de volume. Sabemos que a área queimada produz mediadores que levam a um expressivo aumento da permeabilidade capilar, não só local, mas também em outros sítios. As principais substâncias produzidas incluem histamina, bradicinina, aminas vasoativas, prostaglandinas, leucotrienos, complemento ativado, entre outras – o resultado é a perda de líquidos para o terceiro espaço. A infusão precoce de coloides com a permeabilidade capilar aumentada promove a passagem rápida dessa solução para o espaço intersticial, elevando muito a pressão oncótica local, fenômeno que “puxa” líquidos e agrava a perda de volume do intravascular – opção (A) incorreta. Sendo assim, a fórmula de Parkland consiste na infusão apenas de cristaloides nas primeiras 24 horas, período onde a permeabilidade capilar é máxima. O volume de

Ringer a ser administrado corresponde a $4 \text{ ml} \times \text{peso do paciente (kg)} \times \text{superfície corporal queimada}$ – opção (B) corretíssima. Não prescrevemos antibióticos terapêuticos sistêmicos na abordagem do grande queimado. Os antimicrobianos são empregados de forma profilática antes do desbridamento da área queimada, sob anestesia geral e em centro cirúrgico; antimicrobianos tópicos são utilizados durante os cuidados com a região queimada, principalmente a sulfadiazina de prata, que é empregada de forma precoce; talvez o termo “administrado” descrito na alternativa (C) nos dê a entender que esse antimicrobiano seja utilizado de forma sistêmica, quem sabe? – a opção (C) foi considerada incorreta. As bolhas estão presentes nas queimaduras de espessura parcial (segundo grau) e não nas de terceiro grau – opção (D) incorreta. A conduta nas queimaduras químicas envolve lavagem copiosa da área queimada com água fresca em grande quantidade; o uso de substâncias neutralizantes pode gerar calor e levar a uma queimadura térmica local – opção (E) incorreta.



36 COMENTÁRIO Temos um paciente diabético que apresentou uma úlcera perfurada e evoluiu com peritonite secundária. Lendo as alternativas, observamos que se trata de uma questão de resposta endócrina e metabólica ao trauma, assunto que já estamos dominando. A infusão exagerada de volume no pós-operatório pode levar à hiponatremia dilucional. Sabemos que a secreção aumentada de hormônio antidiurético na resposta ao trauma facilita ainda mais a ocorrência desta complicação. Sendo assim, devemos ter cuidado para não exagerarmos na administração de volume não só durante o pós, mas também no período perioperatório – *opção (A) CORRETA*. As catecolaminas realmente se encontram aumentadas após uma cirurgia, porém a secreção de insulina deve estar suprimida, independente de o pa-

ciente ser diabético ou não – *opção (B) INCORRETA*. A aldosterona se eleva na resposta ao trauma. Este hormônio age no segmento cortical do túbulo coletor reabsorvendo sódio e eliminando na urina potássio e hidrogênio; conserva sódio e bicarbonato de sódio – *opção (C) CORRETA*. Ao eliminar potássio, a aldosterona acaba levando a elevação dos níveis deste íon na urina; a lesão tecidual provocada pela cirurgia libera potássio das células, o que faz aumentar ainda mais sua excreção – *opção (D) CORRETA*. O glucagon também está aumentado na resposta ao estresse cirúrgico; como é um hormônio que participa da resposta hipercatabólica, induz lipólise, a qual libera ácidos graxos e glicerol da gordura. Os primeiros se dirigem ao fígado e entram no processo de gliconeogênese – *opção (E) CORRETA*.



37 COMENTÁRIO Em consequência a um trauma acidental de grande magnitude, o organismo responde inicialmente de forma um pouco diferente do que responderia a uma cirurgia eletiva ou ao jejum. Na presença de perdas volêmicas importantes, como acontece no politraumatizado ou em um grande queimado, há diminuição acentuada do metabolismo, queda na temperatura central e vasoconstrição periférica, fenômenos que ocorrem mesmo a despeito da elevação de hormônios de estresse

(sabemos que estes hormônios causam hipermetabolismo). Essa fase inicial é chamada de fase de fluxo ou *Ebb phase* e pode durar de 2 a 3 dias após o trauma acidental. Com a correção da hipovolemia, a *Ebb phase* acaba sendo substituída pelo clássico hipermetabolismo com todas as alterações que já conhecemos. O período de hipermetabolismo franco é conhecido como fase de refluxo ou *Flow phase*. Parabéns para quem elaborou essa questão!



38 COMENTÁRIO Nosso paciente apresenta queimaduras extensas, com 37% de sua superfície corporal queimada (membro superior direito equivale a 9%; parte anterior do tórax e abdome é igual a 18%; genitália equivale a 1%; e parte anterior do membro inferior direito corresponde a 9%). Indubitavelmente, ele deverá ser tratado em Centro Especializado de Tratamento de Queimados (CETQ), pois além de ter mais de 10% de superfície corporal queimada, apresenta queimaduras de 3º grau. Embora nessas vítimas a infecção de área queimada seja uma causa importante de sepse, o uso

profilático de antibióticos visando prevenir esta complicação não se encontra indicado. O uso de antibióticos sistêmicos nesse contexto promove pressão seletiva da flora com aumento da probabilidade de surgimento de bactérias multirresistentes. Todavia, a antibioticoprofilaxia sistêmica é habitualmente indicada em procedimentos em centro cirúrgico, como desbridamento e enxertia, mesmo assim empregada apenas durante o período perioperatório e por não mais do que 24 horas. Lembrem-se de que estamos no atendimento inicial da vítima, o que torna a alternativa (C) CORRETA.



39 COMENTÁRIO Uma questão muito comum em provas de residência médica: o melhor parâmetro para nos guiarmos durante a ressuscitação volêmica de uma vítima de queimadura extensa. Como vimos exaustivamente, em ambiente hospitalar, a reposição de cristaloides nas primei-

ras 24 horas segue habitualmente a fórmula de Parkland (peso x superfície corporal queimada x 4 ml). O melhor parâmetro para avaliarmos uma ressuscitação bem sucedida é o débito urinário, que deve ser mantido entre 0,5 a 1 ml/kg/h em adultos e em 1 ml/kg/h em crianças com menos de 30 kg.



40 COMENTÁRIO Durante as fases iniciais da Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT), observamos elevação de hormônios contrain-sulínicos, tais como: cortisol, catecolaminas, glucagon e GH. Essas alterações hormonais têm por objetivo fornecer glicose para cérebro e ferida operatória, tecidos que a utilizam como fonte preferencial de energia. Para isso, processos metabólicos como glicogenólise (quebra da molécula de glicogênio no fígado) e gliconeogênese (síntese hepática de glicose a partir de substratos não glicídicos) são estimulados. Agora, vamos às alternativas. Existe aumento da concentração plasmática de catecolaminas – opção (A) correta. Glucagon plasmático classicamente encontra-se elevado e é um dos principais hormônios que

estimula a gliconeogênese – opção (B) incorreta. Como vimos antes, na REMIT ocorre rápida mobilização do glicogênio, em outras palavras, o glicogênio é “quebrado”, processo conhecido como glicogenólise – opção (C) correta. A vasopressina (hormônio antidiurético) encontra-se aumentada na REMIT, sendo responsável pela oligúria funcional do pós-operatório – opção (D) correta. A REMIT é caracterizada por síntese de proteínas de fase aguda, que funcionam como marcadores bioquímicos de lesão tecidual e parecem exercer algum efeito protetor junto ao organismo; exemplos incluem antiproteases, ceruloplasmina, fibrinogênio e proteína C-reativa. Por outro lado, mediadores inflamatórios inibem a síntese de algumas proteínas no fígado, como a albumina – opção (E) correta.



41 COMENTÁRIO Temos uma vítima de queimadura extensa, com 70% de Superfície Corporal Queimada (SCQ). O enunciado nos dá a entender que o paciente não foi atendido de forma correta, caso contrário, a administração de volume já deveria ter sido iniciada. Sendo assim, qual deve ser nossa conduta? Como estamos dentro das primeiras 24 horas, não podemos perder tempo e devemos iniciar Ringer lactato, um cristalóide. O volume a ser iniciado é de 2-4 ml multiplicado pelo peso (em quilos) e pela SCQ. De acordo com o ATLS, o volume não precisa ser necessariamente 4 ml x peso x SCQ. Pode ser também 2 ml x peso x SCQ. O volume infundido vai depender da resposta do paciente e o ritmo de infusão,

portanto, pode ser alterado após cada avaliação clínica e após cada aferição da diurese horária. Agora, quando o enunciado nos solicitar especificamente a fórmula de Parkland, aí sim o cálculo é sempre realizado com 4 ml. Vamos supor que empregamos a fórmula de Parkland: $4 \text{ ml} \times 70 \text{ kg} \times 70\% = 19.600 \text{ ml}$. Metade deste volume, ou seja, 9.800 ml devem ser administrados em 4 horas (porque a metade deve ser administrada nas primeiras 8 horas, a partir do momento da queimadura, e já se passaram 4 horas) e a outra metade, nas 16 horas subsequentes. Reparem que a opção (D) cita uma administração de líquidos corretíssima, mas ao falar sobre diurético torna-se errada. Sendo assim, a opção CORRETA é a C.



42 COMENTÁRIO Na Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT), o organismo apresenta produção aumentada de determinados hormônios e mediadores inflamatórios. O objetivo inicial é o fornecimento de glicose para tecidos que a utilizam preferencialmente como fonte de energia, como cérebro e células da ferida operatória. A elevação de cortisol, catecolaminas e glucagon promove a mobilização do glicogênio hepático, com sua “quebra” para gerar glicose. Este processo metabólico é conhecido como *glicogenólise*; o glicogênio é consumido em 12-18 até 24 horas após o trauma. Para continuar o fornecimento de glicose, a gliconeogênese é estimulada! Este processo metabólico consiste na síntese de glicose a partir de substratos não

glicídicos; os principais substratos são os aminoácidos (derivados da proteólise) e o glicerol (proveniente da lipólise) – opção (B) correta. O cortisol encontra-se aumentado na REMIT – opção (C) incorreta. As catecolaminas elevam-se de forma precoce em resposta à agressão cirúrgico-anestésica, sendo este aumento ocasionado por estímulos provenientes da ferida operatória e por perdas volêmicas – opção (A) incorreta. As perdas hidroeletrolíticas no pós-operatório devem sim ser repostas, sob pena do agravamento do íleo adinâmico e do surgimento de arritmias e desidratação – opção (D) incorreta. A vasopressina (hormônio antidiurético) se eleva na REMIT, levando a um achado conhecido como oligúria funcional do pós-operatório – opção (E) incorreta.



43 COMENTÁRIO Reparem que essa questão não é muito bem feita, mas podemos acertar. Nossa paciente de 30 anos foi vítima de queimaduras, que pela descrição são compatíveis com as de segundo grau. O envolvimento de todo o tronco (anterior e posterior) corresponde a 36% de Superfície Corporal Queimada (SCQ). Sabemos que nesses casos há aumento importante da permeabilidade capilar e desenvolvimento de choque na ausência de tratamento imediato. Sendo assim, temos que infundir grande quantidade de volume, que nas primeiras 24 horas deve ser à base de cristalóide. Para o cálculo desse volume utilizamos habitualmente a fórmula de Parkland,

que consiste em 4 ml “vezes” o peso do paciente (em quilos) “vezes” SCQ. Dessa forma, a quantidade de líquido a ser administrada corresponde a $4 \text{ ml} \times 50 \text{ kg} \times 36 = 7.200 \text{ ml}$ (7,2 litros). A princípio, este valor se encontra na alternativa (C). *Mas e os 3,6 litros que também estão lá?* Acreditamos que o autor utilizou a fórmula de Brooke modificada para este cálculo; esta fórmula utiliza 2 ml como constante em vez de 4 ml. Temos então $2 \times 50 \times 36 = 3,6$ litros. Alguns centros especializados em tratamento de queimados utilizam a fórmula de Brooke modificada, mas você dificilmente voltará a encontrá-la em provas de Residência Médica.



44 COMENTÁRIO Tanto as cicatrizes hipertróficas quanto os queloides são formas patológicas de cicatrização de feridas, sendo caracterizadas por proliferação anômala de fibroblastos, com síntese excessiva de colágeno somada a sua degradação insuficiente. A cicatriz queiloide se estende além dos limites da ferida, enquanto a cicatriz hipertrófica permanece em seus limites – afirmativa I correta. Como vimos antes, essas formas anômalas de cicatrização se caracterizam por um excesso de síntese de colágeno e diminuição de sua degradação; sendo assim, a paciente está errada ao afirmar que “está faltando colágeno no corpo” – afirmativa II correta. Na cicatrização de feridas, os corticosteroides inibem principalmente a proliferação de fibroblastos e a síntese de colágeno. Em queloides pequenos, por exemplo, pode

ser empregada a triancinolona intralesional – afirmativa III correta. A isquemia é um dos principais fenômenos que interferem negativamente no processo cicatricial. A terapia hiperbárica utiliza o oxigênio como medicação e a câmara hiperbárica como um sistema difusor do gás nos sítios teciduais acometidos; o objetivo é aumentar de forma significativa a PO_2 local, independente da hemoglobina. Em feridas que não cicatrizam, a terapia hiperbárica estimula a angiogênese, melhora a função de fibroblastos e leucócitos e melhora os reflexos microvasculares cutâneos. Embora o enunciado tenha começado com um caso de cicatriz hipertrófica, o assunto abordado nessa afirmativa é outro, ou seja, terapia hiperbárica para feridas que não cicatrizam – afirmativa IV correta. Dessa forma, todas as afirmativas estão corretas e a opção (D) é o gabarito.



45 COMENTÁRIO A síndrome de resposta endócrina e metabólica ao estresse cirúrgico tem como característica o hipercatabolismo. Sabemos que o organismo se mobiliza para ofertar glicose aos tecidos que a utilizam, preferencialmente, como fonte energética, tais como ferida operatória, cérebro, medula adrenal, hemácias e leucócitos. Para a ocorrência deste fenômeno, determinados hormônios se encontram aumentados, como cortisol, catecolaminas, glucagon e hormônio do crescimento. Processos metabólicos, tipicamente hipercatabólicos, se encontram “a todo o vapor”, como glicogenólise (quebra do glicogênio hepático), gliconeogênese, lipólise e proteólise, estes dois últimos têm por objetivo fornecer substratos para a gliconeogênese hepática. As alterações hormonais e de mediadores levam

também a certa eosinopenia. A aldosterona e o Hormônio Antidiurético (ADH, vasopressina) também se elevam, sendo comum a oligúria funcional do pós-operatório. Esta fase inicial da resposta ao estresse cirúrgico é chamada de adrenérgica-corticoide, e dura de seis a oito dias em cirurgias não complicadas. Após este período, o hipercatabolismo vai desaparecendo, dando lugar a um balanço nitrogenado tendendo ao equilíbrio inicialmente, para depois tornar-se positivo. Observamos também uma redução do ADH, o que leva a diurese de água retida e uma queda nas catecolaminas e opioides endógenos, promovendo um retorno da peristalse. Os eosinófilos voltam a surgir na periferia. Lendo com calma as alternativas, percebemos que a melhor resposta é a opção C.



46 COMENTÁRIO Os retalhos consistem em tecidos transferidos de uma área, conhecida como doadora, para outra região, conhecida como receptora; o tecido transferido *obrigatoriamente* leva consigo seu suprimento vascular original. São indicados nas seguintes situações: (1) para o tratamento de feridas onde há exposição de tecidos nobres, como ossos, tendões, vasos e nervos; (2) para recobrir regiões expostas pobremente vascularizadas; (3) para a obtenção de resultados estéticos superiores (como em lesões da face); ou (4) em casos onde há necessidade de restau-

ração da função. Em 1986, Holmström descreveu uma técnica de reconstrução de mama para substituir o uso dos retalhos do músculo grande dorsal (ou latíssimo do dorso). Segundo o autor, retalhos fasciocutâneos do músculo toracodorsal, por via lateral, tinham um aspecto estético melhor em pacientes com grandes defeitos pós-mastectomia radical. Cá entre nós, uma questão que não deveria ter sido pedida em uma prova de acesso direto; mas sejamos otimistas, por outro lado foi bom porque revisamos o conceito de retalho e suas principais indicações.



47 COMENTÁRIO Nosso paciente é um grande queimado vítima de queimadura térmica por explosão. Em primeiro lugar, vamos calcular sua Superfície Corporal Queimada (SCQ). Metade anterior da face equivale a 4,5% de SCQ; tronco anterior corresponde a 18%; metade anterior de membro superior esquerdo é igual a 4,5% de SCQ, assim como a metade do membro superior direito. Dessa forma, temos $4,5 + 18 + 4,5 + 4,5 = 31,5\%$ de SCQ. As queimaduras de primeiro grau não devem entrar neste cálculo! Todos nós sabemos que esse indivíduo vai necessitar de reposição volêmica. Para isso, vamos empregar a fórmula de Parkland, que recomenda a infusão de Ringer lactato nas primeiras 24 horas obedecendo aos seguintes parâmetros: 4 ml x peso

do paciente (kg) x SCQ. Sendo assim, $4 \text{ ml} \times 70 \text{ kg} \times 31,5 = 8.820 \text{ ml}$. Deste volume, vamos administrar metade em 8 horas (4.410 ml) e a outra metade nas 16 horas seguintes. Agora, quando falamos em 8 horas, devemos contar a partir do momento em que ocorreu a queimadura! Como o paciente foi atendido 2 horas depois, já “perdemos” essas 2 horas; logo, a infusão dessa primeira metade do volume total deverá ser realizada em 6 horas. Observando as alternativas, a melhor é a (B), que aproxima a SCQ para 30%. Com essa nova conta, temos $4 \text{ ml} \times 70 \times 30 = 8.400 \text{ ml}$. Metade desse volume corresponde a 4.200 ml. Pessoal, não se assustem com isso, muitos enunciados “arredondam” os valores de SCQ e é bom sabermos disso.



48 COMENTÁRIO A Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT) tem por objetivo fornecer glicose a tecidos que a utilizam preferencialmente como fonte energética, com destaque para cérebro, ferida operatória (quando o trauma for decorrente de uma cirurgia eletiva) e áreas lesadas em um trauma acidental (queimaduras e politrauma). Com isso, observamos elevação de hormônios contrainsulínicos, como cortisol, glucagon e catecolaminas, e supressão da insulina; dessa forma, o ambiente hormonal favorece o catabolismo: inicialmente, a glicogenólise, que consiste na “quebra” do glicogênio hepático, faz com que a glicose ganhe a corrente sanguínea. Enquanto os estoques de glicogênio vão sendo consumidos, entra em ação a gliconeogênese, que é a

síntese de glicose a partir de substratos não glicídicos, como aminoácidos (resultado da “quebra” das proteínas musculares), glicerol (derivado da “quebra” de gordura) e lactato. O resultado dessas alterações é uma elevação da glicose circulante e tendência à hiperglicemia – opção (C) correta. Como vimos antes, há aumento da glicogenólise hepática – opção (A) incorreta. Uma vez que há “quebra” de gordura (lipólise), o glicerol e os ácidos graxos se encontram aumentados no sangue; mas precisamos lembrar que os ácidos graxos não são “aceitos” no processo de gliconeogênese – opção (B) incorreta. O hormônio anti-diurético (vasopressina) tem seus níveis aumentados na resposta ao trauma, fenômeno que leva a uma redução da diurese no pós-operatório – opção (D) incorreta.



49 COMENTÁRIO Vamos prestar atenção. Nosso paciente tem queimaduras em $2/3$ do membro superior! Como cada membro superior completo corresponde a 9% da superfície corpórea, $2/3$ é igual a 6%. Além disso, devemos somar metade do tronco anterior. Como o tronco anterior corresponde a 18%, o resultado é 9%. Para finalizar, a metade anterior do membro inferior esquerdo. Aqui há um problema de interpretação. O enunciado nos fala sobre o envolvimento de toda a região anterior do

membro inferior (e não sobre a metade da região anterior). Como o membro inferior participa com 18% de nossa superfície corpórea, metade disto é igual a 9%. Concluindo, a Superfície Corporal Queimada (SCQ) foi de 24% (9 + 6 + 9). Empregando a fórmula de Parkland, temos $4 \text{ ml} \times 24\% \times 70 \text{ kg}$, o que é igual a 6.720 ml (volume de Ringer lactato que deve ser administrado nas primeiras 24 horas). A alternativa que mais se aproxima deste número é a (B).



50 COMENTÁRIO Vamos lembrar a definição de enxerto: é a transferência de tecido (pele, gordura cartilagem etc.) de uma determinada região (conhecida como área doadora) para outra (conhecida como área receptora ou cruenta). Este tecido transferido não leva consigo sua vascularização original, sendo assim, toda a nutrição do enxerto será realizada exclusivamente pela área receptora. Nas primeiras 48 horas, o enxerto obtém seus nutrientes

a partir de exsudato proveniente da área cruenta; a absorção é tamanha que o tecido enxertado chega a aumentar 40% seu peso original. Este fenômeno é conhecido como **embebição** – opção (B) CORRETA. Após este período, vasos provenientes da área receptora começam a penetrar o enxerto (neovascularização). A completa revascularização ocorre entre o quarto e o sétimo dias. É nesse momento que podemos afirmar que houve “pega do enxerto”.



51 COMENTÁRIO Uma questão de ordem prática. A epitelação corresponde ao término da fase proliferativa e envolve uma sequência de alterações nos queratinócitos, células fundamentais deste processo. A formação da epiderme é observada e age como uma espécie de barreira

que detém a entrada de elementos estranhos e a invasão bacteriana, além de impedir as perdas de fluídos. Sabemos que em feridas suturadas em primeira intenção, a epitelação acontece por volta de 48 horas (dois dias). Sendo assim, após esse período a ferida poderá ser molhada.



52 COMENTÁRIO Nosso paciente ao tentar salvar as crianças do incêndio acabou tornando-se a vítima mais grave. Sabemos que incêndios em ambientes fechados, queimaduras de face, chamoscamento de vibrissas nasais e rouquidão, são todas condições que colocam o indivíduo em risco de desenvolver complicações respiratórias decorrentes da queimadura. O aquecimento e lesão da via aérea superior e a lesão pulmonar por inalação de fumaça são duas condições que classicamente podem se desenvolver. A lesão térmica

da via aérea superior pode levar a edema de cordas vocais, sendo esta complicação muitas vezes traduzida por rouquidão. A agitação que o paciente apresentava pode ser uma manifestação inicial de hipoxemia, consequência da inalação de monóxido de carbono, quem sabe? Bom, só por estes dois achados não devemos esperar mais nada, a intubação orotraqueal deve ser empreendida de imediato, caso contrário, o edema progressivo pode levar a obstrução total da via aérea. Opção D é a CORRETA.



53 COMENTÁRIO A glutamina é um Aminoácido (AA) não essencial; exerce uma série de efeitos potencialmente benéficos sobre as defesas antioxidantes, levando a uma melhora do balanço nitrogenado (tendendo a retenção), da função imunológica e da produção de proteínas de choque térmico. Quando associada a elementos como selênio, ácido ascórbico e zinco, apresenta efeito antioxidante adicional. Além disso, fornece combustível para manutenção da estrutura, função e metabolismo dos enterócitos e colonócitos – opção (D) CORRETA. Agora, uma observação importante: por todos esses efeitos favoráveis, a glutamina continua sendo prescrita em doentes críticos,

como politraumatizados e grandes queimados. Contudo, trabalhos científicos recentes demonstraram que o uso de glutamina em pacientes críticos na presença de disfunção orgânica acaba levando a um aumento na mortalidade. A arginina é um AA que estimula o anabolismo e favorece os processos de cicatrização. Todavia, estudos científicos não evidenciaram uma redução da mortalidade em doentes críticos recebendo uma nutrição enteral rica neste AA. Devido a um aumento na produção de óxido nítrico com o uso de arginina, foi observada uma maior tendência a colapso cardiovascular e agressão tecidual em pacientes sépticos. Resposta certa: D.



54 COMENTÁRIO Uma questão sobre Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT), que começou bem e, infelizmente, terminou mal. Mas vamos lá mesmo assim! Sabemos que a fase inicial da REMIT se caracteriza por um intenso processo hipercatabólico, tendo como principal objetivo o fornecimento de glicose para órgãos e tecidos que a utilizam como principal fonte energética, com destaque para cérebro e ferida operatória. A elevação de hormônios como cortisol, adrenalina e glucagon promove inicialmente a “quebra” do glicogênio hepático (glicogenólise), fonte importante de glicose. Com isso, a glicose liberada do fígado ganha a corrente sanguínea. O glicogênio é rapidamente consumido e isso faz com que outro processo metabólico entre em ação: a gliconeogênese, que consiste na síntese de glicose a partir de substratos não glicídicos. Estes substratos incluem aminoácidos (alanina e glutamina), derivados da proteólise, e o glicerol, derivado da lipólise. O grupamento nitrogênio dos Aminoácidos (AA) não participa da gliconeogênese, sendo excretado na urina. Sendo assim, quanto maior a quebra de proteínas, maior é a liberação de AA; quanto maior a liberação de AA, maior é a utilização destes na gliconeogênese; quanto maior a utilização de AA na gliconeogênese, maior é a excreção urinária de nitrogênio – temos então um balanço nitrogenado negativo, sinônimo de hipercatabolismo

(hipermetabolismo). Na REMIT observamos tendência à hiperglicemia, uma vez que processos que geram glicose (glicogenólise e gliconeogênese) estão “a todo o vapor”. Quanto maior for a agressão, mais intensos serão a glicogenólise e a gliconeogênese, e maior serão os níveis de glicose no sangue. Lembrando que as catecolaminas contribuem, mas o principal hormônio que estimula a gliconeogênese é o glucagon – opções (A) e (B) corretas. Pelo que acabamos de discutir, a opção (C) está claramente incorreta. Os valores de TSH flutuam na resposta ao trauma, podendo se encontrar normais ou muito reduzidos; na fase de recuperação do insulto agudo, os níveis do hormônio podem até aumentar. Os níveis de T4 total podem estar normais ou diminuídos (à custa da fração ligada), mas o indivíduo se mantém eutireóideo, pois a fração livre permanece normal. Já o T3 total e o T3 livre estão diminuídos, uma vez que a conversão periférica de T4 em T3 se encontra prejudicada, sendo esta uma resposta aparentemente adaptativa. Essas alterações não se traduzem clinicamente nem em hipotireoidismo e nem em hipertireoidismo, e é por isso que muitos autores recomendam uma interpretação cautelosa da dosagem de TSH e de hormônios tireoidianos na vigência de doença grave ou de estresse agudo de qualquer natureza. Pelo que acabamos de ler, a opção (D) também estaria incorreta, não concordam?



55 COMENTÁRIO A Resposta Endócrina, Metabólica e Imunológica ao Trauma (REMIT) é tipicamente catabólica, com “quebra” do glicogênio hepático (glicogenólise), “quebra” de proteínas (proteólise) e “quebra” de gorduras (lipólise). A proteólise e lipólise têm por função fornecer substratos para a gliconeogênese hepática. Como as reservas de glicogênio hepático se esgotam rapidamente, quem mantém os níveis de glicose sanguínea é a gliconeogênese. Agora, todos esses processos metabólicos ocorrem devido à elevação de determinados hormônios tipicamente catabólicos, como cortisol, catecolaminas e glucagon. O Hormônio do Crescimento (GH) também se eleva, mas exerce uma função também tipicamente catabólica, estimulando a lipólise.

Todos esses hormônios descritos são considerados contrainsulínicos, o que é uma coerência, uma vez que a insulina é tipicamente um hormônio anabólico. Bom, com hormônios contrainsulínicos aumentados e insulina suprimida, o resultado é uma hiperglicemia discreta e transitória no pós-operatório, principalmente de grandes cirurgias. Observando as alternativas, vemos que o TSH em nada tem a ver com o comportamento da glicemia na REMIT. Qualquer evento agudo, inclusive cirurgia trauma, pode alterar níveis sanguíneos de hormônios tireoidianos e do TSH. Contudo, o mais frequente é que os níveis deste último se encontrem nos limites da normalidade. A alternativa que não contém somente hormônios contrainsulínicos é a (C).



56 COMENTÁRIO Vamos recordar alguns conceitos. O enxerto consiste em um tecido que é transferido de um determinado sítio (conhecido como área doadora) para recobrir uma ferida (área receptora ou cruenta); este tecido não leva consigo seu suprimento sanguíneo original. Sendo assim, o enxerto recebe nutrientes a partir da área receptora, a qual ele deve se integrar. Inicialmente o enxerto absorve exsudato proveniente da área receptora e aumenta seu peso. Em 48 a 72 horas, vasos provenientes da área receptora penetram no enxerto, que tem sua vas-

cularização completa em torno do quarto ao sétimo dia; quando este fenômeno ocorre, podemos dizer que houve “pega” do enxerto. Dizemos que o enxerto “integrou” quando assume características mais próximas da pele normal, sobretudo a reinervação. O enunciado utilizou o termo integração como sinônimo de “pega” do enxerto. O hematoma é sim a principal causa de falha de “pega” do enxerto. Outras condições que podem comprometer a “pega” incluem infecção e mobilização do tecido, fenômeno que leva a rompimento de neovasos.



57 COMENTÁRIO Vamos analisar as alternativas com calma. Na resposta ao estresse cirúrgico, a insulina se encontra suprimida, com elevação de hormônios contrainsulínicos, como o glucagon, o cortisol e o hormônio do crescimento (GH) – *opção (A) ERRADA*. A aldosterona se eleva também na resposta ao trauma; agindo no segmento cortical do túbulo coletor, este hormônio reabsorve sódio em troca, ora por potássio, ora por hidrogênio – *opção (B) ERRADA*. Estímulos provenientes da ferida operatória alcançam o adeno-hipófise (e não hipófise posterior) e promovem um aumento na produção de corticotrofina (ACTH); o resultado é um estímulo à produção de cortisol pelas

adrenais – *opção (C) ERRADA*. O Hormônio Antidiurético (ADH) também se eleva, levando a um aumento na reabsorção de água livre no segmento medular do túbulo coletor – *podemos dizer que a opção (D) está certa*. Sabemos que a resposta inicial ao estresse cirúrgico é caracterizada por hipercatabolismo, com elevação de hormônios contrainsulínicos, como cortisol, glucagon, GH e catecolaminas, aumento de ADH e aldosterona, e aceleração de processos metabólicos, como glicogenólise e gliconeogênese. Este período recebe o nome de fase adrenérgica-corticoide (ou fase adrenocortical). Em cirurgias não complicadas, costuma durar de seis a oito dias – *opção (E) ERRADA*.

**01 QUESTÃO**GABARITO OFICIAL: *Soro fisiológico.*

58 COMENTÁRIO Temos um paciente masculino, de 34 anos, diabético, que apresenta quadro sugestivo de pneumonia comunitária grave. Em seus sinais vitais temos uma PAM de 60 ($PA_{sist} + 2 \times PA_{diast} / 3 = 60$), uma FC = 120 bpm e uma FR = 40 irpm, sendo assim, se encontra taquicárdico, taquipneico e com instabilidade hemodinâmica; além disso, em seu exame físico observamos um tempo de enchimento capilar prolongado (o normal é até 2 segundos) e alterações do estado mental. De acordo com Terceiro Consenso Internacional para a Definição de Sepsis e Choque Séptico (Sepsis-3), sepsis é caracterizada pela presença de disfunção de órgãos ameaçadora à vida, sendo ocasionada por uma resposta inflamatória desregulada do hospedeiro à infecção. Atualmente, o escore de disfunção sequencial de órgãos, conhecido como SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*), que está na tabela, é empregado na caracterização de disfunção de órgãos. A disfunção se encontra presente quando há aumento agudo no escore SOFA ≥ 2 pontos consequente à infecção. Lembrando que pacientes sem disfunção prévia de órgãos tem sua pontuação inicial equivalente a zero. Uma das principais críticas a essa definição é que o escore de SOFA não leva em conta dados como FC, FR e níveis de lactato. Contudo, muitos textos recentes (como capítulos do *UpToDate*)

citam alguns sinais e sintomas de sepsis independentes da nova definição dada pelo Sepsis-3. Estes incluem: hipoperfusão tissular (cianose, cianose mosqueada, tempo de enchimento capilar prolongado), taquipneia (> 20 irpm), taquicardia (> 90 bpm), íleo e sinais e sintomas específicos de uma determinada infecção (tosse e dispneia sugerem pneumonia, dor e secreção purulenta em uma ferida operatória sugerem infecção de sítio cirúrgico etc.). Bom, de uma forma ou de outra, concluímos que nosso doente apresenta sepsis. Devemos lembrar que o choque séptico acontece quando existe em um paciente com sepsis, instabilidade hemodinâmica e hiperlactatemia apesar da reposição inicial adequada de volume; sendo assim, não dá para caracterizarmos nosso paciente como portador desta complicação. A conduta inicial envolve o uso de oxigênio suplementar e administração de volume, sendo 30 ml/kg de cristalóide a infusão inicial, com a infusão de líquidos de cerca de 2 a 3 litros nas primeiras seis horas. O fluido prescrito pode ser tanto cristalóides (soro fisiológico ou Ringer lactato), quanto soluções a base de albumina. Os cristalóides são preferidos pelo preço e por não haver superioridade da albumina. O rastreamento microbiológico e o início precoce de antibióticos também devem ser empreendidos. A resposta liberada pela banca foi apenas soro fisiológico.

Escore	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte respiratório	< 100 com suporte respiratório
Plaquetas ($\times 10^3$)?	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina (mg/dl)	$< 1,2$	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	≥ 12
Cardiovascular	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ou Dobutamina (qualquer dose)*	Dopamina 5,1 - 15 ou Adrenalina $\leq 0,1$ ou Noradrenalina $\leq 0,1^*$	Dopamina > 15 ou Adrenalina $> 0,1$ ou Noradrenalina $> 0,1^*$
Escala de Coma de Glasgow	15	14 - 13	12 - 10	9 - 6	< 6
Creatinina (mg/dl) ou Débito Urinário (ml/dia)	$< 1,2$	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9 < 500	> 5 < 200

* As doses de catecolaminas estão em $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

**71 QUESTÃO**

GABARITO OFICIAL: *Instabilidade hemodinâmica OU choque hemorrágico OU choque hipovolêmico OU choque. NÃO ACEITAR - íleo cardíaco ou íleo paralítico OU íleo metabólico OU íleo adinâmico.*

.....

59 COMENTÁRIO Temos uma vítima de politrauma que apresentou trauma cranioencefálico, fratura exposta de membro inferior, hematoma retroperitoneal de zona III, comprometimento grave do baço e fraturas pélvicas. O envolvimento esplênico e as fraturas pélvicas já justificam o surgimento de instabilidade hemodinâmica. Embora o enunciado não relate isto claramente, devemos pensar nesta complicação de imediato devido ao grau de acometimento de estrutura intra-abdominal e da pelve. Mas reparem que o autor nos fala que houve

necessidade do uso de noradrenalina no pós-operatório e por alguns dias, esta medida foi sendo tomada mesmo com o paciente tendo sido ressuscitado volemicamente de maneira CORRETA (assim acreditamos). Sendo assim, ele acaba nos dizendo que houve sim hipotensão. Sabemos que pacientes instáveis hemodinamicamente não devem receber suporte nutricional: o suporte enteral (que seria a melhor alternativa caso pudesse ser utilizado) na vigência de instabilidade hemodinâmica pode predispor à isquemia intestinal.



60 COMENTÁRIO Devemos ter muito cuidado na leitura do enunciado. Nosso paciente foi vítima de queimadura elétrica de alta voltagem, com ponto de entrada no dorso da mão direita; encontra-se intubado e foi iniciada a reposição volêmica, seguindo o preconizado pelo ATLS. Mas reparem que a grande questão é o desenvolvimento de uma síndrome isquêmica em membro superior direito, com pulsos reduzidos e enchimento capilar prolongado. Bom, não há evidência de queimadura de terceiro grau circunferencial em membro superior para determinar esta síndrome. Sendo assim, devemos considerar a existência de lesão muscular im-

portante, com desenvolvimento de edema muscular (que se agravou com a reposição de volume); esta complicação certamente levou à compressão de vasos locais, o que determinou a isquemia do membro. Geralmente é este o comportamento da corrente elétrica, “caminhar” pelo organismo, provocando lesão visível apenas em seus pontos de entrada e saída. Porém, o acometimento “interno” pode ser catastrófico. Frente a um caso como este, devemos proceder imediatamente à fasciotomia, para liberarmos aquele grupamento muscular edemaciado, aliviando assim a compressão vascular. Opção CORRETA alternativa (C).



61 COMENTÁRIO Uma questão muito bem feita, sem dúvida. Como já vimos, em vítimas de queimaduras extensas a produção de mediadores inflamatórios pela área queimada promove um aumento da permeabilidade capilar no sítio de lesão e em todo organismo. A fuga de filtrado plasmático para o interstício tem como consequência uma importante depleção do volume intravascular; a hipoperfusão de órgãos pode levar a complicações dramáticas, é o estado conhecido como choque da queimadura (*Burn Shock*). Sendo assim, nossa conduta deve ser a reposição volêmica, iniciada o mais rapidamente possível. A principal fórmula empregada para o cálculo da infusão de líquidos é a de Parkland. Nesta,

o volume de cristaloides (Ringer lactato) a ser infundido nas primeiras 24 horas corresponde a $4 \text{ ml} \times \text{percentual de superfície corpórea queimada} \times \text{peso do paciente em quilos}$. O principal parâmetro para avaliarmos a resposta, ou seja, a perfusão tecidual, é a medida do débito urinário, que em adultos deve ser de $0,5 \text{ ml/kg/h}$ em adultos e 1 ml/kg/h em crianças com $< 30 \text{ kg}$. Contudo, é importante termos em mente que o ritmo de infusão deste volume pode variar na dependência ou não da resposta ou mesmo do surgimento de complicações (como congestão pulmonar). Nosso paciente continua oligúrico, dessa forma devemos aumentar o volume administrado. Opção (E) CORRETA.



62 COMENTÁRIO Sabemos que a cicatrização apresenta, do ponto de vista didático, três fases: inflamatória, proliferativa e de maturação. Na fase inflamatória predominam os eventos relacionados à hemostasia e aos processos inflamatórios propriamente ditos. Nesta fase, o primeiro tipo celular a infiltrar a ferida é o neutrófilo. Monócitos e células endoteliais produzem mediadores inflamatórios que levam à adesão neutrofílica ao endotélio; o aumento da permeabilidade capilar somado à presença de vários elementos de quimioatração, acaba facilitando a penetração desta célula no sítio de lesão tecidual. Mas reparem que não temos neutrófilos dentre as opções. Fatores de quimioatração para monócitos

começam a ser produzidos, com este tipo celular se diferenciando em macrófagos na ferida. Os macrófagos começam a surgir no momento em que os neutrófilos desaparecem (os macrófagos induzem a apoptose de neutrófilos), isto por volta de 24 a 48 horas após o início do processo cicatricial. Estas células são consideradas cruciais, orquestrando diversos fenômenos que vem a seguir, realmente predominando na fase inflamatória. Os linfócitos T infiltram a ferida por volta do quinto dia, atingindo um pico no sétimo dia. Embora importantes, não podem ser consideradas como cruciais e nem como tipo celular predominante da fase inflamatória. A opção CORRETA é mesmo a alternativa (B).



63 COMENTÁRIO Na realidade, o enunciado nos pede é a ordem CORRETA dos fenômenos que acontecem na cicatrização de feridas. Vamos lá. A primeira fase é a inflamatória, onde os eventos de hemostasia e inflamação ocorrem predominantemente. A lesão tecidual aguda resulta em intensa vasoconstrição local de arteríolas e capilares, seguida imediatamente de *vasodilatação* e aumento da permeabilidade capilar, induzida principalmente pela liberação de histamina e serotonina. Fatores do complemento, como C5a, e o leucotrieno B4 promovem quimiotaxia e aderência de *neutrófilos* (polimorfonucleares), um dos primeiros tipos

celulares a infiltrar a ferida. Essas células fagocitam bactérias e debris celulares. A fase seguinte é a proliferativa, dividida de forma didática em angiogênese, fibroplasia e epitelização. A angiogênese é o processo de formação de novos vasos (neoformação vascular), sendo necessário para dar suporte ao ambiente em que está ocorrendo a cicatrização. Na fase de fibroplasia, os *fibroblastos* de distribuição inicialmente esparsa passam a migrar para a ferida e se dividir e proliferar, levando à produção de componentes da matriz extracelular, principalmente o *colágeno*. Percebemos então que a sequência CORRETA se encontra na alternativa (B).

**32 QUESTÃO**

GABARITO PÓS UNIFESP: 27%.

.....

64 COMENTÁRIO Bom, o enunciado é bem simples e nos solicita o cálculo da Superfície Corporal Queimada (SCQ). Utilizando a regra dos nove de Wallace, sabemos que todo o membro superior esquerdo corresponde a 9% de SCQ e que todo o membro inferior esquerdo equivale a 18% de SCQ. Sendo assim, nosso resultado é 9 + 18, ou seja, 27% de SCQ.



65 COMENTÁRIO Não podemos esquecer: as fases da cicatrização de feridas incluem a inflamatória, a proliferativa e a de maturação. Os fenômenos de angiogênese, de fibroplasia e de epitelização ocorrem na fase proliferativa. *Agora, em qual dessas fases encontramos leucócitos Polimorfonucleares (PMN), macrófagos e linfócitos?* Bom, para acertarmos essa pergunta sem dificuldade, temos que nos concentrar no seguinte tipo celular: os PMN! Estas células são atraídas para a ferida por fatores quimiotáticos e a sua “fixação para posterior entrada na ferida” é facilitada por moléculas de aderência. O componente do sistema complemento C5a e o leucotrieno B4 promovem a quimiotaxia e a aderência dos PMN. A penetração de PMN é um dos primeiros achados no processo cicatricial normal, sendo exclusivo,

portanto, da fase inflamatória. Na fase inflamatória, os monócitos são também recrutados e diferenciam-se na ferida em macrófagos, evento que ocorre a partir de 24 a 48 horas. Os macrófagos passam a ser os principais tipos celulares, orquestrando o processo cicatricial através da produção de diversas citocinas. Os linfócitos T aparecem em número significativo na ferida a partir do quinto dia, com um pico em aproximadamente sete dias. Os linfócitos B não têm papel importante na cicatrização, no entanto parecem regular de forma inibitória (*downregulating*) o processo, enquanto a ferida fecha. Os linfócitos influenciam os fibroblastos, produzindo tanto citocinas estimuladoras, como IL-2 e fator ativador dos fibroblastos, quanto citocinas inibitórias, como TGF-beta, TNF-alfa e IFN-gama.



66 COMENTÁRIO Bom, vamos analisar o enunciado com calma. Essa paciente está há 3 dias em tratamento para pneumonia comunitária grave e parece não evoluir bem. *Ela apresenta instabilidade hemodinâmica?* A resposta é não, uma vez que sua PAM está adequada ($PA_{sist} + 2 \times PA_{diast} / 3 = 73,3$). Todavia, existem sinais de hipoperfusão tissular, tais como, cianose mosqueada (livedo) e enchimento capilar lentificado (o normal é até 2 segundos); essa hipoperfusão acaba sendo confirmada laboratorialmente por um dado de suma importância, que consiste em acidose metabólica com hiperlactatemia (acidose láctica). Agora, uma pergunta relevante: *ela é portadora de sepse?* Sabemos que a definição de sepse mudou recentemente, desde a realização do Terceiro Consenso Internacional para a Definição de Sepse e Choque Séptico (Sepsis-3). Sepse, hoje, é caracterizada pela presença de disfunção de órgãos ameaçadora à vida, sendo ocasionada por uma resposta inflamatória desregulada do hospedeiro à infecção. A disfunção de órgãos se encontra presente quando há elevação abrupta do escore SOFA (*Sequential Organ*

Failure Assessment) ≥ 2 pontos consequente à infecção; em pacientes sem disfunção prévia de órgãos a pontuação no escore equivale a zero. O escore é descrito na tabela. Nesse consenso, termos como “sepse grave” foram totalmente abandonados. Voltando ao enunciado: se vocês notarem, o único dado laboratorial que temos para calcular o escore SOFA é a PAM, que está normal; uma das razões dessa nova definição de sepse ser tão criticada é a ausência de valores do lactato no escore SOFA. Agora, muita atenção, embora essa nova definição nos “amarre” muito, textos recentes continuam a incluir cianose mosqueada e tempo de enchimento capilar prolongado como sinais e sintomas da sepse. Então, com base nisso, podemos dizer ainda que essa doente está séptica. *Então, qual é a conduta?* Lembrem-se de que ela já está utilizando a quinolona respiratória por 72 horas. Sendo assim, devemos administrar volume – e a quantidade inicial correta é de 30 ml/kg de cristalóide (o valor correto seria de 1.500 ml) –, e trocar seu esquema antimicrobiano. A opção que mais se aproxima disso é a (A).

Escore	0	1	2	3	4
PaO ₂ /FiO ₂	≥ 400	< 400	< 300	< 200 com suporte respiratório	< 100 com suporte respiratório
Plaquetas (x10 ³)?	≥ 150	< 150	< 100	< 50	< 20
Bilirrubina (mg/dl)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 5,9	6 - 11,9	≥ 12
Cardiovascular	PAM ≥ 70 mmHg	PAM < 70 mmHg	Dopamina < 5 ou Dobutamina (qualquer dose)*	Dopamina 5,1 - 15 ou Adrenalina ≤ 0,1 ou Noradrenalina ≤ 0,1*	Dopamina > 15 ou Adrenalina > 0,1 ou Noradrenalina > 0,1*
Escala de Coma de Glasgow	15	14 - 13	12 - 10	9 - 6	< 6
Creatinina (mg/dl) ou Débito Urinário (ml/dia)	< 1,2	1,2 - 1,9	2 - 3,4	3,5 - 4,9 < 500	> 5 < 200

* As doses de catecolaminas estão em µg/kg/min.



67 COMENTÁRIO O uso de corticosteroides tem impacto negativo na cicatrização, uma vez que interfere com a proliferação dos fibroblastos e a síntese do colágeno. Diversos estudos têm avaliado a influência de micronutrientes, isolados ou associados, na cicatrização de feridas; dentre os principais, destacam-se os antioxidantes, como vitamina A, vitamina C, vitamina E, zinco e selênio. Como sabemos, o processo cicatricial é complexo e dinâmico, envolvendo hemostasia, inflamação, proliferação celular e remodelamento, com o objetivo

de restaurar a continuidade anatômica e funcional. Este fenômeno é dependente do fornecimento adequado de oxigênio, energia, síntese de proteínas e diversas reações enzimáticas que envolvem vitaminas e minerais. Embora as vitaminas C e E e o zinco também favoreçam a cicatrização, é a vitamina A, por ser um cofator na síntese do colágeno, que irá atuar de forma a diminuir os efeitos deletérios causados pelo uso de corticosteroides (revertendo parcialmente estes efeitos). Sendo assim, a opção CORRETA é a alternativa (D).



68 COMENTÁRIO Nosso paciente apresenta lesão extensa em seu antebraço com exposição de nervos, vasos, tendões e osso. *Como devemos proceder?* Sabemos que o fechamento de uma determinada ferida deve seguir o *Princípio da Complexidade Crescente*, o que significa que procedimentos mais simples devem ser considerados primeiro e, na impossibilidade destes, devemos lançar mão de intervenções mais complexas. De acordo com o enunciado, o fechamento primário não é possível. Em seguida, vamos considerar a possibilidade de enxertia; os enxertos são definidos como a transferência de um tecido de uma área doadora para recobrir uma região a ser tratada, a área receptora, com este tecido não levando consigo sua vascularização original. Contudo, a área receptora não deve apresentar exposição óssea, cartilaginosa ou tendinosa. *Então, qual deve ser a melhor conduta?* O emprego de retalhos, sem dúvida alguma;

os retalhos são tecidos transferidos com manutenção de seu suprimento sanguíneo. Geralmente são indicados quando há exposição de tecidos nobres na ferida (área receptora), como vasos e nervos, ossos, músculo e tendões; outra indicação seria em reconstruções onde se deseja um melhor resultado estético. Na presença de uma ferida complexa (como a descrita no enunciado), onde é necessária a reparação de vários componentes, podemos empregar retalhos mais complexos, com dois ou mais tecidos; nesse sentido, os retalhos podem ser fasciocutâneos, musculocutâneos (miocutâneos) ou osteocutâneos. Nos retalhos locais, a área doadora se localiza no mesmo sítio operatório; nos retalhos regionais, a área doadora se localiza em tecidos vizinhos; nos retalhos a distância há transferência de tecidos de regiões distantes com posterior secção do pedículo. Sendo assim, a opção correta é a (C).



69 COMENTÁRIO O enunciado descreve uma vítima de queimadura térmica de segundo grau com envolvimento de toda cabeça, Membro Superior Esquerdo (MSE) e Membro Inferior Esquerdo (MIE); além disso, existem queimaduras de primeiro grau em região anterior do tórax e abdome. Mas reparem alguns dados importantes: no atendimento inicial, observamos confusão mental e estridor, que são duas indicações inquestionáveis de acesso definitivo à via aérea em vítimas de queimaduras! Sendo assim, devemos intubar esse indivíduo o quanto antes! Agora, com a via aérea garantida, vamos calcular o volume de cristalóide a ser repostado nas primeiras 24 horas, lembrando que as queimaduras de primeiro grau não devem entrar no cálculo de Superfície Corporal Queimada

(SCQ). Então, vamos nos focar nas regiões onde houve as queimaduras de segundo grau: cabeça corresponde a 9% de SCQ; MSE corresponde a 9% de SCQ; e MIE corresponde a 18% de SCQ. O total é de 36% de SCQ. A fórmula de Parkland calcula o volume de cristalóide a ser repostado nas primeiras 24 horas em um grande queimado, sendo representada por $4 \text{ ml} \times \text{peso (em kg)} \times \text{SCQ}$. Dessa forma, o cálculo a ser feito é $4 \text{ ml} \times 70 \text{ kg} \times 36\% \text{ de SCQ} = 10.080$ mililitros. Sabemos que metade desse volume deve ser administrado nas primeiras 8 horas e a outra metade nas 16 horas subsequentes. Sendo assim, o volume a ser administrado nas primeiras 8 horas é de 5 litros. A opção que mais se aproxima desse valor é a (A). Essa questão deveria ter sido anulada.



70 COMENTÁRIO O enunciado nos pede a alternativa ERRADA, vamos lá. Os queloides e as cicatrizes hipertróficas são anomalias decorrentes de uma espécie de cicatrização excessiva, caracterizada por proliferação anormal de fibroblastos e produção aumentada de colágeno. Enquanto as cicatrizes hipertróficas se mantêm nos limites da ferida, os queloides ultrapassam esses limites. As cicatrizes hipertróficas tendem a regredir com o passar do tempo. *Já os queloides, além de não regredirem, podem crescer.* As duas lesões muitas vezes são esteticamente inaceitáveis, principalmente os queloides — opção (D) ERRADA. Embora na “vida real” as fases da cicatrização se sobreponham, a fase inflamatória é sempre citada como a primeira. Nesta, observamos os fenômenos da hemostasia (agregação plaquetária ao colágeno subendotelial, degranulação de plaquetas e ativação da cascata da coagulação) e a infiltração da ferida por células inflamatórias, principalmente neutrófilos,

que inicialmente fagocitam debris celulares e bactérias — opção (C) CERTA. Quando a fase aguda da cicatrização representada pela fase inflamatória começa a se resolver, entra em cena a fase proliferativa, caracterizada por angiogênese, fibroplasia e epitelização. A angiogênese é o processo que determina a formação de novos vasos, necessários para dar suporte aos fenômenos biológicos que ocorrem durante a cicatrização. A ruptura de células, a acidose local e a hipóxia são indutores potentes para a síntese de fatores angiogênicos, como o fator de crescimento vascular endotelial (*Vascular Endothelial Growth Factor* — VEGF) e seus receptores — opção (A) CERTA. Quanto maior a destruição de apêndices da derme, mais demorado será o processo cicatricial. Durante o fenômeno de epitelização, os queratinócitos são células essenciais; estes tipos celulares migram do epitélio que reveste apêndices profundos da derme e da camada basal da epiderme residual — opção (B) CERTA.



71 COMENTÁRIO Paciente jovem, de 28 anos, dá entrada em ambiente hospitalar apresentando queimaduras de segundo grau (superficiais e profundas) em todo o membro inferior esquerdo, metade do tronco e todo o membro superior esquerdo. O enunciado nos solicita o cálculo da Superfície Corporal Queimada (SCQ) e a ressuscitação hídrica empregando a fórmula de Parkland. Com base na regra dos nove, temos os seguintes cálculos: membro inferior esquerdo corresponde a 18% de SCQ; membro superior esquerdo equivale a 9% de SCQ; e metade do tronco, que é igual a 18%. Observem que tronco inclui abdome e tórax. Sendo assim,

a SCQ total é igual $18 + 9 + 18 = 45\%$. A fórmula de Parkland calcula inicialmente o volume de líquido a ser administrado para a ressuscitação volêmica nas primeiras 24 horas, período em que o aumento da permeabilidade capilar imposta pelos mediadores inflamatórios é máxima. Metade desse volume é repostado em 8 horas e a outra metade nas 16 horas restantes. Nas 24 horas iniciais, em adultos, a solução utilizada é apenas o cristalóide, sem adição de glicose e sem associação com colóides. O cálculo é o seguinte: peso (kg) x SCQ x 4 ml. Sendo assim, $65 \times 45 \times 4 = 11.700$ ml. Dessa forma, a opção CORRETA é a (D).



72 COMENTÁRIO Vamos aproveitar essa questão para recordarmos a classificação das queimaduras quanto a sua profundidade. As *queimaduras de primeiro grau*, ou superficiais, estão limitadas à epiderme; suas manifestações incluem dor moderada e eritema; não apresentam bolhas e não há comprometimento de anexos cutâneos (foliculos pilosos e glândulas sudoríparas e sebáceas). As *queimaduras de segundo grau* são conhecidas também como de espessura parcial; as lesões de segundo grau *superficiais* envolvem toda a epiderme até porções superficiais da derme (camada papilar); são muito dolorosas, apresentam bolhas e tem uma superfície rosada e úmida – opção (B) correta. As queimaduras de segundo grau *profundas* acometem

toda a espessura da epiderme e se estendem a camadas mais profundas da derme (camada reticular). A região queimada apresenta bolhas, é seca, tem coloração rosa-pálido e, dependendo do comprometimento da vascularização, a dor é moderada. As *queimaduras de terceiro grau*, ou de espessura total, apresentam comprometimento de toda a epiderme e derme e parte do tecido celular subcutâneo. A região queimada pode apresentar-se tanto pálida quanto vermelho-amarelada ou chamuscada, muitas vezes observamos em sua base vasos coagulados. A ferida não é dolorosa e sua textura é firme, semelhante ao couro. As *queimaduras de quarto grau* alcançam estruturas profundas, como músculos e ossos; são mais encontradas nas queimaduras elétricas.



73 COMENTÁRIO De acordo com o Terceiro Consenso Internacional para a Definição de Sepse e Choque Séptico (Sepsis-3), sepse é definida pela presença de disfunção de órgãos ameaçadora à vida, sendo ocasionada por uma resposta inflamatória desregulada do hospedeiro à infecção. A disfunção de órgãos é definida por um aumento agudo ≥ 2 pontos no escore SOFA (*Sequential Organ Failure Assessment*) consequente à infecção; lembrando que o indivíduo que inicialmente não tem disfunção de órgãos pontua zero. Como o escore SOFA contém achados clínicos e laboratoriais não poderíamos dizer que a opção (B) está totalmente errada. Nesse mesmo consenso, o termo Síndrome de Resposta Sistêmica Inflamatória (SIRS) não teve mais seu uso recomendado na caracterização da sepse, uma vez que nem sempre indica uma resposta sistêmica desregulada e ameaçadora à vida; além disso, os critérios de SIRS

podem estar presentes em muitos pacientes hospitalizados, incluindo aqueles que jamais desenvolverão um processo infeccioso. SIRS é encontrada em diversas condições, tais como, pós-operatórios de cirurgias de grande porte, pancreatite aguda, queimaduras, tromboembolismo, etc. O termo “sepse grave”, como descrito na alternativa (C), não é mais utilizado; pela nova definição de sepse, toda a sepse é considerada grave, não concordam? O pulmão continua sendo o órgão que mais frequentemente abriga processos infecciosos que evoluem para sepse e choque séptico – opção (D) correta. O choque séptico pode ser caracterizado como uma espécie de subtipo de sepse; nessa situação, apesar de uma reposição volêmica adequada, o paciente necessita de vasopressor para obter uma PAM ≥ 65 e, além disso, mantém lactato > 18 mg/dl (> 2 mmol/l) – opção (E) correta.



74 COMENTÁRIO A cicatrização de feridas é dividida em três fases: inflamatória, proliferativa e de maturação. A fase inflamatória consiste em hemostasia e inflamação propriamente dita. Com isso, observamos adesão, ativação e agregação plaquetárias para a formação de trombo intravascular; a inflamação é caracterizada inicialmente pela infiltração da ferida por polimorfonucleares; os fibroblastos não participam do processo inflamatório. Na fase prolife-

rativa, que se inicia a partir do quarto ao sexto dias da lesão, observamos formação de matriz extracelular, com importante participação dos fibroblastos na síntese de colágeno – opção (B) correta. A fase de maturação inclui o remodelamento da ferida, que representa um equilíbrio entre síntese e degradação de colágeno e a contração da ferida, esta última realizada por miofibroblastos. Portanto, não é a fase onde existe maior concentração de fibroblastos.



31 QUESTÃO

GABARITO OFICIAL UNIFESP: *Grande queima.*

GABARITO PÓS UNIFESP: *Grande queimado.*

75 COMENTÁRIO Em primeiro lugar, é bom recordarmos um conceito importante. As queimaduras que são acompanhadas de repercussões sistêmicas são aquelas de segundo grau em diante. As de primeiro grau (queimadura solar, por exemplo) não entram em cálculos de Superfície Corporal Queimada (SCQ), não é mesmo? Bom, voltando ao enunciado, observamos que esse indivíduo apresenta queimaduras de segundo grau com áreas de terceiro grau em todo o membro superior esquerdo (o que corresponde a 9% de SCQ) e em todo o membro inferior esquerdo (o que corresponde a 18% de SCQ). Sendo assim, temos 27% de SCQ. Como classificamos nosso paciente? O termo grande queimado (que foi o gabarito do concurso) é um pouco controverso, pois não é empregado na literatura internacional. Sites médicos,

como o *UpToDate*, em seu capítulo *Overview of the management of the severely burned patient*, nos passam informações contraditórias. Em nosso país, muitos serviços consideram grande queimado todo aquele indivíduo que necessita de cuidados em Centro Especializado em Tratamento de Queimados (CETQ). Sendo assim, uma queimadura envolvendo mais de 10% de SCQ já indica internação em um CETQ. Embora tenha os mesmos critérios para indicação de tratamento em CETQ, a *American Burn Association* apresenta alguns critérios que definem uma grande queimadura (*major or severe burn*). Dentre estes está o envolvimento de mais do que 20% de SCQ em indivíduos com mais de 40 anos. Concluímos que, independentemente da definição, estamos lidando com um grande queimado.



76 COMENTÁRIO Bom, em primeiro lugar devemos calcular a Superfície Corporal Queimada (SCQ) de nosso paciente. A região anterior de ambos os membros superiores equivale a 9%; a região anterior da face corresponde a 4,5%; e o tronco anterior (tórax + abdome) corresponde a 18%. Dessa forma, temos um acometimento de 31,5% de SCQ. A fórmula de Parkland nos fornece um cálculo do volume a ser infundido em

grandes queimados; nas primeiras 24 horas, a solução empregada deve ser de Ringer lactato, com metade deste volume infundido nas primeiras 8 horas (contando a partir do momento em que ocorreu a queimadura) e a outra metade administrada nas próximas 16 horas. A fórmula consiste em $4 \text{ ml} \times \text{peso do paciente (kg)} \times \text{SCQ}$. Sendo assim, temos $4 \text{ ml} \times 100 \text{ kg} \times 31,5\% = 12.600 \text{ ml}$. Portanto, a opção correta é a (B).



77 COMENTÁRIO Nosso paciente foi vítima de uma queimadura térmica grave, acometendo tronco anterior, que corresponde a 18% de Superfície Corporal Queimada (SCQ), e tronco posterior, que corresponde também a 18% de SCQ. Nesse momento devemos nos lembrar de conceitos importantes: a área queimadura de terceiro grau, uma espécie de escara, acaba ficando com a textura de um “couro”, sendo por isso inelástica; dessa forma, o envolvimento da região do tórax pela queimadura pode determinar insuficiência respiratória aguda por restrição à expansibilidade torácica. Por isso, antes de pensarmos em tratar

a queimadura, a conduta inicial adequada é a realização precoce de escarotomias – opção (B) correta. É óbvio que o desbridamento está indicado nesse tipo de queimadura, sendo o procedimento realizado em centro cirúrgico, sob anestesia geral, e não durante o primeiro atendimento – opção (A) incorreta. A antibioticoterapia não é recomendada em queimaduras, a menos que exista infecção de área queimada, uma complicação que ocorre mais tardiamente. O que se faz antes do desbridamento é antibioticoprofilaxia – opção (C) incorreta. Como vimos antes, a área queimada é de 36% (18% + 18%) – opção (D) incorreta.



78 COMENTÁRIO A ingesta reduzida de alimento leva a uma perda de gordura, proteína, tecido subcutâneo e, por último, osso e víscera. O “trabalho” celular é reduzido, fenômeno que, somado à diminuição da massa corporal, faz com que o indivíduo não consiga desenvolver uma resposta homeostática adequada a eventos relacionados a estresse, como cirurgias e infecções. Como já vimos, a resposta a estas agressões é hipercatabólica, com proteólise, lipólise etc. Eventos que só vêm a agravar a má nutrição já presente. Em doentes internados, as principais consequências negativas da desnutrição incluem: (1) maior incidência de infecções; (2) prejuízo na cicatrização de feridas; (3) aumento da frequência de úlceras de decúbito; (4) supercrescimento bacteriano no

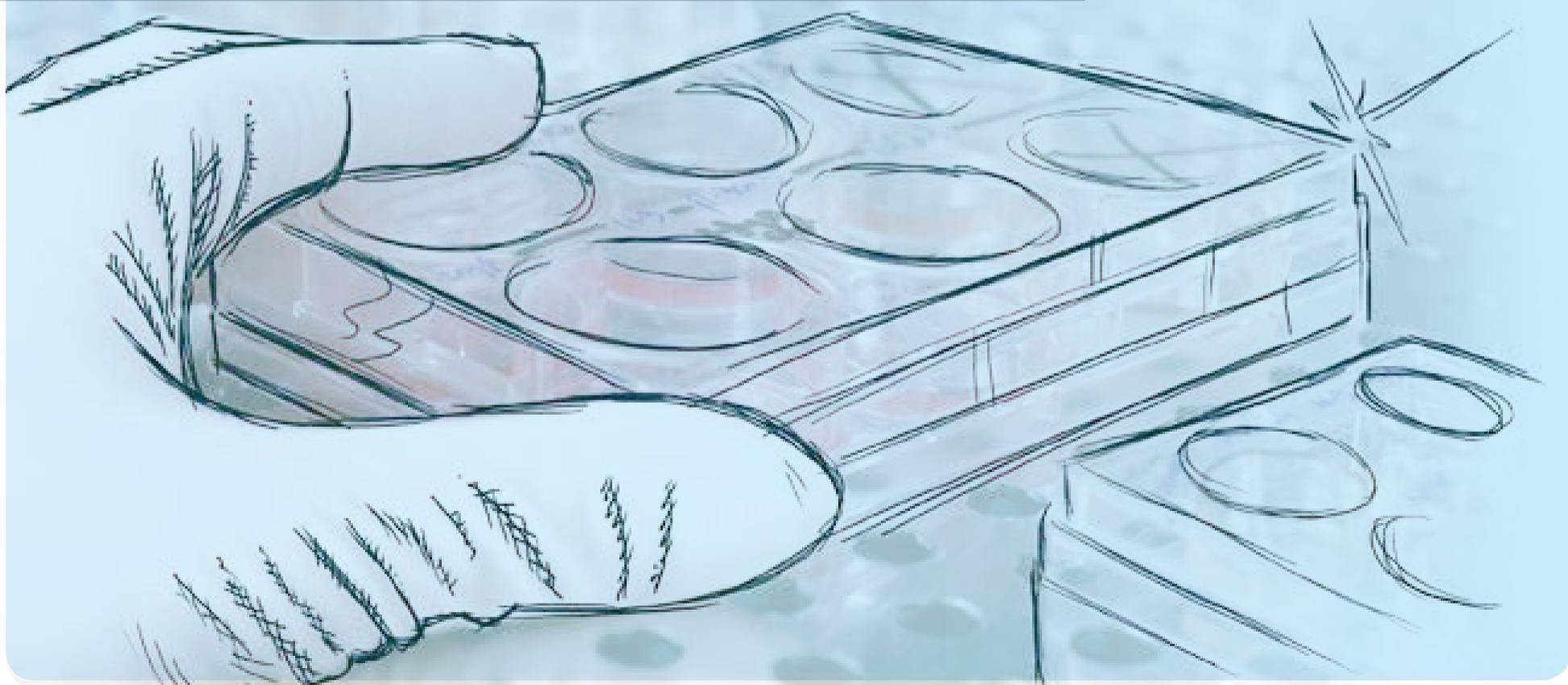
trato gastrointestinal; e (5) perda anormal de nutrientes através das fezes. Quanto à maior suscetibilidade a infecções, que é a pergunta do enunciado, sabemos o seguinte: na desnutrição, temos uma reduzida ativação do sistema complemento, uma capacidade diminuída de opsonização de bactérias, além de grave prejuízo na função de neutrófilos, macrófagos e linfócitos. Como os linfócitos B se diferenciam em plasmócitos, que são células que sintetizam imunoglobulinas, é natural observarmos uma diminuição em sua produção. Os mastócitos são tipos celulares envolvidos na resposta alérgica, não tendo relação direta com aumento ou redução na sensibilidade a infecções. Sendo assim, por eliminação, ficamos com a incompleta alternativa (D).



79 COMENTÁRIO Bom, o enunciado descreve um paciente vítima de acidente com chamas que comprometeu 40% de sua superfície corporal, com envolvimento de face, pescoço e tronco por queimaduras de 3º grau. Naturalmente, temos que iniciar nossa hidratação. Mas, antes disso, a atenção ao ABCDE do trauma é fundamental. Dessa forma, ele foi atendido corretamente e necessitou de acesso definitivo à via aérea. Não temos certeza, mas a origem da insuficiência respiratória pode ter sido uma lesão inalatória (lesão térmica da via aérea), quem sabe? Bom, mesmo intubado e provavelmente bem ventilado, foi desenvolvendo dessaturação progressiva. *O que está acontecendo?* Vamos lá, temos que nos lembrar do se-

guinte: a área queimada de 3º grau tem aspecto e consistência semelhante a um couro, ou seja, não apresenta expansibilidade e elasticidade adequadas. Nesse momento, temos quase certeza que uma insuficiência respiratória por restrição torácica certamente está contribuindo para esse perigoso desfecho (lembrem-se, a vítima tem lesões em tronco). Sendo assim, a nossa conduta imediata deve ser a escarotomia torácica, para permitirmos um retorno da expansibilidade e elasticidade dessa região. Somente com essa medida salvadora, talvez consigamos livrar o paciente desse tubo. Se a lesão térmica não estiver contribuindo para a insuficiência respiratória, nosso paciente certamente será extubado. Resposta certa: C.

Exames Laboratoriais em Clínica Médica



VALORES DE EXAMES LABORATORIAIS EM CLÍNICA MÉDICA

TABELA 1 – BIOQUÍMICA SÉRICA E COAGULAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Sódio	135-145mEq/L	Na+ alto: Diabetes insipidus, Uso de manitol, Diuréticos de alça, Hiperaldosteronismo Na+ baixo: Uso de tiazídicos, Hipovolemia, ICC, Cirrose, SIAD, Ins. supra-renal, Potomania
Potássio	3,5-4,5mEq/L	Quando aumenta? Insuficiência renal; Acidose; Hipoadosteronismo; Insuficiência adrenal primária; Drogas retentoras de K+ (espironolactona, iECA); Hemólise maciça. Diminuído quando: Alcalose metabólica; Diarréia, fistulas digestivas ou vômitos; Tiazídicos ou diuréticos de alça; ATR tipo I e II; Hiperaldosteronismo; Poliúria; Hipomagnesemia; Estenose da artéria renal; Insulina; Beta-agonistas; Hipotermia.
Cálcio	8,5-10mg/dl Cálcio iônico: 1,12-1,32mmol/L (não se altera com hipoalbuminemia, acidose ou alcalose)	Quando aumenta? Hiperparatireoidismo primário ou terciário; Malignidades; Doenças granulomatosas; Hipervitaminose D; Aumento da reabsorção óssea (hipertireoidismo); Síndrome leite-álcali. Quando cai? Hipoparatireoidismo; Hipomagnesemia; Deficiência de vitamina D; Síndrome do osso faminto (pós-paratireoidectomia); Quelantes de cálcio. Ca++ corrigido: Aumentar em 0,8 o valor do Ca++ para cada 1,0mg que a albumina estiver abaixo de 4,0mg/dl.
Fósforo	2,5-4,3mg/dL	Quando sobe? Insuficiência renal; Hipoparatireoidismo; Hipercalemia; Hiper ou hipomagnesemia severas; Acromegalia; Acidose metabólica; Rabdomiólise; Hemólise severa Quando cai? Hiperparatireoidismo primário ou secundário; Hiperglicemia, alcalose ou uso de catecolaminas; Síndrome do osso faminto; SHU; Hiperaldosteronismo; Alcoolismo; Hipomagnesemia.
Magnésio	1,5-2,5mg/dl	Se alto... pensar em insuficiência renal ou iatrogenia Se baixo... pensar em diarréias, diuréticos tiazídicos ou de alça, aminoglicosídeos, anfotericina B, etilismo crônico, síndrome do osso faminto.
Cloro	102-109mmol/L	Aumentado: na desidratação, ATR, perdas digestivas de HCO ₃ , IRA, excessiva reposição do íon por hidratação venosa ou alimentação parenteral. Diminuído: na hiperidratação, perdas excessivas de cloro por via gastrointestinal, acidose metabólica com anion gap aumentado, nefropatias perdedoras de sódio e SIAD.
Bicarbonato	22-26mEq/L	Aumenta... na Hipocalemia, Hiperaldosteronismo, Hiper cortisolismo, uso de iECA, Compensação de acidose respiratória crônica; Hipovolemia; uso de Diuréticos; Vômitos; Adenoma viloso do colon... Diminui... na Insuficiência renal e supra-renal; Acidose láctica; CAD; Rabdomiólise; Intoxicação por etilenoglicol, metanol e salicilatos; ATR; Hipoadosteronismo; Diarréia...
pCO₂	35–45mmHg	Reduz: na dor ansiedade, febre, sepse, hipóxia, compensação de acidose metabólica, crise asmática, estimulação do centro respiratório por outra causa Aumenta: na obstrução de grandes ou pequenas vias aéreas, doenças neuromusculares, sedação, torpor/coma, síndrome de Pickwick, compensação de alcalose metabólica.
pO₂	Acima de 60mmHg	Pode estar reduzida em condições que piorem a troca pulmonar, causando efeito shunt (pneumonias, EAP), distúrbio V/Q (asma, DPOC, TEP), hipoventilação (neuropatias, depressão do centro respiratório), shunt direita-esquerda (tetralogia de Fallot), anemia grave, intoxicação por CO.
pH	7,35 - 7,45	pH alto = alcalose metabólica → hipovolemia, hipocalemia, hiper cortisolismo... alcalose respiratória → hiperventilação (dor, febre, ansiedade, TEP...) pH baixo = acidose metabólica → acidose láctica, rabdomiólise, cetoacidose diabética, ATR... acidose respiratória → obstrução de vias aéreas, doenças neuromusculares...
Lactato	Arterial (melhor): 0,5-1,6mmol/L Venoso: 0,63-2,44mmol/L	Aumenta na Sepse, Choque, Isquemia mesentérica, Insuficiência hepática, Hipoxemia; Acidose por anti-retrovirais ou metformina; Neoplasia maligna, Acidose D-Lática.
Osmolaridade	Osm efetiva: 275-290mmol/L Osm: clássica: 280-295mmol/L	Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal) e glicose. Varia de maneira diretamente proporcional ao sódio (principal), glicose e uréia.
Uréia	10-50mg/dl	Aumenta classicamente na insuficiência renal. Pode subir em pacientes em dieta hiperprotéica, com hemorragia digestiva e infecções
Creatinina	Mulheres: 0,6-1,2mg/dl Homens: 0,7-1,4mg/dl	Aumenta na insuficiência renal. É mais fidedigna que a uréia como indicador de função renal. Em idosos, sempre calcular o clearance de creatinina, que pode ser baixo apesar de uma creatinina normal.
Tireoglobulina	Pessoas normais: 2-70ng/ml Tireoidectomizados: < 1ng/ml	Aumenta em tireoidites, CA de tireóide, hipertireoidismo ou após palpação vigorosa da glândula. Principal utilidade: segmento de CA pós-tireoidectomia.
Ceruloplasmina	22-58mg/dl	Proteína sintetizada no fígado responsável pelo transporte de cobre no sangue, evitando que este metal circule na sua forma livre. Seus níveis estão reduzidos na doença de Wilson. É um reagente de fase aguda, aumentado em diversas condições inflamatórias (infecciosas, reumatológicas e neoplásticas).
Cobre Total	Mulheres: 85-155mcg/dl Homens: 70-140mcg/dl	O valor do cobre total medido (cobre ligado a ceruloplasmina) está diminuído na doença de Wilson, em função da queda na produção hepática de ceruloplasmina. Este fato pode confundir o médico no momento do diagnóstico desta rara doença... veja, é a dosagem do cobre sérico livre, que se encontra elevada nestes pacientes (>10mcg/dl, em geral encontramos > 25mcg/dl).

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Haptoglobina	36-195mg/dl	Diminuída nas hemólises Aumenta em estados inflamatórios e neoplasias
Creatinoquinas (CK total)	Mulheres : 26-140U/L Homens: 38-174U/L	Útil no diagnóstico e no seguimento de miopatias, incluindo dermatomiosite, hipotireoidismo, doenças infecciosas com miopatia e miopatia induzida por estatinas. Uso limitado no acompanhamento do IAM. Injeções intramusculares, traumas, cirurgias, intoxicação por barbitúricos e uso de anfotericina B também aumentam a CPK.
CK-MB	Até 25U/l	Se eleva nas primeiras 4-6h do IAM, atingindo pico em 12h. Sua elevação é considerada relevante se corresponder a $\geq 10\%$ do valor da CK total.
CK-MB massa	Até 3,6ng/ml	Mais específica que a CK-MB no acompanhamento do IAM
Troponina I	Até 0,5ng/ml - para alguns serviços, 1ng/ml; para outros, 0,25... -	O melhor marcador atualmente para IAM. Começa a subir após 4-6h do evento, mantendo-se elevada por mais de 1 semana.
Mioglobina	Até 90mcg/L	A primeira enzima a se elevar no IAM, mas é inespecífica, elevando-se em qualquer lesão muscular (incluindo rabdomiólise).
Aldolase	Até 7,6U/L	Útil no seguimento de miopatias. Bastante aumentada nas distrofias musculares e outras miopatias. Aumenta também no IAM e neoplasias.
ECA	9-67U/L	Aumentada na histoplasmose e, especialmente, na sarcoidose, onde a normalização de seus níveis indica sucesso no tratamento. Pode aumentar em menor grau em outras doenças granulomatosas pulmonares.
LDH	240-480U/L	Marcador inespecífico de lesão celular (hemólise, IAM, lesão hepática...). Níveis acima de 1000U/L em um paciente HIV+ com infiltrado pulmonar sugerem pneumocistose. Usado em comparação com o LDH do líquido pleural na diferenciação exsudato x transudato.
Amilase	28-100U/L	Aumenta: Pancreatite ou TU de pâncreas, e parotidite (também na IRC, grandes queimados, CAD e abdomes agudos de outra etiologia – especialmente IEM e úlcera péptica perfurada). Macroamilasemia: uma Ig liga a amilase, não permitindo a sua filtração no glomérulo. Resultado: amilase muito alta no soro / muito baixa na urina (na pancreatite aumenta nos dois).
Lipase	<60U/L	Mais específica que a amilase para lesão pancreática. Usar as duas em conjunto. Permanecendo elevada > 2 semanas após uma pancreatite aguda, pode sugerir pseudocisto. Pode aumentar também em outras condições inflamatórias intra-abdominais.
Alanino-transaminase (ALT)	7-41U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa – mais específica que a AST. Aumento acima de 1000U/L tem três principais causas: hepatite viral, isquêmica ou por acetaminofen.
Aspartato-transaminase (AST)	12-38U/L	Aumentada na lesão hepática parenquimatosa, e nesse contexto, uma relação AST:ALT 2:1 ou maior direciona o diagnóstico para doença hepática alcoólica, ou, menos comumente, evolução para cirrose, doença de Wilson ou hepatite por Dengue. Eleva-se também no IAM e na pancreatite aguda.
Fosfatase alcalina (FA)	Mulheres: 35-104U/L Homens: 40-129U/L	Fígado: Eleva-se na colestase, lesões hepáticas que ocupam espaço (metástases, tumores, granulomas, abscessos), ou doenças infiltrativas do fígado (amiloidose). Hepatites, especialmente as colestatas, também podem elevar a FA. Osso: Aumenta muito (acima de 1000U/L) na doença de Paget. Aumenta também na osteomalácia, metástases ósseas (especialmente as blásticas) e TU ósseos.
Gamaglutamil transpeptidase (gama-GT ou GGT)	Mulheres: 8-41U/L Homens: 12-73U/L	Elevada basicamente nas mesmas situações que a FA, exceto em lesões ósseas (FA elevada + GGT normal = provável lesão óssea). Uma GGT elevada, afastadas outras causas, pode servir como marcador de etilismo.
Bilirrubinas totais	0,3-1,3mg/dl	Sempre avalie a fração predominante em uma hiperbilirrubinemia.
Bilirrubina direta (BD)	0,1-0,4mg/dl	Icterícia com predomínio de BD significa em geral colestase ou lesão hepatocelular. Afastadas doenças que gerem um ou outro, pensar nas síndromes de Dubin-Johnson e do Rotor.
Bilirrubina indireta (BI)	0,2-0,9mg/dl	Icterícia com predomínio de BI, pensar em hemólise, eritropoese ineficaz ou síndrome de Gilbert.
Proteínas totais	6,5-8,1g/dl	As proteínas totais representam o somatório da albumina e das globulinas. Uma relação albumina/globulina abaixo de 0,9 pode significar hiperglobulinemia.
Albumina	3,5-5,0g/dl	Diminuída na cirrose, síndrome nefrótica, desnutrição ou outros estados hipercatabólicos, como a caquexia do câncer.
Globulina	1,7-3,5g/dl	Podem estar aumentadas em doenças auto-imunes, calazar ou algumas doenças hematológicas, às custas da frações alfa-1, alfa-2, beta ou gama-globulina. Podemos identificar a fração responsável pela eletroforese de proteínas.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Eletroforese de proteínas (a albumina, a razão albumina/globulina e as proteínas totais são realizadas nesse exame, mas já foram comentadas à parte)	- Alfa-1-Globulinas: 0,10 a 0,40 g/dL (1,4 a 4,6%); - Alfa-2-Globulinas: 0,50 a 1,10 g/dL (7,3 a 13,9%); - Beta-Globulinas: 0,70 a 1,50 g/dL (10,9 a 19,1%); - Gama-Globulinas: 0,60 a 2,00g/dL (9,5 a 24,8%);	- Hipogamaglobulinemia primária e secundária: presentes no mieloma múltiplo ou na doença de cadeias leves; - Hipergamaglobulinemia policlonal: observada na cirrose hepática, infecções subagudas e crônicas, doenças auto-imunes e algumas doenças linfoproliferativas; - Hipergamaglobulinemia monoclonal: ocorre no mieloma múltiplo, macroglobulinemia de Waldenström e em outras doenças linfoproliferativas malignas.
BNP (peptídeo natriurético cerebral)	Até 100pg/ml	Útil na diferenciação entre dispnéia por ICC e por pneumopatias primárias, na fase aguda. Valores > 100pg/ml sugerem IVE, TEP ou cor pulmonale. Acima de 400pg/ml, praticamente sela a IVE como causa da dispnéia. Na FA crônica, é recomendado aumentar o corte para 200pg/ml. Muito ainda se pesquisa sobre esse marcador.
Antígeno prostático específico (PSA)	≤ 4ng/ml	Usado no screening do CA de próstata. Níveis acima de 50ng/ml predizem um risco maior de Mx à distância. Os "refinamentos de PSA" (apostila nefro VI) podem tornar o PSA mais específico.
Alfa-fetoproteína	≤ 15mcg/L	Funciona como marcador de hepatocarcinoma e alguns tumores testiculares.
CA-125	≤ 35U/ml	Marcador de CA de endométrio e, principalmente, de ovário, na pesquisa de recidivas pós-tratamento. Não tem valor diagnóstico, e pode se elevar em outras neoplasias e até mesmo na endometriose.
CA 19-9	≤ 37U/ml	Esse marcador é usado principalmente no CA de pâncreas. Níveis acima de 300U/ml indicam maior probabilidade de que o tumor seja irressecável. Útil no acompanhamento de recidivas. Pode aumentar também no LES, AR, esclerodermia e cirrose.
CA 15-3	≤ 28 U/ml	Útil no segmento após tratamento do CA de mama. Pode estar elevado também no CA de pulmão, ovário e pâncreas, e ainda em hepatopatias.
CEA	Não fumantes: até 3,0 mcg/L. Fumantes : até 5,0 mcg/L.	Muito usados no segmento pós-tratamento do CA colorretal. Não tem indicação no diagnóstico.
Beta-HCG	Indetectável em não-gestantes	A principal aplicação é no diagnóstico de gravidez, mas pode ser usada no diagnóstico de neoplasias trofoblásticas gestacionais e alguns tumores de testículo.
TSH	≥ 20 anos: 0,45-4,5mUI/L	Fundamental no diagnóstico de disfunções tireoideanas e o grande exame no seguimento, para ajuste de doses de reposição hormonal. TSH alto, hipotireoidismo primário ou hipertireoidismo secundário; TSH baixo, hipertireoidismo primário ou hipotireoidismo 2ario/3ario.
T4 livre	0,7-1,5ng/dl	Teste mais fidedigno para medir a atividade hormonal tireoideana, em relação ao T4 e T3 total.
T3	- 12 a 20 anos: 72-214 ng/dL (1,10-3,28 nmol/L); - 20 a 50 anos: 70-200 ng/dL (1,13-3,14 nmol/L); - > 50 anos: 40-180 ng/dL (0,63-2,83 nmol/L).	Útil no diagnóstico do hipo e hipertireoidismo, mas pode estar normal em até 30% dos casos. Deve ser solicitado quando o T4 estiver normal e houver suspeita de T3-toxicose.
Calcitonina	Mulheres: até 5pg/ml Homens: até 12pg/ml	A calcitonina está elevada no carcinoma medular da tireóide. Estudos estão em andamento tentando validar a pró-calcitonina como marcador de infecção (talvez o melhor existente).
Paratormônio (PTH)	10-65pg/ml	O PTH se eleva em resposta à hipocalcemia (ou hiperparatireoidismo primário) e se reduz em resposta à hipercalcemia. Na IRC, níveis aumentados de PTH apontam hiperparatireoidismo secundário ou terciário. Cada estágio de IRC tem seu PTH-alvo.
Prolactina	Mulher não-gestante: Até 26mcg/ml Homem: Até 20mcg/ml	Dosagem usada no seguimento pós-op de tumores hipofisários ou na investigação de disfunção erétil, galactorréia ou amenorréia. Prolactinomas geralmente cursam com níveis acima de 100ng/ml.
Testosterona	Homens: 240-816ng/dL Mulheres: 9-83ng/dL	A testosterona é solicitada na investigação de hipogonadismo em homens, e virilização/hirsutismo em mulheres.
Eritropoetina	4,1-27 U/ml	Reduz-se na insuficiência renal e tem papel na investigação de anemias e policitemias. Nas policitemias, o achado de EPO baixa é diagnóstica de policitemia vera, enquanto valores aumentados nos fazem pensar em causas secundárias de policitemia (como doença pulmonar ou síndrome paraneoplásica).
Cortisol sérico	- Sem supressão prévia: 5-25mcg/dl - Após supressão com 1mg de dexametasona na noite anterior: < 5mcg/dl	Valores aumentados (ou não suprimidos) indicam a continuação da investigação para síndrome de Cushing. O teste que se segue à supressão com dexametasona 1mg é mais fidedigno. Colher entre 7-9h.

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Teste da cortrosina	Cortisol esperado: > 18mcg/dl	Corresponde à dosagem do cortisol sérico 30-60min após a administração IM ou IV de 250mg de cosinotropina. Se a resposta for abaixo do esperado, temos uma insuficiência supra-renal.
ACTH	6-76pg/ml	Na insuficiência supra-renal: valores baixos apontam ISR secundária; valores altos, ISR primária. No hipercortisolismo: valores altos = doença de Cushing; valores baixos = adenoma de supra-renal.
Aldosterona	4-31ng/dl	A aldosterona se eleva no hiperaldosteronismo primário ou secundário; diminui no hipoaldosteronismo (incluindo o da doença de Adison) e na síndrome de Bartter.
Atividade de Renina (atividade de geração de angiotensina I)	0,5-2,1ng/ml/h	Uma atividade de renina baixa classifica um hipo ou hiperaldosteronismo como hiporreninêmico (pensaremos em nefropatia diabética ou hiperaldosteronismo primário). A renina estará aumentada nas causas secundárias de hiperaldo (ex.: hipertensão renovascular) ou nas causas primárias de hipoaldosteronismo (ex.: insuficiência supra-renal primária).
Gastrina	< 100pg/ml	Eleva-se em resposta à hipocloridria (gastrite atrófica, infecção pelo <i>H. pylori</i> , anemia perniciosa) e, principalmente na síndrome de Zollinger-Ellison, onde costuma passar dos 1000pg/ml.
Teste de supressão do GH	Positivo se < 1mcg/L	Nesse teste, o GH é dosado 1-2h após a administração de 75g de glicose por via oral. Teste positivo diagnóstica acromegalia.
Somatomedina C (IGF-I)	16-24 anos: 182-780ng/ml 25-39 anos: 114-492ng/ml 40-54 anos: 90-360ng/ml > 54 anos: 71-290ng/ml	Funciona como screening para acromegalia. Níveis elevados indicam prosseguimento da investigação.
Hemoglobina glicada (HbA1c)	4,0-6,0%	Aumentada no diabetes mal-controlado. Níveis de até 7,0% são tolerados no tratamento do DM. Não é usada no diagnóstico.
Glicemia de jejum	70-125mg/dl	- Duas dosagens ≥ 126 ou uma dosagem > 200 + sintomas de DM = diagnóstico de DM - Duas dosagens entre 100-125 = estado pré-diabético
Glicemia pós-prandial (2h após 75g de glicose VO)	Até 140mg/dl	- Se ≥ 200 mg/dl = DM - Se entre 140-199 = intolerância à glicose
Peptídeo C	0,5-2,0ng/ml	No DM tipo I, níveis indetectáveis No DM tipo II, níveis $> 0,1$ ng/dl
Colesterol total	Desejável: inferior a 200 mg/dl Limítrofe : de 200 a 239 mg/dl Elevado : superior a 239 mg/dl	Importante observar as frações
Colesterol-LDL	Ótimo: < 100 mg/dl Sub-ótimo: 100-129 mg/dl Limítrofe: 130-159 mg/dl	Encontrado por um cálculo \Rightarrow LDL = CT - (TG/5 + HDL). A escolha por manter o LDL no nível ótimo, sub-ótimo ou limítrofe depende do risco cardiovascular do paciente. Em pacientes com aterosclerose significativa, o alvo é 70mg/dl.
Colesterol-VLDL	< 30mg/dl	Obtido por um cálculo: TG/5
Colesterol-HDL	≥ 40 mg/dl em homens ≥ 50 mg/dl em mulheres	Um HDL ≥ 40 mg/dl é considerado protetor contra eventos cardiovasculares. Obesos, sedentários e tabagistas tendem a ter o HDL baixo. O exercício pode elevá-lo.
Triglicerídeos (TG)	≤ 150 mg/dL	Valores altos estão relacionados a um alto risco cardiovascular e valores > 400 associam-se a pancreatite aguda.
Ácido Úrico	Mulheres: 2,5-5,6mg/dl Homens: 3,1-7,0mg/dl	Útil no seguimento da hiperuricemia e todo o seu espectro de complicações.
Homocisteína	4,4-14 μ mol/L	Valores elevados na deficiência de folato ou de vit. B12. Outras causas: genética, sedentarismo, tabagismo e hipotireoidismo. Hiper-homocisteinemia é fator de risco independente para doença coronariana.
Ácido Metilmalônico	70-270mmol/L	Níveis aumentados sugerem deficiência de cobalamina, mas não de folato.
Cobalamina (Vit. B12)	200-900pg/ml	Níveis baixos = carência de B12 / entre 200-300pg/ml = faixa de incerteza

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Folato	2,5-20ng/ml	Abaixo de 2ng/ml, confirmada a deficiência de ácido fólico como etiologia da anemia macrocítica; acima de 4ng/ml, afastada. Entre 2-4ng/ml, faixa de incerteza
Ferro	60-150mcg/dl	Quando aumenta? Hemocromatose idiopática, Eritropoese ineficaz (talassemia, anemia megaloblástica), Hepatite aguda grave. Quando diminui? Anemia ferropriva (geralmente < 30mcg/dl), Anemia de doença crônica.
Ferritina	Mulheres: 10-150ng/ml Homens: 29-248ng/ml	Principal marcador sérico das reservas corporais de ferro. Aumentada na anemia de inflamatória (de doença crônica) e na hemocromatose; reduzida na anemia ferropriva.
TBIC	250-360mcg/dl	Quando aumenta? Anemia ferropriva (também na gestação e uso de alguns ACO) Quando reduz? Anemia de doença crônica, hemocromatose, hipertireoidismo, desnutrição.
Saturação de transferrina (Ferro sérico/TBIC)	30-40%	Geralmente só baixa de 20% na anemia ferropriva. Diminui também na anemia de doença crônica e síndrome urêmica. Aumenta na hemocromatose e na talassemia.
Protoporfirina livre eritrocitária (FEP)	Até 30mcg/dl	Mede os níveis de protoporfirina não-ligados ao ferro. Se o ferro está baixo, aumenta a fração livre da protoporfirina. Essa elevação ocorre tanto na anemia ferropriva quanto na intoxicação por chumbo.
Chumbo	População geral: ≤ 10mcg/dl População exposta: ≤ 40mcg/dl Tolerância máxima: ≤ 60mcg/dl	Dosar nos pacientes suspeitos de intoxicação por esse elemento, e periodicamente nos com exposição ocupacional (baterias, fabricação de plásticos, funilaria de automóveis...).
G6PD (eritrocítica)	> 100mU/bilhão de eritrócitos	Abaixo disso, deficiência de G6PD (avaliar história de hemólise).
Proteína C reativa (PCR)	Até 0,5mg/dl	Existe variabilidade na faixa de normalidade entre laboratórios. A PCR se eleva já no primeiro dia de um processo infeccioso bacteriano, e funciona como um dos marcadores séricos de piora ou melhora do processo. A PCR também se eleva na febre reumática aguda e na vasculite reumatóide. Elevações crônicas parecem traduzir alto risco de eventos coronarianos.
VHS (velocidade de hemossedimentação)	Mulheres: até 20mm/h Homens: até 15mm/h	Eleva-se basicamente em estados inflamatórios/infecciosos e nas anemias, sendo um marcador bastante inespecífico. Doenças que podem cursar com VHS > 100: infecções bacterianas, LES, FR, arterite temporal e neoplasias. Um VHS próximo a zero pode ser uma pista importante na febre amarela.
Mucoproteínas	Até 4mg/dl	São os últimos marcadores a se elevarem na FR e só se normalizam com o fim da atividade de doença, não sofrendo efeito dos salicilatos. Também se elevam em outras condições inflamatórias/infecciosas.
Beta2-Microglobulina	< 0,27mg/dl	Pode se elevar em diversas patologias inflamatórias, como hepatites, artrite reumatóide, lúpus eritematoso sistêmico, AIDS, sarcoidose e em pacientes com leucemias, linfomas e alguns tumores sólidos e patologias que cursam com a diminuição da filtração glomerular. Tem sido muito usada no estadiamento do mieloma múltiplo.
CH50	170-330U/ml	Reflete a atividade total do sistema complemento. Seus níveis estarão diminuídos em doenças que formem imunocomplexos (ex.: LES, GNPE)
C3	67-149mg/dl	Reflete a atividade da via alternada, especificamente. Diminui na GNPE, LES e crioglobulinemias. Aumenta em processos infecciosos agudos.
C4	10-40mg/dl	Afere a atividade da via clássica. Geralmente está reduzido nas imunodeficiências genéticas relacionadas ao complemento.
C1q	10-25mg/dl	Também mede atividade da via clássica, diminuindo no LES, na vasculite por AR, em algumas GN membranoproliferativas, e na crioglobulinemia mista tipo II.
D-dímero	Até 500ng/ml	Extremamente útil como triagem diagnóstica para TEP/TVP em pacientes de baixo risco. Lembrar que também aumenta nas seguintes condições: IAM e angina instável; CIVD e fibrinólise primária maciça; hematomas; cirurgias; pré-eclâmpsia.
TAP	12,7 – 15,4s	Avalia deficiências dos fatores da via extrínseca da coagulação. Aumenta na CIVD, fibrinólise primária, uso de cumarínicos (é o teste para ajuste de dose dessas drogas). É normalmente a primeira das provas de função hepática a se alterar na insuficiência hepática aguda ou crônica.
PTT	26,3 - 39,4s	Altera-se com o uso de heparina não-fracionada, nas hemofilias, CIVD e na deficiência do complexo protrombínico. A SAAF, apesar de ser um estado de hipercoagulabilidade, prolonga o PTT in vitro.
Tempo de coagulação	5-10min	Método obsoleto, mas clássico, que mede a atividade total dos fatores de coagulação, sem discriminar a via acometida. Baixa sensibilidade e especificidade.
Tempo de sangramento	< 7,1min	Prolongado nas trombocitopenias, nos distúrbios da função plaquetária e na fragilidade capilar.
Tempo de trombina	14,4 – 18,4s	Útil na detecção (triagem) de disfibrinogenemias. Aumenta, portanto, na CIVD, fibrinólise, uso de heparina não-fracionada, doenças hepáticas, paraproteinemias. Útil na monitoração da terapia fibrinolítica.
Fibrinogênio	200-400mg/dl	Diminui na CIVD e na fibrinólise primária. Aumenta nas condições inflamatórias/infecciosas, por ser proteína de fase aguda

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Produtos de degradação da fibrina (PDF)	Até 5mcg/ml (até 1mcg/ml em alguns laboratórios)	Tipicamente aumentados na CIVD e fibrinólise primária, ou ainda na TVP/TEP, grandes coágulos, IAM, inflamação ou algumas doenças hepáticas.
Antitrombina III	22-39mg/dl ... ou... 70-130%	A dosagem de ATIII faz parte de um conjunto de exames para a investigação de trombofilia que abrange a pesquisa do fator V de Leiden, a pesquisa da mutação G20210A do gene da protrombina, a dosagem de homocisteína, a dosagem de proteína S (total e livre), a dosagem funcional de proteína C e a pesquisa de anticorpos antifosfolípidos. Causas de deficiência de ATIII: primária, CIVD, SHU, insuficiência hepática, síndrome nefrótica, trombose venosa, infecção e pré-eclâmpsia.
Proteína C	70-140% (total) 70-130% (funcional)	Causas de deficiência de proteína C: primária, anticoagulante oral, insuficiência hepática, trombose venosa, infecção, neoplasias, CIVD, deficiência de vitamina K, SDRA, cirurgia, diálise, SHU, PTT e doença falciforme.
Proteína S	70-140%	A deficiência de proteína S pode ser primária ou adquirida. As principais causas de deficiência adquirida incluem quadros inflamatórios agudos, insuficiência hepática, deficiência de vitamina K, uso de anticoagulante oral, CIVD, PTT, síndrome nefrótica, gestação, uso de estrogênios, insuficiência renal e doença falciforme.
Resistência à proteína C ativada (fator V de Leiden)	Tempo \geq 120s... ou... Relação > 2,1	Pacientes com tempo inferior a 120s têm resistência à proteína C ativada. Mais de 90% destes pacientes têm a mutação chamada fator V de Leiden.

TABELA 2 – O HEMOGRAMA NORMAL

SÉRIE VERMELHA

Hemoglobina	12 a 17g/dL	Pensar nas causas de anemia, caso Hb/Hct baixos. Se elevados, avaliar as causas de policitemia verdadeira (P. vera, DPOC, TU secretor de EPO, Policitemia do fumante) ou espúria (hemoconcentração, Sd. de Gaisbock).
Hematócrito	36 a 50%	
VCM	80-100 fL	Anemias com VCM elevado: síndrome mielodisplásica, anemia megaloblástica, sideroblástica adquirida, hipotireoidismo, hepatopatias, etilismo crônico, AZT, anemia com reticulocitose marcante. VCM normal: anemia ferropriva, inflamatória, aplásica, endocrinopatias, IRC, hepatopatias. VCM diminuído: anemia ferropriva (avançada), inflamatória, sideroblástica hereditária, talassemias.
HCM	28-32 pg	Anemias normocrômicas: ferropriva (inicial), inflamatória (maior parte), maioria das outras anemias. Hipocrômicas: ferropriva (avançada), inflamatória (algumas), sideroblástica, talassemias.
CHCM	32-35 g/dL	
RDW	10-14%	Aumentado principalmente nas anemias ferroprivas e hemolíticas.

PLAQUETAS

Plaquetometria	150-400x10 ³ /mm ³	Causas de trombocitose: Doenças mieloproliferativas, anemia ferropriva, doença de Still ou elevação acompanhando proteínas de fase aguda. Causas de trombocitopenia: PTI, PTT, CIVD, SHU, próteses valvares, LES, HIV, drogas, dengue, CMV, pós-transfusional, hiperesplenismo, anemia megaloblástica, anemia aplásica.
-----------------------	--	--

SÉRIE BRANCA

Leucócitos totais	5-11 x 10 ³ /mm ³	Leucocitose: Infecções/sepsse, anemia falciforme, doença mieloproliferativa. Leucopenia: sepsse; infecções virais, como o dengue; alguns quimioterápicos
Basófilos	0-1%	Basofilia: LMC, leucemias basofílicas, algumas reações de hipersensibilidade e pós-esplenectomia.
Eosinófilos	1-5%	Eosinofilia: Asma, processos alérgicos, angéite de Churg-Strauss, várias parasitoses intestinais, insuficiência supra-renal, leucemia eosinofílica, doença de Hodgkin, síndrome hipereosinofílica idiopática, síndrome eosinofilia-mialgia. Eosinopenia: Causada por estados de estresse, como infecções ou pelo uso de glicocorticóide

SÉRIE BRANCA

Neutrófilos	Mielócitos	0%	O quê causa neutrofilia? Infecções bacterianas, fúngicas e, às vezes, viral; uso de corticóide ou de G-CSF; AINE; exercício físico vigoroso; trauma; paraneoplásica. E o desvio para a esquerda? O aumento da contagem de bastões (e até metamielócitos/mielócitos) é mais observado em infecções bacterianas e fúngicas agudas. Causas de neutropenia: Quimioterapia, síndrome de Felty, AR, LES, anemia aplásica, anemia megaloblástica, drogas, neutropenia idiopática, sd. de Chédiak-Higashi.
	Metamielócitos	0%	
	Bastões	1-5%	
	Segmentados	45-70%	
Linfócitos		20-45%	Causas de linfocitose: Infecções virais, tuberculose, coqueluche, tireotoxicose, insuficiência supra-renal, LLC; Linfopenia: ocorre na AIDS, diversas imunodeficiências congênitas, corticoterapia, anemia aplásica, LES, linfomas, sepse.
Monócitos		4-10%	Causas de monocitose: Tuberculose, calazar, malária, doença de Crohn, sarcoidose, colagenoses, leucemias mielóides, síndromes mielodisplásicas, linfoma, endocardite bacteriana subaguda. Causas de monocitopenia: Corticoterapia, stress, infecções, anemia aplásica, leucemias agudas, terapia imunossupressora.

TABELA 3 – O LCR

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Pressão	50-180mmH ² O	A raquimanometria sempre revelará aumento da pressão do LCR nos processos que cursem com HIC (pseudotumor cerebri, tumores intracranianos, meningoencefalites, hemorragia subaracnóide)
Hemácias	Nenhuma	Predominam no LCR após HSA, podendo estar presentes baixas contagens na neurosífilis
Leucócitos	Até 5 mononucleares/mm ³ Linfócitos - 60-70% Monócitos - 30-50% Neutrófilos - nenhum	- Contagem superior a 1000cél. Sugere meningite bacteriana (principal) ou neurosífilis - Linfócitos ou monócitos predominam na tuberculose, tumores, neurosífilis, meningites virais ou fúngicas, SGB, tromboes IC - Polimorfonucleares predominam nas meningites bacterianas ou fases iniciais da TB meningea.
Proteína Total	Lombar: 15-50mg/dl Cisternal: 15-25mg/dl Ventricular: 6-15mg/dl	Haverá hiperproteinorraquia em processos infecciosos intracranianos (incluindo meningites bacterianas, doença de Lyme, fúngicas, tuberculosa e algumas meningites virais), tumores, abscessos ou hemorragias. Proteína líquórica elevada, sem aumento de celularidade, sugere síndrome de Guillain-Barré (dissociação albumino-citológica)
Albumina	6,6 – 44,2mg/dl	Dividindo-se a albumina do LCR (mg/dl) pela sérica (g/dl) obtemos um índice que permite avaliar a integridade da barreira hemato-encefálica. Índices acima de 9 indicam fragilidade da barreira.
IgG	0,9 – 5,7mg/dl	A determinação de um aumento da produção intra-tecal de IgG é um forte coadjuvante no diagnóstico da esclerose múltipla. Na prática, podemos assumir que uma IgG líquórica aumentada em um paciente com índice de albumina < 9 tem origem intra-tecal, e não sistêmica.
Bandas Oligoclonais	< 2 bandas que estejam no LCR, e não no sangue (coleta pareada)	Tipicamente presentes em 70-90% dos casos de esclerose múltipla. Entretanto, bandas oligoclonais de IgG também podem ser encontradas em diferentes situações como pan-encefalite esclerosante subaguda, encefalite por caxumba, em pacientes com infecção pelo HIV, meningite criptocócica, linfoma de Burkitt, neurosífilis, síndrome de Guillain-Barré, carcinomatose meningiana, toxoplasmose e meningoencefalites virais e bacterianas.
Proteína básica da mielina	< 4µg/L	Já foi muito usada como coadjuvante no diagnóstico de esclerose múltipla, mas vem perdendo valor, por ser inespecífica.
Glicose	40-70mg/dl	Glicorraquia baixa ou < 0,3 vezes a glicose sérica é um dado importante no diagnóstico das meningites bacteriana, tuberculosa e fúngica, (valores baixos a muito baixos). Já nas meningites virais, os níveis variam de normais a discretamente baixos. Outras patologias que cursam com níveis diminuídos são neoplasias com comprometimento meníngeo, sarcoidose, hemorragia subaracnóide.
Cloreto	116-122mEq/L	A hipercloretorraquia será observada nas meningoencefalites bacterianas, sobretudo na tuberculosa.
Lactato	10-20mg/dl	Diagnóstico diferencial entre meningites e TCE (aumentado na primeira), desde que a pressão de perfusão cerebral esteja dentro da normalidade.
LDH	Até 10% da LDH sérica	Diagnóstico diferencial entre acidente de punção e hemorragia intracraniana (aumentado na última). Níveis elevados também são encontrados no acidente vascular cerebral, tumores do sistema nervoso central e meningites.

TABELA 4 – O EXAME DE FEZES

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Volume	100 – 200g/24h	Um volume aumentado (acima de 400g) define diarreia
Gorduras	< 7g/d	A presença da esteatorreia pode auxiliar o diagnóstico das síndromes de má absorção, tais como doença celíaca, doença de Crohn, pancreatite crônica, fibrose cística do pâncreas e doença de Whipple.
Coproporfirinas	400-1200mcg/24h	Elevam-se na coproporfirina hereditária, na porfiria variegata (surto), porfiria eritropoética, protoporfirina eritropoética, e na porfiria sintomática.
Urobilinogênio	50-300mg/24h	Diminuído/ausente nas icterícias obstrutivas.
Estercobilina	++ a +++	Reações negativas para bilirrubina e estercobilina indicam síndrome colestática (acolia fecal)
pH	6,5-7,5	O pH fecal aumenta com a decomposição de proteínas e diminui na presença de intolerância e má absorção de hidratos de carbono e gorduras. Um valor ácido condiz com diagnóstico de intolerância a hidratos de carbono. Já na diarreia secretória, na colite, no adenoma viloso e durante ou após o uso de antibióticos, o pH se mostra levemente alcalino. Por fim, na ressecção do intestino delgado com diarreia pós-prandial biliosa, o pH é > 6,8.
Sangue oculto	Negativo	Usado como parte do screening para CA de cólon, pode ser positivo em qualquer patologia que curse com perda de sangue pelo tubo digestivo, desde úlcera péptica e angiodisplasias até a ancilostomíase. A especificidade varia de acordo com o método e a sensibilidade é, em geral, baixa.
Leucócitos	Negativo	Leucócitos nas fezes sugerem infecção bacteriana (disenteria) e tornam pouco provável o diagnóstico de amebíase e gastroenterite viral. Outras causas de aparecimento de leucócitos nas fezes são tuberculose, câncer, retossigmoidite gonocócica, retocolite ulcerativa inespecífica e retocolite do linfogranuloma venéreo.
Eosinófilos	Negativo	São encontrados em parasitoses ou processos alérgicos intestinais.
Alfa1 anti-tripsina	≤ 3mg/g de fezes secas	Aumenta nas doenças que causam perda proteica intestinal, como a doença celíaca, a doença de Menétrier, o linfoma de tubo digestivo e a linfangiectasia intestinal.
Tripsina (atividade)	Até 1 ano: > 1/80 1-4 anos: > 1/40 Após 4 anos: > 1/80	Atividade < 1/10 na fibrose cística; diminuída também na pancreatite crônica.

TABELA 1 – AMOSTRA URINÁRIA

Urinalise ou EAS (elementos anormais e sedimento) ou Urina tipo I

Coletar a primeira urina do dia ou 4h após a última micção (para avaliar a capacidade de concentração urinária)
Analisar imediatamente (após 2h o sedimento degenera)
Hoje em dia o método é quase todo automatizado, e divide-se em 3 partes...

EXAME FÍSICO

Aspecto	Límpido	Turvação = piúria, excesso de células epiteliais, muco, fecalúria, precipitação de fosfatos (urina alcalina) ou ácido úrico (urina ácida)
Cor	Vai do incolor ao amarelo escuro	<ul style="list-style-type: none"> • Tons de amarelo = urocromos endógenos (intensidade varia de acordo com o grau de hidratação) • Vermelha = hemácias (no sedimento, após centrifugação), hemoglobina ou mioglobina (no sobrenadante), rifampicina, cloroquina, desferoxamina, feniltaleína, ibuprofeno, doxorrubicina. Consumo de beterraba deixa urina vermelha somente em pessoas com predisposição genética... • Laranja = fenazopiridina, sulfassalazina • Castanha = bilirrubina, porfirina, nitrofurantoina, metronidazol • Verde = azul de metileno (usado no tratamento da metemoglobinemia) • Branca = linfa, piúria maciça, propofol • Negra = alcaptonúria (urina sai clara, mas escurece após alguns minutos). Indica oxidação do excesso de ácido homogentísico, observado na ocronose (erro inato no metabolismo do ácido homogentísico, tirosina e fenilalanina). • Roxa = "purple bag syndrome". Ocorre em pacientes constipados e cateterizados (geralmente do sexo feminino), com infecção por Providencia, Proteus ou Klebsiella. O triptofano retido no intestino é transformado em indoxil sulfato, o qual é absorvido e excretado na urina. Tais germes o metabolizam, em meio alcalino, nos pigmentos indigo (azul) e indirrubina (vermelho). O cateter e o saco coletor ficam completamente roxos!!!
Densidade	1.010 a 1.025	1.010 = isostenúria (densidade urinária = densidade do plasma). < 1.010 = hipostenúria (pode ir até 1.003 – quase "água pura"). Ambas as situações podem significar perda da capacidade de concentração urinária (doenças tubulares, fases iniciais da IRC) ou apenas hiperidratação...

EXAME QUÍMICO

pH	4,5 a 8,0	Valores de pH fora da faixa fisiologicamente possível (ao lado) indicam má-conservação da amostra... A urina tende à alcalinização nas dietas pobres em carne, nas alcaloses metabólica (vômitos, pós-prandial) e respiratória, nas acidoses tubulares renais e infecções urinárias por germes produtores de urease (ex: <i>Proteus</i> sp.). Urina ácida indica dieta hiperprotéica, acidose metabólica, respiratória ou infecção urinária por germe não-produtor de urease (ex: <i>E. coli</i>)
Glicose	2 a 20 mg/100 mL	A glicosúria é detectada a partir de glicemias > 180 mg/dL. Glicosúria sem hiperglicemia indica lesão no túbulo proximal (glicosúria renal, Sd. de Fanconi). A principal causa de hiperglicemia é o diabetes mellitus! As fitas reagentes só detectam valores > 50 mg/100 mL...
Corpos cetônicos	Ausente	Acetoacetato e beta-hidroxiacetato só aparecem na urina quando o organismo não consegue utilizar a glicose como principal fonte de energia, passando a depender em grande parte da utilização das reservas de ácidos graxos... Ex: cetoacidose diabética, desnutrição calórica. Obs: a acetona também é um corpo cetônico, mas por ser uma molécula volátil é eliminada pelo trato respiratório...
Proteínas	Ausente	O “dipstick” utilizado em urinálise estima semiquantitativamente a proteinúria (resultado em cruzes), sendo pouco sensível (positivo somente quando houver > 300-500 mg de proteína por dia na urina). Portanto, o teste não reconhece as fases iniciais da nefropatia diabética (microalbuminúria: 30 a 300 mg de albumina/dia na urina). Além do mais, algumas proteínas – como a proteína de Bence-Jones (cadeia leve de imunoglobulina, do mieloma múltiplo) – não são detectadas por esse método...
Esterase leucocitária	Ausente	Enzima liberada pela destruição de leucócitos na urina (indicativo de piúria). Nem sempre significa infecção (pode ser “piúria estéril”: nefrite intersticial, glomerulite, litíase, ou mesmo tuberculose!)
Nitrito	Ausente	Indica a presença de Enterobactérias no trato urinário, as quais convertem o nitrato – normalmente presente na urina – em nitrito. A <i>Pseudomonas aeruginosa</i> é uma exceção (por não possuir a enzima nitrato-redutase)...
Bilirrubina	Ausente	Por detectar apenas a bilirrubina conjugada (direta), discrimina o tipo de icterícia (só positivo nas colestáticas e hepatocelulares. Nas icterícias hemolíticas este exame é negativo). Falso-positivo na “urina vermelha” por medicamentos (ver acima)
Urobilinogênio	< 1mg/dL	Normalmente positivo... Sua ausência indica obstrução biliar, pois a bilirrubina excretada na bile é transformada em urobilinogênio no intestino, o qual é absorvido e excretado na urina.
Hemoglobina	Ausente	A hemoglobinúria sem hematúria é rara, e só é vista quando há hemólise intravascular (deficiência de G6PD, hemoglobinúria paroxística noturna, envenenamentos). As hematúrias quase sempre se acompanham de hemoglobinúria, devido à lise de hemácias no trato urinário...

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Hemácias	0-2 céls/campo de 400x ou 0-16/ μ L (homens) 0-27/ μ L (mulheres)	A primeira conduta frente à hematúria é definir se ela é glomerular ou extraglomerular... Duas informações nos garantem que as hemácias passaram pelos glomérulos (e por conseguinte representam uma lesão glomerular): o dimorfismo eritrocitário (acantócitos) e os cilindros hemáticos!!! Em mulheres é frequente a contaminação da urina pelo sangue menstrual...
Leucócitos	0-4 céls/campo de 400x ou 0-27/ μ L	Já vimos que nem sempre a piúria indica infecção. De modo semelhante, nem sempre ela é composta por neutrófilos... A eosinofília (identificada pela coloração de Hansel) indica nefrite intersticial aguda alérgica (medicamentosa) e a linfocitúria (melhor evidenciada pela coloração de Wright) sugere infiltração neoplásica do parênquima renal (linfoma)
Cilindros	Hialinos	Normal = até 5 por campo de pequeno aumento. Compostos exclusivamente pela proteína de Tamm-Horsfall (mucoproteína secretada pelas células tubulares). São vistos em maior quantidade após exercícios físicos vigorosos, febre e desidratação...
	Hemáticos	Característicos de hematúria glomerular.
	Leucocitários	Nas nefrites intersticiais (alérgica, infecciosa, autoimune) aparecem de maneira isolada. Já nas doenças glomerulares espera-se que estejam acompanhados de cilindros hemáticos!
	Epiteliais	São clássicos da necrose tubular aguda (isquêmica, tóxica), mas também podem ser encontrados nas glomerulonefrites.
	Granulosos	O aspecto “granular” indica que houve tempo suficiente para que as células do cilindro sofressem degeneração! (IRA oligúrica = baixo fluxo tubular).
	Céreos	Representam o estágio mais avançado da degeneração de células do cilindro (material homogêneo que lembra cêra). Logo, indicam pior prognóstico (fluxo tubular extremamente baixo)...
	Graxos	A lipidúria (como ocorre na síndrome nefrótica) causa infiltração das células tubulares por gotículas de colesterol e posterior descamação. Essas células podem formar cilindros que, quando visualizados sob luz polarizada, têm o aspecto patognomônico de “cruz maltesa”...
Largos	Sua principal característica é o diâmetro muito aumentado! São evidência confiável de que já existe insuficiência renal crônica, pois os néfrons remanescentes, por mecanismo compensatório, aumentaram seu tamanho, e portanto os cilindros ali formados tendem a ser maiores...	

EXAME DO SEDIMENTO (por citometria de fluxo e/ou microscopia com uma câmara de Neubauer*)

Cristais	Ácido úrico	Só se formam em urinas ácidas. Têm formato de losango, mas podem aparecer como rosetas (polimorfos). Em quantidades muito grandes geralmente indicam a existência da síndrome de lise tumoral, especialmente se houver insuficiência renal de causa desconhecida (lembre-se que em linfomas agressivos essa síndrome pode ser espontânea)...
	Cistina	Também só ocorrem em urinas ácidas... Cristais hexagonais são patognômicos da doença genética chamada cistinúria!
	Oxalato de cálcio	Monohidratado = arredondado. Dihidratado = bipiramidal (“cruz no quadrado”). Não dependem do pH urinário. Lembre-se que não necessariamente indicam nefrolitíase, mas em grande quantidade (especialmente no contexto de uma insuficiência renal aguda de etiologia desconhecida) podem ser o único sinal de intoxicação por etilenoglicol...
	Fosfato de cálcio	Só se formam em urinas alcalinas. Têm formato de agulha!
	Estruvita	Exemplo clássico das urinas alcalinas... A produção de amônia em excesso (desdobramento da ureia por germes como <i>Proteus</i> e <i>Klebsiella</i> , produtores de urease) reduz a solubilidade do fosfato de magnésio normalmente presente na urina... Os cristais têm o típico formato de prismas retangulares e são patognômicos de ITU pelos germes citados!!!
Células epiteliais	Até 22/ μ L	Células do epitélio tubular são 3x maiores que os leucócitos e sua presença indica que houve Necrose Tubular Aguda. Entretanto, só pelo aspecto microscópico é impossível diferenciá-las das células do trato urinário (que podem aumentar nos tumores uroepiteliais). A presença concomitante de cilindros epiteliais indica que as células observadas derivam do epitélio tubular, enquanto a presença de hematúria não-dismórfica reforça a hipótese de descamação do trato urinário!!!
Bactérias	Ausentes	Sua presença no EAS não significa necessariamente infecção urinária, pois com frequência se trata de contaminação. A suspeita de infecção deve ser confirmada pela urinocultura...
Muco	Ausente	Filamentos de muco são produzidos pelo trato urinário e pelo epitélio vaginal. Quando muito aumentados geralmente indicam contaminação da urina com secreção vaginal...

*Câmara de Neubauer nada mais é que uma pequena lâmina transparente colocada em cima lâmina que será examinada... Ao olharmos pelo microscópio vemos que ela contém uma grade com quatro quadrantes. Cada um desses quadrantes possui 16 “quadrinhos” cujo volume é padronizado (10⁻⁴ mL). Basta contar as células em todos os quadrantes e “jogar” esse número em uma fórmula específica... Assim obtemos a quantidade de células por unidade de volume!

TABELA 2 – MICROALBUMINÚRIA - DIAGNÓSTICO PRECOCE DA NEFROPATIA DIABÉTICA!!!

MÉTODO	MICROALBUMINÚRIA	COMENTÁRIOS
Urina de 24h	30 – 300 mg/dia	Já foi considerado o método padrão-ouro, porém perdeu esse lugar para o chamado “spot urinário” (abaixo). O principal problema é o erro de coleta (coleta incompleta)
Amostra isolada (“spot” urinário)	> 30mg/g ou 0,03 mg/mg	Medimos a relação albumina/creatinina. Atualmente é o método de escolha para a pesquisa da microalbuminúria... Um resultado positivo deve ser confirmado com mais duas coletas que podem ser feitas ao longo de 3 a 6 meses – dizemos que há microalbuminúria persistente quando 2 dessas 3 amostras são positivas!!!
Urina de 1h ou 2h	20 – 200 μ g/min	Apesar de bastante fidedigno, foi suplantado pelo spot urinário!

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Acidez titulável	200 – 500 mL de NaOH 0,1 N	Ao medir a quantidade de hidróxido de sódio necessária para neutralizar o ácido presente na urina de 24h, estima o total de ácidos fixos produzidos pelo organismo nesse período (ácidos não-voláteis). Aumenta nas acidoses (exceto ATR), na hipocalcemia e nas dietas hiperprotêicas... Diminui nas acidoses tubulares renais (ATR), alcaloses e dieta rica em frutas cítricas.
Ácido aminolevulínico	1,5 – 7,5 mg/dia	Durante uma crise de Porfíria Intermitente aguda a excreção urinária de ALA chega a mais de 10x o limite superior da normalidade!!!
Ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA)	2,0 – 9,0 mg/dia	Metabólito da serotonina. Quando dosado junto com ela detecta > 2/3 dos tumores neuroendócrinos. Exceção deve ser feita ao carcinoides do intestino grosso, os quais – por não possuírem a enzima dopa Descarboxilase – não aumentam os níveis de 5-HIAA, aumentando apenas a serotonina... Níveis diminuídos na depressão grave e na doença de Hartnup (perda de triptofano na urina - precursor da serotonina)
Ácido homovanílico	2,0 – 7,4 mg/dia	Excreção urinária aumentada nos tumores do sistema nervoso simpático, como feocromocitoma, neuroblastomas e ganglioneuromas
Ácido úrico	250 – 750 mg/dia	Aumentado na crise aguda de gota, anemia hemolítica, síndrome de lise tumoral, doenças linfoproliferativas e uso de diuréticos. Diminuído na gota crônica. Nos casos de nefrolitíase costuma estar > 800 mg/24h em homens e > 750 mg/24h em mulheres...
Ácido vanilmandélico	2 – 7 mg/dia	Utilizado no rastreio do feocromocitoma. Também pode estar aumentado nos neuroblastomas e ganglioneuromas
Aldosterona	< 10 µg/dia	No teste de supressão da aldosterona urinária, o paciente segue uma dieta hipersódica por 3 dias, utilizando também 0,2 mg de Fludrocortisona 2x ao dia... No terceiro dia coleta-se uma urina de 24h, e a excreção de aldosterona deve estar abaixo do valor referido. Caso contrário, dizemos que não houve supressão e existe um estado de hiperaldosteronismo!!! Exemplos: hiperplasia adrenal, síndrome de Conn. O teste NÃO DEVE SER FEITO em pacientes hipocalêmicos (pois esta pode piorar muito)...
Alumínio	5 – 30 µg/L	Intoxicação em nefropatas (água da diálise) ocasiona osteomalácia (deposição de alumínio nos ossos) e disfunção neuromuscular. A deposição ocular pode evoluir para necrose de córnea e na pele pode causar dermatite eczematosa
Arsênio	5 – 50 µg/dia	Intoxicação alimentar por pesticidas ou exposição ocupacional (mineração do cobre). As linhas de Mees (linhas brancas transversas) podem ser observadas nas unhas de pessoas intoxicadas...
Cádmio	Até 2,0 µg/g de creatinina	Exposição na fabricação de ligas metálicas e baterias a base de níquel-cádmio
Cálcio	Homem: 50 – 300 mg/dia Mulher: 50 – 250 mg/dia	Até 5% da população apresenta hipercalcúria. Quando idiopática, é o principal distúrbio metabólico relacionado à nefrolitíase. Aparece também nas doenças ósseas (Paget, metástases, hiperparatireoidismo, mieloma), na sarcoidose, na intoxicação por vitamina D, na acromegalia, uso de corticóides e diuréticos de alça. Reduzido na hipovitaminose D, hipoparatiroidismo e uso de tiazídicos
Catecolaminas Fracionadas	Epinefrina: 4 – 20 µg/dia Norepinefrina: 23 – 106 µg/dia Dopamina: 190 – 450 µg/dia	Utilizadas no diagnóstico do feocromocitoma... Não ingerir alimentos e bebidas que contenham cafeína no período que vai de 2 dias antes da coleta até o final da mesma! Também se deve evitar o tabagismo, o consumo de frutas, e certos medicamentos como os descongestionantes nasais, tetraciclina, levodopa, clonidina, bromocriptina, teofilina, beta-bloqueadores, inibidores da MAO, haloperidol e compostos com vitamina B!
Chumbo	Até 50 µg/g de creatinina	O saturnismo ocorre principalmente na mineração e na fabricação de tintas e cerâmicas (em especial as do tipo "vitrificado")
Cloro	110 – 250 mEq/dia	Aumenta: dieta hipersódica, hipocalcemia, diuréticos, teofilina, síndrome de Bartter. Diminui: dieta hipossódica, diarreia e vômitos, fístulas gastrointestinais, síndrome de Cushing
Cobre	3 – 35 µg/dia	Aumenta na doença de Wilson, hepatite crônica e cirrose biliar primária. É muito útil no acompanhamento da resposta terapêutica nos casos de doença de Wilson...
Cortisol livre	20 – 70 µg/dia	Substituiu a dosagem urinária de 17-hidroxicorticosteróides... Seus níveis se correlacionam bem com o hipercortisolismo porque refletem as concentrações da fração do cortisol sérico não-ligada a proteínas (biologicamente ativa)!
Creatinina	800 – 1800 mg/dia	Aumenta: diabetes, hipotireoidismo, dieta hiperprotéica. Diminui: miopatias em fase avançada com perda de massa muscular, insuficiência renal crônica, hipertireoidismo. Diversas dosagens na urina de 24h utilizam a excreção de creatinina como referência (mg/g de creatinina) para avaliar se houve coleta adequada da quantidade total de urina...
Cromo	0,04 – 1,5 µg/L	A deficiência de cromo altera a função do receptor de insulina e causa resistência à insulina e diabetes mellitus!!! A intoxicação aguda pelo cromo causa insuficiência renal e hepática, além de encefalopatia. Nos casos de intoxicação crônica observa-se risco aumentado de câncer
Fósforo	340 – 1300 mg/dia	Aumenta: hiperparatiroidismo, síndrome de Fanconi, doença de Paget, diuréticos. Diminui: hipoparatiroidismo
Hidroxirolina	24 – 87 mg/dia	Aumenta: condições que promovem reabsorção óssea, como hipertireoidismo, doença de Paget, osteomielite. Diminui na desnutrição e nos estados de hipometabolismo ósseo, como o hipotireoidismo e as distrofias musculares
Iodo	> 100 µg/L	Deficiência nutricional leve: 50 – 100 µg/L; Deficiência nutricional moderada: 20 – 49 µg/L; Deficiência nutricional grave: <20 µg/L

TABELA 3 - CONTINUAÇÃO

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Magnésio	6 – 10 mEq/dia	Aumenta: alcoolismo, diuréticos, Bartter. Diminui: baixa ingestão oral, síndromes de má-absorção intestinal, hipoparatiroidismo
Manganês	0 – 10 µg/L	O “manganismo” é caracterizado por encefalopatia (demência), parkinsonismo e cirrose hepática. Exposição principalmente nas indústrias siderúrgica, de fertilizantes e mineração
Mercúrio	0 – 5 µg/g de creatinina	O “hidrargirismo” provoca uma síndrome multifacetada, que inclui: adinamia, fraqueza, anorexia, perda da capacidade de concentração, tremores, diarreia e alterações gengivais (escurecimento)
Metanefrinas totais	Até 1000 µg/dia	Melhor exame para screening do feocromocitoma. Todavia, deve sempre ser solicitado em conjunto com as catecolaminas fracionadas e os ácidos homovanílico e vanilmandélico (para aumentar a especificidade)
Oxalato	14 – 47 mg/dia	A hiperossalúria pode ser idiopática ou intestinal (quadros de esteatorréia, como na doença de Crohn), e associa-se a maior incidência de nefrolitíase (oxalato de cálcio). Níveis muito elevados ocorrem na intoxicação por etilenoglicol e por vitamina C
Piridinolina/ desoxipiridinolina (valor normal para mulheres na pré- menopausa)	Piridinolina: 22 – 89 nmol/ mol de creatinina Desoxipiridinolina: 4 – 21 nmol/mol de creatinina	A densitometria óssea serve para o diagnóstico de osteoporose, mas a monitoração do tratamento a longo prazo é melhor conduzida acompanhando-se os marcadores de reabsorção óssea (seu aumento indica que o osso está “enfraquecendo”)
Potássio	25 – 125 mEq/dia	Aumenta: hiperaldosteronismo, Cushing, doenças tubulointersticiais renais. Diminui: Addison, IRC avançada
Selênio	75 – 120 µg/L	Aumenta: intoxicação exógena por suplementos nutricionais (encefalopatia, convulsões). Diminui: nutrição parenteral total prolongada (sempre repor), escassez endêmica em certas regiões do planeta (nefropatia dos Balcãs). A doença de Keshan é uma cardiomiopatia que acomete jovens de origem asiática relacionada à deficiência de selênio
Serotonina	50 – 200 ng/mL	Pode ser solicitada junto ao ácido 5-hidroxiindolacético para diagnóstico dos tumores carcinóides (no carcinóide de intestino grosso apenas a serotonina estará aumentada)
Sódio	40 – 220 mEq/dia	Aumenta: diurético, Addison, hipotireoidismo, SIADH, Bartter, Gitelman. Diminui: desidratação, dieta hipossódica
Uréia	12.000 – 35.000 mg/dia	Seu clearance subestima a verdadeira taxa de filtração glomerular porque a uréia é reabsorvida nos túbulos renais, logo, não serve para avaliar a função renal... A utilidade desse exame é avaliar a taxa de excreção do nitrogênio
Zinco	266 – 846 µg/L	Intoxicação na indústria de baterias e com certos produtos químicos, como cimento dental, cosméticos e tintas. O quadro agudo é marcado por dor nos membros inferiores, edema e hemorragia pulmonar! A deficiência quase sempre tem origem alimentar, e pode cursar com oligospermia, alopecia, dermatite, diarreia e encefalopatia

TABELA 4 - LÍQUIDO PLEURAL

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Cor	Amarelo citrino	<ul style="list-style-type: none"> Sanguinolento = acidente de punção, câncer. Em derrames relacionados ao Asbesto, a presença de hemorragia não indica necessariamente a existência de mesotelioma, isto é, o derrame hemorrágico nessa situação pode ser BENIGNO!!! Leitoso = quilotórax (lesão no ducto torácico) ou pseudo-quilotórax (pleurites crônicas) Marrom = ruptura de abscesso pulmonar amebiano (“pasta de anchova”) Preto = infecção por Aspergillus Verde-escuro = bile no espaço pleural (ruptura de ducto hepático) Amarelo-esverdeado = característico da artrite reumatóide
pH	~7,60	Existe um gradiente de bicarbonato entre o líquido pleural normal e o sangue (por isso ele é fisiologicamente alcalino)... Nos transudatos, o pH pleural varia de 7,40 a 7,55, enquanto nos exsudatos ele costuma estar na faixa de 7,30 a 7,45... Um pH < 7,30 (acidose) é encontrado com frequência em processos inflamatórios, como o empiema. Quando muito reduzido (ex: < 7,15), indica necessidade de drenagem da cavidade pleural...
Glicose	Igual ao plasma	Relação glicose líquido/glicose plasma < 0,5 indica consumo da glicose por células metabolicamente ativas presentes no espaço pleural (neutrófilos, bactérias, tumor). Este achado é típico dos empiemas, mas também pode ser observado nas neoplasias, nas pleurites autoimunes (ex: LES, AR) e no derrame pleural associado à ruptura do esôfago! Apenas 20% das tuberculoses pleurais cursam com diminuição da glicose no líquido pleural...

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Colesterol	-	Alguns critérios para diferenciar transudato de exsudato (diferentes do critério de Light, que é o principal) utilizam a dosagem de colesterol para avaliar o aumento de permeabilidade capilar na superfície pleural e, por conseguinte, o seu grau de inflamação... Valores > 45 mg/dL aumentam a especificidade do diagnóstico de exsudato!
Proteínas	~15% do valor plasmático	Relação proteína líquido/proteína plasma < 0,5 é o principal critério para classificar o derrame como transudato, ao passo que uma relação > 0,5 o classifica como exsudato!!!
LDH	-	LDH líquido/LDH soro > 0,6 ou LDH líquido > 2/3 do limite superior da normalidade são critérios de exsudato. Quanto maior o nível de LDH no derrame pleural, maior é o grau de inflamação nesse compartimento (ou seja, sua dosagem seriada ajuda no acompanhamento da resposta terapêutica)
Amilase	Menor que o soro	Relação amilase pleural/amilase soro > 1, ou níveis de amilase no líquido pleural acima do limite superior da normalidade para o soro, limitam o diagnóstico às seguintes possibilidades: pancreatite aguda, fístula pancreato-pleural, metástases pleurais e ruptura de esôfago... Nas doenças pancreáticas os níveis de amilase são altíssimos (reflexo de suas altas concentrações no suco pancreático). Nas metástases e na ruptura do esôfago encontramos amilase do tipo salivar...
ADA (adenosina deaminase)	-	Teste muito útil para o diagnóstico de tuberculose pleural (especialmente nos casos sugestivos onde não se consegue comprovação microbiológica, isto é, BAAR, cultura e biópsia negativas)... Níveis < 40 U/L excluem a possibilidade de TB!!! Como essa enzima é secretada durante a ativação dos linfócitos, é possível que também esteja aumentada em derrames relacionados a leucemias e linfomas...
Interferon-gama	-	Seu aumento é praticamente patognomônico de tuberculose pleural!!!
Celularidade	Variável. Mais importante do que o valor absoluto é a contagem diferencial das células...	<ul style="list-style-type: none"> • Eosinofilia (eosinófilos > 10% do total de células) = geralmente indica um processo benigno, como a presença de ar ou sangue no espaço pleural... • Células mesoteliais = comuns nos transudatos. Apesar de poderem estar aumentadas na tuberculose pleural, se > 5% das células forem mesoteliais a possibilidade de TB pleural se torna muito remota... • Valores totais > 50.000 céls/μL = são típicos dos derrames parapneumônicos complicados • Neutrófilos x Linfócitos. Nas agressões pleurais o tipo de célula predominante varia em função do tempo desde o início do processo... De uma forma geral, os neutrófilos predominam nos primeiros dias, e os linfócitos sobressaem daí em diante
Citologia oncótica	Negativa	A positividade de células malignas varia de acordo com o tipo de tumor... A maioria dos adenocarcinomas tem citologia positiva, enquanto nas doenças linfoproliferativas a positividade tende a ser menor (ex: 25% na doença de Hodgkin)!!!

TABELA 5 - LÍQUIDO ASCÍTICO

EXAME	VALOR NORMAL	COMENTÁRIOS
Aspecto	Límpido	<ul style="list-style-type: none"> • Turvação = depende do número de células presentes no líquido • Leitoso = ascite quilosa. Triglicéridos > 200 mg/dL, geralmente > 1000 mg/dL. Tem como causa a obstrução linfática por câncer, mas também é visto na cirrose SEM CÂNCER (a ascite quilosa pode ser encontrada em 0,5% das cirroses não complicadas por neoplasia)!!! • Hemorrágico = se "heterogeneamente hemorrágico", com coagulação do sangue no tubo de coleta, provavelmente se trata de acidente de punção... Porém, caso seja difusamente hemorrágico (róseo), sem coagulação, provavelmente se trata de neoplasia. A peritonite tuberculosa raramente é hemorrágica... • Marrom = paciente extremamente icterico. Se a bilirrubina do líquido for maior que a do plasma, considerar ruptura de vesícula biliar ou úlcera duodenal perfurada...
Gradiente de albumina soro-ascite	-	<ul style="list-style-type: none"> • GASA \geq 1,1 g/dL = hipertensão porta • GASA < 1,1 g/dL = provável doença peritoneal (ex: neoplasia peritoneal, tuberculose peritoneal)
Celularidade	zero	A PBE é definida através de apenas 2 critérios: (1) \geq 250 polimorfonucleares/mL, (2) cultura do líquido ascítico positiva. Como a cultura demora dois dias para ficar pronta, e a sobrevida depende da precocidade do tratamento, o critério (1) é o dado mais importante para a tomada de conduta imediata (isto é, autoriza o início de antibioticoterapia)...
Citologia oncótica	negativo	A carcinomatose peritoneal (metástases para peritônio) apresenta praticamente 100% de positividade na citologia oncótica.

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE BACTERIANA SECUNDÁRIA

Proteína total	-	Sugere PBS: > 1g/dL
Glicose	Igual ao plasma	Sugere PBS: < 50 mg/dL (com frequência a glicose é indetectável)
LDH	40% do plasma	Sugere PBS: > limite superior da normalidade no soro
Amilase	40% do plasma	Sugere PBS: > 40% do valor plasmático. Valores extremamente altos (ex: > 2000 U/L) sugerem pancreatite ("ascite pancreática")

TESTES ESPECIAIS PARA PERITONITE TUBERCULOSA

BAAR	negativo	Sensibilidade de 0 a 2%... Não realizar!!!
Cultura	negativo	Se "culturarmos" grandes volumes (> 1L) a sensibilidade aumenta muito... Porém, a maioria dos laboratórios só processa amostras de até 50 mL!!!
Celularidade	zero	Predomínio de mononucleares
ADA (adenosina deaminase)	-	Só é útil nos pacientes sem cirrose. Se o paciente for cirrótico e tiver hipertensão porta, os níveis de ADA serão falsamente baixos...

O método padrão-ouro para o diagnóstico de peritonite tuberculosa é a peritoneoscopia com biópsia e cultura das lesões

TESTES ATUALMENTE CONSIDERADOS INÚTEIS

Lactato, pH, colesterol, marcadores tumorais

EXAME	FAIXA NORMAL	COMENTÁRIOS
Viscosidade	Alta viscosidade	O líquido sinovial normal tem uma certa filância (podem-se formar "fios" com ele)... Essa propriedade é devida às glicoproteínas secretadas pela sinóvia. Em vigência de processo inflamatório, a intensa atividade proteolítica degrada as glicoproteínas e o líquido perde sua viscosidade natural, tornando-se mais fluido. Líquido francamente purulento (artrite séptica) pode voltar a ter viscosidade aumentada!!!
Celularidade	Acelular	<ul style="list-style-type: none"> • Bacteriana: 50.000 – 150.000 céls/mL, sempre com > 75% de polimorfonucleares!!! • Gota: celularidade variável, geralmente < 50.000 céls/mL com predomínio de polimorfonucleares • Viral: a celularidade varia de acordo com a etiologia... Pode ser normal, mas também pode ser muito elevada!!! • Eosinofilia: infecção parasitária, neoplasia, alergia, doença de Lyme • Hemorragia: líquido hemorrágico ocorre na hemofilia, anticoagulação, escorbuto e tumores articulares ("sinovite" vilonodular pigmentada, sinovioma, hemangioma)
Microscopia de luz polarizada	Ausência de cristais	<ul style="list-style-type: none"> • Urato monossódico (gota): forma de agulha, forte birrefringência negativa. Também podemos encontrar cristais em até 70% dos pacientes durante o período intercrítico... • Pirofosfato de cálcio (pseudo-gota): forma de retângulo ou quadrado, fraca birrefringência positiva • Colesterol: surgem em processos inflamatórios crônicos (ex: artrite reumatóide). Têm formato de placas poligonais. • Gorduras neutras: assim como nos cilindros graxos observados na urina de pacientes com síndrome nefrótica, tais cristais têm o formato de uma cruz maltesa. Ocorrem nas fraturas ósseas com extensão para a cavidade articular...
Biópsia	-	Método "padrão-ouro" para o diagnóstico de artrite tuberculosa