

CMIB – Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira

EDITOR

Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo

Ano 28 – volume 32 – 2023

Trauma

EDITORAS DO VOLUME

Mirella Cristine de Oliveira

Fernanda Baeumle Reese



Trauma

Série CMIB - Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira

- Volume Choque Circulatório
- Volume Gestão, Qualidade e Segurança em UTI
- Volume Terapia Nutricional no Paciente Grave
- Volume *Delirium* no Paciente Grave
- Volume Cuidados Perioperatórios no Paciente Cirúrgico de Alto Risco
- Volume Ecografia em Terapia Intensiva e na Medicina de Urgência
- Volume Sepsis, 2ª Edição
- Volume Fisiologia e Farmacologia Aplicada à Medicina Intensiva: Estudo Baseado em Casos Clínicos
- Volume Cuidados Paliativos, Comunicação e Humanização em UTI
- Volume Cardiointensivismo
- Volume Doenças Cerebrovasculares
- Volume Ecografia em Terapia Intensiva e na Medicina de Emergência, 2ª Edição
- Volume Gestão, Qualidade e Segurança em UTI, 2ª Edição
- Volume Trauma



www.atheneu.com.br



(01) 99165-6788 [Facebook.com/editoraatheneu](https://www.facebook.com/editoraatheneu) [Twitter.com/editoraatheneu](https://twitter.com/editoraatheneu) [Youtube.com/atheneueditora](https://www.youtube.com/atheneueditora)

CMIB – Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira

EDITOR

Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo

Ano 28 – volume 32 – 2023

Trauma

EDITORAS DO VOLUME

Mirella Cristine de Oliveira

Fernanda Baeumle Reese



EDITORA ATHENEU

São Paulo — Rua Maria Paula, 123 – 13º andar –
Conjuntos 133 e134
Tel.: (11) 2858-8750
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

Rio de Janeiro — Rua Bambina, 74
Tel.: (21) 3094-1295
E-mail: atheneu@atheneu.com.br

CAPA: Paulo Verardo

PRODUÇÃO EDITORIAL: MWS Design

**CIP-BRASIL. CATALOGAÇÃO NA PUBLICAÇÃO
SINDICATO NACIONAL DOS EDITORES DE LIVROS, RJ**

T699

Trauma / editoras Mirella Cristine de Oliveira, Fernanda Baeumle Reese ; Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo. - 1. ed. - Rio de Janeiro : Atheneu, 2024.
il. ; 24 cm. (CMIB - Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira)

Inclui bibliografia e índice
ISBN 978-65-5586-785-5

1. Traumatologia. 2. Tratamento intensivo. I. Oliveira, Mirella Cristine de. II. Reese, Fernanda Baeumle. III. Gallindo, Marcos Antonio Cavalcanti. IV. Série.

23-86272

CDD: 617.1026

CDU: 616-001.1



Gabriela Faray Ferreira Lopes - Bibliotecária - CRB-7/6643

21/09/2023 26/09/2023

Oliveira MC, Reese FB.

Série Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira – Trauma

© Direitos reservados à Editora ATHENEU – Rio de Janeiro, São Paulo, 2024.

Editoras

Mirella Cristine de Oliveira

Residência em Clínica Médica pela Universidade Federal do Paraná – UFPR. Residência em Nefrologia pela UFPR. Título de Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. MBA em Gestão em Saúde pela Universidade de São Paulo – USP. Presidente do Comitê de Trauma da AMIB. Vice-Diretora do Centro de Estudos e Pesquisas em Emergências Médicas e Terapia Intensiva – Curitiba/PR.

Fernanda Baeumle Reese

Médica Intensivista Titulada pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Preceptora do Programa de Especialização e de Residência Médica em Medicina Intensiva – PEMI/AMIB e MEC/AMB. Professora da Faculdade de Medicina Pequeno Príncipe e da Universidade Positivo. Membro do Comitê de Trauma da AMIB. Tesoureira da SOTIPA. Coordenadora das UTIs do Complexo Hospitalar do Trabalhador, Curitiba/PR. Mestre em Clínica-cirúrgica pela Universidade Federal do Paraná (UFPR).

Colaboradores

ÁLVARO RÉA NETO

Graduação em Medicina pela Universidade Federal do Paraná – UFPR (1982). Mestrado em Medicina Interna pela UFPR (1987). Título de Especialista em Terapia Intensiva (1999). Professor do Departamento de Clínica Médica da UFPR. Conselheiro da World Federation of Societies of Intensive and Critical Care Medicine – WFSICCM. Diretor do Centro de Estudos e Pesquisas em Terapia Intensiva – CEPETI, Curitiba/PR.

BRENNO CARDOSO GOMES

Residência em Clínica Médica e Medicina Intensiva pela Universidade Federal do Paraná – UFPR. Mestrado em Medicina Interna pela UFPR. Professor do Departamento de Medicina Integrada da UFPR. Professor do Departamento de Clínica Médica da Universidade Positivo. Chefe da UTI do Hospital da Polícia Militar do Paraná – HPM-PR.

CAROLINE ULIANA ROSSI

Médica Intensivista pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Pós-Graduação em Neurointensivismo Adulto pelo Hospital Sírio-Libanês – HSL. Mestrada em Medicina Interna e Ciências da Saúde pela Universidade Federal do Paraná – UFPR. Coordenadora Médica da UTI do Instituto de Neurologia de Curitiba – INC.

FERNANDO SAURIN

Médico Formado pela Faculdade Evangélica Mackenzie do Paraná - 2019. Especializando do 3º ano PEMI - CEPETI (Curitiba/PR) - 2021-2024.

FRANCISCO EDUARDO SILVA

Mestre em Saúde Baseada em Evidência pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – EPM/Unifesp. Titular do Colégio Brasileiro de Cirurgiões – CBC. Professor Assistente de Cirurgia da Universidade Federal do Rio de Janeiro – UFRJ. Cirurgião Geral e do Trauma do Hospital Estadual Alberto Torres – HEAT.

FRANCISCO RICARDO MARQUES LOBO

Professor Adjunto da Disciplina de Anestesiologia da Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP. Responsável por Serviço de Anestesiologia em Transporte Hepático.

JOÃO MANOEL SILVA JUNIOR

Médico PhD em Ciências Médicas pela Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – FMUSP. Diretor do Departamento de Anestesiologia do Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo – IAMSPE. Médico Intensivista do Hospital Israelita Albert Einstein – HIAE. Médico Intensivista da Divisão de Anestesiologia do Instituto Central do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – IC-HCFMUSP.

JOÃO RAPHAEL ZANLORENSI GLIR

Médico Intensivista Titulado pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Médico nas UTIs do Hospital do Trabalhador e do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Curitiba – HSCMC.

JORGE LUIZ DA ROCHA PARANHOS

Coordenador da Unidade de Neuroemergências, da UTI da Santa Casa de Neuroemergências e da UTI da Santa Casa de Misericórdia de São João Del Rei. Título de Especialista em Neurocirurgia pela Sociedade Brasileira de Neurocirurgia – SBN. Título de Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB e Especialista em Medicina de Emergência pela Associação Brasileira de Medicina Diagnóstica – ABRAMED. Presidente da Sociedade Mineira de Terapia Intensiva – Somiti (2020/2024). Presidente da SMNC 2020/2022. Presidente do Capítulo de Trauma e Medicina Intensiva da Federación Latinoamericana de Neurocirugia – FLANC (2012/2018). Presidente do Departamento de Neurointensivismo da SBN (2006/2018).

JORGE LUIZ DOS SANTOS VALIATTI

Mestre e Doutor em Ciências pela Escola Paulista de Medicina da Universidade Federal de São Paulo – EPM/Unifesp. Pós-doutorado pela Faculdade de Medicina de Botucatu da Universidade Estadual Paulista “Júlio de Mesquita Filho” – FMB-Unesp. Professor do Curso de Medicina do Centro Universitário Padre Albino – UNIFIPA. Coordenador das UTIs Adulto dos Hospitais Padre Albino e do Hospital Escola Emílio Carlos de Catanduva/SP.

LÍVIA PEREIRA MIRANDA PRADO

Anestesiologista da Sociedade Brasileira de Anestesiologia – SBA. Título Superior de Anestesiologia – TSA/SBA. Corresponsável CET H.B.Funfarme-S.J.Rio Preto. Mestre em Ciências da Saúde pela Faculdade de Medicina de São José do Rio Preto – FAMERP.

LORENA LOPES PINHEIRO DA SILVA

Médica Anestesiologista pelo Hospital do Servidor Público Estadual de São Paulo – IAMSPE.

LORENA MACEDO

Médica Intensivista Titulada pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Pós-Graduada em Medicina Intensiva pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná – PUCPR. Preceptora da Universidade Positivo.

LUANA ALVES TANNOUS

Médica Intensivista Titulada pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Professora da Universidade Positivo/Cruzeiro do Sul. Responsável Técnica pelo Central de Transplantes do Estado do Paraná.

LUÍZ FERNANDO ANDRADE DE CARVALHO

Título de Especialista em Pediatria e Medicina Intensiva Pediátrica pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB e pela Sociedade Brasileira de Pediatria – SBP. Mestrado em Pediatria pela Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Coordenador da UTI Pediátrica do Complexo Hospitalar de Urgência da FHEMIG (Hospital Infantil João Paulo II e Hospital João XXIII). Coordenador da UTI Pediátrica do Hospital Mater Dei Contorno – Belo Horizonte/MG.

LUIZA LANGE ALBINO

Graduada em Medicina pela Pontifícia Universidade Católica do Paraná – PUCPR (2009–20014). Especialização em Clínica Médica pela Sociedade Brasileira de Clínica Médica – SBCM/Hospital Sugisawa–Fujicare (2015–2017). Especialização em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB e pelo Centro de Estudos e de Pesquisas em Terapia Intensiva AMIB/Cepeti (2018–2020).

MARCOS ANTONIO CAVALCANTI GALLINDO

Médico Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB/AMB. Coordenador da UTI do Hospital Agamenon Magalhães, Recife/PE. Intensivista Diarista no CTI do Hospital Santa Joana, Recife/PE, UnitedHealth Group (UHG) do Americas Serviços Médicos. Intensivista Diarista da UTI do 6º Egas no Real Hospital Português, Recife/PE.

MARIA LAURA BARBIN LUCAS

Anestesiologista da Sociedade Brasileira de Anestesiologia – SBA. Anestesiologista Assistente da Equipe de Cirurgia Cardíaca do Hospital de Base de São José do Rio Preto. Instrutora dos Cursos de Suporte Avançado de Vida em Cardiologia – ACLS e do Pediatric Advanced Life Support – PALS.

MARIANA B. COSENTINO

Médica Intensivista Titulada pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Residência Médica em Medicina Intensiva no Hospital do Trabalhador/PR. Residência Médica em Clínica Médica na Secretaria Municipal de Saúde de São José dos Pinhais/PR. Pós-Graduação em Emergências Clínicas na Pontifícia Universidade Católica do Paraná – PUCPR.

PEDRO HENRIQUE RIGOTTI SOARES

Médico Rotineiro da UTI do Hospital Nossa Senhora da Conceição – Porto Alegre/RS. Professor de Clínica Médica na Faculdade de Medicina da Unisinos. Mestre em Neurociências pela Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS.

RAFAEL ALEXANDRE DE OLIVEIRA DEUCHER

Médico Intensivista. Professor do Curso de Medicina da Universidade Federal do Paraná – UFPR. Coordenador da UTI do Hospital Santa Casa de Misericórdia de Curitiba – HSCMC.

RAQUEL LIRA TORRES

Médica pela Faculdade de Ciências Médicas de Minas Gerais – FCM-MG. Pediatra pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Intensivista Pediátrica pelo Hospital Infantil João Paulo II da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG. Plantonista das UTIs Pediátricas do Complexo Hospitalar de Urgência da Rede FHEMIG e do Hospital Mater Dei.

RICARDO LIMA

Professor Associado do Departamento de Cirurgia da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UFRJ. Professor Responsável pela Disciplina de Medicina Intensiva da Universidade Federal do Estado do Rio de Janeiro – UNIRIO. Coordenador da UTI do Hospital Samaritano RJ.

ROBERTA MURIEL LONGO ROEPKE

Médica Intensivista pelo Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – HC-FMUSP. Titulada pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Intensivista Diarista da UTI de Trauma e Emergência Cirúrgica do HC-FMUSP. Intensivista da UTI A.C. Camargo Cancer Center. Doutoranda do Programa de Pós-graduação de Anestesiologia, Ciências Cirúrgicas e Medicina Perioperatória da FMUSP.

ROSENY DOS REIS RODRIGUES

Anestesista e Intensivista. Título Superior em Anestesiologia pela Sociedade Brasileira de Anestesiologia – SBA. Título de Especialista em Medicina Intensiva pela Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Doutorado e Pós-doutorado pela Universidade de São Paulo – USP.

SÉRGIO NEMER

Fisioterapeuta, Doutor em Pneumologia pela Universidade de São Paulo – USP. Especialista em Neurofisiologia, Fisioterapia Respiratória e Neurológica. Professor do Curso de Pós-graduação de Fisioterapia em Terapia Intensiva da Rede D’or São Luiz.

SORAYA LUIZA CAMPOS SILVA

Médica Graduada pela Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG. Pediatra pelo Hospital das Clínicas da Universidade Federal de Minas Gerais – HC-UFMG. Intensivista Pediátrica pelo Hospital Infantil João Paulo II da Fundação Hospitalar do Estado de Minas Gerais – FHEMIG. Médica Assistente das UTIs Pediátricas do Hospital João XXIII e Rede Mater Dei de Saúde Médica Horizontal da UTI Pediátrica do Hospital Vera Cruz e Médica de Borda da Unimed Aeromédica.

TAÍS COSTA BIGNOTO

Médica Intensivista da UTI do Hospital Israelita Albert Einstein. Médica Diarista da UTI do Instituto de Ortopedia e Traumatologia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – HC-FMUSP.

ULISSES DE OLIVEIRA MELO

Médico Intensivista Membro Titular da Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB. Coordenador do Centro de Terapia Intensiva do Hospital Estadual Alberto Torres – HEAT.

VIVIANE CORDEIRO VEIGA

Gerente Executiva das Áreas Críticas da A Beneficência Portuguesa de São Paulo – BP. Presidente da Sociedade Paulista Terapia Intensiva – Sopati (Gestão 2022/2023). Presidente do Comitê de Analgesia, Sedação e Delirium da Associação de Medicina Intensiva Brasileira – AMIB (Gestão 2022/2023). Mestrado e Doutorado pela Universidade Estadual de Campinas – Unicamp.

WELLINGSON SILVA PAIVA

Professor Livre-Docente da Divisão de Neurocirurgia do Hospital das Clínicas da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo – HC-FMUSP. Supervisor da Neurocirurgia de Emergência do HCFMUSP. Presidente do Capítulo de Trauma da Federação Latino-americana de Neurocirurgia e da Sociedade Brasileira de Neurocirurgia.

Agradecimentos

À Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB), pelo convite, pela confiança, parceria e incentivo ao longo de todo o processo de elaboração deste livro.

Aos colaboradores, pelo aceite do convite e por dedicarem-se intensamente à escrita e ao compartilhamento de seus conhecimentos.

Aos nossos mestres e professores, assim como àqueles que sempre nos incentivaram em nossa jornada profissional no exercício da Medicina Intensiva.

Aos amigos, parentes, familiares e cônjuges que nos apoiam e incentivam incondicionalmente em nossa luta diária no exercício dessa especialidade.

Aos colegas de trabalho de todas as equipes e aos colegas de profissão que seguem firmes na busca por segurança e qualidade no atendimento aos pacientes.

À Editora Atheneu, pelo profissionalismo e competência.

Prefácio

Todos os anos, milhões de pessoas morrem de acidentes de trânsito, violência e outras causas de ferimentos. Um número ainda maior sofre alguma incapacidade ao longo da vida, em geral com perdas econômicas significativas. A maior parte dessa carga de mortes e incapacidade ocorre em países de baixa e média renda. O alarmante número de vidas perdidas, os enormes custos do tratamento e a extensão da incapacidade mostram que o trauma se tornou um problema de saúde pública com profundas repercussões em toda a sociedade.

O trauma representa um problema complexo que envolve o comprometimento de vários sistemas e órgãos, além de complexas interações de diferentes mecanismos fisiopatológicos. Múltiplos fatores, sejam individuais ou externos, podem complicar ainda mais o curso clínico. A prevenção de acidentes é, sem dúvida, a medida mais importante. Com o fortalecimento dos sistemas de atendimento ao trauma, incluindo atendimento pré-hospitalar, transporte, atendimento inicial em departamentos de emergência, atendimento hospitalar definitivo e reabilitação de longo prazo para reintegração à vida ativa, milhões de vidas podem ser salvas. A melhoria dos processos e cuidados nas unidades de terapia intensiva, onde os pacientes mais graves passam a maior parte de sua estadia hospitalar, depende em grande parte do avanço do conhecimento científico.

Com a Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) e a Editora Atheneu, sob a coordenação do editor Série Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira, Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo e das editoras desta obra, Mirella Cristine de Oliveira e Fernanda Baeumle Reese, temos o privilégio de apresentar mais uma edição de sucesso da Série Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira. Esta edição reuniu grandes nomes da medicina intensiva, emergência, anestesiologia e traumatologia para discutir e recomendar as melhores práticas que certamente terão impacto na morbimortalidade e na qualidade de vida de nossos pacientes.

Por fim, é uma honra prefaciá-lo este livro sobre trauma, no qual tantos colegas brilhantes, obstinados em compartilhar seus conhecimentos, se reuniram para dar vida a esta obra singular. Congratulo também os leitores que buscam se preparar para os desafios diários do cuidado de seus pacientes, buscando incessantemente os avanços científicos e as melhores evidências em benefício de seus pacientes.

Suzana Margareth Lobo
Professora Livre-Docente e Chefe do Serviço de Terapia Intensiva – Faculdade
de Medicina – FAMERP e Hospital de Base- São José do Rio Preto – Brasil
Membro do Conselho Consultivo da Associação Medicina Intensiva Brasileira (AMIB)
Presidente da AMIB – gestão 2020-2021
Membro do Comitê Científico BRICnet

Apresentação

É com grande alegria que a Associação de Medicina Intensiva Brasileira (AMIB) em parceria com a Editora Atheneu apresenta mais um volume da sua série de sucesso: Série CMIB –Clínicas de Medicina Intensiva Brasileira. Trata-se do volume *Trauma*, cujas editoras são as queridas amigas Mirella Cristine de Oliveira e Fernanda Baeumle Reese, ambas com formação e extensa experiência no tema. As editoras montaram toda a estrutura deste volume e recrutaram uma equipe muito experiente de autores para entregar uma obra fundamental para o intensivista.

Iniciamos com uma abordagem sobre a resposta neuroendócrina e metabólica ao trauma. Seguimos com os capítulos que abordam o choque hemorrágico e orientam a reposição volêmica nesse contexto. A coagulopatia associada ao trauma é tema dos capítulos subsequentes, assim como o uso do ácido tranexâmico e orientações sobre a reversão dos novos anticoagulantes. Não ficam de fora a monitorização hemodinâmica, o manejo de drogas vasoativas no paciente politraumatizado e o uso do balão endovascular de oclusão da aorta no trauma, com suas peculiaridades. Seguimos com a abordagem das vias aéreas no trauma, o tórax instável e a contusão pulmonar. Os pacientes com trauma cranioencefálico têm destaque nos capítulos que abordam, também, a ventilação mecânica e a monitorização multimodal nesta situação. Temos ainda capítulos abordando a embolia gordurosa traumática, a hipertensão intra-abdominal e a síndrome compartimental no trauma. O papel do intensivista é destacado na abordagem do controle de danos e na prevenção e manejo da inflamação pós-traumática e disfunções orgânicas. As editoras finalizam com o uso da oxigenação por membrana extracorpórea (ECMO) em pacientes politraumatizados e abordam, ainda, os aspectos relacionados à qualidade na assistência ao politraumatizado.

Esperamos que este volume seja um guia prático e possa ajudar os intensivistas brasileiros no manejo adequado dos pacientes vítimas de trauma, situação cada vez mais frequente em nossas UTIs.

Desejamos uma excelente leitura!

Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo

Sumário

1. Resposta Neuroendócrina e Metabólica ao Trauma	1
Luana Alves Tannous	
2. Inflamação Pós-traumática e Disfunção de Órgão	11
Roberta Muriel Longo Roepke	
3. Abordagem das Vias Aéreas no Trauma.....	15
Francisco Ricardo Marques Lobo Lívia Pereira Miranda Prado Maria Laura Barbin Lucas	
4. Trauma Torácico Contuso e Tórax Instável	29
Jorge Luis dos Santos Valiatti	
5. Choque no Paciente Politraumatizado.....	41
Mirella Cristine de Oliveira Fernando Saurin	
6. Reposição Volêmica no Choque Hemorrágico Traumático	59
Rafael Alexandre de Oliveira Deucher Brenno Cardoso Gomes	
7. Coagulopatia Aguda do Trauma	65
Brenno Cardoso Gomes	
8. Abordagem da Coagulopatia Aguda no Trauma Baseada nos Métodos Viscoelásticos	71
Taís Costa Bignoto Roseny dos Reis Rodrigues	
9. Uso de Droga Vasoativa no Paciente Politraumatizado com Choque.....	77
Lorena Macedo	
10. O Ácido Tranexâmico no Trauma: Estado da Arte	81
Luiza Lange Albino	
11. Reversão dos Novos Anticoagulantes no Trauma.....	87
Pedro Henrique Rigotti Soares Roberta Muriel Longo Roepke Viviane Cordeiro Veiga	

12. Ressuscitação com Balão Endovascular de Oclusão da Aorta - REBOA	93
Ulisses de Oliveira Melo Francisco Eduardo Silva	
13. Monitorização Hemodinâmica do Politraumatizado.....	101
Lorena Lopes Pinheiro da Silva João Manoel Silva Junior	
14. Lesão Traumática Cerebral.....	113
Jorge Luiz da Rocha Paranhos Mirella Cristine de Oliveira Wellingson Silva Paiva	
15. Ventilação Mecânica no Paciente Neurocrítico.....	135
Jorge Luis dos Santos Valiatti Sérgio Nemer	
16. Monitorização Multimodal na Injúria Cerebral Traumática	149
Álvaro Réa Neto Caroline Uliana Rossi	
17. Hipertensão Intra-abdominal e Síndrome Compartimental Abdominal.....	159
Ricardo Lima Luana Alves Tannous João Raphael Zanlorensi Glir	
18. Estratégia de Controle de Danos no Trauma: O Papel do Intensivista	167
Fernanda Baeumle Reese Mariana B. Cosentino	
19. Embolia Gordurosa Traumática	177
Marcos Antonio Cavalcanti Gallindo	
20. Qualidade na Assistência ao Politraumatizado.....	185
Fernanda Baeumle Reese	
21. Criança Politraumatizada: Abordagem Inicial	191
Raquel Lira Torres Soraya Luiza Campos Silva Luís Fernando Andrade de Carvalho	
Índice Remissivo	205

Resposta Neuroendócrina e Metabólica ao Trauma

Luana Alves Tannous

O trauma é responsável por 10% dos óbitos e 16% das sequelas ao redor do mundo – percentuais consideravelmente maiores do que a soma da malária, tuberculose e HIV/AIDS. Os acidentes de trânsito são a principal causa, afetando sobretudo os pacientes jovens. Outros tipos de trauma podem afetar indivíduos de todas as faixas etárias.¹⁻³

A ação do trauma sobre o organismo provoca efeitos imediatos e tardios. Os primeiros são marcados por lesões teciduais e em órgãos específicos afetados pelo traumatismo.^{4,5} Sem assistência médica, a maioria dos pacientes com graves lesões corporais morreria em decorrência do sangramento. No entanto, graças aos avanços dos cuidados médicos nas últimas décadas (incluindo controle cirúrgico do sangramento, uso de hemocomponentes, controle da perfusão e terapias antifibrinolíticas), a hemorragia e a coagulopatia após um trauma significativo passaram a ser mais controladas. Entretanto, a maioria dos sobreviventes de uma hemorragia maciça acaba desenvolvendo falência múltipla de órgãos, frequentemente acompanhada de sepse.¹ Essas complicações decorrem dos efeitos tardios do trauma, que se caracterizam por alterações circulatórias e metabólicas, além do comprometimento de órgãos distantes da região traumatizada.⁴

Em circunstâncias normais, a resposta metabólica à lesão representa uma reação adaptativa e benéfica por parte do hospedeiro, direcionada para a regulação precisa do meio interno. No entanto, se as lesões persistirem ou se um evento secundário ocorrer, a resposta metabólica se torna destrutiva, levando a uma perda maciça de tecido do hospedeiro e comprometimento funcional dos sistemas orgânicos.⁴ Além disso, essa resposta sistêmica não apenas intensifica a lesão orgânica inicial causada pelo choque, como enfraquece a capacidade do corpo de combater infecções. Esse processo aumenta o risco de sepse, que, por sua vez, desencadeia um ciclo vicioso de inflamação, imunoparesia, liberação hormonal e infecção (Figura 1.1).

Resposta neuroendócrina ao trauma

A resposta orgânica ao trauma, seja esse cirúrgico ou acidental, inclui a ação de hormônios como catecolaminas, corticosteroides e glucagon (Tabela 1.1). Logo após a lesão, ocorre a liberação hormonal para manter a estabilidade hemodinâmica, regular a pressão arterial e o fluxo sanguíneo, além de restaurar a homeostasia (Figura 1.2).⁵

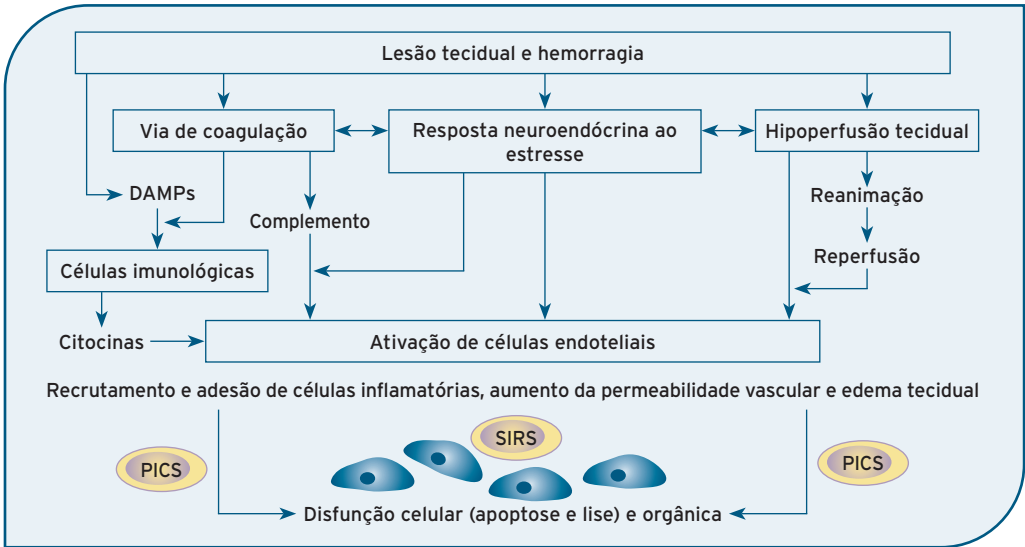


Figura 1.1. Vias de lesão tecidual e dano orgânico após o trauma. Lesão tecidual e hemorragia podem levar à síndrome da resposta inflamatória sistêmica (SIRS), que, se persistente, pode levar à falência múltipla de órgãos. A perda da integridade endotelial pode resultar em hipoperfusão, ativação da coagulação e vias neuroendócrinas, com alteração de fatores humorais e celulares em sítios distantes do local original da lesão. DAMPs = moléculas associadas ao dano; PICS = inflamação persistente, imunossupressão e síndrome catabólica. (Fonte: Adaptada de Lancet 2014;384:1455-65.)

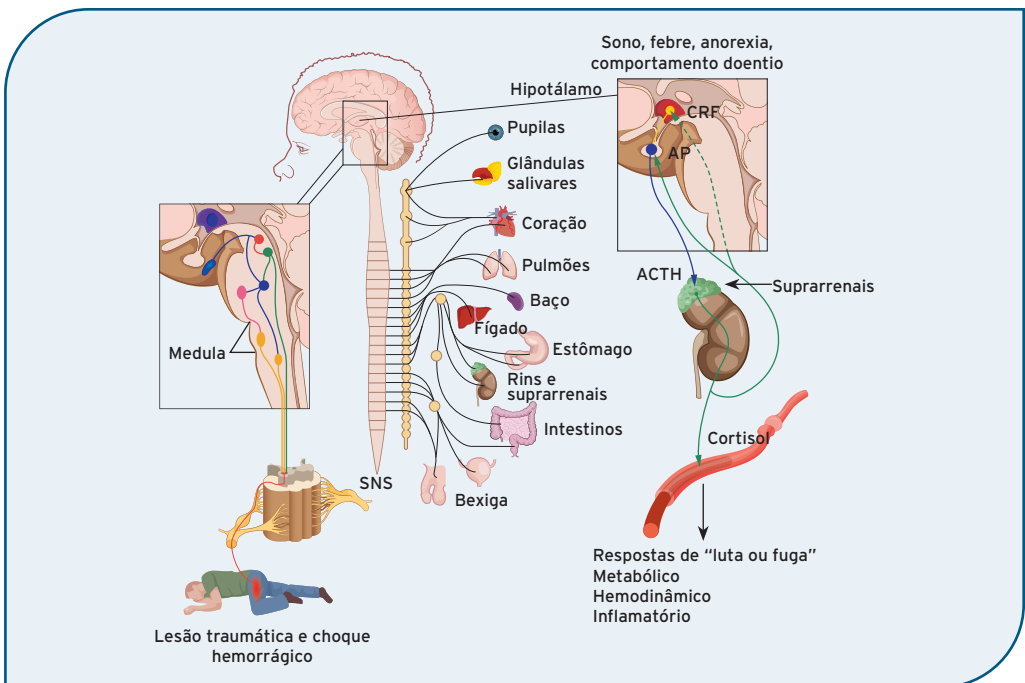


Figura 1.2. Resposta neuroendócrina. (Fonte: Desenvolvida por autoria.)

TABELA 1.1 PARTICIPAÇÃO DOS HORMÔNIOS NA RESPOSTA DO TRAUMA

Catecolaminas	Cortisol	Glucagon	Insulina	Aldosterona	Hormônio antidiurético	Hormônio do crescimento
Estimula: <ul style="list-style-type: none"> • Produção de lactato • Glicólise • Glicogenólise • Glicogênese • Liberação de aminoácidos • Liberação de ácidos graxos • Hipófise produz mais ACTH • Contratilidade cardíaca • Vasoconstrição • Broncodilatação 	<ul style="list-style-type: none"> • Mobiliza aminoácido dos músculos • Estimula glicogênese • Inibe síntese proteica • Inibe lipogênese 	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> • Glicogenólise • Glicogênese • Lipólise • Hiperglicemia • Vasodilatação • Débito cardíaco Inibe: <ul style="list-style-type: none"> • Insulina 	<ul style="list-style-type: none"> • Secreção e ação inibidas pelas catecolaminas • Aumenta excreção urinária • Meia-vida diminuída 	Estimula: <ul style="list-style-type: none"> • Eliminação de potássio • Retenção de sódio • Retenção de água • Aumento de volemia <ul style="list-style-type: none"> • Reabsorção de bicarbonato 	Secreção elevasse 50 × Estimula: <ul style="list-style-type: none"> • Reabsorção de água • Vasoconstrição esplâcnica • Gliconeogênese hepática 	<ul style="list-style-type: none"> • Inibição de insulina • Aumento da glicemia • Estimulação da lipólise • Potenciação das catecolaminas • Acúmulo de nitrogênio • Anabolismo proteico • Catabolismo lipídico e glicídico
Inibe: <ul style="list-style-type: none"> • Síntese proteica • Secreção de insulina 						

Fonte: Autoria própria.

A prioridade é a manutenção da perfusão orgânica e o suprimento energético aos órgãos vitais. Para isso, o foco é na mobilização de fontes energéticas, conservação do volume intravascular e minimização das perdas sanguíneas.⁶

Cortisol

O cortisol é um hormônio com ação sistêmica que age na mobilização de estoques de energia.⁶ Estimula a proteólise a partir do músculo esquelético, além da gliconeogênese hepática. Enquanto há inibição da captação de aminoácidos e síntese proteica.⁵

Há elevação da concentração sanguínea do cortisol logo após lesão por trauma, acompanhado do aumento do hormônio corticotrófico (ACTH) por ativação do eixo hipotálamo-hipófise-suprarrenal, além de uma redução da quebra do cortisol mediada por enzimas metabolizadoras, com pico entre 4 e 12 horas. Conforme o grau de extensão da lesão, maior será o nível sanguíneo e o período em que permanecerá elevado.⁵⁻⁷

Em pacientes com uso crônico de corticosteroides não é observado aumento do nível sérico desses hormônios em casos de trauma; nesse caso, frequentemente, apresentam quadro clínico de hipotensão e choque.⁵

Catecolaminas

Um estímulo hipotalâmico resulta em um aumento do disparo do sistema nervoso simpático, resultando na liberação de norepinefrina – 20% e epinefrina – 80%, as catecolaminas endógenas, na corrente sanguínea. São os hormônios de ação do sistema nervoso simpático, levando o organismo a uma “reação de alerta” a estímulos como, por exemplo, o trauma.^{4,6}

Causam diversos efeitos sistêmicos e hemodinâmicos no metabolismo. Do ponto de vista metabólico, sob a influência de catecolaminas, há estímulo a glicólise hepática,

glicogenólise e gliconeogênese, além do aumento da produção de lactato. Por ação desses hormônios, há liberação de aminoácidos do tecido muscular, aumento da lipólise e liberação de ácidos graxos na corrente sanguínea. Ocorre também a depressão de secreção de insulina e aumento dos níveis de ACTH.

Hemodinamicamente, por ação em receptores alfa e beta, há estímulo cardíaco e vasoconstrição como consequência.^{5,6}

Glucagon

Liberado pelas células alfa do pâncreas, tem sua secreção estimulada por estímulo do sistema nervoso simpático e hipoglicemia. Na fase aguda do trauma, tem ação na glicogenólise e gliconeogênese hepática, além de estímulo à lipólise, que gera a liberação de ácidos graxos livres e glicerol.^{5,8}

Insulina

Liberada pelas células beta do pâncreas, sofre inibição da sua ação por efeito das catecolaminas. Há aumento da excreção urinária, causando mais perda do que degradação desse hormônio.⁵

A hipoinsulinemia leva a uma tendência à manutenção de elevada glicemia em pacientes traumatizados, levando a uma condição semelhante a diabetes, ou na piora do quadro naqueles previamente diabéticos.⁵

Após o período agudo, a redução da insulina, associada à alteração dos demais hormônios, leva à mobilização e ao aumento dos níveis plasmáticos de glicose, aminoácidos e proteínas.^{5,6}

Aldosterona

Como consequência da perda volêmica, diversos mecanismos compensatórios são ativados, como o sistema renina-angiotensina-aldosterona e liberação de ADH pela hipófise posterior.⁶

Liberada pelo córtex da suprarrenal, sua ação no sistema renal leva à reabsorção de sódio que contribui para a retenção hídrica, aumentando a volemia. Também contribui para a redução dos níveis plasmáticos de potássio e hidrogênio, e reabsorção de bicarbonato.^{5,6}

Hormônio antidiurético (HAD)

Liberado pela neuro-hipófise, ou hipófise posterior,⁶ tem ação osmorreguladora que promove a reabsorção de líquido livre nos túbulos distais e coletores renais, além de ação vasoativa promovendo vasoconstrição esplâncnica e metabólica estimulando gliconeogênese hepática.^{5,6}

Hormônio do crescimento

A hipoglicemia decorrente de jejum, a redução de ácidos graxos e os aminoácidos e níveis aumentados de ACTH pós-trauma levam a um aumento da secreção do hormônio de crescimento. Sob ação desse há aumento da glicemia, elevação de ácidos graxos séricos, aumento da lipólise, potenciação das catecolaminas e acúmulo de nitrogênio. No metabolismo proteico, estimula a síntese, por outro lado, promove a quebra de carboidratos e lipídios.⁸

Hormônios tireoidianos

A lesão decorrente de um trauma provoca um aumento dos níveis séricos de T3, uma ação metabólica capaz de gerar aumento no consumo de oxigênio e na produção de calor. Isso ocorre por causa do aumento na oxigenação da glicólise, gliconeogênese, glicogenólise, proteólise e lipólise.^{5,9,10}

Sob ação desses hormônios, a taxa metabólica e a temperatura corporal estão aumentadas, além do estímulo à absorção de carboidratos no intestino, estímulo ao sistema nervoso central e periférico. Também aumentam o número e a afinidade de receptores beta-adrenérgicos, levando a aumento da sensibilidade às catecolaminas no coração.⁸

Resposta inflamatória ao trauma

A resposta imunológica ao trauma começa 30 minutos após a agressão e é caracterizada pela ativação imediata dos monócitos, com o conseqüente encadeamento da cascata de complemento, ativando neutrófilos e macrófagos. Essa ativação provoca o aumento da síntese e a liberação de vários mediadores inflamatórios, chamados citocinas (Figura 1.3).^{1,11,14}

Citocinas são um grupo de proteínas de baixo peso molecular que incluem interleucinas e interferons. São produzidas tanto pelas células endoteliais do local da lesão quanto por diversas células imunes do organismo, exercendo importantes efeitos na resposta ao trauma.

As citocinas têm um papel importante na mediação da inflamação e da imunidade. Facilitam a ativação e a proliferação de polimorfonucleares, promovendo assim a secreção de outras citocinas:

- À citocinas de ação pró-inflamatória: IL-1, IL-6, IL-8 e o fator de necrose tumoral α (TNF- α).
- À citocinas anti-inflamatórias: IL-4, IL-10, IL-11, IL-13, fator de crescimento transformador.

As que desempenham os papéis mais importantes na regulação da resposta metabólica ao trauma são: TNF- α , interleucina-1 (IL-1), interleucina-2 (IL-2), interleucina-6 (IL-6) e interferon (IFN). Esses polipeptídeos produzidos pelo organismo em resposta ao trauma ou à necrose tecidual, bacteriemia ou endotoxemia induzem respostas adaptativas e respostas adversas, conseqüentemente, há uma regulação positiva de outras proteínas de fase aguda, incluindo fibrinogênio, radicais livres de oxigênio e proteases, bem como metabólitos do ácido araquidônico, incluindo tromboxanos e prostaglandinas.

O resultado dessa primeira fase do trauma tecidual é a formação de trombos, acúmulo de neutrófilos no local da lesão e ativação de

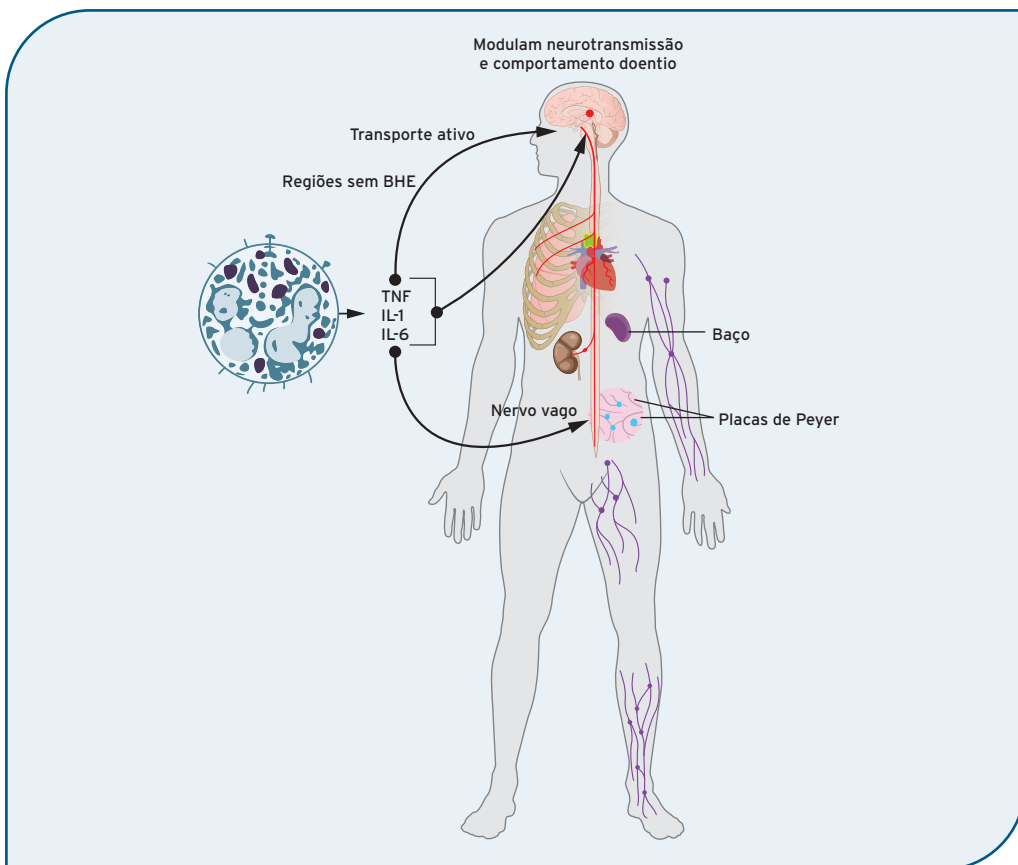


Figura 1.3. Resposta neuroendócrina e inflamatória. (Fonte: Desenvolvida por autoria.)

células mediadas e vias imunológicas humorais. Esses processos visam limitar mais danos aos tecidos e promover reparos, havendo um delicado equilíbrio entre essas vias. Quanto maior a lesão produzida pelo trauma, maior a produção de citocinas. Respostas adversas como hipotensão e disfunção de órgãos também podem ocorrer. Lesões teciduais e necrose produzidas por alta concentração de TNF- α ocorrem por seus efeitos na microcirculação, que produzem intensa inflamação, isquemia e necrose hemorrágica. O TNF- α é considerado o mediador primário dos efeitos sistêmicos da endotoxina, produzindo anorexia, febre, taquipneia, taquicardia e hipotensão.^{1,11,14}

Uma síndrome de resposta inflamatória sistêmica (SIRS) geralmente segue a lesão

traumática e é o resultado da ativação deste sistema imunológico inato. O propósito dessa resposta inflamatória é limitar mais danos, limpar detritos e promover a cura; porém, segundo alguns trabalhos, a presença de uma resposta inflamatória sistêmica importante na admissão está associada a prognóstico ruim após o trauma.¹³

O grau de ativação do sistema imunológico está relacionado com a concentração de citocinas produzidas. A concentração de citocinas é aumentada logo após a agressão e pode permanecer elevada por vários dias. Níveis elevados de citocinas em pacientes feridos também estão associados à maior taxa de mortalidade, um aumento da incidência de síndrome de disfunção de múltiplos

órgãos e taxas mais altas de sepse. Essas condições são responsáveis por muitas das mortes tardias que ocorrem após o trauma, e a incidência de disfunção de múltiplos órgãos pós-traumática foi relatada em 61%, sendo considerada a maior complicação do trauma. A base fisiopatológica para essas condições é atribuída à disfunção imune.¹¹

No pós-operatório e em decorrência do trauma acidental, fraturas e choque hemorrágico, podem acontecer algumas alterações das funções imunológicas, como linfopenia, diminuição da proliferação das células B e T, diminuição da atividade das células natural *killer*, aumento da IL-6, aumentando assim o risco de complicações sépticas após o choque que se segue.¹²

A ativação da imunidade inata é o resultado do dano tecidual. Tecidos lesionados liberam moléculas endógenas, chamadas alarminas, que interagem com células imunes para iniciar a resposta inflamatória tanto inata quanto adaptativa. Essas moléculas podem ser liberadas quando a célula morre, ou por células sentinelas estimuladas.^{11,14}

As alarminas são multifuncionais e apresentam potente atividade antimicrobiana. Elas podem recrutar e ativar células do sistema imune inato e, indiretamente, promover respostas imunes adquiridas. Muitas moléculas com composição diferente podem funcionar como alarminas, podendo-se citar como exemplo as defensinas, catelicidinas, a neuritixina (derivada de eosinófilos), e a proteína HMGB1, além de outras moléculas como quimiocinas, e citocinas. Todas elas são liberadas em resposta ao dano tecidual e desempenham papel importante na imunidade inata e reparação tecidual.^{11,14}

Atualmente, a HMGB1 (Proteína do Grupo 1 de Alta Mobilidade – *High Mobility Group Box 1*) é a única molécula alarmina com robustas evidências pré-clínicas de liberação após lesão e um *link* direto com a inflamação. Também tem sido implicada no desenvolvimento de sequelas na forma de

lesão intestinal, pulmonar e hepática. Agentes terapêuticos para bloquear o receptor HMGB1 e suas interações estão atualmente em desenvolvimento.^{11,15} Outra molécula estudada é o mtDNA considerado uma alarmina. Níveis elevados de mtDNA plasmáticos foram relatados após o trauma, porém a relação com carga de lesão, resultado clínico e inflamação ainda não foi demonstrada. A identificação de alarminas do trauma e das vias moleculares que desencadeiam a resposta imune podem proporcionar oportunidades para o desenvolvimento de agentes terapêuticos capazes de modular a resposta e melhorar os resultados.^{11,15}

O sistema imunológico contém uma série de *feedback loops* para restaurar a homeostase. A SIRS está associada a uma resposta anti-inflamatória compensatória caracterizada por níveis elevados de citocinas anti-inflamatórias (p. ex., interleucina 10 e fator de crescimento transformador- β) e antagonistas de citocinas (p. ex., interleucina 1Ra). Dependendo do saldo entre fatores pró-inflamatórios e anti-inflamatórios, a resposta pode retornar à linha de base ou progredir, gerando uma inflamação persistente, imunossupressão e síndrome do catabolismo (PICS) com risco aumentado de disfunção multiorgânica e sepse. O risco de tal resposta inflamatória sustentada aumenta com a idade para uma determinada gravidade de trauma.

Paradoxalmente, a imunidade inespecífica aumentada na SIRS é acompanhada pela supressão da capacidade do corpo para estruturar uma defesa contra patógenos invasores. O resultado é um aumento da suscetibilidade a infecções e sepse, com os microrganismos invasores estimulando ainda mais a imunidade celular via padrões moleculares associados a patógenos (p. ex., lipopolissacarídeo). Um ciclo vicioso se inicia, com SIRS resultando em inflamação e imunoparesia, o que, por sua vez, leva à sepse com mais inflamação e risco de disfunção múltipla de órgãos (Figura 1.4).^{12,13} A resposta inflamatória também inclui a ativação rápida do sistema complemento – a

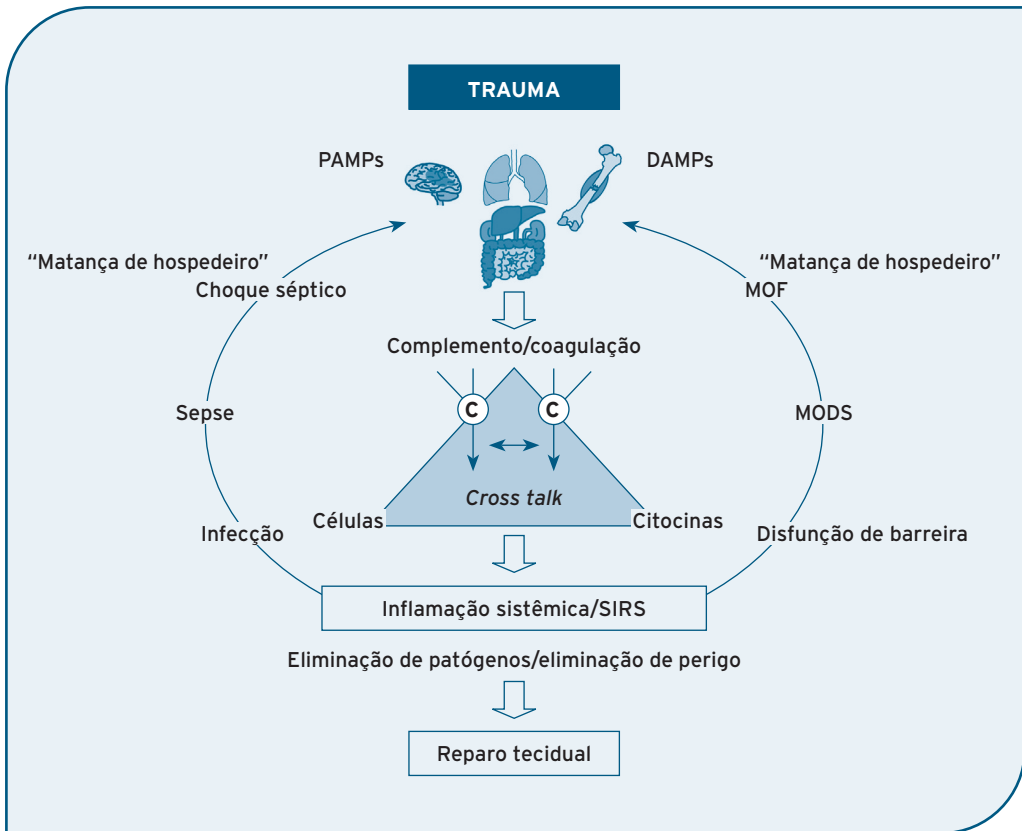


Figura 1.4. Ativação precoce induzida por trauma do sistema de complemento e coagulação e sistemas de *cross talking*, resultando na “morte” de patógenos e na eliminação de moléculas perigosas. PAMPs = padrões moleculares associados a patógenos; DAMPs = padrões moleculares associados ao perigo; SIRS = síndrome da resposta inflamatória sistêmica; MODS = síndrome de disfunção de múltiplos órgãos; MOF = falência múltipla de órgãos.¹²

ativação inicial é seguida pelo consumo e um desequilíbrio subsequente nos componentes da cascata de complemento, um dos muitos fatores que reduzem a capacidade do corpo em se defender contra microrganismos.^{1,12}

Hemostasia e inflamação

De acordo com a teoria da coagulação baseada em células, plaquetas ativadas fornecem uma superfície que promove interação de fatores de coagulação no desenvolvimento de um coágulo. Plaquetas ativadas por trauma e coagulação liberam mediadores pró-inflamatórios que estimulam o sistema

imunológico, promovendo, assim, SIRS. A ativação do sistema imunológico aumenta a atividade plaquetária, gerando um ciclo de auto-perpetuação. As plaquetas formam agregados plaquetários que são ativadores potentes das células imunes e causam danos às células endoteliais.

As plaquetas e neutrófilos também são as principais fontes de microvesículas e exossomos, que expressam marcadores de superfície e podem conter várias moléculas (incluindo citocinas, miRNA, metabólitos e lipídios) que propagam a SIRS. Essas moléculas podem ser alvos úteis para o tratamento.

Os elementos humorais das vias de coagulação e complemento atuam juntos, iniciando a resposta inflamatória com C3a, C5a e fibrina, todos conhecidos por serem quimioatraentes de neutrófilos.

A plasmina, uma importante molécula antifibrinolítica, também estimula a cascata de complemento.^{1,12}

Conclusão

A resposta do organismo ao trauma é complexa, abrangendo mecanismos imunológicos e hormonais, em um processo de tentativa de homeostasia e defesa. Dependendo, possivelmente, de determinação genética, isso pode evoluir para um processo inflamatório prolongado, resultando em lesões nos órgãos e tecidos que poderão ocasionar falência múltipla e óbito.

Referências bibliográficas

1. Lord MJ et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. *Lancet* 2014;384:1455-65.
2. WHO. Global health estimates 2014 summary tables: deaths by cause, age and sex, 2000-2012. http://www.who.int/healthinfo/global_burden_disease/estimates/en/index1.html.
3. WHO. Violence and injuries: the facts. Geneva, Switzerland: World Health Organization, 2010.
4. Melo REVA, Victor CMA, Silva MBL, Luna LA, Firmo ACB, Melo MMVA. Resposta hormonal no paciente politraumatizado. *International Journal of Dentistry* 2005;4(1):31-6.
5. Medeiros AC, Dantas-Filho AMD. Resposta metabólica ao trauma. *J Surg Cl Res* 2017;8(1):56-76.
6. Hastings J, Krepska A, Rodenburg O. The metabolic and endocrine response to trauma. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine* 2014 Sep.;15(9):432-5.
7. Boonen E, Vervenne H, Meersseman P, Andrew R et al. Reduced cortisol metabolism during critical illness. *N Engl J Med* 2013 Apr.; 368(16):1477-88. DOI: 10.1056/NEJMoa1214969.
8. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *British Journal of Anaesthesia* 2000;85(1):109-17.
9. Filho AB, Suen VMM, Martins MA, Coletto FA, Marson F. Monitorização da resposta orgânica ao trauma e à sepse. *Medicina Ribeirão Preto*. 2001;34:5-17.
10. Desborough JP. Physiological responses to surgery and trauma. In: Hemmings HC Jr, Hopkins PM, eds. *Foundations of anaesthesia*. London: Mosby, 1999. p. 713-20.
11. Manson J, Thiemeermann C and Brohi K. Trauma alarms as activators of damage-induced inflammation. *British Journal of Surgery* 2012;99(Suppl 1):12-20.
12. Lang MH, Kovtun A, Ignatius A. The role of complement in trauma and fracture healing. *Semin Immunol* 2013 Feb.;25(1):73-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.smim.2013.05.006> Open access under CC BY-NC-ND license.
13. Bochicchio et al. Systemic inflammatory response syndrome score at admission independently predicts infection in blunt trauma patients. *J Trauma*. 2001;50:817-20.
14. Pugin J. How tissue injury alarms the immune system and causes a systemic inflammatory response syndrome. *Annals of Intensive Care* 2012;2:27.
15. Scaffi di P, Misteli T, Bianchi ME. Release of chromatin protein HMGB1 by necrotic cells triggers inflammation. *Nature* 2002;418:191-5.