

RESPOSTA SISTÊMICA AO TRAUMA GRAVE: IMPLICAÇÕES IMUNOMETABÓLICAS NA ABORDAGEM CIRÚRGICA CONTEMPORÂNEA

SYSTEMIC RESPONSE TO SEVERE TRAUMA: IMMUNOMETABOLIC
IMPLICATIONS IN CONTEMPORARY SURGICAL MANAGEMENT

Ciências Biológicas, Ciências da Saúde • 28/07/2026

REGISTRO DOI: [10.70773/revistatopicos/785035970](https://doi.org/10.70773/revistatopicos/785035970)

Diana Fernanda Cappacho Barrios¹

Valery Camila Lozano Navarro²

Lizbeth Abigail Caizaguano Mullo³

RESUMO

O trauma grave permanece como uma das principais causas de morbimortalidade global, especialmente em indivíduos jovens e economicamente ativos, produzindo repercussões clínicas, cirúrgicas, imunológicas, metabólicas e sociais de grande magnitude. A resposta sistêmica ao trauma não se limita à lesão anatômica inicial, mas envolve uma complexa cascata imunometabólica caracterizada por inflamação sistêmica, resposta neuroendócrina ao estresse, hipermetabolismo, resistência à insulina, catabolismo proteico, disfunção endotelial, coagulopatia, imunossupressão secundária, alterações mitocondriais e risco de falência múltipla de órgãos. O presente artigo analisa a resposta sistêmica ao trauma grave e suas implicações imunometabólicas na abordagem cirúrgica contemporânea, com ênfase na ressuscitação hemostática, cirurgia de controle de danos, modulação da resposta inflamatória, suporte nutricional, prevenção de infecção, manejo da coagulopatia traumática e tomada de decisão cirúrgica baseada na fisiologia do paciente. Trata-se de revisão bibliográfica narrativa, fundamentada em literatura científica nacional e internacional sobre trauma, imunologia, metabolismo, terapia intensiva, cirurgia de emergência e ressuscitação. A análise demonstra que a abordagem moderna do trauma grave deslocou o foco de uma cirurgia exclusivamente anatômica para uma cirurgia fisiológica, na qual acidose, hipotermia, coagulopatia, choque, hipoperfusão e resposta inflamatória sistêmica orientam o momento e a extensão da intervenção. Conclui-se que a compreensão da resposta imunometabólica ao trauma é indispensável para reduzir mortalidade, evitar intervenções excessivas, otimizar a ressuscitação, prevenir complicações infecciosas e individualizar a conduta cirúrgica em pacientes criticamente traumatizados.

Palavras-chave: trauma grave; resposta sistêmica;

imunometabolismo; cirurgia de controle de danos; coagulopatia traumática; inflamação; hipermetabolismo; terapia intensiva.

ABSTRACT

Severe trauma remains one of the leading causes of global morbidity and mortality, particularly among young and economically active individuals, producing clinical, surgical, immunological, metabolic and social repercussions of great magnitude. The systemic response to trauma is not limited to the initial anatomical injury but involves a complex immunometabolic cascade characterized by systemic inflammation, neuroendocrine stress response, hypermetabolism, insulin resistance, protein catabolism, endothelial dysfunction, coagulopathy, secondary immunosuppression, mitochondrial alterations and risk of multiple organ failure. This article analyzes the systemic response to severe trauma and its immunometabolic implications in contemporary surgical management, emphasizing hemostatic resuscitation, damage control surgery, modulation of the inflammatory response, nutritional support, infection prevention, management of trauma-induced coagulopathy and surgical decision-making based on patient physiology. It is a narrative bibliographic review based on national and international scientific literature on trauma, immunology, metabolism, intensive care, emergency surgery and resuscitation. The analysis demonstrates that modern severe trauma management has shifted from a purely anatomical surgery to a physiological surgery, in which acidosis, hypothermia, coagulopathy, shock, hypoperfusion and systemic inflammatory response guide the timing and extent of intervention. The article concludes that understanding the immunometabolic response to trauma is essential to reduce mortality, avoid excessive interventions, optimize resuscitation, prevent infectious complications and individualize surgical management in critically

injured patients.

Keywords: severe trauma; systemic response; immunometabolism; damage control surgery; trauma-induced coagulopathy; inflammation; hypermetabolism; intensive care.

1. INTRODUÇÃO

O trauma grave constitui uma das condições clínicas mais desafiadoras da medicina contemporânea. Diferentemente de doenças crônicas de evolução lenta, o trauma grave produz ruptura súbita da integridade anatômica e fisiológica, impondo ao organismo uma resposta sistêmica imediata voltada à sobrevivência. Hemorragia, choque, lesão tecidual extensa, hipóxia, dor, lesão cerebral traumática, fraturas complexas, contaminação, isquemia-reperfusão e necessidade de intervenção cirúrgica emergencial desencadeiam uma cascata imunológica, metabólica, endócrina e hemostática de alta complexidade.

A abordagem cirúrgica moderna do trauma evoluiu profundamente nas últimas décadas. A antiga prioridade de reparar definitivamente todas as lesões em uma única operação foi progressivamente substituída, nos pacientes fisiologicamente instáveis, por estratégias de controle de danos. Essa mudança resultou da constatação de que o paciente traumatizado grave pode morrer não apenas da lesão anatômica, mas da combinação entre choque hemorrágico, acidose, hipotermia, coagulopatia, inflamação sistêmica e falência orgânica. A cirurgia, quando extensa e prolongada em momento fisiologicamente inadequado, pode funcionar como “segundo golpe” agressor.

A resposta sistêmica ao trauma envolve duas dimensões inseparáveis. A primeira é a resposta inflamatória, iniciada por lesão celular, liberação de padrões moleculares associados ao dano, ativação imune inata, produção de citocinas, recrutamento de neutrófilos e alteração endotelial. A segunda é a resposta metabólica, caracterizada por hipermetabolismo, aumento do gasto energético, gliconeogênese, lipólise, proteólise, resistência à insulina e redistribuição de substratos para órgãos vitais e reparo tecidual.

Essas respostas são inicialmente adaptativas. A inflamação ajuda a conter contaminação, remover tecidos danificados e iniciar reparo. A resposta metabólica fornece energia para defesa, coagulação, cicatrização e manutenção da perfusão. Entretanto, quando desreguladas, persistentes ou amplificadas por choque, infecção, sangramento contínuo ou cirurgias repetidas, tornam-se deletérias. O resultado pode ser síndrome da resposta inflamatória sistêmica, imunoparalisia, sepse, falência múltipla de órgãos, perda muscular intensa, infecção hospitalar e morte tardia.

A imunometabolismo tornou-se conceito central para compreender esse processo. O sistema imune e o metabolismo não atuam separadamente. Células imunes modificam seu metabolismo energético para exercer funções inflamatórias ou reparadoras; hormônios do estresse alteram glicemia, lipólise e proteólise; tecidos lesionados liberam mediadores que ativam imunidade e coagulação; e alterações metabólicas modulam resposta inflamatória. Portanto, o paciente traumatizado grave deve ser compreendido como organismo em crise imunometabólica.

A coagulopatia traumática exemplifica essa integração. Após trauma grave, sobretudo com choque hemorrágico, pode ocorrer

coagulopatia precoce associada a hipoperfusão, ativação endotelial, consumo de fatores, fibrinólise, acidose, hipotermia, diluição e inflamação. A diretriz europeia sobre sangramento maior e coagulopatia após trauma destaca que parcela expressiva dos pacientes gravemente traumatizados chega ao hospital já coagulopática, reforçando a necessidade de abordagem diagnóstica e terapêutica sistematizada.

A ressuscitação de controle de danos surge nesse contexto. Seu objetivo é controlar rapidamente hemorragia, restaurar perfusão, corrigir coagulopatia, evitar hipotermia, reduzir cristaloides excessivos, utilizar hemoderivados de forma balanceada e postergar reparos definitivos até estabilização fisiológica. Essa abordagem está alinhada às recomendações contemporâneas de trauma e aos protocolos de ressuscitação hemostática.

Diante desse cenário, o presente artigo parte do seguinte problema de pesquisa: **quais são as principais implicações imunometabólicas da resposta sistêmica ao trauma grave para a abordagem cirúrgica contemporânea?**

O objetivo geral é analisar a resposta sistêmica ao trauma grave e sua influência sobre decisões cirúrgicas, ressuscitação, controle de danos, suporte metabólico e prevenção de complicações. Como objetivos específicos, busca-se: descrever a fisiopatologia inflamatória do trauma; examinar a resposta neuroendócrina e hipermetabólica; discutir coagulopatia traumática; analisar o papel da cirurgia de controle de danos; avaliar imunossupressão pós-traumática; discutir suporte nutricional; e propor diretrizes para abordagem cirúrgica integrada à fisiologia do paciente.

A hipótese defendida é que a compreensão imunometabólica do trauma grave permite superar uma abordagem cirúrgica puramente anatômica, orientando intervenções mais seguras, temporizadas e fisiologicamente adequadas. O cirurgião contemporâneo do trauma deve tratar lesões, mas também reconhecer e modular a resposta sistêmica que define o prognóstico.

2. METODOLOGIA

O presente estudo caracteriza-se como revisão bibliográfica narrativa, de abordagem qualitativa, analítica e interdisciplinar. A revisão narrativa foi escolhida porque o tema integra múltiplos campos do conhecimento, incluindo cirurgia do trauma, medicina intensiva, imunologia, metabolismo, anestesiologia, hemostasia, nutrição clínica, infectologia e fisiologia cirúrgica.

Foram considerados artigos científicos, diretrizes internacionais, consensos, revisões e textos clássicos relacionados à resposta sistêmica ao trauma, cirurgia de controle de danos, ressuscitação hemostática, coagulopatia traumática, imunossupressão pós-traumática, síndrome da resposta inflamatória sistêmica, hipermetabolismo, suporte nutricional e falência múltipla de órgãos. A literatura utilizada inclui autores e grupos reconhecidos no campo do trauma, como Moore, Rotondo, Holcomb, Scalea, Brohi, Lord, Cuschieri, Minei, Sauaia, Maier, Sperry, Pape, Giannoudis, Rossaint, Cannon e colaboradores.

A análise foi organizada em eixos temáticos: resposta inflamatória inicial; resposta neuroendócrina e metabólica; imunometabolismo celular; coagulopatia traumática; choque hemorrágico e endotélio; cirurgia de controle de danos; ressuscitação hemostática; lesão por

isquemia-reperfusão; imunossupressão e infecções; suporte nutricional; implicações para tomada de decisão cirúrgica; resultados; discussão; diretrizes práticas; e considerações finais.

Por se tratar de revisão narrativa, não foi realizada metanálise nem avaliação sistemática de risco de viés. A proposta é construir síntese crítica, coerente e clinicamente aplicável, evitando afirmações absolutas em áreas nas quais a evidência permanece em evolução. Quando a literatura é baseada em consenso, experiência clínica ou extrapolação fisiopatológica, essa característica é reconhecida.

O estudo tem finalidade acadêmica e não substitui protocolos institucionais, avaliação médica individual ou diretrizes locais de trauma. Pacientes traumatizados graves devem ser manejados por equipes especializadas, com suporte cirúrgico, anestésico, intensivo, hemoterápico, radiológico e multiprofissional.

3. TRAUMA GRAVE COMO AGRESSÃO SISTÊMICA

O trauma grave deve ser compreendido como agressão sistêmica, e não apenas como soma de lesões anatômicas. Uma fratura exposta, uma lesão hepática, uma ruptura esplênica, um traumatismo cranioencefálico, uma contusão pulmonar ou uma lesão vascular não afetam exclusivamente o órgão lesionado. Cada uma dessas lesões libera mediadores locais e sistêmicos capazes de alterar imunidade, coagulação, metabolismo, função endotelial, perfusão e homeostase.

A gravidade do trauma depende de três dimensões principais: magnitude da lesão anatômica, intensidade da resposta fisiológica e reserva do paciente. Dois indivíduos com lesões aparentemente semelhantes podem evoluir de modo distinto conforme idade,

comorbidades, estado nutricional, uso de anticoagulantes, tempo até atendimento, grau de choque, hipotermia, acidose, lesão cerebral associada e qualidade da ressuscitação.

O conceito de “first hit” e “second hit” é útil. O primeiro golpe corresponde ao trauma inicial: impacto, hemorragia, destruição tecidual, contaminação e hipóxia. O segundo golpe pode ser produzido por cirurgias prolongadas, transfusão maciça, infecção, ventilação mecânica, isquemia-reperfusão, síndrome compartimental, novas hemorragias ou intervenções inadequadamente temporizadas. A estratégia contemporânea busca tratar o primeiro golpe e evitar que o tratamento se converta em segundo golpe desproporcional.

A resposta sistêmica ao trauma é modulada pelo sistema nervoso autônomo e pelo eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Catecolaminas, cortisol, glucagon e citocinas alteram metabolismo energético, função cardiovascular, glicemia, perfusão periférica e resposta imune. Inicialmente, esses mecanismos preservam fluxo sanguíneo para cérebro e coração. Em excesso ou persistência, produzem hipercatabolismo, imunossupressão e disfunção orgânica.

A lesão tecidual libera DAMPs — *damage-associated molecular patterns* — como HMGB1, DNA mitocondrial, ATP extracelular, histonas e fragmentos de matriz extracelular. Esses sinais ativam receptores da imunidade inata, como TLRs e inflamassomas, desencadeando produção de citocinas e recrutamento celular. A imunidade interpreta o trauma como sinal de perigo, mesmo sem infecção inicial.

Esse processo explica por que pacientes traumatizados podem apresentar febre, leucocitose, taquicardia, hipotensão, acidose, hiperlactatemia e disfunção orgânica mesmo antes de infecção estabelecida. A resposta inflamatória estéril do trauma pode mimetizar sepse e predispor à sepse verdadeira posteriormente.

O trauma grave, portanto, cria uma condição sistêmica instável. O tratamento cirúrgico precisa reconhecer essa instabilidade. O objetivo não é apenas reparar estruturas, mas preservar fisiologia, controlar fontes de agressão e permitir recuperação progressiva do organismo.

4. RESPOSTA INFLAMATÓRIA SISTÊMICA AO TRAUMA

A resposta inflamatória ao trauma inicia-se imediatamente após a lesão. Células danificadas, matriz extracelular rompida, sangue extravasado e tecidos necróticos liberam sinais que ativam neutrófilos, monócitos, macrófagos, células dendríticas, mastócitos, plaquetas e endotélio. O resultado é produção de citocinas, quimiocinas, mediadores lipídicos, complemento e espécies reativas de oxigênio.

Entre as citocinas envolvidas destacam-se TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-8, IL-10 e outras moléculas regulatórias. TNF- α e IL-1 β participam da resposta inicial, induzindo febre, ativação endotelial e produção de mediadores inflamatórios. IL-6 é marcador importante de magnitude inflamatória e associa-se à gravidade da lesão em vários contextos. IL-8 atua no recrutamento de neutrófilos. IL-10 representa componente anti-inflamatório compensatório.

A síndrome da resposta inflamatória sistêmica, historicamente conhecida como SIRS, descreve manifestações sistêmicas dessa

ativação: taquicardia, taquipneia, febre ou hipotermia, leucocitose ou leucopenia. Embora o conceito tenha limitações, permanece útil para compreender a resposta inicial ao trauma. O problema não é a inflamação em si, mas sua intensidade, persistência e desregulação.

O endotélio é alvo e amplificador da resposta inflamatória. Em condições normais, mantém barreira vascular, regula coagulação, controla tônus e limita adesão leucocitária. Após trauma, choque e inflamação, torna-se permeável, pró-coagulante e pró-adesivo. A lesão endotelial contribui para edema, extravasamento capilar, microtrombose, coagulopatia e disfunção orgânica.

Neutrófilos desempenham papel ambivalente. São essenciais para defesa contra patógenos e remoção de detritos, mas sua ativação excessiva pode lesar tecidos por liberação de proteases, radicais livres e NETs — *neutrophil extracellular traps*. NETs podem contribuir para controle microbiano, mas também para trombose, lesão endotelial e inflamação persistente.

O complemento também participa da resposta ao trauma. Sua ativação promove opsonização, quimiotaxia, lise celular e inflamação. Quando excessiva, pode contribuir para lesão pulmonar, disfunção endotelial e falência orgânica. Essa relação entre imunidade inata e hemostasia é um dos pilares da imunotrombose pós-traumática.

A inflamação sistêmica inicial pode evoluir por diferentes trajetórias. Alguns pacientes apresentam resolução rápida. Outros desenvolvem resposta inflamatória persistente, imunossupressão compensatória, sepse secundária ou falência múltipla de órgãos. A trajetória depende da magnitude do trauma, do controle hemorrágico, da

ressuscitação, da presença de contaminação, da idade e da reserva fisiológica.

5. IMUNOSSUPRESSÃO PÓS-TRAUMÁTICA E RISCO DE INFECÇÃO

A resposta ao trauma não é apenas pró-inflamatória. Paralelamente ou logo após a inflamação inicial, pode ocorrer resposta anti-inflamatória compensatória, caracterizada por redução da função imune, apoptose linfocitária, disfunção de monócitos, diminuição da apresentação antigênica, aumento de IL-10 e maior suscetibilidade a infecções.

Essa imunossupressão pós-traumática explica por que pacientes que sobrevivem à fase hemorrágica inicial podem evoluir posteriormente com pneumonia associada à ventilação mecânica, infecção de ferida operatória, sepse abdominal, infecção de corrente sanguínea, infecção urinária e falência orgânica tardia. O organismo passa de estado de hiperinflamação para uma condição de defesa comprometida.

Monócitos podem apresentar redução da expressão de HLA-DR, marcador associado à imunoparalisia em pacientes críticos. Linfócitos T podem sofrer apoptose ou disfunção. Neutrófilos podem permanecer numericamente elevados, mas funcionalmente alterados. Essa imunidade ineficiente favorece infecções oportunistas e resposta inadequada a patógenos.

O conceito de PICS — *persistent inflammation, immunosuppression and catabolism syndrome* — descreve pacientes críticos que permanecem com inflamação persistente, imunossupressão e catabolismo prolongado. Esses pacientes não morrem imediatamente da lesão inicial, mas permanecem em estado de

fragilidade biológica, perda muscular, infecções recorrentes, dependência de UTI e recuperação lenta.

A abordagem cirúrgica precisa considerar essa fase. Reoperações desnecessárias, procedimentos prolongados, nutrição inadequada, controle insuficiente de foco, ventilação prolongada e transfusões excessivas podem agravar imunossupressão e catabolismo. Por outro lado, foco infeccioso não controlado perpetua inflamação e impede recuperação.

Prevenir infecção no trauma grave exige estratégia integrada: antibioticoprofilaxia adequada quando indicada, controle cirúrgico de contaminação, desbridamento de tecidos desvitalizados, cuidados com feridas, higiene de cateteres, prevenção de pneumonia, mobilização precoce, nutrição adequada, controle glicêmico e redução de dispositivos invasivos quando possível.

6. RESPOSTA NEUROENDÓCRINA E HIPERMETABOLISMO

A resposta neuroendócrina ao trauma é coordenada por ativação simpática e eixo hipotálamo-hipófise-adrenal. Catecolaminas aumentam frequência cardíaca, contratilidade, vasoconstrição periférica e glicogenólise. Cortisol promove gliconeogênese, proteólise, lipólise e modulação imune. Glucagon aumenta produção hepática de glicose. Hormônio antidiurético e aldosterona favorecem retenção hídrica e sódica.

Essa resposta visa manter perfusão e substrato energético. O organismo traumatizado prioriza órgãos vitais e processos de defesa. A glicemia sobe para fornecer energia a cérebro, hemácias e células imunes. Proteínas musculares são degradadas para fornecer

aminoácidos à gliconeogênese e síntese de proteínas de fase aguda. Lipólise aumenta oferta de ácidos graxos.

O hipermetabolismo pós-trauma pode ser intenso, especialmente em queimaduras extensas, politrauma, sepse e grandes cirurgias. O gasto energético aumenta, e o paciente entra em balanço nitrogenado negativo. A perda de massa muscular pode ser rápida e clinicamente relevante, prejudicando ventilação, mobilidade, cicatrização, imunidade e reabilitação.

A resistência à insulina é característica comum. Mesmo pacientes sem diabetes podem desenvolver hiperglicemia de estresse. A hiperglicemia associa-se a pior função imune, maior risco infeccioso, alterações endoteliais e pior cicatrização. Contudo, controle glicêmico excessivamente rígido pode causar hipoglicemia, também perigosa. A prática moderna busca controle moderado e seguro.

A resposta metabólica também altera proteínas plasmáticas. O fígado aumenta síntese de proteínas de fase aguda, como PCR, fibrinogênio e complemento, enquanto reduz produção de albumina. A hipoalbuminemia em trauma grave reflete inflamação, extravasamento capilar, diluição e catabolismo, não apenas desnutrição.

O suporte metabólico adequado é essencial. A nutrição precoce, preferencialmente enteral quando viável, ajuda a preservar barreira intestinal, reduzir catabolismo e fornecer substratos para reparo. A oferta proteica adequada é particularmente importante em pacientes críticos traumatizados. Entretanto, nutrição deve ser individualizada conforme estabilidade hemodinâmica, função gastrointestinal e risco de aspiração.

7. IMUNOMETABOLISMO CELULAR NO TRAUMA

O imunometabolismo estuda como vias metabólicas regulam a função das células imunes e como a resposta imune altera o metabolismo sistêmico. No trauma grave, esse conceito é essencial porque neutrófilos, macrófagos, linfócitos e células endoteliais modificam sua programação metabólica diante de hipóxia, citocinas, lactato, glicose, ácidos graxos e sinais de dano.

Células imunes ativadas frequentemente aumentam glicólise, mesmo em presença de oxigênio, fenômeno semelhante ao efeito Warburg. Essa mudança permite produção rápida de energia e intermediários biossintéticos para resposta inflamatória. Macrófagos pró-inflamatórios tendem a utilizar glicólise, enquanto fenótipos reparadores dependem mais de fosforilação oxidativa e metabolismo lipídico.

No trauma, hipóxia tecidual e choque aumentam lactato. O lactato não é apenas marcador de hipoperfusão; também pode modular resposta imune, angiogênese e sinalização celular. A persistência de lactato elevado sugere falha de ressuscitação, mas sua interpretação deve considerar metabolismo hepático, catecolaminas e contexto clínico.

Mitocôndrias desempenham papel central. Lesão celular libera DNA mitocondrial, que se assemelha a sinais bacterianos e ativa imunidade inata. Além disso, disfunção mitocondrial em tecidos pode contribuir para falência orgânica, reduzindo capacidade de utilização de oxigênio mesmo quando a perfusão é restaurada.

A relação entre nutrientes e imunidade também é relevante. Glutamina, arginina, ácidos graxos ômega-3, nucleotídeos e

micronutrientes foram estudados como moduladores da resposta imune em pacientes críticos e cirúrgicos. No trauma grave, a suplementação deve seguir protocolos e evidências específicas, evitando uso indiscriminado.

O intestino é órgão imunometabólico importante. Choque, hipoperfusão, opioides, antibióticos, jejum prolongado e inflamação alteram barreira intestinal e microbiota. A translocação bacteriana e a disbiose podem contribuir para infecção e inflamação sistêmica. A nutrição enteral precoce, quando segura, ajuda a preservar função intestinal.

A cirurgia contemporânea do trauma deve reconhecer que cada intervenção altera esse equilíbrio. Controle de foco, hemostasia, desbridamento e estabilização reduzem estímulos inflamatórios; cirurgias prolongadas, sangramento, hipotermia e ressuscitação inadequada ampliam crise imunometabólica.

8. CHOQUE HEMORRÁGICO, ENDOTÉLIO E MICROCIRCULAÇÃO

O choque hemorrágico é uma das principais causas de morte evitável no trauma grave. A perda aguda de sangue reduz pré-carga, débito cardíaco, transporte de oxigênio e perfusão tecidual. A resposta compensatória envolve taquicardia, vasoconstrição e redistribuição de fluxo. Quando insuficiente, instala-se hipóxia celular, metabolismo anaeróbio, acidose e disfunção orgânica.

A microcirculação sofre precocemente. Mesmo quando pressão arterial é restaurada, pode persistir heterogeneidade de fluxo capilar, edema endotelial, microtrombose, adesão leucocitária e extravasamento. A perfusão macro-hemodinâmica não garante perfusão microcirculatória adequada.

O endotélio e o glicocálix são fortemente afetados. O glicocálix é camada protetora que reveste o endotélio, regulando permeabilidade, anticoagulação e interação celular. Choque, catecolaminas, inflamação e ressuscitação agressiva podem degradá-lo, aumentando vazamento capilar, edema e coagulopatia.

A reposição excessiva de cristaloides, prática comum no passado, pode agravar diluição de fatores de coagulação, edema, síndrome compartimental abdominal, acidose hiperclorêmica e disfunção pulmonar. Por isso, a ressuscitação moderna prioriza controle hemorrágico, hemoderivados balanceados e hipotensão permissiva em pacientes selecionados até controle do sangramento.

A microcirculação também é afetada por imunotrombose. Inflamação, plaquetas, complemento, NETs e coagulação interagem para formar microtrombos. Embora esse processo possa conter dano local, quando sistêmico contribui para falência orgânica.

A abordagem cirúrgica deve buscar controle rápido da hemorragia. Embolização, tamponamento, ligadura, shunts temporários, clampeamento, toracotomia, laparotomia de controle de danos e fixação pélvica são estratégias possíveis conforme o sítio hemorrágico. A prioridade é interromper a perda sanguínea e restaurar fisiologia.

9. COAGULOPATIA TRAUMÁTICA

A coagulopatia traumática é condição complexa e multifatorial. Pode surgir precocemente após trauma grave, especialmente em pacientes com choque e hipoperfusão. Envolve ativação da proteína C, disfunção endotelial, fibrinólise, consumo de fatores, plaquetopatia, acidose, hipotermia, hemodiluição e inflamação.

A tríade letal clássica — acidose, hipotermia e coagulopatia — continua relevante. Acidose reduz atividade enzimática da coagulação e contratilidade cardíaca. Hipotermia prejudica função plaquetária e cascata de coagulação. Coagulopatia aumenta sangramento, ampliando choque e acidose. Esse ciclo precisa ser interrompido precocemente.

A diretriz europeia de 2023 destaca a necessidade de manejo sistemático do paciente traumatizado hemorrágico, com recomendações temporais para diagnóstico e tratamento. A abordagem inclui reconhecimento precoce, controle de sangramento, reposição hemostática, uso criterioso de ácido tranexâmico, monitoramento laboratorial e correção de fatores.

O ácido tranexâmico tem papel em pacientes com sangramento traumático significativo quando administrado precocemente, conforme evidências de grandes estudos e protocolos. Seu benefício está associado à inibição da fibrinólise, especialmente quando utilizado nas primeiras horas após o trauma. O uso tardio ou indiscriminado deve ser evitado.

A ressuscitação hemostática busca repor componentes sanguíneos de forma equilibrada, aproximando-se da composição do sangue total. Protocolos de transfusão maciça utilizam concentrado de hemácias, plasma, plaquetas e, quando disponível, fibrinogênio ou crioprecipitado conforme testes e protocolos. A meta é evitar coagulopatia dilucional e restaurar capacidade hemostática.

Testes viscoelásticos, como TEG e ROTEM, podem auxiliar no diagnóstico rápido de alterações de coagulação, orientando reposição direcionada de fibrinogênio, plaquetas, plasma e

antifibrinolíticos. Sua disponibilidade varia, mas seu uso tem crescido em centros de trauma.

A coagulopatia traumática mostra que cirurgia e ressuscitação são inseparáveis. Operar sem corrigir fisiologia pode ser fatal; transfundir sem controlar sangramento também. O manejo efetivo exige sincronização entre sala de trauma, banco de sangue, cirurgia, anestesia e terapia intensiva.

10. CIRURGIA DE CONTROLE DE DANOS

A cirurgia de controle de danos é uma estratégia criada para pacientes traumatizados em instabilidade fisiológica. Seu objetivo é abreviar a operação inicial, controlar hemorragia e contaminação, permitir ressuscitação em UTI e realizar reconstrução definitiva posteriormente, quando o paciente estiver fisiologicamente mais estável.

O conceito ganhou força especialmente no trauma abdominal, mas expandiu-se para trauma torácico, vascular, ortopédico e pélvico. A decisão de controle de danos baseia-se em fisiologia, não apenas anatomia. Indicadores como hipotermia, acidose, coagulopatia, choque persistente, transfusão maciça, lesões múltiplas e impossibilidade de reparo definitivo seguro favorecem abordagem abreviada.

Na laparotomia de controle de danos, as prioridades são controle de hemorragia, controle de contaminação e fechamento temporário. Pode-se utilizar tamponamento hepático, ligaduras, grampeamento intestinal sem anastomose, controle vascular temporário, shunts, ressecção abreviada e abdome aberto. A reconstrução intestinal, retirada de compressas e fechamento definitivo são adiados.

O abdome aberto deve ser manejado com cuidado. Embora salve vidas, está associado a perda de fluidos, fístulas, infecção, retração fascial e dificuldade de fechamento. Sistemas de terapia por pressão negativa e reoperações programadas ajudam a reduzir complicações, mas o objetivo deve ser fechamento fascial assim que fisiologicamente possível.

Na ortopedia, o conceito de controle de danos ortopédico orienta estabilização temporária de fraturas em pacientes politraumatizados instáveis, utilizando fixadores externos e adiando osteossíntese definitiva. Essa estratégia evita que cirurgias ortopédicas prolongadas funcionem como segundo golpe inflamatório em pacientes ainda instáveis.

No trauma vascular, shunts temporários podem restaurar perfusão enquanto outras prioridades são tratadas. No trauma pélvico, estabilização mecânica, tamponamento pré-peritoneal, angioembolização e ressuscitação hemostática podem ser combinados.

A cirurgia de controle de danos não deve ser usada indiscriminadamente. Em pacientes estáveis, reparo definitivo pode ser apropriado. O excesso de controle de danos pode levar a múltiplas reoperações e complicações. A arte está em identificar o paciente que não tolera cirurgia definitiva naquele momento.

11. RESSUSCITAÇÃO DE CONTROLE DE DANOS

A ressuscitação de controle de danos complementa a cirurgia de controle de danos. Seus princípios incluem controle rápido de hemorragia, hipotensão permissiva em cenários selecionados, limitação de cristaloides, transfusão balanceada, prevenção de

hipotermia, correção de coagulopatia, uso precoce de antifibrinolítico quando indicado e monitoramento contínuo da perfusão.

A hipotensão permissiva busca manter pressão suficiente para perfusão crítica sem aumentar sangramento antes do controle definitivo. Essa estratégia não é apropriada em todos os pacientes, especialmente na presença de traumatismo cranioencefálico grave, em que a perfusão cerebral precisa ser preservada.

A limitação de cristaloides reflete mudança histórica. Grandes volumes de soro podem diluir fatores de coagulação, agravar edema e aumentar complicações. A reposição moderna prioriza hemoderivados em pacientes com hemorragia importante.

Protocolos de transfusão maciça reduzem atrasos. Quando acionados, mobilizam banco de sangue e equipe para fornecer componentes de forma rápida e coordenada. A logística é tão importante quanto a prescrição.

A prevenção de hipotermia deve começar na admissão. Exposição completa é necessária para avaliação, mas deve ser acompanhada de aquecimento ativo, fluidos aquecidos, controle ambiental e cobertores térmicos. Hipotermia piora coagulopatia e aumenta mortalidade.

O protocolo conjunto AAST/ACS-COT de 2024 foi desenvolvido para fornecer recomendações baseadas em evidências para ressuscitação de controle de danos em pacientes traumatizados, reforçando a importância de práticas padronizadas e integradas.

A ressuscitação não termina na sala cirúrgica. Na UTI, é necessário monitorar lactato, déficit de base, diurese, temperatura, coagulação, necessidade transfusional, função renal, ventilação, pressão abdominal e sinais de sangramento persistente. O objetivo é restaurar homeostase para permitir reparo definitivo.

12. LESÃO POR ISQUEMIA-REPERFUSÃO

A isquemia-reperfusão é mecanismo central no trauma grave. Durante choque, tecidos recebem pouco oxigênio e nutrientes. Com a ressuscitação, o fluxo retorna, mas a reperfusão pode gerar radicais livres, ativação endotelial, influxo de cálcio, disfunção mitocondrial, inflamação e morte celular. Assim, a restauração da perfusão, embora essencial, pode produzir dano secundário.

Órgãos particularmente vulneráveis incluem intestino, rim, pulmão, fígado, músculo esquelético e cérebro. A isquemia intestinal pode aumentar permeabilidade e contribuir para inflamação sistêmica. A reperfusão muscular após lesão vascular ou esmagamento pode liberar potássio, mioglobina, ácido láctico e mediadores inflamatórios, causando rabdomiólise, insuficiência renal e síndrome compartimental.

A síndrome compartimental é expressão clínica importante da relação entre trauma, edema, reperfusão e perfusão tecidual. Pode ocorrer em extremidades ou abdome. O diagnóstico precoce e a fasciotomia quando indicada são fundamentais para evitar necrose, perda funcional e morte.

A síndrome compartimental abdominal pode surgir após ressuscitação maciça, edema visceral, tamponamento, sangramento e fechamento sob tensão. A pressão intra-abdominal elevada

compromete ventilação, retorno venoso, perfusão renal e intestinal. O abdome aberto pode ser necessário como medida salvadora.

A abordagem cirúrgica contemporânea busca minimizar isquemia-reperusão por controle rápido do sangramento, restauração adequada de perfusão, uso criterioso de torniquetes, revascularização temporária, fasciotomia quando indicada e evitar edema iatrogênico por excesso de fluidos.

13. TRAUMA, INTESTINO E BARREIRA MUCOSA

O intestino é frequentemente descrito como motor da falência múltipla de órgãos em pacientes críticos. Embora essa ideia tenha sido refinada, permanece claro que a barreira intestinal exerce papel importante na resposta sistêmica ao trauma. Choque, hipoperfusão esplâncnica, inflamação, opioides, jejum, antibióticos e disbiose podem comprometer a integridade mucosa.

A barreira intestinal é formada por epitélio, junções intercelulares, muco, microbiota, imunidade local e fluxo sanguíneo adequado. Quando comprometida, pode ocorrer aumento de permeabilidade, translocação de produtos bacterianos e amplificação inflamatória. Mesmo sem bacteremia evidente, componentes microbianos podem estimular imunidade sistêmica.

A nutrição enteral precoce, quando segura, ajuda a preservar trofismo mucoso, estimular fluxo esplâncnico, manter microbiota e reduzir complicações infecciosas em vários contextos críticos. Em pacientes em choque não controlado, entretanto, a alimentação enteral deve ser adiada ou iniciada com cautela, pois hipoperfusão intestinal aumenta risco de intolerância e isquemia.

O trauma abdominal com lesão intestinal exige controle de contaminação. Anastomoses em pacientes instáveis, acidóticos, coagulopáticos ou em choque apresentam maior risco de deiscência. Por isso, na cirurgia de controle de danos, pode-se optar por ressecção e grampeamento temporário, adiando reconstrução até estabilização.

A decisão entre anastomose e estoma deve considerar fisiologia, contaminação, transfusão, edema, vasopressor, estado nutricional e necessidade de reoperação. A abordagem contemporânea é individualizada, evitando tanto anastomoses imprudentes quanto estomas desnecessários.

14. SUPORTE NUTRICIONAL NO TRAUMA GRAVE

O suporte nutricional é componente essencial da abordagem imunometabólica. O trauma grave induz catabolismo proteico intenso, perda de massa magra, imunossupressão e dificuldade de cicatrização. A nutrição adequada não é mero suporte calórico; é intervenção terapêutica que influencia imunidade, reparo tecidual e recuperação funcional.

A via enteral é preferida quando o trato gastrointestinal está funcional e o paciente está hemodinamicamente estável ou em estabilização. A alimentação enteral precoce pode reduzir atrofia intestinal, preservar barreira mucosa e fornecer substratos ao organismo. Em pacientes com contraindicação ou intolerância persistente, a nutrição parenteral pode ser necessária.

A oferta proteica é particularmente relevante. Pacientes traumatizados apresentam elevada demanda por aminoácidos para cicatrização, síntese de proteínas de fase aguda, função imune e

preservação muscular. Déficit proteico prolongado compromete recuperação e aumenta fraqueza adquirida na UTI.

A imunonutrição foi estudada em pacientes cirúrgicos e críticos, com fórmulas contendo arginina, ômega-3, nucleotídeos e antioxidantes. Os resultados variam conforme população e contexto. No trauma grave, seu uso deve seguir evidências e protocolos, evitando extrapolação indiscriminada.

O controle glicêmico faz parte do suporte metabólico. Hiperglicemia de estresse é comum e associa-se a infecção e pior prognóstico. A insulina pode ser necessária, mas metas excessivamente rígidas aumentam risco de hipoglicemia. O equilíbrio é fundamental.

A nutrição deve ser integrada à reabilitação. Sem mobilização e fisioterapia, a oferta nutricional isolada não impede completamente perda muscular. A recuperação do trauma grave exige combinação de proteína, controle inflamatório, mobilização precoce, analgesia e redução de sedação quando possível.

15. TRAUMA, LESÃO CEREBRAL E RESPOSTA SISTÊMICA

O traumatismo cranioencefálico grave possui particularidades imunometabólicas. A lesão cerebral desencadeia resposta inflamatória local e sistêmica, disfunção autonômica, alterações endócrinas, distúrbios de temperatura, hiperglicemia, coagulopatia e imunossupressão. Além disso, o cérebro lesionado é extremamente sensível a hipotensão, hipóxia, anemia e hipoglicemia.

No paciente com TCE grave, estratégias como hipotensão permissiva são geralmente inadequadas, pois a manutenção da pressão de

perfusão cerebral é prioridade. A ressuscitação precisa equilibrar controle hemorrágico e proteção neurológica.

A coagulopatia pode ser exacerbada por lesão cerebral. A liberação de fator tecidual, lesão endotelial e ativação sistêmica contribuem para distúrbios hemostáticos. Pacientes com TCE e anticoagulantes exigem atenção especial.

A hiperglicemia de estresse é comum após TCE e associa-se a pior prognóstico, mas o controle deve evitar hipoglicemia, que também agrava lesão cerebral. A temperatura também deve ser monitorada, pois febre aumenta metabolismo cerebral e pode piorar dano secundário.

A abordagem cirúrgica de pacientes com trauma múltiplo e TCE exige priorização. Hemorragia extracraniana mata rapidamente; hipóxia e hipotensão pioram lesão cerebral. O manejo ideal exige coordenação entre trauma, neurocirurgia, anestesia e UTI.

16. ORTOPEDIA DO TRAUMA E SEGUNDO GOLPE INFLAMATÓRIO

Fraturas de ossos longos, pelve e lesões ortopédicas extensas contribuem significativamente para resposta sistêmica. Medula óssea, tecido muscular, hematomas e lesões de partes moles liberam mediadores inflamatórios e pró-coagulantes. A fixação definitiva precoce de fraturas pode ser benéfica em pacientes estáveis, mas pode funcionar como segundo golpe em pacientes instáveis.

O conceito de controle de danos ortopédico orienta estabilização temporária com fixadores externos em pacientes politraumatizados instáveis, especialmente com choque, coagulopatia, lesão pulmonar,

TCE grave ou múltiplas lesões. A osteossíntese definitiva é adiada até melhora fisiológica.

Por outro lado, o “early total care” pode ser apropriado para pacientes estáveis, reduzindo dor, sangramento, imobilidade e complicações pulmonares. Entre esses extremos, surgiu o conceito de “early appropriate care”, que busca realizar fixação definitiva quando parâmetros fisiológicos indicam segurança.

A decisão ortopédica deve considerar lactato, déficit de base, temperatura, coagulação, estabilidade hemodinâmica, lesão torácica, necessidade transfusional e resposta à ressuscitação. O osso não deve ser tratado isoladamente da fisiologia.

A estabilização pélvica é prioridade em hemorragia pélvica. Cinto pélvico, fixação externa, packing pré-peritoneal e angioembolização podem ser combinados. A escolha depende do padrão de sangramento, disponibilidade e estabilidade do paciente.

17. IMPLICAÇÕES PARA A TOMADA DE DECISÃO CIRÚRGICA

A principal implicação da resposta imunometabólica ao trauma é a necessidade de cirurgia orientada pela fisiologia. O cirurgião deve perguntar não apenas “qual lesão precisa ser reparada?”, mas “o paciente tolera reparo definitivo agora?”. Essa mudança é central na cirurgia contemporânea do trauma.

Indicadores de instabilidade fisiológica incluem hipotensão persistente, acidose, lactato elevado, déficit de base importante, hipotermia, coagulopatia, sangramento ativo, necessidade transfusional maciça, hipoxemia e disfunção orgânica. Nesses cenários, operações abreviadas e controle de danos são preferíveis.

A temporização cirúrgica deve ser dinâmica. Procedimentos definitivos podem ser realizados após correção parcial da fisiologia, aquecimento, controle da coagulopatia, melhora da perfusão e redução da necessidade de vasopressores. O momento ideal não é definido apenas pelo relógio, mas pela resposta do paciente.

A abordagem contemporânea também exige integração com radiologia intervencionista. Embolização pode controlar sangramentos pélvicos, hepáticos, esplênicos ou arteriais selecionados, evitando cirurgias extensas. A decisão entre laparotomia e angioembolização depende de estabilidade, fonte de sangramento e recursos.

A cirurgia minimamente invasiva tem papel limitado no trauma grave instável, mas pode ser útil em pacientes selecionados, estáveis, com lesões específicas. Laparoscopia diagnóstica ou terapêutica pode evitar laparotomias desnecessárias, mas não deve atrasar controle de hemorragia em instáveis.

A reoperação planejada é parte do controle de danos. O retorno ao centro cirúrgico deve ocorrer quando houver indicação clara: retirada de compressas, reconstrução intestinal, controle de contaminação, revisão de hemostasia ou fechamento. Atrasos excessivos aumentam complicações.

18. RESULTADOS DA REVISÃO

A análise desenvolvida permite identificar doze resultados principais.

O primeiro resultado é que o trauma grave produz resposta sistêmica complexa, envolvendo inflamação, hipermetabolismo, coagulopatia, disfunção endotelial e imunossupressão.

O segundo resultado é que a gravidade do trauma não depende apenas da anatomia da lesão, mas da resposta fisiológica e da reserva do paciente.

O terceiro resultado é que DAMPs, citocinas, complemento, neutrófilos, endotélio e plaquetas participam da inflamação sistêmica pós-traumática.

O quarto resultado é que a coagulopatia traumática pode estar presente precocemente e deve ser reconhecida e tratada de forma sistemática.

O quinto resultado é que a tríade acidose, hipotermia e coagulopatia permanece parâmetro essencial para identificar pacientes que não toleram cirurgia definitiva prolongada.

O sexto resultado é que a cirurgia de controle de danos representa estratégia fisiológica para pacientes instáveis, priorizando controle de hemorragia e contaminação.

O sétimo resultado é que a ressuscitação de controle de danos deve limitar cristaloides excessivos, priorizar hemoderivados, prevenir hipotermia e corrigir coagulopatia.

O oitavo resultado é que o trauma induz hipermetabolismo, resistência à insulina e catabolismo proteico, exigindo suporte nutricional e metabólico precoce.

O nono resultado é que imunossupressão pós-traumática aumenta risco de infecções tardias, sepse e síndrome de inflamação persistente, imunossupressão e catabolismo.

O décimo resultado é que a lesão por isquemia-reperusão e a disfunção microcirculatória contribuem para falência orgânica mesmo após restauração hemodinâmica aparente.

O décimo primeiro resultado é que a decisão cirúrgica contemporânea deve ser guiada por parâmetros fisiológicos, e não apenas por lesões anatômicas.

O décimo segundo resultado é que a abordagem do trauma grave exige integração entre cirurgia, anestesia, terapia intensiva, banco de sangue, radiologia intervencionista, enfermagem, nutrição e reabilitação.

19. DISCUSSÃO

A discussão central deste artigo é que o trauma grave deve ser compreendido como doença sistêmica aguda, e não apenas como evento mecânico. Essa compreensão altera radicalmente a prática cirúrgica. O sucesso não depende apenas da habilidade técnica de reparar lesões, mas da capacidade de interpretar a fisiologia do paciente e evitar que a própria intervenção amplifique a lesão sistêmica.

O primeiro ponto crítico é a transição da cirurgia anatômica para a cirurgia fisiológica. Em pacientes estáveis, reparos definitivos podem ser seguros e desejáveis. Em pacientes instáveis, a tentativa de resolver tudo em uma única operação pode aumentar mortalidade. A cirurgia de controle de danos representa reconhecimento de que a fisiologia tem prioridade sobre a completude anatômica imediata.

O segundo ponto é a centralidade da coagulopatia traumática. O sangramento não é apenas perda de volume; é distúrbio

hemostático complexo. A ressuscitação moderna deve tratar hemorragia e coagulação simultaneamente. Protocolos de transfusão maciça, antifibrinolíticos precoces quando indicados e monitoramento da coagulação são elementos essenciais.

O terceiro ponto é que inflamação e imunossupressão coexistem. O paciente traumatizado pode apresentar hiperinflamação e, ao mesmo tempo, incapacidade de responder adequadamente a patógenos. Essa dualidade explica por que estratégias exclusivamente anti-inflamatórias ou exclusivamente pró-imunes são simplistas. A modulação deve ser contextual.

O quarto ponto envolve metabolismo. O hipercatabolismo não é detalhe nutricional; é determinante de desfecho. Perda muscular, hiperglicemia, déficit proteico e disfunção mitocondrial influenciam ventilação, infecção, cicatrização e reabilitação. A nutrição deve ser planejada precocemente.

O quinto ponto é a importância do endotélio e da microcirculação. A pressão arterial normalizada não garante recuperação tecidual. Edema, glicocálix lesado, microtrombose e disfunção capilar podem perpetuar falência orgânica. A ressuscitação deve buscar perfusão efetiva, não apenas números hemodinâmicos.

O sexto ponto é que o trauma é dinâmico. Um paciente pode passar da hemorragia à inflamação, da inflamação à imunossupressão, da instabilidade à reconstrução. A abordagem deve mudar conforme fase clínica. Protocolos são essenciais, mas não substituem julgamento.

O sétimo ponto é a necessidade de sistemas de trauma. Nenhum profissional isolado consegue manejar adequadamente a

complexidade imunometabólica do trauma grave. O desfecho depende de rede pré-hospitalar, sala de trauma, banco de sangue, centro cirúrgico, UTI, imagem, laboratório e reabilitação.

Assim, a resposta sistêmica ao trauma grave é o fundamento invisível da decisão cirúrgica. O cirurgião que ignora imunometabolismo trata a lesão, mas pode perder o paciente.

20. DIRETRIZES PARA A ABORDAGEM CIRÚRGICA CONTEMPORÂNEA DO TRAUMA GRAVE

A partir da análise realizada, propõem-se diretrizes práticas.

Primeiro, reconhecer o trauma grave como síndrome sistêmica imunometabólica, e não apenas como conjunto de lesões anatômicas.

Segundo, avaliar precocemente perfusão, lactato, déficit de base, temperatura, coagulação, necessidade transfusional e disfunção orgânica.

Terceiro, priorizar controle rápido de hemorragia e contaminação em pacientes instáveis.

Quarto, indicar cirurgia de controle de danos quando houver acidose, hipotermia, coagulopatia, choque persistente ou risco de segundo golpe cirúrgico.

Quinto, aplicar ressuscitação de controle de danos com limitação de cristaloides, transfusão balanceada, aquecimento ativo e correção hemostática.

Sexto, acionar protocolo de transfusão maciça de forma precoce quando houver suspeita de hemorragia crítica.

Sétimo, utilizar ácido tranexâmico precocemente em pacientes com sangramento traumático significativo, conforme protocolos vigentes.

Oitavo, evitar hipotensão permissiva em pacientes com traumatismo cranioencefálico grave.

Nono, considerar radiologia intervencionista como parte da estratégia de controle hemorrágico quando disponível e indicada.

Décimo, planejar reoperações conforme recuperação fisiológica, evitando tanto atrasos quanto intervenções desnecessárias.

Décimo primeiro, iniciar suporte nutricional precoce quando hemodinamicamente seguro, priorizando via enteral quando possível.

Décimo segundo, monitorar e tratar hiperglicemia de estresse com metas seguras, evitando hipoglicemia.

Décimo terceiro, prevenir infecções por controle de foco, antibioticoprofilaxia adequada, redução de dispositivos invasivos e cuidados intensivos padronizados.

Décimo quarto, integrar cirurgia, anestesia, UTI, hemoterapia, radiologia, nutrição e reabilitação em plano único.

Décimo quinto, reconhecer que a recuperação do trauma grave continua após a hemostasia, exigindo reabilitação, suporte psicológico e acompanhamento funcional.

21. CONSIDERAÇÕES FINAIS

A resposta sistêmica ao trauma grave constitui fenômeno imunometabólico complexo, no qual inflamação, coagulação, metabolismo, endotélio, microcirculação, sistema neuroendócrino e imunidade interagem de modo dinâmico. O paciente traumatizado grave não enfrenta apenas lesões anatômicas, mas uma crise fisiológica que pode evoluir para coagulopatia, choque, falência orgânica, imunossupressão, infecção e catabolismo prolongado.

O artigo demonstrou que a abordagem cirúrgica contemporânea deve ser orientada pela fisiologia. A cirurgia de controle de danos, a ressuscitação hemostática, a prevenção da tríade letal, o suporte nutricional, o controle de foco e a reabilitação precoce refletem essa mudança de paradigma. O objetivo não é fazer menos cirurgia, mas fazer a cirurgia certa, no momento certo, com extensão compatível com a tolerância biológica do paciente.

A coagulopatia traumática, a inflamação sistêmica e o hipermetabolismo são determinantes de prognóstico. Seu reconhecimento precoce permite intervenções mais racionais e reduz o risco de que procedimentos prolongados ou ressuscitação inadequada agravem a resposta sistêmica.

Conclui-se que a compreensão da resposta imunometabólica ao trauma grave é indispensável para a cirurgia moderna. O cirurgião do trauma deve dominar anatomia e técnica, mas também fisiologia, hemostasia, metabolismo e terapia intensiva. A sobrevivência do paciente criticamente traumatizado depende dessa integração.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BROHI, K.; COHEN, M. J.; GANTER, M. T.; et al. Acute traumatic coagulopathy: initiated by hypoperfusion, modulated through the protein C pathway? **Annals of Surgery**, v. 245, n. 5, p. 812-818, 2007.

CANNON, J. W.; KHAN, M. A.; RAJA, A. S.; et al. Damage control resuscitation in patients with severe traumatic hemorrhage. **Journal of Trauma and Acute Care Surgery**, 2017.

COTTON, B. A.; GUNTER, O. L.; ISBELL, J.; et al. Damage control hematology: the impact of a trauma exsanguination protocol on survival and blood product utilization. **Journal of Trauma**, v. 64, n. 5, p. 1177-1183, 2008.

DANTZER, R. Cytokine-induced sickness behavior: mechanisms and implications. **Annals of the New York Academy of Sciences**, v. 933, p. 222-234, 2001.

DEITCH, E. A. Gut-origin sepsis: evolution of a concept. **Surgeon**, v. 10, n. 6, p. 350-356, 2012.

GIANNOUDAKIS, P. V.; PAPE, H. C. Damage control orthopaedics in unstable pelvic ring injuries. **Injury**, v. 35, n. 7, p. 671-677, 2004.

HOLCOMB, J. B.; TILLEY, B. C.; BARANIUK, S.; et al. Transfusion of plasma, platelets, and red blood cells in a 1:1:1 vs 1:1:2 ratio and mortality in patients with severe trauma: the PROPPR randomized clinical trial. **JAMA**, v. 313, n. 5, p. 471-482, 2015.

LAGRONE, L. N.; et al. American Association for the Surgery of Trauma/American College of Surgeons Committee on Trauma clinical protocol for damage-control resuscitation. **Journal of Trauma and Acute Care Surgery**, 2024.

LORD, J. M.; MIDWINTER, M. J.; CHEN, Y. F.; et al. The systemic immune response to trauma: an overview of pathophysiology and treatment. **The Lancet**, v. 384, n. 9952, p. 1455-1465, 2014.

MAIER, R. V. Approach to the patient with shock. In: MATTOX, K. L.; MOORE, E. E.; FELICIANO, D. V. **Trauma**. New York: McGraw-Hill, edições recentes.

MOORE, E. E.; MOORE, H. B.; KORNBLITH, L. Z.; et al. Trauma-induced coagulopathy. **Nature Reviews Disease Primers**, v. 7, n. 1, 2021.

PAPE, H. C.; GIANNOUDAKIS, P.; KRETTEK, C. The timing of fracture treatment in polytrauma patients: relevance of damage control orthopedic surgery. **American Journal of Surgery**, v. 183, n. 6, p. 622-629, 2002.

RHEE, P.; JOSEPH, B.; PANDIT, V.; et al. Increasing trauma deaths in the United States. **Annals of Surgery**, v. 260, n. 1, p. 13-21, 2014.

ROSSAINT, R.; BOUILLON, B.; CERNY, V.; et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. **Critical Care**, 2023.

ROTONDO, M. F.; SCHWAB, C. W.; MCGONIGAL, M. D.; et al. Damage control: an approach for improved survival in exsanguinating penetrating abdominal injury. **Journal of Trauma**, v. 35, n. 3, p. 375-383, 1993.

SAUAIA, A.; MOORE, F. A.; MOORE, E. E.; et al. Epidemiology of trauma deaths: a reassessment. **Journal of Trauma**, v. 38, n. 2, p. 185-193, 1995.

SINGER, M.; DEUTSCHMAN, C. S.; SEYMOUR, C. W.; et al. The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock. **JAMA**, v. 315, n. 8, p. 801-810, 2016.

SPERRY, J. L.; GUYETTE, F. X.; BROWN, J. B.; et al. Prehospital plasma during air medical transport in trauma patients at risk for hemorrhagic shock. **New England Journal of Medicine**, v. 379, p. 315-326, 2018.

WATSON, J. J.; PAPE, H. C. Damage control orthopaedics: evolving concepts in the treatment of patients who have sustained orthopaedic trauma. **Instructional Course Lectures**, v. 62, p. 165-175, 2013.

WORLD HEALTH ORGANIZATION. **Injuries and violence: the facts**. Geneva: WHO, edições recentes.

ZEHTABCHI, S.; ABDEL BAKI, S. G.; FALZON, L.; NISHIJIMA, D. K. Tranexamic acid for traumatic brain injury: a systematic review and meta-analysis. **American Journal of Emergency Medicine**, v. 32, n. 12, p. 1503-1509, 2014.

¹ Graduada em Medicina pela Universidad del Magdalena, Santa Marta, Colômbia. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

² Graduada em Medicina pela Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Peru. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)

³ Graduada em Medicina pela Universidad Católica de Santiago de Guayaquil, Equador. E-mail: [acesse o artigo original para visualizar o e-mail](#)