

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO IX

Capítulo 28

MANEJO DE PACIENTES POLITRAUMATIZADOS E INFARTADOS

SABRINA BRASILEIRO DA COSTA¹
BEATRIZ RODRIGUES PEDROSA¹
CIBELE MAXIMO DA FONSECA¹
GABRIEL KEN ALVES KIKUTA¹
GABRIEL YURI PEREIRA SPINA¹
HUAN PABLO SOUSA ALENCAR¹
KAROLINA KELLER CAÚLA PACHECO¹
LAYSA CARVALHO SANTOS¹

MARIA EDUARDA LIMA GONÇALVES¹
MARIA EDUARDA VASCONCELOS NAKAMURA¹
MARIA FERNANDA GOMES SELIM¹
MARIA GIOVANNA MAIA TATTO¹
MILENA CORAL FERNANDEZ SOMENZARI¹
MYLENA GABRIELLE GADELHA COSTA¹
YASMIN MAIDANA VIEIRA¹

¹Discente – Medicina na Universidade Nove de Julho (UNINOVE), São Paulo, Brasil

Palavras-chave: Anticoagulação; Reperfusão; Tempo

DOI

10.59290/1959620080

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

O manejo de pacientes em politrauma é regido por protocolos específicos voltados a mitigar repercussões imediatas e potencialmente fatais da lesão. Dois conceitos centrais nessa abordagem são a ressuscitação e o controle de danos. O primeiro corresponde à Ressuscitação com Controle de Danos (*Damage Control Resuscitation, DCR*), um protocolo que prioriza estabilização rápida do paciente com hemorragia grave, com objetivo primário de interromper o sangramento excessivo e restaurar a homeostase para combater a tríade letal do trauma (hipotermia, acidose e coagulopatia) (LAGRONE, 2024). O segundo refere-se ao controle cirúrgico de danos, frequentemente operacionalizado por estratégias de estabilização ortopedica temporária definidas por organizações como a Sociedade Europeia de Trauma e Emergências Cirúrgicas (ESTES) e adaptadas a protocolos institucionais (SCHERER, 2022).

Ambas as abordagens visam identificar e mitigar, de forma imediata, fatores que possam levar a um desfecho agudo desfavorável como o choque hipovolêmico decorrente de hemorragias e, em essência, buscam evitar a morte precoce após o trauma. No politrauma, contudo, não há relação consistente entre mortalidade em pacientes previamente hígidos e em pacientes com comorbidades; observa-se sobretudo diferença no tempo de internação, com permanência hospitalar mais prolongada (>30 dias) entre aqueles com comorbidades (KOUROUCHE, 2024).

Apesar do grande número de estudos focados na mitigação de desfechos imediatos que sustentam esses protocolos, persiste uma lacuna na atenção ao dano miocárdico em politraumatizados. Essa lesão é comum no trauma torácico contuso (FORMIGA JÚNIOR, 2022) e também

pode ser desencadeada indiretamente pelo estresse sistêmico da Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS), independentemente do sítio do trauma. Tal dano é detectável precoceamente por biomarcadores inflamatórios (p.ex., IL-6, TNF- α , IL-1 β , MCP-1, ICAM-1 e VCAM-1) e, mais tarde, pelo aumento de troponina momento em que, em geral, já há alterações estruturais ou funcionais significativas (BEKBOSSYNOVA, 2025).

O diagnóstico do dano miocárdico pós-trauma é dificultado pela sobreposição sintomática com o próprio quadro traumático. Pacientes com contusão miocárdica ou com injúria decorrente de estresse sistêmico podem apresentar dor torácica, dispneia, alterações eletrocardiográficas e elevação de marcadores séricos típicos do infarto agudo do miocárdio (IAM). No contexto do politrauma, esses achados frequentemente são tardios ou subvalorizados, pois o time assistencial prioriza condições de risco iminente; com isso, o diagnóstico do IAM tende a ser retardado, mantendo o paciente vulnerável a complicações cardíacas mesmo após a estabilização das lesões traumáticas primárias (CARDOSO *et al.*, 2025).

Este capítulo tem por objetivo analisar o impacto de protocolos e técnicas de manejo no politrauma que previnem condições potencialmente fatais como a tríade letal e a hemorragia, principal causa de morte prevenível em feridos (LAGRONE, 2024) e, adicionalmente, examinar as dificuldades no manejo e no diagnóstico dos diversos danos cardiovasculares induzidos pelo trauma, cuja identificação e tratamento oportunos são determinantes de sobrevida (PAPAROUA, 2022). Também se propõem estratégias integradas, ancoradas na DCR e na condução cardiológica, para reduzir complicações e tempo de hospitalização, com foco especial em pacientes com comorbidades cardiovasculares.

MÉTODO

Realizou-se uma revisão narrativa baseada em evidências, orientada à tomada de decisão em emergência e trauma, com a seguinte pergunta: qual estratégia diagnóstica e terapêutica otimiza a reperfusão sem elevar de forma inaceitável o risco hemorrágico em pacientes com trauma grave e infarto agudo do miocárdio simultâneos, impactando morbimortalidade e complicações trombóticas e hemorrágicas. As buscas ocorreram nas bases PubMed/MEDLINE, Cochrane Library e SciELO, entre janeiro de 2020 e outubro de 2025, contemplando estudos em português, inglês e espanhol, sem restrição etária. Foram empregados os descritores MeSH “*Multiple Trauma*”, “*Myocardial Infarction*” e “*Patient Care Management*” e os descritores DeCS “*Traumatismo Múltiplo*”, “*Infarto do Miocárdio*” e “*Conduta Médica*”, combinados a termos livres e operadores booleanos, com adaptação de sintaxe conforme cada base e complementação por busca manual nas listas de referências dos estudos elegíveis.

Foram identificados 126 registros. Após remoção de duplicatas, triagem de títulos e resumos e leitura na íntegra por dois revisores independentes, com resolução de discordâncias por um terceiro, incluíram-se 4 artigos na síntese final. De cada estudo extraíram-se desenho, cenário, população, intervenções e comparadores, métodos diagnósticos empregados, estratégias terapêuticas, desfechos clínicos e limitações. A síntese adotou abordagem narrativa e temática, organizada em fisiopatologia, aspectos clínicos, diagnóstico, tratamento e desafios em pacientes com comorbidades, priorizando aplicabilidade em serviços com diferentes níveis de recurso.

A avaliação crítica considerou risco de viés de seleção, confusão e mensuração de desfechos, bem como a consistência entre resultados.

As recomendações foram hierarquizadas por nível de evidência da seguinte forma: Nível A para metanálises e ensaios clínicos randomizados; Nível B para estudos observacionais, incluindo coortes e caso-controle; Nível C para diretrizes, consensos e opinião de especialistas sustentados por racional fisiopatológico e experiência clínica. No corpo do capítulo, cada recomendação clínica é qualificada com classe e nível conforme as fontes utilizadas. São exemplos aplicados no texto: ICP imediata em STEMI com choque, Classe I, Nível A (O’GARA *et al.*, 2013; RAO *et al.*, 2025); evitar pré-tratamento com P2Y12 em NSTE-ACS quando a anatomia é desconhecida e há estratégia invasiva precoce, Classe III, Nível A (BYRNE *et al.*, 2023); estratégia invasiva guiada por risco em NSTE-ACS, com janela de até 2 horas para risco muito alto e até 24 horas para alto risco, Classe I, Nível A ou B conforme o estrato e o cenário (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; LAWTON *et al.*, 2022); estatina de alta intensidade após síndrome coronariana aguda, Classe I, Nível A (BYRNE *et al.*, 2023); beta-bloqueador após estabilização hemodinâmica, Classe I, Nível A ou B conforme presença de disfunção ventricular e contexto clínico (MASTERDAM *et al.*, 2014; BYRNE *et al.*, 2023); IECA ou ARA II no pós-infarto do miocárdio, Classe I, Nível A (O’GARA *et al.*, 2013); antagonista do receptor mineralocorticoide quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo é menor ou igual a 40 por cento, Classe I, Nível A (PITT *et al.*, 2003); inibidor de SGLT2 em insuficiência cardíaca com fração de ejeção reduzida após estabilização, Classe I, Nível A (MCDONAGH *et al.*, 2021). No âmbito do trauma, os elementos da Ressuscitação com Controle de Danos, incluindo hemostasia precoce, transfusão balanceada ou sangue total quando disponível, restrição de cristalóides, hipotensão permissiva na ausência

de traumatismo crânioencefálico e correção de hipotermia, acidose e hipocalcemia, constituem recomendações de síntese classificadas como Classe IIa, Nível C, uma vez que derivam majoritariamente de diretrizes e consensos (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; NATEM, 2020; REZENDE-NETO *et al.*, 2011).

Fontes complementares para contextualização incluíram livros-texto e diretrizes clássicas e atualizadas. Foram incorporados capítulos do Bogliolo: Patologia e obras de semiologia, além de publicações de referência sobre SIRS e choque, e diretrizes internacionais de síndrome coronariana aguda e revascularização, como documentos da ESC, da ACC/AHA e de manejo de choque cardiogênico, com exemplos presentes no corpo do texto (NEUMANN *et al.*, 2019; BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; ZEYMER *et al.*, 2020; SAMSKY *et al.*, 2021).

Aspectos éticos e limitações foram considerados. Por se tratar de estudo secundário, não houve necessidade de aprovação por comitê de ética em pesquisa. As principais limitações residem na heterogeneidade metodológica dos estudos disponíveis e na escassez de evidências que abordem simultaneamente trauma grave e infarto agudo do miocárdio. Essas lacunas foram consideradas na interpretação dos achados e na formulação das recomendações práticas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Identificar lesões miocárdicas em pacientes politraumatizados pode ser um desafio, porque sinais clínicos e achados laboratoriais frequentemente se sobrepõem a manifestações de outras lesões. A troponina, embora sensível para lesão cardíaca, exige interpretação cautelosa, já que elevações podem refletir dano indireto ao miocárdio e não apenas infarto de origem isquêmica (FORMIGA JÚNIOR *et al.*, 2022; KA-

ROLEWSKI *et al.*, 2025). Nesse contexto, foram propostos três padrões diagnósticos conforme o momento do pico de troponina, com mortalidade entre 5,4% e 25% (KAROLEWSKI *et al.*, 2025; FORMIGA JÚNIOR *et al.*, 2022). Para diferenciar comprometimento primário de secundário ao trauma, ecocardiograma e eletrocardiograma são fundamentais (FORMIGA JÚNIOR *et al.*, 2022). Ferramentas rápidas de triagem, como capnografia, ultrassonografia e FAST, auxiliam avaliação inicial e monitorização, sobretudo em instabilidade hemodinâmica (CHIANG *et al.*, 2021; REY VALCÁRCEL *et al.*, 2025).

Variabilidade Clínica e Fatores que Influenciam a Gravidade

Achados clínicos variam com idade, mecanismo de lesão e comorbidades. Em uma coorte, pacientes com doenças prévias eram mais velhos e tiveram maior incidência de quedas, infecções e delirium (KOUROUCHE *et al.*, 2024). Em outra análise, a intubação orotraqueal pré-hospitalar associou-se a maiores escores de gravidade, sem aumento independente de mortalidade após ajuste (ZULET MURILLO *et al.*, 2025). Complicações tardias do trauma torácico, como aneurisma ventricular, defeito septal e tamponamento, podem ocorrer semanas a anos após o evento (FORMIGA JÚNIOR *et al.*, 2022).

Estratégias Diagnósticas em um Contexto Desafiador

Em politrauma, a hs-troponina deve ser interpretada com dados clínicos e de imagem para evitar superdiagnóstico de infarto tipo 1 (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025). Fenótipos baseados no tempo de pico de troponina ajudam a estimar risco (KAROLEWSKI *et al.*, 2025). O ecocardiograma e o ECG distinguem dano isquêmico primário de injúria secundária e orientam conduta (FORMIGA JÚNIOR *et al.*, 2022).

Capnografia, ultrassom e FAST apoiam triagem e avaliação hemodinâmica em instáveis (REY VALCÁRCEL *et al.*, 2025; CHIANG *et al.*, 2021).

Condutas que Orientam o Manejo Clínico

No atendimento inicial, cautela na reposição volêmica reduz risco de síndrome do desconforto respiratório agudo e coagulopatia. Manejo das vias aéreas e analgesia deve ser individualizado conforme perfil hemodinâmico (REY VALCÁRCEL *et al.*, 2025). A intubação pré-hospitalar marca maior gravidade, sem aumento de mortalidade ajustada (ZULET MURILLO *et al.*, 2025). A Ressuscitação com Controle de Danos prioriza transfusão balanceada ou sangue total quando disponível, ressuscitação hipotensiva controlada quando apropriado, uso precoce de ácido tranexâmico e correção de hipotermia, acidose e hipocalcemia. O REBOA permanece restrito a centros com experiência (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; NAEMT, 2020; REZENDE-NETO *et al.*, 2011). Em IAM associado ao trauma, a estratégia depende da estabilidade. Em instáveis, prioriza-se controle cirúrgico e hemostasia. Em casos controlados, considerar intervenção coronariana precoce. Dupla antiagregação deve aguardar controle do sangramento e a heparina de baixo peso molecular pode ser ponte terapêutica quando adequada (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; ZEYMER *et al.*, 2020).

Fatores Prognósticos e Desafios Persistentes

Em politrauma grave com troponina elevada, mortalidade varia de 16% a 25%. Idade acima de 45 anos, ISS superior a 24, GCS inferior a 8 e complicações cardiovasculares aumentam risco de óbito (KAROLEWSKI *et al.*, 2025; FORMIGA JÚNIOR *et al.*, 2022). Persistem desafios no diagnóstico diferencial entre

injúria miocárdica e infarto tipo 1, na temporização de antitrombóticos e na integração entre trauma e cardiologia (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025).

Perspectivas Terapêuticas e Avanços Recentes

Estratégias multimodais que combinam hs-troponina, biomarcadores inflamatórios e ressonância magnética cardíaca podem detectar disfunção subclínica precoce (BYRNE *et al.*, 2023). Ensaios avaliam imunomodulação seletiva e antioxidantes direcionados para limitar evolução para cardiomiopatia pós-trauma, ainda com evidência preliminar (ZEYMER *et al.*, 2020; SAMSKY *et al.*, 2021).

Síntese dos Achados e Implicações Clínicas

O cuidado deve integrar diagnóstico precoce, estratificação de risco e atuação conjunta de trauma e cardiologia. A combinação de XABC-DE, DCR e temporização criteriosa de antitrombóticos, além de ICP quando factível, compõe o núcleo terapêutico. A adoção de fluxos multidisciplinares e de indicadores de qualidade é essencial para melhorar desfechos (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; NAEMT, 2020; BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025).

Fisiopatologia

Os politraumatismos têm como principais fatores desencadeantes os acidentes e as quedas. Esse cenário frequentemente culmina em distúrbios cardiovasculares, com déficits de perfusão capazes de gerar isquemia e, em situações extremas, infarto agudo do miocárdio. Em grande parte dos casos, representados por fraturas, traumas hemorrágicos e lesões torácicas, a hemorragia é manifestação central. Trata-se da saída de sangue do sistema circulatório para o meio externo, para o interstício ou para

cavidades preexistentes; quando extensa, promove hipovolemia, redução do débito cardíaco e queda da perfusão tecidual, resultando em isquemia, entendida como diminuição ou interrupção do fluxo sanguíneo com déficit de oxigênio e nutrientes e risco de necrose (BOGLIOLO, 2021).

Nesse contexto, o trauma torácico merece destaque pela frequência e gravidade. A contusão pulmonar e as lesões de grandes vasos comprometem diretamente a oxigenação e a circulação, enquanto a hipóxia subsequente agrava a disfunção celular. A lesão direta do miocárdio pode alterar ritmo e função, favorecendo arritmias e insuficiência cardíaca aguda. Em determinadas circunstâncias, estabelece-se lesão miocárdica traumática com potencial de precipitar infarto agudo do miocárdio (BOGLIOLO, 2021).

O infarto do miocárdio corresponde a área de necrose do tecido cardíaco decorrente de isquemia aguda, na maioria das vezes provocada por obstrução coronária. Entre os mecanismos implicados, destacam-se aterosclerose com trombose, dissecção coronariana com obstrução luminal, embolia coronária, anomalias congênitas e compressão extrínseca por hematomas, aneurismas ou tumores, entre outras condições associadas (BOGLIOLO, 2021).

Além disso, vítimas de politrauma com perda volêmica importante podem evoluir com choque, definido como distúrbio hemodinâmico agudo e sistêmico no qual o sistema circulatório não mantém pressão arterial e perfusão adequadas, culminando em hipóxia generalizada. Classicamente, descrevem-se quatro tipos principais: hipovolêmico, por perda aguda do volume circulante; cardiogênico, por falência de bomba, com destaque para infarto agudo do miocárdio e miocardites; distributivo, por vasodilatação periférica com redução da resistência

vascular; e obstrutivo, por barreiras mecânicas como tamponamento cardíaco, pneumotórax hipertensivo e êmbolos (BOGLIOLO, 2021).

A intensidade e a multiplicidade das lesões também podem deflagrar síndrome da resposta inflamatória sistêmica, com ou sem evolução para sepse. A ativação exacerbada de mediadores pró-inflamatórios frente a estímulos infecciosos ou não infecciosos desencadeia cascata inflamatória capaz de produzir dano tecidual, disfunção orgânica e, nos casos graves, óbito. Esse eixo inflamatório sistêmico contribui para disfunção endotelial e microvascular, reduz oferta de oxigênio ao miocárdio e pode potencializar a ocorrência de injúria miocárdica em politraumatizados, mesmo na ausência de lesão torácica direta (SALLES, 1999; BOGLIOLO, 2021).

Diagnóstico

O diagnóstico preciso de infarto em pacientes politraumatizados é desafiador porque os sintomas típicos do IAM, dor subesternal com irradiação para membro superior esquerdo e mandíbula, dispneia e sudorese, podem se confundir com manifestações do trauma e, muitas vezes, a anamnese é limitada pela condição clínica do paciente. Além disso, alterações secundárias ao estresse fisiológico do politrauma podem interferir em resultados laboratoriais e ecocardiográficos, dificultando o reconhecimento precoce do evento isquêmico. Por isso, os protocolos diagnósticos precisam ser adaptados ao cenário do trauma e interpretados de forma cuidadosa, integrando dados clínicos, elétricos, laboratoriais e de imagem (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025).

A avaliação de síndrome coronariana aguda deve contemplar história clínica e fatores de risco, exame físico dirigido, eletrocardiograma de 12 derivações e dosagem de troponina cardíaca, preferencialmente com métodos de alta sensibilidade. Recomenda-se realizar o ECG em até 10

minutos após o primeiro contato médico para diferenciar STEMI, NSTE-ACS e angina instável, com registros seriados quando o traçado inicial não for diagnóstico e houver persistência ou piora dos sintomas (BYRNE *et al.*, 2023). Na avaliação laboratorial, quando a suspeita clínica persiste, indicam-se coletas seriadas de troponina em 3–6 horas ou, nos protocolos de alta sensibilidade, em 1–2 horas; uma variação significativa entre as amostras sustenta o diagnóstico de infarto (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025).

Como a doença arterial coronariana é a base fisiopatológica de grande parte das SCA, a definição anatômica e funcional é relevante para o planejamento terapêutico. As diretrizes de revascularização recomendam combinar métodos não invasivos, teste ergométrico, ecocardiografia sob estresse, cintilografia miocárdica, ressonância magnética cardíaca e PET, com avaliação invasiva por angiografia coronariana, padrão-ouro anatômico, quando indicada (NEUMANN *et al.*, 2019). Em politrauma, essa decisão deve ser individualizada, equilibrando o benefício de esclarecer a anatomia coronária com a necessidade de estabilização hemodinâmica e controle de sangramento (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025).

O choque cardiogênico é complicações temida do IAM e exige diagnóstico diferencial ágil frente a outros estados de choque possíveis no politrauma. As causas relacionadas ao infarto incluem falência de bomba por disfunção ventricular extensa e complicações mecânicas. A abordagem inicial integra avaliação clínica direcionada, ECG, testes laboratoriais para acidose e lesão de órgãos-alvo, ecocardiografia à beira do leito para análise de função biventricular, valvas e ruptura mecânica, além de métodos de imagem para afastar diagnósticos alternativos como dissecção de aorta, embolia pulmonar e

miocardite (ZEYMER *et al.*, 2020; SAMSKY *et al.*, 2021). Quando disponível e clinicamente pertinente, o monitoramento hemodinâmico invasivo por cateter de artéria pulmonar pode auxiliar na caracterização do perfil de choque e na condução terapêutica (SAMSKY *et al.*, 2021).

Em síntese, no contexto do politrauma, o diagnóstico de SCA exige integração dinâmica entre clínica, ECG seriado, troponina de alta sensibilidade e ecocardiografia, com decisões de imagem avançada e coronariografia pautadas pelo balanço entre necessidade de reperfusão e segurança hemostática (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025).

Tratamento

Tratamento no Politrauma

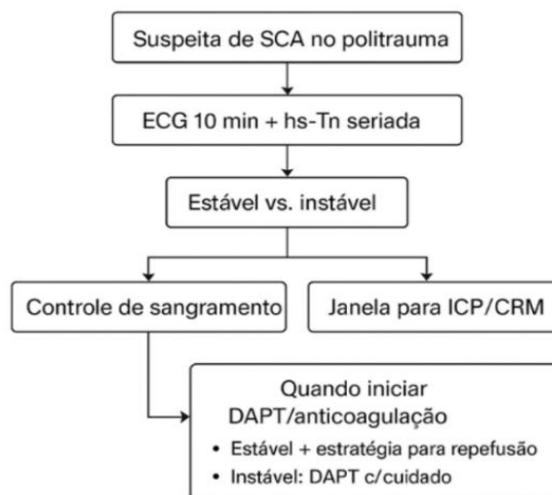
O atendimento inicial ao politraumatizado deve ser sistematizado para identificação e intervenção imediata nas condições potencialmente fatais. Após a triagem inicial, a tomada de decisão pode seguir um fluxo compacto que integra ECG em 10 minutos, troponina de alta sensibilidade seriada, classificação de estabilidade e janela para reperfusão (**Figura 28.1**). A sequência clássica ABCDE do *Advanced Trauma Life Support* permanece a base da avaliação primária e, em cenários pré-hospitalares e de combate, a inclusão prévia da etapa X enfatiza o controle imediato de hemorragias externas graves, formando o XABCDE (**Figura 28. 2**) (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; NAEMT, 2020).

A etapa X prioriza hemostasia de sangramentos ameaçadores com compressão direta, empacotamento de feridas com gaze ou agentes hemostáticos e torniquete quando a compressão é insuficiente, registrando o horário para reavaliação (**Figura 28.2**). A correta execução dessas medidas no pré-hospitalar associa-se à sobrevida (NAEMT, 2020). Em A, garante-se via aé-

rea com proteção cervical por manobras adequadas, aspiração, dispositivos supraglóticos ou intubação quando houver rebaixamento de consciência ou risco de obstrução; a imobilização com colar rígido e prancha é indicada quan-

do se suspeita de lesão espinhal (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; REZENDE-NETO *et al.*, 2011).

Figura 28.1 Abordagem da SCA no Politrauma



Legenda: Fluxo de decisão para SCA no politrauma (resumo)

Figura 28.2 Integração XABCDE–DCR no IAM traumático



Legenda: Integração entre XABCDE e DCR no politrauma com suspeita de IAM

Na etapa B, avaliam-se ventilação e trocas gasosas, reconhecendo precocemente pneumotórax hipertensivo, hemotórax e lesões da parede torácica. Sinais como taquipneia, uso de musculatura acessória, assimetria torácica, murmúrio vesicular diminuído e desvio traqueal orientam intervenções imediatas, incluindo oxigênio, descompressão torácica por agulha e curativos oclusivos em feridas aspirativas (Fi-

gura 28.2). A intubação é indicada na falência respiratória e deve considerar a fisiologia do choque e da lesão pulmonar (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; REZENDE-NETO *et al.*, 2011).

Em C, o foco é perfusão e controle de hemorragias ocultas: avaliam-se pulso, perfusão periférica e sinais de perda interna, estabelecem-se acessos venosos calibrosos, realiza-se

reposição volêmica cautelosa com cristalóides e aplicam-se medidas temporárias como estabilização pélvica e imobilização de fraturas. A transferência célere para centro de trauma integra o plano quando os recursos locais são limitados (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; FISCHER *et al.*, 2010; REZENDE-NETO *et al.*, 2011; ver **Figura 28.2**). A etapa D contempla avaliação neurológica sumária com Escala de Coma de Glasgow, reatividade pupi-lar e resposta motora, indicando proteção de via aérea e neuroimagem conforme achados. Em E, procede-se à exposição completa e ao controle rigoroso da hipotermia com aquecimento passivo ou ativo, prevenindo agravamento de coagulopatia e acidose (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; PORTO, 2020).

A dinâmica do XABCDE não é rígida: intervenções podem ocorrer em paralelo quando há equipe suficiente, mas a prioridade segue o risco imediato. Reavaliação contínua após cada medida é mandatória, e a comunicação precoce com o hospital de referência agiliza decisões críticas, inclusive de transporte e ativação de protocolos (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; NAEMT, 2020). No intrahospitalar, a Ressuscitação com Controle de Danos privilegia transfusão hemostática balanceada ou sangue total quando disponível, evita excesso de cristalóides, adota ressuscitação hipotensiva controlada quando apropriado e corrige de forma agressiva hipotermia, acidose e hipocalcemia; o ácido tranexâmico pode ser considerado nas primeiras horas (AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS, 2018; NAEMT, 2020; REZENDE-NETO *et al.*, 2011).

Manejo Agudo do IAM Sem Supradesnivelamento do Segmento ST

Os objetivos imediatos são aliviar isquemia e dor, tratar instabilidades com risco à vida e definir a estratégia invasiva segundo risco, obser-

vando o ponto de entrada para ICP/CRM e o momento de iniciar antitrombóticos conforme o fluxo decisório sintetizado anteriormente (ver Figura 1). Inicia-se aspirina associada a um inibidor do receptor P2Y12, salvo contraindicações ou uso prévio de AAS. Em idosos e perfis de maior risco hemorrágico, sugerem perfil de segurança/eficácia favorável à individualização (GIMBEL *et al.*, 2020; SQUIZZATO *et al.*, 2017; BYRNE, 2023; LAWTON, 2022), o clopidogrel é alternativa; o ticagrelor é preferido em estratégias invasivas e não invasivas, enquanto o prasugrel é indicado quando a estratégia é invasiva, evitando-o em história de AVC ou AIT e em idosos muito frágeis, com possível ajuste de dose. O pré-tratamento com P2Y12 deve ser evitado quando há planejamento de estratégia invasiva precoce com anatomia coronária desconhecida (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; LAWTON *et al.*, 2022).

A oxigenoterapia é recomendada apenas quando a saturação é inferior a 90 por cento ou há sinais de hipóxia. A nitroglicerina sublingual pode ser utilizada para analgesia e redução da demanda miocárdica, respeitando contraindicações como hipotensão, bradi/taquiarritmias importantes, estenose aórtica grave, infarto de ventrículo direito e uso recente de inibidores de fosfodiesterase tipo 5. Na dor refratária, a morfina é opção com monitorização cuidadosa (BYRNE *et al.*, 2023; O'GARA *et al.*, 2013).

Os betabloqueadores orais devem ser iniciados após estabilização hemodinâmica e mantidos no longo prazo, sobretudo quando há disfunção do ventrículo esquerdo, evitando-os em broncoespasmo ativo e bloqueios AV significativos. Bloqueadores de canal de cálcio são úteis quando sintomas isquêmicos persistem apesar de nitratos e betabloqueadores; deve-se evitar di-hidropiridinas de ação curta sem betabloqueador e evitar verapamil ou diltiazem em disfunção grave de ventrículo esquerdo (AMSTERDAM *et al.*, 2014).

A estratégia invasiva baseia-se no risco: angiografia imediata em até 2 horas para risco muito alto, como instabilidade hemodinâmica, choque cardiogênico, dor refratária, arritmias malignas ou complicações mecânicas; abordagem invasiva precoce em até 24 horas para alto risco, como troponina positiva ou escore GRACE >140; e estratégia seletiva para baixo risco, ponderando o contexto do politrauma e a segurança hemostática (BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; LAWTON *et al.*, 2022).

Manejo Agudo do IAM com Supradesnívelamento do Segmento ST

A prioridade é restaurar o fluxo coronário rapidamente para limitar necrose e remodelamento, respeitando a janela terapêutica indicada no algoritmo de decisão (ver **Figura 28.1**). Em choque cardiogênico ou instabilidade hemodinâmica, recomenda-se revascularização de emergência com intervenção coronariana percutânea, reservando cirurgia de revascularização quando a ICP não é possível ou adequada. Anticoagulação com heparina não fracionada é padrão, com bivalirudina ou enoxaparina como alternativas; associa-se aspirina a um inibidor do receptor P2Y12, podendo considerar cangrelor quando a via oral é inviável. Oxigenoterapia é indicada em hipóxia, e a morfina pode ser utilizada para analgesia. Em pacientes ressuscitados de parada com instabilidade elétrica, prioriza-se ICP de emergência e suporte intensivo (NEUMANN *et al.*, 2019; BYRNE *et al.*, 2023; RAO *et al.*, 2025; O'GARA *et al.*, 2013; LAWTON *et al.*, 2022; ZEYMER *et al.*, 2020; SAMSKY *et al.*, 2021).

Após estabilização, introduzem-se terapias de base que melhoram prognóstico: estatina de alta intensidade, betabloqueador, inibidor da ECA ou bloqueador do receptor de angiotensina e antagonista do receptor mineralocorticoide

de quando a fração de ejeção do ventrículo esquerdo é ≤ 40 por cento e não há contraindicações importantes. Na presença de insuficiência cardíaca, recomenda-se inibidor de SGLT2 após estabilização clínica (PITT *et al.*, 2003; MCDONAGH *et al.*, 2021).

CONCLUSÃO

A condução do paciente politraumatizado com infarto agudo do miocárdio demanda integração imediata entre trauma, cardiologia e terapia intensiva, com coordenação de prioridades desde a admissão. A aplicação rigorosa do XABCDE e da Ressuscitação com Controle de Danos organiza o suporte inicial, enquanto a escolha de estratégias de reperfusão e antitrombose deve considerar, caso a caso, o balanço entre benefício isquêmico e risco de sangramento. O uso criterioso de biomarcadores, eletrocardiograma seriado e ecocardiografia à beira do leito reduz atrasos diagnósticos e favorece a distinção entre injúria miocárdica secundária e infarto tipo 1. Após hemostasia e estabilidade, a revascularização quando indicada e a otimização farmacológica com estatina, betabloqueador, inibidor da enzima conversora da angiotensina ou bloqueador do receptor de angiotensina, antagonista mineralocorticoide e inibidor de SGLT2 quando aplicável melhoram o prognóstico. Recomenda-se instituir linhas de cuidado integradas, auditorias de processo e treinamento interprofissional contínuo. Estudos prospectivos multicêntricos que avaliem algoritmos de temporização de antitrombóticos, uso de imagem avançada e biomarcadores inflamatórios, bem como desfechos orientados por qualidade e custo, são necessários para consolidar protocolos e orientar políticas assistenciais.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMERICAN COLLEGE OF SURGEONS COMMITTEE ON TRAUMA. ATLS: Suporte avançado de vida no trauma: manual do curso para estudantes. 10^a ed. Brasília: Colégio Americano de Cirurgiões; Colégio Brasileiro de Cirurgiões; 2018. Disponível em: <https://cisurg.oeste.mg.gov.br/materiais-para-consulta-cisurg/atls.pdf>. Acesso em: 13 out 2025.

AMSTERDAM, E. A. *et al.* AHA/ACC Guideline for the Management of Patients with Non-ST-Elevation Acute Coronary Syndromes: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Journal of the American College of Cardiology*. v. 64, p. e139 - e228, 2014.

BEKBOSSYNOVA, M. *et al.* Biochemical markers of myocardial contusion after blunt chest trauma. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. v. 51, p. 189, 2025.

BOGLIOLO, G. F. (Org.). *Bogliolo: Patologia*. 10. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2021.

BYRNE, R. A. *et al.* ESC Guidelines for the Management of Acute Coronary Syndromes. *European Heart Journal*. v. 44, n. 38, p. 3720 - 3826, 2023.

CARDOSO, A. C. O. *et al.* Desafios cirúrgicos no manejo do paciente politraumatizado com infarto agudo do miocárdio. In: *Trauma, Cirurgia e Medicina Intensiva: Teoria e Prática*. Edição VI. São Paulo: Editora Pasteur, 2025. DOI: 10.59290/978-65-6029-239-0-4.

CHIANG, Y. T. *et al.* Predicting Factors for Major Trauma Patient Mortality Analyzed from Trauma Registry System. *Asian Journal of Surgery*. v. 44, n. 1, p. 262 - 268, 2021. DOI: 10.1016/j.asjsur.2020.06.014.

FISCHER, R. P.; MATHENY, D. Z.; MAYBERRY, J. C. *Trauma: fundamentos da abordagem cirúrgica*. 2. ed. Porto Alegre: Artmed, 2010.

JÚNIOR, J.A.F. Os Desafios do Atendimento de Pacientes com Sequelas Cardiovasculares Decorrentes de Trauma do Tórax. *Brazilian Journal of Development*. v. 7, n. 5, p. 49629-49649, 2022. DOI: 10.34117/bjdv7n5-49629.

GIMBEL, M. *et al.* Clopidogrel versus ticagrelor ou prasugrel em pacientes com síndrome coronariana aguda sem elevação do segmento ST com 70 anos ou mais (POPular AGE): ensaio clínico randomizado, aberto e de não inferioridade. *Lancet*. v. 395, n. 10233, p. 1374-1381, 2020. DOI: 10.1016/S0140-6736(20)30325-1.

KAROLEWSKI, J. *et al.* Epidemiology of Myocardial Injury in Trauma Patients: Proposed Phenotypes for Future Research. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. v. 51, p. 123, 2025. DOI: 10.1007/s00068-025-02798-7.

KOUROUCHE, S. *et al.*, 2024. Impact of comorbidities in severely injured patients with blunt chest injury: A population-based retrospective cohort study. *Injury*. v. 55, p. 111538, 2024. DOI: 10.1016/j.injury.2024.111538.

LAGRONE, L. *et al.*, 2024. American Association for the Surgery of Trauma/American College of Surgeons Committee on Trauma: Clinical Protocol for Damage-control Resuscitation for the Adult Trauma Patient. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. v. 96, n. 3, p. 510-520, 2024. DOI: 10.1097/TA.0000000000004088.

LAWTON, J. S. *et al.*, 2021. ACC/AHA/SCAI Guideline for Coronary Artery Revascularization. *Circulation*. v. 145, n. 3, p. e18-e114, 2022. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001038.

MCDONAGH, T. A. *et al.* 2021 ESC Guidelines for the Diagnosis and Treatment of Acute and Chronic Heart Failure. *European Heart Journal*. v. 42, n. 36, p. 3599-3726, 2021. DOI: 10.1093/eurheartj/ehab368.

NATIONAL ASSOCIATION OF EMERGENCY MEDICAL TECHNICIANS (NAEMT). *Prehospital Trauma Life Support*. Disponível em: <https://www.naemt.org/education/trauma-education/phtls> Acesso em: 13 out. 2025.

NEUMANN, F.J. *et al.* 2018 ESC/EACTS Guidelines on Myocardial Revascularization. *European Heart Journal*. v. 40, n. 2, p. 87-165, 2019. DOI: 10.1093/eurheartj/ehy394.

O'GARA, P. T. *et al.* 2013 ACCF/AHA guideline for the management of ST-elevation myocardial infarction: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. v. 127, n. 4, p. e362-e425, 2013. DOI: 10.1161/CIR.0b013e3182742cf6.

PAPAROUPA, M. *et al.* Blunt traumatic right coronary artery dissection presenting with second-degree atrioventricular block and late-onset severe cardiogenic shock. *BMC Cardiovascular Disorders*. v. 22, n. 1, p. 341, 2022. DOI: 10.1186/s12872-022-02784-6.

PITT, B. *et al.* Eplerenone, a Selective Aldosterone Blocker, in Patients with Left Ventricular Dysfunction After Myocardial Infarction. *New England Journal of Medicine*. v. 348, n. 14, p. 1309-1321, 2003. DOI: 10.1056/NEJMoa030207.

PORTO, C. C. *Semiologia médica*. 7^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2020.

RAO, S. V. *et al.* 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. v. 151, p. e771–e862, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001309.

REZENDE NETO, J. B. *et al.* *Trauma: avaliação e abordagem inicial*. Rio de Janeiro: Atheneu, 2011.

RAO, S. V. *et al.* 2025 ACC/AHA/ACEP/NAEMSP/SCAI Guideline for the Management of Patients with Acute Coronary Syndromes. *Circulation*. v. 151, p. e771–e862, 2025. DOI: 10.1161/CIR.0000000000001309.

SALLES, M. J. C. Síndrome da resposta inflamatória sistêmica/sepsis: revisão e estudo da terminologia e fisiopatologia. *Revista da Associação Médica Brasileira*. v. 45-2 p. 127-34, 1999.

SAMS, M. D. *et al.* Cardiogenic shock after acute myocardial infarction: a review. *JAMA*. v. 9 s. 326(18) p.1840-502021. DOI: 10.1001/jama.2021.18323.

SCHERER, J. *et al.* Standards of fracture care in polytrauma: results of a Europe-wide survey by the ESTES polytrauma section. *European Journal of Trauma and Emergency Surgery*. v. 50, n. 3, p. 671-678, 2024. DOI: 10.1007/s00068-022-02126-3.

SQUIZZATO, A. *et al.* Clopidogrel plus aspirin versus aspirin alone for preventing cardiovascular events. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. v. 14;12(12) s.CD005158, 2017. DOI: 10.1002/14651858.CD005158.pub4

ZEYMER, U. *et al.* Acute Cardiovascular Care Association position statement for the diagnosis and treatment of patients with acute myocardial infarction complicated by cardiogenic shock: A document of the Acute Cardiovascular Care Association of the European Society of Cardiology. *European Heart Journal – Acute Cardiovascular Care*. v. 9, n. 2, p. 183-197, 2020. DOI: 10.1177/2048872619894254.

ZULET MURILLO, D. *et al.* Prehospital intubation as a prognostic factor related to survival in polytrauma patients in Navarre: a retrospective cohort study. *Emergencias*, v. 37, (3) p.170-176, 2025. DOI: 10.55633/s3me/031.