**TEMPESTADE DE CITOCINAS EM PACIENTES POLITRAUMATIZADOS**

Isabel Maria Alves de Aguiar Xavier¹; Marina Almeida da Silva¹; Victor Marlos da Silva Nascimento¹; Luan Kelves Miranda de Souza².

¹Discente do curso de Medicina pelo Instituto Educacional do Vale do Parnaíba – IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil. ²Docente do curso de Medicina do Instituto Educacional do Vale do Parnaíba – IESVAP, Parnaíba-PI, Brasil

Modalidade: Pôster

Área temática: Atenção em saúde

Email do autor: marinaalmeidaico@gmail.com

**INTRODUÇÃO:** O trauma é a causa primária de letalidade em indivíduos com idade igual ou menor que 44 anos, produzindo secundariamente um grande impacto socioeconômico. O trauma é uma das principais causas de desfecho negativo para morbiletalidade, sendo um fator importante para ativações locais e sistêmicas de respostas inflamatórias teciduais que conduzem a unidade orgânica para choque traumático. Uma vez evitado o choque traumático, há o aparecimento de uma causa de mortalidade igual ou superior à primeira que é o choque hemorrágico, sendo necessário estabilizar o paciente hemodinamicamente. A assistência médica no trauma é pauta primária para redução do número de desfechos negativos, sendo necessário o conhecimento de tópicos, como o Suporte Básico de Vida (SBV) e o Suporte de Vida Avançado no Trauma (ATLS, sigla em inglês para *Advanced Trauma Life Support*). O paciente politraumatizado é foco de múltiplos processos inflamatórios, conhecido como “tempestade de citocinas” que conduzem o corpo para o choque e parada cardiorrespiratória.

**OBJETIVO:** Analisar à luz da literatura disponível nas plataformas de busca selecionadas a ocorrência da tempestade de citocinas em pacientes politraumatizados.

**METODOLOGIA:** Estudo de literatura de corte transversal, com característica descritiva-analítica e uso de operadores booleanos. O estudo foi feito em duas partes, sendo a primeira a análise bruta de artigos nas plataformas de busca PubMed/Medline e SciELO, utilizando-se os descritores “*Multiple Trauma*”, “*Cytokine*” e “*Traumatic Shock*”, utilizando operadores booleanos aditivos restritivos, obtendo um resultado parcial de 17 artigos. A partir disso, foi iniciada a segunda parte onde os artigos foram lidos e tratados sendo excluídos aqueles que não tratavam diretamente sobre o tema de estudo, bem como, aqueles que não eram relevantes ao estudo em questão. Por fim, sete artigos foram selecionados, em língua inglesa, para o estudo do tema. O estudo ocorreu em outubro de 2019.

**RESULTADOS:** A base fisiopatológica envolvida no decaimento do estado geral do paciente politraumatizado se encontra na ativação de processos sistêmicos inflamatórios devido a produção e liberação de Padrões Moleculares Associados ao Perigo (DAMPs, sigla em inglês para *Danger Associated Molecular Pattern*) estando intimamente correlacionado à Falência Múltipla de Órgãos (FMO) e, consequentemente, morte. Em pacientes politraumatizados é possível observar a “tempestade de citocinas” caracterizada pela aumento dos níveis séricos de citocinas inflamatórias e anti-inflamatórias, como TNF-α e IL-6, respectivamente, produzindo uma inflamação estéril (imunossupressão pós-traumática), devido ao estado hiperinflamatório estabelecido, provavelmente causada por Proteínas de Choque Térmico (HSPs, sigla em inglês para *Heat Shock Proteins*), como a HSPA1A. Quando ativadas as HSPs há o efeito imunoestimulador e a ativação de mediadores pró-inflamatórios, sendo esses mecanismos mais exacerbados em pacientes com FMO - os quais por mecanismos desconhecidos fazem uma intensa imunossupressão-, devido ao aumento de células danificadas e tecido inviável.

**CONCLUSÃO:** Portanto, pacientes politraumatizados estão mais susceptíveis a infecções hospitalares que outros indivíduos, devido à imunossupressão responsiva ao choque traumático Desse modo, uma possibilidade de triagem terapêutica futura poderia ser a dosagem de HSPs, como a HSPA1A, para monitorar o grau de extensão de FMO, triando pacientes que ao serem submetidos à cirurgia reparadora teriam desfechos favoráveis.

Palavras chaves: Citocinas, Politraumatizado , Paciente.