

MANEJO DA COAGULOPATIA INDUZIDA POR TRAUMA: BASES FISIOPATOLÓGICAS E ESTRATÉGIAS TERAPÊUTICAS AVANÇADAS

Beatriz Leite Rabaioli¹(GR); Giuseppe Gava¹(GR); Marcelo Mallmann¹(GR); Anelise Levay Murari²(O)

¹Acadêmico do Curso de Medicina, Universidade Federal de Santa Maria; ²Docente do Departamento de Morfologia, Universidade Federal de Santa Maria
(mallmann.marcelo@acad.ufsm.br)

Introdução: A coagulopatia induzida por trauma (CIT) é uma complicação precoce do trauma grave, associada à alta mortalidade. Diferente da coagulopatia dilucional, surge na admissão pela interação entre choque, hipoperfusão e inflamação. Sua fisiopatologia envolve a via da proteína C, disfunção endotelial (auto-heparinização), comprometimento plaquetário e hiperfibrinólise. O entendimento desses mecanismos é vital para guiar intervenções precisas e reduzir a morbimortalidade em politraumatizados. **Objetivos:** Revisar a fisiopatologia da coagulopatia induzida por trauma, destacando seus principais mecanismos e as estratégias terapêuticas atuais para o manejo hemostático seguro do paciente politraumatizado. **Metodologia:** Revisão da literatura no PubMed e Scopus com os termos “trauma-induced coagulopathy”, “platelet dysfunction”, “hyperfibrinolysis” e “rotational thromboelastometry”. Foram analisados 14 artigos em inglês (últimos cinco anos) sobre a fisiopatologia e terapêutica da CIT frente às diretrizes internacionais. **Resultados:** A análise evidenciou que a CIT decorre da “falência do sangue”, onde o débito de oxigênio e a lesão do glicocálice endotelial deflagram o colapso hemostático. A disfunção plaquetária e a hipofibrinogenemia são eventos críticos iniciais, sendo o fibrinogênio o primeiro fator a atingir níveis deficitários. Identificou-se a hiperfibrinólise como o fenótipo de maior mortalidade, enquanto o *shutdown* fibrinolítico associa-se a riscos tromboembólicos tardios. No diagnóstico, testes convencionais (TAP/TTPA) mostraram-se lentos e incapazes de capturar a cinética do coágulo. Em contrapartida, os ensaios viscoelásticos, como a tromboelastometria rotacional (ROTEM) e a tromboelastografia (TEG) consolidaram-se como padrão-ouro para identificação de deficiências em tempo real. Quanto ao manejo, a evidência favorece a Ressuscitação de Controle de Danos (DCR), priorizando o uso restrito de cristaloides para evitar o “diamante letal” (acidose, hipotermia, coagulopatia e hipocalcemia). Estratégias principais incluem transfusão maciça balanceada (1:1:1), sangue total e reposição precoce de cálcio e fibrinogênio. O Ácido Tranexâmico permanece essencial nas primeiras três horas após o trauma. **Conclusões:** A identificação precoce da CIT é determinante para a sobrevivência. A transição da ressuscitação empírica para a terapia guiada por metas (*goal-directed therapy*), baseada em exames viscoelásticos, aumenta a precisão diagnóstica e a segurança transfusional. Protocolos que priorizam a correção da hipocalcemia e hipofibrinogenemia, aliados ao treinamento em controle de danos, constituem a base para um manejo efetivo e redução da mortalidade.

Palavras-chave: Hemostasia. Disfunção Plaquetária. Fibrinólise.

Área Temática: Atendimento à Vítima de Trauma

Principais referências:

MOORE, Ernest E. et al. **Trauma-induced coagulopathy**. Londres: Nature Publishing Group, 2021.

LIER, Heiko et al. **Inhospital coagulation management and fluid replacement therapy in trauma – guideline update**. Berlim: Springer, 2025.

LEE, Jae H.; WARD, Kenneth R. **Blood failure: traumatic hemorrhage and the interconnections between oxygen debt, endotheliopathy, and coagulopathy**. Seul: Korean Society of Emergency Medicine, 2024.