

MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS DA COAGULOPATIA NO TRAUMA E IMPLICAÇÕES CLÍNICAS NA RESSUSCITAÇÃO HEMOSTÁTICA DE PRECISÃO

Carolina Gelesky Batista¹, Gabriele Rosso Fontana¹, Gabrieli Tonetti Casonatto¹, José Gabriel Scuro¹,
Laura Wavzenkiewicz¹, Manuela Secchi Kochhann¹, Vitória Paniz¹

¹ATITUS EDUCAÇÃO – CURSO DE MEDICINA

E-mail para correspondência: josegabrielsc10@gmail.com

RESUMO: A Coagulopatia Induzida pelo Trauma (CIT) é um estado sistêmico precoce associado ao aumento crítico da mortalidade (MOORE et al., 2021). Esta revisão analisou seus mecanismos fisiopatológicos e implicações no atendimento emergencial. Diferente da coagulopatia dilucional, a CIT decorre da hipoperfusão tecidual, ativação da proteína C e lesão do glicocálix, culminando em hiperfibrinólise (CURLIER et al., 2022). O manejo atual prioriza a Ressuscitação de Controle de Danos, com foco no uso precoce de antifibrinolíticos e hemocomponentes guiados por testes viscoelásticos (SPAHN et al., 2023). Conclui-se que a compreensão desses mecanismos é determinante para substituir protocolos volêmicos agressivos por estratégias de precisão, otimizando o desfecho clínico (MAEGELE, 2024).

PALAVRAS-CHAVE: Coagulopatia. Trauma. Hemorragia.

ÁREA TEMÁTICA: Urgência, Emergência e Trauma.

INTRODUÇÃO: O trauma é uma causa global de mortalidade, frequentemente agravado pela CIT (BRASIL, 2023). Historicamente vinculada à "tríade letal" — acidose, hipotermia e coagulopatia —, a CIT é hoje reconhecida como um fenômeno biológico precoce, presente em até 35% dos pacientes graves já na admissão (GUYTON; HALL, 2021; MOORE et al., 2021). Sua fisiopatologia envolve a ativação da proteína C, lesão do glicocálix endotelial e hiperfibrinólise, mecanismos desencadeados pela hipoperfusão tecidual e choque (CURLIER et al., 2022). No cenário emergencial, o manejo prioritário foca na Ressuscitação de Controle de Danos e no uso de antifibrinolíticos para mitigar o choque hemorrágico (BRASIL, 2023). A substituição de testes laboratoriais estáticos por monitorização viscoelástica dinâmica é essencial para guiar a terapia transfusional de precisão (SPAHN et al., 2023). Portanto, compreender a transição da hipocoagulabilidade inicial para o controle hemostático é crucial para reduzir a mortalidade evitável (KORNBLITH et al., 2019).

OBJETIVOS: Analisar os mecanismos fisiopatológicos subjacentes à coagulopatia induzida pelo trauma, com ênfase na ativação da proteína C, disfunção do glicocálix endotelial e hiperfibrinólise precoce descritos na literatura contemporânea. Busca-se investigar as implicações clínicas e os desafios do manejo emergencial, evidenciando a eficácia da ressuscitação de controle de danos e do uso de protocolos de transfusão maciça guiados por testes viscoelásticos como estratégias determinantes para a restauração da homeostasia e a redução da mortalidade no trauma grave.

METODOLOGIA: O estudo trata-se de uma revisão narrativa de literatura, utilizando estudos que se enquadram no objetivo da pesquisa, no idioma português e inglês, disponíveis nas bases de dados: MEDLINE, Pubmed, Scielo, além de diretrizes atualizadas de comitês internacionais de trauma, a fim de complementar a fundamentação teórica. Os critérios de inclusão foram fontes literárias disponíveis na íntegra, escritas em português ou traduzidas para o português quando usados artigos em língua inglesa, ao total somam-se 17 referências científicas elaboradas entre os anos de 2016 e 2025. Os critérios de exclusão foram fontes literárias não publicadas na íntegra. Foram selecionados os seguintes descritores em português: Coagulopatia, Traumatismo Múltiplo, Hemorragia, Emergências. Por fim, esses materiais foram analisados de forma qualitativa descritiva, organizados em eixos temáticos relacionados à fisiopatologia, diagnóstico hemostático precoce e manejo terapêutico.

FUNDAMENTAÇÃO TEÓRICA: A CIT é um distúrbio hemostático precoce decorrente da combinação entre lesão tecidual grave e hipoperfusão sistêmica (SCHÖCHL et al., 2024). A fisiopatologia central envolve a ativação exacerbada da proteína C após a ligação da trombina à trombomodulina endotelial, o que resulta na inativação dos fatores Va e VIIIa e na redução da atividade do inibidor do ativador do plasminogênio-1 (PAI-1), favorecendo hiperfibrinólise sistêmica (CAPPONI et al., 2025). Adicionalmente, o choque promove a degradação do glicocálix endotelial, liberando moléculas semelhantes à heparina que contribuem para a hipocoagulabilidade endógena (DUQUE et al., 2021). Fatores externos, como acidose metabólica e hipotermia, agravam o quadro ao comprometerem a atividade enzimática da cascata de coagulação e a função plaquetária (SCHÖCHL et al., 2024). O manejo emergencial fundamenta-se na Ressuscitação de Controle de Danos (DCR), que prioriza o controle precoce da hemorragia e a redução da oferta de cristaloides para evitar a hemodiluição (CAPPONI et al., 2025). O uso de Protocolos de Transfusão Maciça (PTM) em proporções balanceadas (1:1:1) e a administração imediata de ácido tranexâmico são intervenções críticas (HO et al., 2022). Atualmente, as diretrizes preconizam o uso de testes viscoelásticos (ROTEM/TEG) em substituição aos testes convencionais, permitindo uma terapia guiada por metas (MAEGELE, 2024).

DISCUSSÃO: A CIT ocorre de forma precoce em cerca de 25% a 35% dos pacientes politraumatizados e está independentemente associada a um aumento da mortalidade (MOORE et al., 2021). Diferente da coagulopatia iatrogênica, a CIT é um fenômeno biológico endógeno resultante da combinação entre lesão tecidual direta e choque hemorrágico (KORNBLITH et al., 2019). A ativação da Proteína C e o dano ao glicocálix endotelial são os pilares desse estado; a geração aumentada de trombina no contexto de hipoperfusão favorece a formação do complexo trombina–trombomodulina, promovendo a ativação da Proteína C, com consequente inibição do PAI-1 e sustentação da hiperfibrinólise e sustentando a hiperfibrinólise (CHANG et al., 2022). Paralelamente, a degradação do glicocálix libera heparansulfatos na circulação, causando uma "auto-heparinização" (SPAHN et al., 2023). As recomendações atuais enfatizam a ressuscitação hemostática e o uso precoce de ácido tranexâmico (conforme CRASH-3) para conter a fibrinólise (ROBERTS et al., 2019). Adicionalmente, o monitoramento por ROTEM/TEG associa-se a melhor direcionamento terapêutico e potencial melhora de desfechos clínicos ao corrigir deficiências específicas de fibrinogênio ou plaquetas (COELHO et al., 2020).

RESULTADOS: A análise da literatura demonstra que a CIT não é apenas uma consequência da diluição de fatores, mas uma resposta endógena precoce à lesão tecidual severa e ao choque. Os principais achados indicam: Disfunção do Glicocálix: A hipoperfusão tecidual libera componentes do glicocálix endotelial (como o sindecán-1) na circulação, o que promove uma "auto-heparinização" e inibe a formação do coágulo (CURLIER et al., 2022). Hiperfibrinólise e Proteína C: A ativação sistêmica da Proteína C inibe os fatores V e VIII e reduz a atividade do inibidor do ativador do plasminogênio (PAI-1), resultando em uma fibrinólise exacerbada que impede a estabilização do tampão hemostático (MOORE et al., 2021). Superioridade da Monitorização Dinâmica: Estudos confirmam que exames convencionais (TP/TTPa) subestimam o estado real da coagulação no trauma. Testes viscoelásticos (ROTEM/TEG) permitem identificar precocemente a deficiência de fibrinogênio e a intensidade da fibrinólise (SPAHN et al., 2023). Ressuscitação de Controle de Danos (RCD): O uso de protocolos de transfusão maciça (proporções 1:1:1 de plasma, plaquetas e hemácias) e a administração de ácido tranexâmico nas primeiras 3 horas reduzem significativamente a mortalidade (BRASIL, 2023).

CONSIDERAÇÕES FINAIS: A compreensão da Coagulopatia Induzida pelo Trauma evoluiu de um modelo passivo para um mecanismo biológico dinâmico e multifatorial. Conclui-se que a intervenção precoce e direcionada é o pilar para interromper a progressão da tríade letal. As evidências atuais sustentam que o manejo baseado em evidências deve priorizar a manutenção da temperatura corpórea, o equilíbrio ácido-básico e a substituição assertiva de componentes hemostáticos sob demanda, preferencialmente guiada por metas. A implementação desses protocolos nos serviços de emergência brasileiros é fundamental para transformar a fisiopatologia em sobrevivência, mitigando as complicações hemorrágicas no paciente crítico.

PRINCIPAIS REFERÊNCIAS:

- CHANG, R. et al.** Endogenous heparinization and the glycocalyx in trauma-induced coagulopathy. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 2022.
- COELHO, M. S. et al.** Manejo da coagulopatia no trauma grave: revisão de literatura. *Revista Brasileira de Revisão de Saúde (SciELO)*, 2020.
- KORNBLITH, L. Z. et al.** Trauma-induced coagulopathy: The past, present, and future. *Journal of Thrombosis and Haemostasis (PubMed)*, 2019.
- MOORE, E. E. et al.** Trauma-induced coagulopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, 2021.
- ROBERTS, I. et al.** Effects of tranexamic acid on death, disability, and vascular occlusive events (CRASH-3). *The Lancet*, 2019.
- SPAHN, D. R. et al.** The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Critical Care*, 2023. Referências (PubMed 2021+)
- CAPPONI, A.; ROSTAGNO, C.** Trauma-Induced Coagulopathy: A Review of Specific Molecular Mechanisms. *Diagnostics*, 2025.
- DUQUE, P. et al.** Pathophysiology of Trauma-Induced Coagulopathy. *Transfusion Medicine Reviews*, 2021.
- HO, V. K. et al.** Trauma-induced coagulopathy: Mechanisms and clinical management. *Annals of the Academy of Medicine, Singapore*, 2022.
- MAEGELE, M.** Update on the pathophysiology and management of acute trauma hemorrhage and trauma-induced coagulopathy based upon viscoelastic testing. *Clinical and Experimental Emergency Medicine*, 2024.
- SCHÖCHL, H. et al.** Pathophysiology of Trauma-Induced Coagulopathy. *Hämostaseologie*, 2024.
- BRASIL.** Ministério da Saúde. Secretaria de Atenção Especializada à Saúde. Manual de Atendimento Pré-Hospitalar ao Traumatizado. Brasília: Ministério da Saúde, 2023.
- CURLIER, E. et al.** Pathophysiology of trauma-induced coagulopathy: a comprehensive review. *Critical Care*, v. 26, n. 1, p. 1-15, 2022. Disponível em: PubMed.
- GUYTON, A. C.; HALL, J. E.** Tratado de Fisiologia Médica. 14. ed. Rio de Janeiro: Elsevier, 2021.
- MOORE, E. E. et al.** Trauma-induced coagulopathy. *Nature Reviews Disease Primers*, v. 7, n. 1, p. 30, 2021. Disponível em: PubMed.