

TRAUMA, CIRURGIA E MEDICINA INTENSIVA

EDIÇÃO XII

Capítulo 45

HEMORRAGIA PÓS-TRAUMA: PERSPECTIVAS CONTEMPORÂNEAS NO MANEJO PERIOPERATÓRIO

ALESSANDRA BORSATTO¹
ANDRESSA MAYER¹
GABRIEL SILVA SARKIS¹
LAÍS COSTA DE SOUZA¹
MATHEUS BRATHWAITE SCHMITT¹
VÍCTOR ROSINSKI ROMAGNA¹
LORENZO UGGERI MARASCHIN¹
VITÓRIA MANFIO BRAGA¹
JOÃO PEDRO MULLER CZOPKO¹
MARIANA SOARES BINOTTO¹
CAROLINA LUCA FURTADO¹
LISIÊ MANJABOSCO DE FREITAS¹
BEATRIZ PAGANIN GONÇALVES¹
GABRIEL PACHECO DAUDT¹
MANUELLA MAFFI RITZEL¹

¹Discente - Graduação de Medicina em Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul.

Palavras-chave: Hemorragia; Traumatismo; Cuidados Perioperatórios.

DOI

10.59290/9510006029

EP EDITORA
PASTEUR

INTRODUÇÃO

O trauma permanece presente entre as principais causas de morbimortalidade em todo o mundo, especialmente em indivíduos jovens e economicamente ativos, o que explica sua grande importância e abordagem necessária. Entre suas complicações mais graves, a hemorragia ocupa posição de destaque por representar uma das principais causas de morte potencialmente evitável nas primeiras horas após a lesão. Apesar dos avanços observados nas últimas décadas em sistemas de atendimento ao trauma, técnicas cirúrgicas e suporte intensivo, o controle do sangramento continua sendo um desafio complexo que exige reconhecimento precoce e intervenção rápida para evitar a progressão para choque hemorrágico, disfunção orgânica múltipla e óbito (SHAH *et al.*, 2023; ROSSAINT *et al.*, 2023).

Nesse sentido, a compreensão da fisiopatologia da hemorragia traumática evoluiu significativamente nos últimos anos, embasando cada vez mais as novas diretrizes e técnicas de intervenção. Atualmente, sabe-se que a perda sanguínea grave desencadeia uma série de alterações sistêmicas que envolvem hipoperfusão tecidual, resposta inflamatória exacerbada, acidose metabólica, hipotermia e coagulopatia, fenômenos que frequentemente se retroalimentam e contribuem para a deterioração clínica do paciente. Nesse contexto, o conceito tradicional de reposição volêmica baseada predominantemente em cristaloides tem sido progressivamente substituído por estratégias de ressuscitação hemostática, com maior ênfase na reposição precoce de hemocomponentes e na correção direcionada das alterações da coagulação (TUBERT *et al.*, 2024; SHAH *et al.*, 2025; CALLUM *et al.*, 2023).

Paralelamente a isso, o desenvolvimento de protocolos estruturados para hemorragia maci-

ça, a incorporação de testes viscoelásticos à prática clínica e a crescente valorização das estratégias de controle de danos transformaram o manejo perioperatório do paciente traumatizado. As recomendações atuais destacam a importância de uma abordagem multidisciplinar, capaz de integrar ressuscitação, monitorização hemodinâmica, manejo anestésico e controle definitivo da fonte de sangramento, com o objetivo de reduzir complicações e melhorar os desfechos clínicos (ROSSAINT *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023; KANG; SOHN, 2026).

Além disso, evidências recentes reforçam que o período perioperatório representa uma janela crítica para a tomada de decisões terapêuticas. A escolha adequada das estratégias de reposição volêmica, a utilização racional de hemocomponentes, o manejo da coagulopatia e a condução anestésica individualizada podem influenciar diretamente a sobrevida e a recuperação dos pacientes com hemorragia traumática grave (GALBRAITH *et al.*, 2023; BRUNSKILL *et al.*, 2025; SHAH *et al.*, 2025).

Diante da relevância do tema e da constante evolução das evidências científicas, este capítulo tem como objetivo revisar os principais conceitos relacionados à hemorragia pós-trauma, abordando os mecanismos fisiopatológicos envolvidos, os avanços nas estratégias de ressuscitação e transfusão, bem como as atuais recomendações para o manejo perioperatório desses pacientes, com enfoque nas práticas contemporâneas que contribuem para a redução da morbimortalidade associada ao sangramento traumático.

MÉTODO

Este artigo caracteriza-se como uma revisão integrativa da literatura, desenvolvida com o objetivo de sintetizar as evidências científicas mais relevantes sobre manejo perioperatório do

sangramento maior no trauma, destacando o controle de danos (*damage control resuscitation*), com enfoque em hipotensão permissiva, coagulopatia induzida por trauma, ressuscitação volêmica, uso de vasopressores, protocolos de transfusão.

A pesquisa bibliográfica foi realizada na base de dados PubMed mediante os descritores “Hemorragia”, “Traumatismo” e “Cuidados Perioperatórios”. Após a leitura na íntegra e a aplicação dos critérios de elegibilidade, foram selecionados nove documentos que atenderam integralmente aos critérios desejados. Esta revisão foi baseada nas diretrizes europeias mais recentes para o tratamento de hemorragias graves e coagulopatia após trauma, consideradas referências globais no estabelecimento de alvos terapêuticos para o paciente traumatizado.

Foram incluídos artigos publicados entre 2022 e 2025, nos idiomas português e inglês, disponíveis na íntegra, de forma gratuita e que abordassem as diretrizes de consenso e práticas recomendadas. Aceitaram-se estudos do tipo revisão narrativa, diretrizes (*guidelines*), relatórios de conferências de especialistas e artigos de revisão sistemática. Foram excluídos artigos duplicados, editoriais, cartas ao editor, resumos de congressos e publicações que não apresentassem correlação direta com o ambiente perioperatório.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Manejo de via aérea e indução anestésica

O manejo da via aérea é uma das etapas mais críticas da abordagem anestésica do paciente traumatizado com hemorragia grave. A necessidade de garantir oxigenação, ventilação e proteção contra aspiração deve ser equilibrada com o risco de deterioração hemodinâmica associado à indução anestésica. Em pacientes

com choque hemorrágico, a hipovolemia torna o período peri-intubação particularmente vulnerável, exigindo planejamento cuidadoso e execução rápida por equipes experientes (KANG; SOHN, 2026; GALBRAITH *et al.*, 2023).

A hemorragia grave frequentemente associa-se à hipóxia tecidual, acidose metabólica, hipotermia e coagulopatia. Nesses casos, o controle precoce da via aérea pode ser necessário para otimizar oxigenação, reduzir consumo metabólico e permitir intervenções cirúrgicas ou endovasculares para controle do sangramento. Entretanto, a laringoscopia, a ventilação com pressão positiva e os agentes anestésicos podem precipitar colapso cardiovascular em pacientes hipovolêmicos. Dessa forma, a decisão de intubar deve considerar estado neurológico, oxigenação, ventilação e estabilidade hemodinâmica, priorizando, quando possível, ressuscitação hemostática precoce com hemocomponentes e restrição de cristaloides (ROSSAINT *et al.*, 2023; SHAH *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023; TUBERT *et al.*, 2024; CALLUM *et al.*, 2023).

A sequência rápida de intubação permanece como técnica preferencial no trauma devido ao elevado risco de aspiração e à necessidade de obtenção rápida de uma via aérea definitiva. A escolha dos agentes indutores e bloqueadores neuromusculares deve ser individualizada conforme a gravidade do choque, evitando maior depressão cardiovascular. O manejo da via aérea deve estar integrado ao controle da hemorragia, correção da coagulopatia e manutenção da perfusão, visto que a ressuscitação guiada por metas e a transfusão balanceada estão associadas a maior segurança durante a indução e melhores desfechos clínicos (KANG & SOHN, 2026; GALBRAITH *et al.*, 2023; BRUNSKILL *et al.*, 2025; SHAH *et al.*, 2025; ROSSAINT *et al.*, 2023).

As indicações para intubação incluem proteção da via aérea, manutenção da ventilação e oxigenação e prevenção de deterioração clínica. A via aérea definitiva deve ser estabelecida sem atraso diante de obstrução de via aérea, alteração do nível de consciência com Escala de Coma de Glasgow ≤ 8 , hipoventilação ou hipoxemia (ROSSAINT *et al.*, 2023). No paciente com choque hemorrágico, a necessidade de intubação pode surgir devido ao rebaixamento do nível de consciência, exaustão ventilatória, acidose grave ou necessidade de procedimento cirúrgico sob anestesia geral. Entretanto, o procedimento não deve atrasar o controle da hemorragia e deve ser realizado após preparo hemodinâmico mínimo, considerando que esses pacientes apresentam uma “via aérea fisiologicamente difícil”. (ROSSAINT *et al.*, 2023; GALBRAITH *et al.*, 2022; KANG & SOHN, 2026).

A sequência rápida de intubação deve seguir uma abordagem estruturada, envolvendo preparação, otimização, indução, intubação, confirmação da posição do tubo e cuidados pós-intubação. Antes do procedimento, devem ser antecipadas dificuldades como sangue ou vômito em via aérea, fraturas faciais, limitação da abertura oral, imobilização cervical, instabilidade torácica e hipotensão. Deve-se garantir disponibilidade de aspiração, videolaringoscopia ou laringoscopia direta, tubos de diferentes calibres, bougie, dispositivos supraglóticos e acesso à via aérea cirúrgica. A primeira tentativa deve ser realizada pelo profissional mais experiente disponível, reduzindo riscos de hipóxia, aspiração, trauma e atraso no tratamento definitivo. Após a intubação, a posição traqueal deve ser confirmada por avaliação clínica e monitorização ventilatória adequada (KANG; SOHN, 2026; ROSSAINT *et al.*, 2023).

A pré-oxigenação tem papel fundamental

no trauma hemorrágico, aumentando a reserva de oxigênio durante o período de apneia e reduzindo o risco de dessaturação. Entretanto, deve ocorrer simultaneamente à ressuscitação circulatória e ao controle do sangramento. Pacientes hipovolêmicos apresentam baixa tolerância à ventilação com pressão positiva, pois o aumento da pressão intratorácica reduz o retorno venoso e pode agravar a hipotensão. Embora altas concentrações de oxigênio sejam indicadas durante a preparação para intubação e em situações de exsanguinação iminente, após estabilização a oferta deve ser reduzida para evitar hiperóxia desnecessária. Assim, a pré-oxigenação deve ser breve, eficiente e integrada à ressuscitação, considerando que o principal risco peri-intubação pode ser a instabilidade cardiovascular, além da dessaturação (ROSSAINT *et al.*, 2023; KANG; SOHN, 2026).

A escolha do agente anestésico também exige cautela, pois interfere diretamente na estabilidade cardiovascular e na segurança da indução. Mesmo pacientes aparentemente hemodinamicamente estáveis podem desenvolver hipotensão pós-intubação, especialmente na presença de hipovolemia. Cetamina e Etomidato são considerados os principais agentes para indução nestes pacientes devido ao menor impacto cardiovascular e à ausência de evidência consistente de superioridade entre ambos. Propofol e Midazolam podem ser utilizados em situações selecionadas, porém requerem maior cautela: Propofol associa-se a maior risco de hipotensão por redução da resistência vascular sistêmica, enquanto Midazolam apresenta duração prolongada, limitando seu uso em emergências. O Remimazolam apresenta potencial vantagem por preservar melhor a estabilidade cardiovascular e causar menor depressão respiratória, mas seu início de ação mais lento e a escassez de estudos em trauma ainda restringem sua utilização (KANG; SOHN, 2026).

Os bloqueadores neuromusculares são fundamentais na sequência rápida de intubação por facilitarem a visualização da via aérea e aumentarem a chance de sucesso na primeira tentativa. A succinilcolina apresenta início rápido e curta duração, porém deve ser evitada em situações como hipercalemia, queimaduras extensas, doenças neuromusculares e lesões por denervação. O rocurônio constitui alternativa segura, proporcionando condições de intubação semelhantes quando utilizado em doses elevadas, além de permitir reversão rápida com sugamadex (KANG; SOHN, 2026). Embora apresentem mínimo impacto cardiovascular, esses medicamentos eliminam a ventilação espontânea e tornam o paciente dependente de ventilação assistida. As diretrizes atuais enfatizam que a escolha do bloqueador neuromuscular deve estar integrada a uma estratégia global de manejo da via aérea e ressuscitação hemostática. O objetivo é garantir condições ideais para a intubação, minimizando interrupções na oxigenação e reduzindo o risco de agravamento da instabilidade fisiológica presente nos pacientes com hemorragia traumática grave (ROSSAINT *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023).

Alterações fisiológicas decorrentes do trauma, lesões pré-existentes, agentes anestésicos e ventilação com pressão positiva aumentam o risco de complicações no período de peri-intubação, caracterizando a chamada via aérea fisiologicamente difícil. Dessa forma, é fundamental avaliar esses pacientes previamente e otimizar oxigenação e estabilidade hemodinâmica antes da primeira tentativa de intubação, a fim de reduzir a descompensação cardiovascular e outras complicações (GALBRAITH *et al.*, 2023).

A reposição volêmica deve ocorrer de forma concomitante ao manejo da via aérea, pois a introdução da pressão positiva intrato-

rácica pode reduzir o retorno venoso e precipitar hipotensão grave em pacientes hipovolêmicos (ROSSAINT *et al.*, 2023). O uso de vasopressores durante a indução anestésica tem sido considerado uma estratégia para prevenir hipotensão peri-intubação, porém sua eficácia permanece incerta. Quando a reposição volêmica isolada não atinge as metas pressóricas, recomenda-se a associação de noradrenalina à reposição de fluidos (grau de recomendação 1C). Entretanto, os estudos apresentam resultados conflitantes quanto ao benefício dessa estratégia sobre mortalidade, e revisões sistemáticas não demonstraram benefício definitivo do uso precoce de vasopressores em pacientes traumatizados com choque hemorrágico (ROSSAINT *et al.*, 2023; KANG; SOHN, 2025).

Apesar de o controle ventilatório prolongado ser predominantemente atribuição da terapia intensiva, o anestesiológista deve dominar seus princípios, pois a estratégia ventilatória influencia diretamente a evolução do paciente. A ventilação protetora permanece a abordagem preferencial para minimizar a lesão pulmonar induzida pela ventilação mecânica e manter trocas gasosas adequadas, independentemente do tipo de trauma, inclusive em casos de lesão pulmonar suspeita ou confirmada (KANG; SOHN, 2025). Essa medida baseia-se no uso de baixo volume corrente (6–8 mL/kg de peso corporal), com objetivo de reduzir a lesão pulmonar associada à ventilação mecânica. A PEEP deve ser ajustada individualmente, geralmente entre 5 e 10 cmH₂O, equilibrando prevenção de atelectasias e risco de barotrauma ou síndromes de fuga aérea. Evidências sugerem que a PEEP pode reduzir a progressão para SDRA em pacientes com trauma torácico quando adequadamente monitorizada, além de apresentar segurança em pacientes com traumatismo cranioencefálico quando ajustada corretamente, sem aumento significativo da pressão

intracraniana (KANG; SOHN, 2025). Recomenda-se manter normoventilação (PaCO_2 entre 35 e 40 mmHg) e saturação de oxigênio em torno de 95%, evitando hiperventilação e hiperóxia. A hipocapnia pode reduzir a perfusão cerebral por vasoconstrição, devendo a hiperventilação ser reservada para situações de herniação cerebral iminente. Além disso, em pacientes hipovolêmicos, a pressão positiva pode comprometer o retorno venoso e precipitar hipotensão ou colapso cardiovascular, reforçando a necessidade de ajustes individualizados dos parâmetros ventilatórios (ROSSAINT *et al.*, 2023).

Coagulopatia induzida por trauma

A coagulopatia induzida por trauma (TIC, do inglês *Trauma-Induced Coagulopathy*) representa uma das complicações mais graves e precoces da hemorragia traumática, sendo reconhecida como componente central da tríade letal (hipotermia, acidose metabólica e coagulopatia) que se retroalimentam progressivamente e determinam deterioração clínica acelerada. Diferentemente das coagulopatias dilucional e iatrogênica, que decorrem das intervenções terapêuticas instituídas, a TIC emerge como resposta fisiopatológica endógena ao próprio trauma, instalando-se nas primeiras horas após a lesão e agravando significativamente o prognóstico do paciente (ROSSAINT *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023).

Estudos epidemiológicos estimam que a coagulopatia clinicamente relevante esteja presente em 25 a 35% dos pacientes traumatizados graves à admissão hospitalar, sendo associada a aumento de quatro vezes na mortalidade em comparação a pacientes sem essa complicação. A hemorragia maciça permanece como principal causa de morte potencialmente evitável após o trauma, e a TIC representa um dos principais fatores que perpetuam o sangramento

e dificultam o controle hemostático definitivo. Nesse contexto, sua identificação e tratamento precoces constituem pilares fundamentais da ressuscitação hemostática contemporânea (SHAH *et al.*, 2023; GALBRAITH *et al.*, 2022).

O manejo perioperatório moderno da TIC evoluiu substancialmente nas últimas décadas, transitando de uma abordagem reativa baseada na reposição volêmica com cristaloides para uma estratégia proativa de ressuscitação hemostática, centrada na administração precoce e balanceada de hemocomponentes, no uso criterioso de agentes farmacológicos e na monitorização individualizada da coagulação. A compreensão dos mecanismos fisiopatológicos envolvidos é indispensável para embasar as decisões terapêuticas e otimizar os desfechos clínicos desses pacientes (ROSSAINT *et al.*, 2023; CALLUM *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023).

A TIC resulta da interação entre múltiplos mecanismos fisiopatológicos desencadeados simultaneamente pelo trauma e pelo choque hemorrágico. Classicamente, compreendia-se a coagulopatia no trauma como consequência exclusiva da hemodiluição e da perda de fatores de coagulação pelo sangramento. Entretanto, evidências contemporâneas demonstram que parcela substancial dos pacientes já apresenta alterações coagulatórias graves à chegada ao serviço de emergência, antes de qualquer intervenção terapêutica, configurando a Coagulopatia Traumática Aguda (ATC, *Acute Traumatic Coagulopathy*), componente endógeno e precoce da TIC (ERDOES *et al.*, 2023; ROSSAINT *et al.*, 2023).

No centro da ATC está a ativação exacerbada da proteína C, mediada pela hipoperfusão tecidual e pelo aumento da trombomodulina endotelial. A proteína C ativada inibe os fatores Va e VIIIa da cascata de coagulação e promove

hiperfibrinólise ao antagonizar o inibidor do ativador do plasminogênio tipo 1 (PAI-1), resultando na degradação precoce dos coágulos recém-formados. Esse fenômeno, denominado fibrinólise aguda pós-trauma, perpetua o sangramento e representa um alvo terapêutico central, sendo o ácido tranexâmico o principal agente utilizado para sua reversão (ROSSAINT *et al.*, 2023; KANG & SOHN, 2026).

Paralelamente, a endotelioptia do trauma configura outro mecanismo de destaque. A hipoperfusão sistêmica e a resposta inflamatória exacerbada promovem degradação do glicocálice endotelial, responsável pela regulação da hemostasia e da permeabilidade vascular. Sua perda resulta em edema tecidual, ativação plaquetária inadequada e liberação de anticoagulantes endógenos, amplificando a disfunção hemostática. Esse componente é particularmente relevante porque ocorre independentemente da magnitude da hemorragia, relacionando-se primariamente à gravidade do choque (ERDOES *et al.*, 2023; GALBRAITH *et al.*, 2022).

A tríade letal organiza a progressão da TIC de forma cíclica e auto sustentada. A hipotermia compromete a atividade enzimática da coagulação de forma dose-dependente: temperaturas abaixo de 34°C reduzem significativamente a função plaquetária e dos fatores de coagulação, enquanto temperaturas abaixo de 32°C praticamente inviabilizam a hemostasia fisiológica. A acidose metabólica, decorrente da hipoperfusão e do acúmulo de lactato, inibe os complexos enzimáticos da coagulação, em pH inferior a 7,1, a atividade do fator VIIa reduz-se em até 90% (ROSSAINT *et al.*, 2023; SHAH *et al.*, 2023).

O fibrinogênio é o fator de coagulação mais precocemente depletado na hemorragia traumática maciça. Substrato essencial para a formação do coágulo de fibrina e para a agregação

plaquetária mediada pela glicoproteína IIb/IIIa, sua queda abaixo de 1,5 g/L configura indicação imediata de reposição, pois níveis críticos perpetuam o sangramento. A trombocitopenia dilucional e a disfunção plaquetária funcional, agravadas pela hipotermia e pela acidose, completam o quadro de falência hemostática multifatorial da TIC grave (CALLUM *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023).

A compreensão integrada desses mecanismos, consumo de fatores, hiperfibrinólise, endotelioptia, hipotermia, acidose e trombocitopenia, é fundamental para orientar as decisões terapêuticas no cenário perioperatório. A TIC não deve ser tratada como entidade homogênea, mas como fenômeno dinâmico com fenótipos variáveis conforme o mecanismo predominante em cada paciente, perspectiva que embasa a ressuscitação hemostática guiada por metas, abordada nos subtópicos seguintes (ROSSAINT *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023; KANG & SOHN, 2026).

A reposição de fibrinogênio é o segundo eixo terapêutico, já que a hipofibrinogenemia precoce está associada a pior desfecho. O crioprecipitado e o concentrado de fibrinogênio industrializado são as duas opções disponíveis, sem superioridade clínica inequívoca de uma sobre a outra, embora o concentrado ofereça vantagens logísticas por dispensar descongelamento e compatibilidade ABO. O alvo recomendado é manter o fibrinogênio plasmático acima de 1,5 g/L, preferencialmente guiado por testes viscoelásticos (tromboelastografia/tromboelastometria), que permitem correção rápida e individualizada (ROISSANT *et al.*, 2023).

A hipocalcemia induzida por transfusão maciça é outro fator relevante decorrente da quelação do cálcio ionizado pelo citrato presente nos hemocomponentes, com impacto direto sobre a cascata de coagulação e a função cardiovascular. Recomenda-se monitorização

seriada do cálcio iônico e reposição precoce durante o protocolo de transfusão maciça, mantendo níveis acima de 1,1 mmol/L (ROISSANT *et al.*, 2023).

Em cenários refratários, como sangramento persistente apesar de TXA, reposição de fibrinogênio e hemocomponentes em proporção balanceada, o complexo protrombínico concentrado (CCP) pode corrigir rapidamente déficits de fatores dependentes de vitamina K, sobretudo em pacientes previamente anticoagulados. O fator VIIa recombinante (rFVIIa) é opção de resgate *off-label*, reservada a hemorragia maciça não controlada por medidas convencionais, dado seu risco tromboembólico e a ausência de benefício consistente de mortalidade em ensaios randomizados (ROISSANT *et al.*, 2023).

Hipotensão permissiva e uso de vasopressores

A hipotensão permissiva consiste na manutenção intencional da pressão arterial em níveis inferiores aos valores fisiológicos durante a fase inicial do trauma hemorrágico. Essa estratégia tem como objetivo preservar uma perfusão orgânica mínima sem elevar excessivamente a pressão arterial antes do controle definitivo da hemorragia, reduzindo os riscos associados à ressuscitação volêmica agressiva. As recomendações atuais orientam que, em pacientes com choque hemorrágico traumático sem traumatismo cranioencefálico grave, a administração de fluidos seja titulada e, quando necessário, associada ao uso de vasopressores para manter a pressão arterial sistólica entre 80 e 90 mmHg até o controle do sangramento. No ambiente pré-hospitalar, a presença de pulso radial também é considerada um indicador confiável de pressão arterial sistólica superior a 80 mmHg (TUBERT *et al.*, 2024).

A fundamentação fisiopatológica dessa abordagem baseia-se na tentativa de evitar que a reposição volêmica excessiva agrave a

hemorragia. A expansão agressiva do volume intravascular pode elevar a pressão hidrostática, favorecer o deslocamento de coágulos recém-formados e intensificar o sangramento. Além disso, o excesso de fluidos está associado à coagulopatia por diluição, hipotermia, acidose hiperclorêmica, disfunção endotelial, lesão renal, infecções, síndrome do desconforto respiratório agudo e síndromes compartimentais. Dessa forma, a hipotensão permissiva busca equilibrar dois objetivos potencialmente conflitantes: manter perfusão tecidual suficiente para evitar hipoperfusão crítica e, simultaneamente, minimizar os efeitos deletérios da ressuscitação volêmica excessiva. Assim, a meta inicial não é restabelecer a normotensão, mas garantir perfusão orgânica mínima até o controle definitivo da fonte hemorrágica (TUBERT *et al.*, 2024).

O interesse por essa estratégia foi impulsionado após um ensaio clínico randomizado realizado na década de 1990, que demonstrou aumento da sobrevida em pacientes com trauma penetrante submetidos à ressuscitação restritiva. Posteriormente, meta-análises observaram redução da mortalidade em pacientes traumatizados sem traumatismo cranioencefálico tratados com hipotensão permissiva e reposição volêmica restritiva, quando comparados à ressuscitação agressiva tradicional. Estudos retrospectivos também associaram a administração excessiva de fluidos ao aumento da mortalidade, maior necessidade de cirurgia para controle de danos, desenvolvimento de coagulopatias, falência múltipla de órgãos, infecções nosocomiais, maior consumo de hemocomponentes e prolongamento da permanência em unidades de terapia intensiva e da internação hospitalar. Entretanto, tais evidências ainda devem ser interpretadas com cautela, uma vez que os ensaios clínicos disponíveis apresentam amostras reduzidas e qualidade metodológica

baixa a moderada, enquanto os estudos observacionais estão sujeitos a importantes vieses (ROSSAINT *et al.*, 2023).

Embora o uso de vasopressores tenha sido tradicionalmente desencorajado durante a fase inicial do choque hemorrágico, conforme os princípios do Suporte Avançado de Vida no Trauma (ATLS), sua utilização pode ser necessária quando a pressão arterial não é mantida adequadamente apenas com a reposição volêmica. O tratamento inicial continua sendo o controle rápido da hemorragia associado à administração criteriosa de fluidos para preservar a perfusão tecidual. Contudo, volumes excessivos favorecem hemodiluição, agravam a coagulopatia e contribuem para hipotermia. Nesse contexto, pacientes gravemente traumatizados podem se beneficiar do emprego precoce de vasopressores como estratégia adjuvante para restaurar a estabilidade hemodinâmica sem necessidade de expansão volêmica agressiva. Além disso, o efeito poupador de volume pode reduzir o edema cerebral em pacientes com traumatismo crânio-encefálico e auxiliar na manutenção da pressão arterial durante procedimentos anestésicos ou cirúrgicos de emergência, nos quais a indução anestésica frequentemente promove hipotensão adicional. Em traumas abdominais, a vasoconstrição esplâncnica induzida por esses fármacos também pode reduzir o fluxo portal e contribuir para limitar o sangramento. Assim, recomenda-se que o uso de vasopressores seja sempre associado à reposição volêmica, mantendo pressão arterial sistólica entre 80 e 90 mmHg até o controle da hemorragia (BURKE *et al.*, 2025).

A norepinefrina é o vasopressor mais estudado nesse contexto. Trata-se de um agonista adrenérgico que atua predominantemente sobre receptores α_1 , promovendo aumento da resistência vascular sistêmica, e sobre receptores β_1 , elevando discretamente o débito cardíaco.

Além do aumento da pressão arterial média, a venoconstrição promove a mobilização do sangue do compartimento venoso esplâncnico para a circulação sistêmica, contribuindo para preservar a perfusão dos órgãos vitais. A norepinefrina também pode melhorar a perfusão coronariana e o desempenho miocárdico (BURKE *et al.*, 2025).

Na prática perioperatória, a hipotensão permissiva e o uso criterioso de vasopressores devem ser compreendidos como componentes da Damage Control Resuscitation (DCR). As diretrizes europeias recomendam que a hipotensão permissiva seja mantida apenas até o controle definitivo da hemorragia, momento em que as metas hemodinâmicas devem ser progressivamente restabelecidas para assegurar adequada perfusão tecidual (ROSSAINT *et al.*, 2023).

A monitorização hemodinâmica desempenha papel essencial durante esse processo, incluindo a instalação precoce de cateter arterial e a avaliação seriada de parâmetros como lactato, déficit de base e diurese. Paralelamente, testes viscoelásticos, como tromboelastografia (TEG) e tromboelastometria rotacional (ROTEM), permitem identificar alterações específicas da coagulação e direcionar a reposição individualizada de hemocomponentes e fatores de coagulação, reduzindo transfusões desnecessárias e otimizando a ressuscitação hemostática (ERDOES *et al.*, 2023; ROSSAINT *et al.*, 2023).

As metas pressóricas devem ser individualizadas conforme o perfil clínico do paciente. Embora a pressão arterial sistólica entre 80 e 90 mmHg seja recomendada para indivíduos com hemorragia não controlada sem traumatismo cranioencefálico, pacientes com lesão cerebral traumática necessitam de níveis pressóricos mais elevados para preservar a perfusão cerebral. Da mesma forma, idosos, hipertensos

crônicos e indivíduos com doença cardiovascular apresentam menor tolerância à hipotensão permissiva, exigindo avaliação individualizada (ROSSAINT *et al.*, 2023).

Dessa forma, hipotensão permissiva, ressuscitação hemostática, uso racional de vasopressores, controle precoce da fonte hemorrágica, correção da coagulopatia, prevenção da hipotermia e da hipocalcemia e monitorização contínua constituem estratégias complementares no manejo do choque hemorrágico. Quando aplicadas de maneira integrada, essas medidas contribuem para limitar a progressão do choque, reduzir complicações perioperatórias e melhorar os desfechos clínicos. Entretanto, ainda persistem lacunas quanto às metas pressóricas ideais, ao momento mais adequado para introdução dos vasopressores e à identificação dos pacientes que apresentam maior benefício com essas intervenções, reforçando a necessidade de novos estudos multicêntricos (ROSSAINT *et al.*, 2023; TUBERT *et al.*, 2024).

Ressuscitação volêmica

A ressuscitação volêmica constitui um dos pilares do manejo perioperatório da hemorragia pós-trauma e sofreu importantes mudanças nas últimas décadas. A antiga estratégia de reposição precoce e agressiva com grandes volumes de cristaloides, voltada à rápida normalização da pressão arterial, foi sendo substituída após o reconhecimento de seus efeitos deletérios. Atualmente, a administração indiscriminada de fluidos é considerada fator para agravamento da hemorragia e da coagulopatia associada ao trauma (SHAH *et al.*, 2023; ROSSAINT *et al.*, 2023).

A expansão volêmica antes do controle da fonte hemorrágica pode aumentar o fluxo pelo vaso lesionado e desestabilizar coágulos recém-formados. Além disso, promove hemodiluição de hemácias, plaquetas e fatores de coagulação,

favorece hipotermia quando realizada com soluções não aquecidas e contribui para acidose metabólica e disfunção orgânica, agravando o trauma hemorrágico (GALBRAITH *et al.*, 2022; ERDOES *et al.*, 2023). Nesse cenário, consolidou-se o conceito de ressuscitação de controle de danos, baseada na reposição restritiva de fluidos e no controle precoce da hemorragia, com reavaliação contínua da resposta à ressuscitação (ROSSAINT *et al.*, 2023; KANG; SOHN, 2026).

Os cristaloides permanecem úteis na abordagem inicial do choque hemorrágico quando administrados de forma criteriosa e em pequenos volumes, como medida temporária até o controle definitivo da hemorragia. Entretanto, em pacientes com sangramento grave ou persistente, sua administração repetida deve ser evitada, já que eles não restauram a capacidade de transporte de oxigênio nem fornecem componentes essenciais à hemostasia. O aumento da permeabilidade vascular induzido pelo trauma reduz a permanência do fluido no espaço intravascular e favorece o edema tecidual (TUBERT *et al.*, 2024). Além disso, sua administração excessiva está associada à hemodiluição, redução de fatores de coagulação, fibrinogênio e plaquetas, comprometimento das trocas gasosas e aumento da pressão intra-abdominal (TUBERT *et al.*, 2024; ROSSAINT *et al.*, 2023). Quanto à escolha da solução, os balanceados são preferidos em relação à solução salina 0,9%, pois apresentam composição eletrolítica mais semelhante à do plasma e menor risco de acidose metabólica hiperclorêmica (TUBERT *et al.*, 2024). Independentemente do cristalóide utilizado, o volume administrado permanece um dos principais determinantes dos efeitos adversos. Assim, essas substâncias devem ser empregadas como medida inicial e transitória, e a necessidade crescente de fluidos deve levantar suspeita de hemorragia persistente e indicar

reavaliação imediata da estratégia terapêutica (KANG & SOHN, 2026).

A ressuscitação restritiva consiste na administração limitada de fluidos antes do controle definitivo da hemorragia e está associada ao conceito de hipotensão permissiva, que aceita temporariamente níveis pressóricos inferiores aos habituais para evitar aumento do sangramento e desestabilização dos coágulos (ROSSAINT *et al.*, 2023). Essa medida não representa subtratamento do choque, mas o equilíbrio entre evitar hipoperfusão e limitar o agravamento do sangramento. Portanto, ela deve ser individualizada através do ajuste de volume, velocidade de infusão e metas hemodinâmicas conforme a gravidade do paciente e a resposta clínica.

A resposta à ressuscitação deve ser avaliada por parâmetros clínicos e laboratoriais. A pressão arterial isoladamente não reflete adequadamente a perfusão tecidual, pois mecanismos compensatórios podem mantê-la mesmo diante de hipovolemia importante (GALBRAITH *et al.*, 2022). Frequência cardíaca, estado de consciência, perfusão periférica, débito urinário, tempo de enchimento capilar e temperatura das extremidades complementam essa avaliação e devem ser interpretados de forma dinâmica (KANG; SOHN, 2026). Entre os marcadores laboratoriais, lactato e déficit de base são os principais indicadores da magnitude da hipoperfusão, sendo sua evolução seriada mais útil do que valores isolados para avaliar a resposta à ressuscitação. A persistência ou piora dessas alterações deve levantar suspeita de sangramento contínuo ou ressuscitação inadequada, evitando-se a administração indiscriminada de fluidos. Sempre que disponível, métodos avançados de monitorização hemodinâmica podem complementar essa avaliação dentro de uma abordagem multimodal (GALBRAITH *et al.*, 2022; KANG; SOHN, 2026).

A ressuscitação do trauma hemorrágico também deve prevenir os distúrbios fisiológicos que perpetuam o sangramento. Hipotermia, acidose e coagulopatia compõem a tríade letal, na qual a hemorragia provoca hipoperfusão e acidose, enquanto a exposição do paciente e a infusão de fluidos frios favorecem hipotermia, comprometendo a função dos fatores de coagulação e das plaquetas (ERDOES *et al.*, 2023; GALBRAITH *et al.*, 2022). A prevenção da hipotermia inclui redução da exposição, aquecimento ativo e administração de fluidos aquecidos, com monitorização contínua da temperatura corporal (ERDOES *et al.*, 2023). A acidose metabólica resulta da hipoperfusão e deve ser corrigida principalmente por meio do controle da hemorragia e da restauração da perfusão tecidual, e não apenas pela normalização laboratorial do pH (GALBRAITH *et al.*, 2022). Além da tríade letal, a hipocalcemia é atualmente reconhecida como importante componente da deterioração fisiológica da hemorragia grave. Como o cálcio participa da coagulação, da contratilidade miocárdica e do tônus vascular, recomenda-se monitorização do cálcio ionizado e correção precoce quando necessário (ROSSAINT *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023).

Em síntese, a abordagem contemporânea prioriza uma ressuscitação restritiva e individualizada, na qual os cristaloides são usados como medida inicial, associados a metas hemodinâmicas individualizadas, monitorização da perfusão e controle precoce da fonte hemorrágica (TUBERT *et al.*, 2024; ROSSAINT *et al.*, 2023; KANG; SOHN, 2026). Nesse contexto, os Protocolos de Transfusão Maciça (PTM) constituem um dos pilares da ressuscitação hemostática moderna, integrando a administração precoce e balanceada de hemocomponentes, o uso criterioso de agentes farmacológicos e a monitorização individualizada.

lizada da coagulação para reduzir os efeitos da tríade letal e favorecer o controle precoce da hemorragia (ROSSAINT *et al.*, 2023; SHAH *et al.*, 2023).

Protocolos de transfusão sanguínea

A transfusão maciça (TM) é definida como a administração de mais de 10 unidades de concentrado de hemácias (CH) em 24 horas, ou, de quatro ou mais unidades de hemocomponentes em duas horas após a lesão. A ativação precoce do Protocolo de Hemorragia Maciça (PTM/MHP) deve ser considerada em pacientes com sangramento incontrolável e provável necessidade de múltiplos hemocomponentes, utilizando o julgamento clínico associado a escores como $ABC \geq 2$, *Shock Index* $\geq 1,4$ ou *Critical Administration Threshold* (CAT) ≥ 3 (GALBRAITH *et al.*, 2022). O PTM baseia-se na rápida disponibilização de pacotes transfusionais contendo hemácias, plasma e plaquetas em proporções balanceadas, reduzindo atrasos na reposição hemostática. Sua eficácia depende da comunicação entre a equipe de trauma e o banco de sangue, bem como da adaptação do protocolo à infraestrutura institucional, incorporando monitorização laboratorial seriada e testes viscoelásticos para transição da estratégia empírica para uma terapia guiada por metas (CALLUM *et al.*, 2023).

A ressuscitação hemostática balanceada consolidou-se como padrão no manejo da hemorragia traumática. As diretrizes atuais recomendam uma razão inicial mínima de 1:2 (plasma: hemácias) durante a fase ultra inicial da ressuscitação, com maiores proporções de plasma e plaquetas conforme a gravidade clínica. Entretanto, essas razões fixas devem ser utilizadas apenas nos primeiros 30–60 minutos, sendo substituídas por uma estratégia guiada por metas com testes viscoelásticos (ROTEM/TEG), capazes de identificar fatores específicos

de coagulopatia. O uso de sangue total de baixo título de anticorpos tem despertado interesse por oferecer todos os componentes sanguíneos em proporções fisiológicas, simplificar a logística transfusional e reduzir a necessidade de múltiplos hemocomponentes, em consonância com os princípios do *Patient Blood Management* (PBM) (KANG; SOHN, 2026; ROSSAINT *et al.*, 2023).

A coagulopatia induzida pelo trauma (TIC) resulta da interação entre hipoperfusão, inflamação sistêmica, consumo de fatores de coagulação, disfunção plaquetária e alterações da fibrinólise (GALBRAITH *et al.*, 2023; CALLUM *et al.*, 2023). Embora exames convencionais como TP, INR, TTPA, fibrinogênio e contagem plaquetária permaneçam úteis, os testes viscoelásticos permitem avaliação funcional e em tempo real da formação, estabilidade e lise do coágulo, identificando rapidamente deficiências de fatores, disfunção plaquetária e hiperfibrinólise. Dessa forma, possibilitam terapia transfusional direcionada, reduzindo tanto a subtransfusão quanto complicações associadas ao excesso de hemocomponentes, como TRALI e TACO. Por esse motivo, a diretriz europeia recomenda seu uso, sempre que disponível, como complemento ao protocolo empírico inicial (ERDOES *et al.*, 2023; ROSSAINT *et al.*, 2023).

A hiperfibrinólise representa um dos principais mecanismos da TIC, favorecendo a degradação precoce da fibrina e a instabilidade do coágulo. Nesse contexto, o ácido tranexâmico (TXA) constitui um componente essencial, por inibir a conversão do plasminogênio em plasmina. O estudo CRASH-2 demonstrou redução da mortalidade por sangramento quando administrado nas primeiras três horas após o trauma, com maior benefício quanto mais precoce o tratamento. A dose recomendada é de 1 g intravenoso em 10 minutos, seguido de 1 g

em infusão contínua durante oito horas, devendo-se evitar sua administração após três horas devido à perda do benefício clínico e possível aumento da mortalidade (ROSSAINT *et al.*, 2023; CALLUM *et al.*, 2023; KANG; SOHN, 2026; SHAH *et al.*, 2025).

O fibrinogênio é o primeiro fator de coagulação a atingir níveis críticos na hemorragia maciça, sendo indicada sua reposição quando inferior a 1,5 g/L, mediante crioprecipitado ou concentrado de fibrinogênio (CALLUM *et al.*, 2023; ERDOES *et al.*, 2023). A monitorização do cálcio ionizado também é recomendada, pois a transfusão maciça pode causar hipocalcemia induzida pelo citrato, o que compromete a coagulação e a contratilidade miocárdica. Em casos refratários de sangramento persistente, o complexo protrombínico concentrado e o fator VIIa recombinante podem ser considerados em situações selecionadas (ERDOES *et al.*, 2023; SHAH *et al.*, 2025; ROSSAINT *et al.*, 2023).

CONCLUSÃO

O manejo perioperatório do paciente traumatizado com hemorragia grave permanece um dos maiores desafios da medicina, devido à rápida evolução do choque hemorrágico e à complexa interação entre perda sanguínea, hipoperfusão tecidual, inflamação sistêmica e alterações da coagulação. Ao longo das últimas décadas, houve uma importante mudança no entendimento da fisiopatologia da hemorragia traumática, modificando as estratégias terapêuticas. Nesse contexto, a reposição volêmica agressiva com grandes volumes de cristaloides foi substituída por uma estratégia fundamentada no controle de danos, na ressuscitação hemostática e na restauração equilibrada da fisiologia do paciente.

A compreensão atual mostra que o choque hemorrágico não deve ser tratado apenas como uma deficiência de volume circulante, mas

como uma síndrome que se manifesta através de alterações metabólicas e hemostáticas que podem perpetuar o sangramento e aumentar a mortalidade. A hipoperfusão, a acidose metabólica, a hipotermia, a coagulopatia induzida pelo trauma e a hipocalcemia levam à deterioração fisiológica que exige intervenção precoce e coordenada.

Diante disso, a ressuscitação hemostática consolidou-se como um dos principais pilares do tratamento contemporâneo da hemorragia traumática. A utilização racional de hemocomponentes, especialmente por meio de protocolos de transfusão maciça, criou uma abordagem mais eficaz da coagulopatia associada ao trauma, reduzindo os efeitos da diluição de fatores de coagulação e da perda progressiva de componentes essenciais à formação do coágulo. Além disso, os testes viscoelásticos, como tromboelastografia e tromboelastometria rotacional, possibilitaram uma transição de estratégias empíricas para terapias guiadas por metas, permitindo identificar as alterações predominantes em cada paciente e direcionar a reposição.

A restrição do uso de cristaloides e a hipotensão permissiva representam avanços importantes no manejo do choque hemorrágico, uma vez que evitam os efeitos prejudiciais associados à ressuscitação volêmica excessiva: hemodiluição, hipotermia, aumento da pressão hidrostática vascular e potencial desestabilização de coágulos recém-formados.

O uso de vasopressores no trauma hemorrágico representa outro aspecto relevante e ainda em evolução. Embora tenham sido evitados durante a fase inicial da ressuscitação devido ao risco de vasoconstrição excessiva e comprometimento da microcirculação, evidências recentes sugerem que podem apresentar papel importante em situações selecionadas, quando a manutenção da perfusão adequada

não é alcançada apenas com reposição volêmica e controle do sangramento. Entretanto, esses agentes devem ser compreendidos como medidas temporárias de suporte hemodinâmico, não substituindo a necessidade de controle definitivo da fonte hemorrágica e de ressuscitação adequada com hemocomponentes.

O manejo anestésico desses pacientes representa uma etapa particularmente crítica, principalmente durante a abordagem da via aérea e a indução anestésica. É necessário garantir oxigenação, ventilação e proteção contra aspiração, monitorando o risco de colapso cardiovascular associado à hipovolemia e à perda do estímulo simpático provocado pelos agentes anestésicos. Dessa forma, pacientes vítimas de trauma com hemorragia grave devem ser considerados portadores de uma “via aérea fisiologicamente difícil”, mesmo quando não apresentam alterações anatômicas. A preparação adequada da equipe, a escolha individualizada dos fármacos, a disponibilidade de recursos para manejo de via aérea difícil e a otimização hemodinâmica antes da intubação são fatores essenciais para reduzir complicações peri-intubação.

Além disso, a ventilação mecânica após a obtenção da via aérea definitiva deve seguir princípios de proteção pulmonar, pois esses

pacientes apresentam risco aumentado de lesão pulmonar associada ao trauma, inflamação sistêmica e alterações da mecânica respiratória. Estratégias ventilatórias individualizadas, com controle adequado de volumes, pressões e oxigenação, contribuem para reduzir complicações respiratórias sem comprometer a estabilidade cardiovascular, especialmente em pacientes ainda em processo de ressuscitação.

Apesar dos avanços observados nas últimas décadas, ainda existem lacunas importantes na literatura relacionadas ao momento ideal para introdução de determinadas intervenções, metas hemodinâmicas mais adequadas e melhor seleção dos pacientes candidatos a estratégias específicas. Portanto, o manejo contemporâneo do sangramento maior no trauma deve ser compreendido como uma abordagem dinâmica e integrada, na qual os diferentes grupos de profissionais da saúde atuam de forma coordenada para atingir o controle precoce da hemorragia e a recuperação do paciente. A combinação entre ressuscitação hemostática, controle de danos, monitorização contínua, uso criterioso de terapias farmacológicas e condução anestésica adequada representa a estratégia mais efetiva para reduzir a morbimortalidade associada ao choque hemorrágico traumático.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRUNSKILL, S. J. *et al.* Blood transfusion strategies for major bleeding in trauma. Cochrane Database of Systematic Reviews, Issue 4, Art. No. CD012635, 2025. DOI: 10.1002/14651858.CD012635.pub2.

BURKE, E.G. *et al.* Rethinking vasopressor use in the trauma bay: a shifting perspective. Trauma Surgery & Acute Care Open, v. 10, p. e001788, 2025. DOI: doi: 10.1097/ACO.0000000000001456.

CALLUM, J. *et al.* Nonsurgical management of major hemorrhage. CMAJ, v. 195, p. E773–E781, 2023. DOI: 10.1503/cmaj.221731.

ERDOES, G. *et al.* Perioperative considerations in management of the severely bleeding coagulopathic patient. Anesthesiology, v. 138, p. 535–560, 2023. DOI: 10.1097/ALN.0000000000004520.

GALBRAITH, C. M. *et al.* Massive trauma and resuscitation strategies. Anesthesiology Clinics, v. 41, n. 1, p. 283–301, 2023. DOI: 10.1016/j.anclin.2022.10.008.

KANG, B. H.; SOHN, H.-M. Key strategies in trauma anesthesia for severe hemorrhage: a narrative review. Korean Journal of Anesthesiology, v. 79, n. 1, p. 42–55, 2026. DOI: 10.4097/kja.25734.

ROSSAINT, R. *et al.* The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Critical Care, v. 27, p. 80, 2023. DOI: 10.1186/s13054-023-04327-7.

SHAH, A. *et al.* Association of Anaesthetists guidelines: the use of blood components and their alternatives. Anaesthesia, v. 80, p. 425–447, 2025. DOI: 10.1111/anae.16542.

SHAH, A. *et al.* Major haemorrhage: past, present and future. Anaesthesia, v. 78, p. 93–104, 2023. DOI: 10.1111/anae.15866.

TUBERT, P. *et al.* Are crystalloid-based fluid expansion strategies still relevant in the first hours of trauma induced hemorrhagic shock? Critical Care, v. 28, p. 416, 2024. DOI: 10.1186/s13054-024-05185-7.