

TRAUMA, CIRURGIA E Medicina Intensiva

EDIÇÃO V

Capítulo 26

MANEJO DO PACIENTE CRÍTICO EM CHOQUE HEMORRÁGICO PROVENIENTE DE TRAUMA

ARTHUR CASSIANO DINIZ¹
CAIO DE SOUZA NASCIMENTO²
CESAR AUGUSTO DOS SANTOS VIEIRA¹
DIOGO BERGESCH DIEDRICH¹
FELIPE GROPELLI¹
GUSTAVO DE MELO BAPTISTÃO²
IGOR HEINECK OURIQUES¹
JOÃO VICTOR ROMANI¹
LUANA RAMIN ALVES¹
LUCAS CORREA MENDES DA SILVA¹
LUIZ GABRIEL MOITA AZEVEDO¹
RENAN DOS SANTOS PAZ¹
RENAN GARCIA ARTUS¹
VICTOR SENNA GALNARES¹
VINICIUS NIELSSON TOFFOLO¹

¹Discente - Medicina da Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre (UFCSPA);

²Discente – Medicina da Universidade Federal do Amapá (UNIFAP).

Palavras-Chave: Choque Hemorrágico; Paciente Crítico; Manejo.

INTRODUÇÃO

O choque hemorrágico (CH), é consequência da perda significativa de volume sanguíneo, levando a uma perfusão tecidual inadequada, que pode acarretar em falência dos órgãos e morte. Estima-se que aproximadamente 40% das mortes decorrentes do trauma são por hemorragia e suas complicações, tornando esse choque uma das principais causas evitáveis de mortalidade no mundo (FARIA *et al.*, 2022). A hemorragia traumática pode ser interna ou externa, sendo a externa mais fácil de identificar e tratar. Enquanto isso, a hemorragia interna pode requerer exames de fluidos ou de imagem para ser identificada. Nesse sentido, a rápida identificação e o manejo adequado dessa condição são essenciais para melhorar a morbidade e a mortalidade associada.

O manejo do paciente em CH deve envolver, em primeiro momento, a identificação e o controle precoce do sangramento. Após, a reposição volêmica faz-se necessária, voltada à prevenção de complicações secundárias, como a coagulopatia traumática aguda, hipotermia e acidose (BONANNO, 2023). O conceito de "ressuscitação hipotensiva titulada" tem sido proposto como uma abordagem eficaz para equilibrar a perfusão tecidual com a necessidade de evitar um aumento excessivo da pressão arterial antes do controle definitivo da hemorragia (BONANNO, 2023). Além disso, estudos recentes destacam a interação entre trauma e imunidade, ressaltando como a resposta inflamatória exacerbada pode levar a disfunção imune, aumentando o risco de sepse e falência múltipla de órgãos (SALVO *et al.*, 2024).

No contexto pediátrico, o manejo do CH apresenta desafios específicos devido às diferenças anatômicas e fisiológicas das crianças em relação aos adultos. O trauma é uma das principais causas de morbidade infantil, e a presen-

ça de coagulopatia associada ao choque hemorrágico é um fator de risco significativo para a mortalidade (CIORBA & MAEGELE, 2024). A abordagem nesses casos exige protocolos adaptados, considerando referências específicas para pressão arterial, volume de reposição e estratégias de controle do sangramento.

Neste capítulo, serão abordados os principais aspectos do manejo do CH, incluindo sua fisiopatologia, estratégias terapêuticas e avanços recentes na área, bem como sua distinção ao se tratar de um CH pediátrico. O objetivo deste estudo foi desenvolver a compreensão mais aprofundada dos mecanismos subjacentes e das opções terapêuticas relacionadas ao CH para permitir que profissionais de saúde atuem de maneira eficaz na estabilização e recuperação dos pacientes afetados por essa condição potencialmente fatal.

MÉTODO

Trata-se de uma revisão narrativa realizada no período de dezembro de 2024 a fevereiro de 2025, por meio de pesquisas nas bases de dados: PubMed e *Google Scholar*. Foram utilizados os descritores: "*hemorrhagic shock*", "*management*", "*review*" e, no PubMed, os descritores "*severe*", "*severely*" e "*life-threatening*" foram adicionados. Desta busca foram encontrados 39 artigos, posteriormente submetidos aos critérios de seleção.

Os critérios de inclusão foram: artigos no idioma inglês; publicados no período de janeiro de 2022 até fevereiro de 2025 e que abordavam as temáticas propostas para esta pesquisa, estudos do tipo revisão disponibilizados na íntegra. Os critérios de exclusão foram: artigos duplicados, disponibilizados na forma de resumo, que não abordavam diretamente a proposta estudada e que não atendiam aos demais critérios de inclusão.

Após os critérios de seleção restaram 8 artigos que foram submetidos à leitura minuciosa para a coleta de dados. Os resultados foram apresentados em (tabelas, gráficos, quadros) ou, de forma descritiva, divididos em categorias temáticas abordando: Conceitos gerais do choque hemorrágico; Fisiopatologia e novas noções; Estratégias terapêuticas para o manejo do paciente crítico em choque hemorrágico; Contexto pediátrico.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

Conceitos gerais do choque hemorrágico

Em se tratar do CH, é recorrente, na literatura, a necessidade de um controle rápido do sangramento e uma reposição volêmica adequada ao tempo decorrido, ao volume perdido, à idade, entre outros fatores. Outrossim, é possível abordar o CH por inúmeras perspectivas — tais quais a resposta fisiológica do corpo ao choque, os processos inflamatórios e sua relação com a resposta imunológica, o controle hemorrágico, etc. — que devem ser levadas em conta quando se tratando de uma estratégia terapêutica e de rápida ação. Até o momento, não foram encontrados resultados conclusivos sobre as melhores terapias de estabilização da resposta imune desencadeada pelo choque e restabelecer condições de homeostase (SALVO *et al.*, 2024), entretanto há diversas discussões sobre disfunções imunológicas que seguem o CH e possíveis formas de tratamentos.

Fisiopatologia do choque hemorrágico

Imediatamente após ao CH, a resposta fisiológica visa preservar o recurso de sangue para os órgãos vitais, ativando mecanismos compensatórios durante o período de hipovolemia. Inicialmente, o sistema nervoso simpático é ativado, liberando catecolaminas que causam a vasoconstrição periférica e o aumento da frequência cardíaca, a fim de compensar a diminuição no

débito cardíaco. Além disso, diminui-se a perfusão para a periferia corporal, concentrando o suprimento sanguíneo na porção axial do corpo. Entretanto, a redução progressiva da perfusão tecidual leva à disfunção mitocondrial e à ativação da via anaeróbica, resultando em acidose metabólica (SALVO *et al.*, 2024).

Na evolução do CH, a coagulopatia associada ao trauma, conhecida como coagulopatia induzida por trauma (TIC), está associada a um aumento significativo da mortalidade. A TIC é resultado de uma interação complexa entre a disfunção da coagulação, a fibrinólise exacerbada e a resposta inflamatória sistêmica e participa da tríade letal do trauma (ZANZA *et al.*, 2023). A tríade letal do trauma — acidose, hipotermia e coagulopatia — contribui para a piora progressiva do quadro. A acidose metabólica, secundária à hipoperfusão tecidual, inibe a atividade das enzimas da cascata da coagulação. Simultaneamente, a hipotermia reduz a função plaquetária e a atividade dos fatores de coagulação, exacerbando a hemorragia (ZANZA *et al.*, 2023). Semelhante neste ponto, outras evidências sugerem uma forte relação da tríade letal com a hipocalcemia. Essa última, relacionada a piores desfechos de coagulopatia induzida e mortalidade, vem incentivando um aumento do uso da suplementação de cálcio para o tratamento do CH (DEBOT *et al.*, 2022), apesar de evidências mais concretas ainda estarem sendo exploradas.

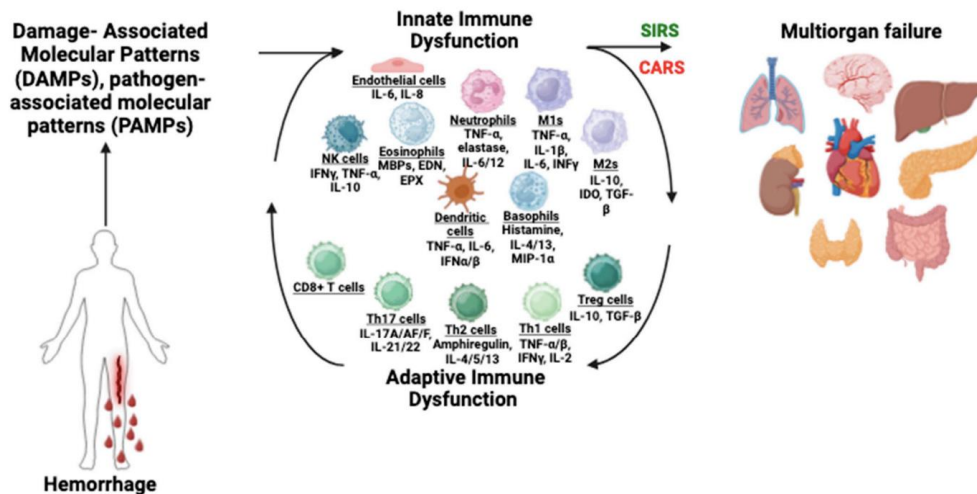
A hipoperfusão prolongada desencadeia um dano endotelial significativo, com degradação da glicocálice endotelial, promovendo a liberação de mediadores inflamatórios como citocinas pró-inflamatórias e padrões moleculares associados a danos (DAMPs) (SALVO *et al.*, 2024). Tais moderadores amplificam a resposta inflamatória, levando ao aumento da permeabilidade vascular e, conseqüentemente, ao extravasamento plasmático e ao edema tecidual. Es-

se processo agrava o estado de hipovolemia (ZANZA *et al.*, 2023). Outrossim, a liberação de ativador tecidual do plasminogênio (tPA), um mediador inflamatório, causa a conversão excessiva de plasminogênio em plasmina e isso resulta na degradação acelerada do fibrinogênio e dissolução dos coágulos sanguíneos formados precocemente, um fenômeno característico da TIC, conhecido como hiperfibrinólise que dificulta, ainda mais, o controle hemorrágico (ZANZA *et al.*, 2023).

A resposta imunológica decorrente da hipoperfusão prolongada associada ao CH pode ser dividida em duas fases principais: a Síndrome da Resposta Inflamatória Sistêmica (SIRS) e a Resposta Anti-inflamatória Compensatória (CARS) (Figura 26.1). Durante a SIRS, há uma liberação de citocinas pró-inflamatórias, como

IL-1, IL-6 e TNF- α a partir da ativação em massa do sistema imunológico inato. Essas citocinas promovem vasodilatação, contrário à primeira resposta fisiológica, aumento da permeabilidade vascular e recrutamento de leucócitos para os tecidos lesionados. Posteriormente, o organismo inicia a CARS, caracterizada pela liberação de citocinas anti-inflamatórias, como IL-10 e TGF- β , visando modular a resposta inflamatória e prevenir danos adicionais. Embora a SIRS seja essencial para combater patógenos e reparar tecidos, sua ativação excessiva pode levar a danos teciduais generalizados e disfunção orgânica, para evitar que aconteça e estabelecer uma homeostase imunológica, a CARS torna-se extremamente importante (SALVO *et al.*, 2024).

Figura 26.1 Imagem representativa da resposta imunológica



Fonte: Adaptado de SALVO *et al.*, 2024.

O desequilíbrio entre SIRS e CARS pode levar a uma Síndrome inflamatória-imunossupressora e catabólica persistente (PICS). Durante a SIRS, a ativação excessiva de neutrófilos e macrófagos pode causar lesão endotelial e aumento da permeabilidade vascular, contribuindo para edema e hipoperfusão tecidual adicional.

Já na fase de CARS, a imunossupressão pode comprometer a capacidade do organismo de eliminar patógenos, favorecendo o desenvolvimento de infecções graves e sepse. A PICS é caracterizada por inflamação crônica, imunossupressão profunda e deterioração metabólica.

Essa condição favorece a instalação de infecções oportunistas, falência múltipla de órgãos e desfechos adversos, tornando a identificação precoce e o manejo adequado fundamentais para a sobrevida dos pacientes em choque hemorrágico.

Estratégias terapêuticas para o manejo do paciente crítico em choque hemorrágico

O manejo do choque hemorrágico é baseado fundamentalmente no controle da fonte do sangramento e na reposição balanceada do volume sanguíneo perdido (BONANNO, 2022). Nesse sentido, os exames de imagem, a exemplo de radiografias, FAST (*Focused Assessment with Sonography for Trauma*) e tomografia computadorizada, acompanhados de indicadores clínicos e fisiológicos como pressão arterial, frequência cardíaca e tempo de enchimento capilar são essenciais no diagnóstico precoce da hemorragia, o que possibilita um tratamento direcionado e reduz a morbimortalidade do CH (BONANNO, 2022). As estratégias terapêuticas para o controle do CH envolvem contenção precoce do sangramento, reposição volêmica balanceada e técnicas cirúrgicas direcionadas. O objetivo principal é restaurar a perfusão tecidual, corrigir coagulopatias e evitar complicações metabólicas.

A reposição volêmica deve ser feita de forma controlada e titulada, evitando sobrecarga de fluidos e coagulopatia dilucional. A ressuscitação hipotensiva titulada mantém a pressão arterial sistólica entre 80-90 mmHg até o controle definitivo do sangramento, reduzindo complicações como deslocamento de coágulos e piora da hemorragia ativa (BONANNO, 2022). No entanto, essa abordagem não é indicada para pacientes com TCE grave, uma vez que as diretrizes da *Brain Trauma Foundation* (BTF) e da *World Society of Emergency Surgery* (WSES) recomendam manter a PAS em ≥ 100 mmHg

(LATIF *et al.*, 2023). Nos casos de choque hemorrágico grave, o protocolo de transfusão maciça (1:1:1 de hemácias, plasma e plaquetas) é a abordagem ideal para corrigir coagulopatias e manter a oxigenação tecidual. Além disso, o uso precoce do ácido tranexâmico pode reduzir significativamente a fibrinólise patológica e melhorar a sobrevida dos pacientes (LATIF *et al.*, 2023).

A cirurgia de controle de danos (*Damage Control Surgery* - DCS) é uma estratégia fundamental para pacientes com choque hemorrágico grave. O foco inicial está em interromper o sangramento rapidamente, evitando intervenções cirúrgicas prolongadas que possam levar a instabilidade metabólica e imunológica. Técnicas como laparotomia abreviada, tamponamento vascular e embolização arterial são frequentemente utilizadas para estabilização inicial, permitindo uma segunda intervenção definitiva após a recuperação hemodinâmica (BONANNO, 2022). Em situações extremas, métodos endovasculares como o REBOA (*Resuscitative Endovascular Balloon Occlusion of the Aorta*) podem ser utilizados para ocluir temporariamente o fluxo sanguíneo distal ao local da hemorragia, oferecendo uma janela terapêutica para estabilização antes da cirurgia definitiva (LATIF *et al.*, 2023).

Dentre as complicações mais alarmantes do choque hemorrágico está a tríade letal, composta por coagulopatia, hipotermia e acidose, a qual agrava a instabilidade hemodinâmica e aumenta a mortalidade. A coagulopatia deve ser controlada por transfusão maciça balanceada (1:1:1), administração precoce de ácido tranexâmico e monitoramento viscoelástico (ROTEM/TEG) (BONANNO, 2022; LATIF *et al.*, 2023). A hipotermia, que compromete a coagulação, pode ser prevenida com aquecimento do paciente e infusão de fluidos aquecidos (BO-

NANNO, 2022). Já a acidose, decorrente da hipoperfusão e acúmulo de lactato, é mitigada por reposição volêmica adequada e otimização da oxigenação, reservando-se o uso de bicarbonato para casos graves (LATIF *et al.*, 2023). A abordagem integrada desses fatores é essencial para interromper o ciclo fisiopatológico da tríade letal e melhorar o prognóstico.

Contexto pediátrico

Na questão de novos entendimentos do choque hemorrágico na criança, entende-se que esse o principal desafio se situa nas diferenças de funcionamento anatômico, fisiológico e bioquímico na criança que a diferencia do tradicional entendimento do choque hemorrágico no adulto. Tais diferenças ocasionam uma maior dificuldade no seu diagnóstico, em certos casos, agravando a situação ainda mais. Essas diferenças possuem menor entendimento científico e, talvez em maior escala, pouca informação sobre suas especificidades destacadas entre os profissionais da saúde.

Quando se analisa a origem dos traumas que eventualmente podem causar o choque hemorrágico, percebe-se que 60% dos acidentes que causam machucados em “*toddlers*” (crianças que estão aprendendo a andar) ocorrem em casa. Por outro lado, crianças em idade escolar possuem uma grande tendência de se machucarem em atividades físicas, de esporte e lazer (39%) e ou em locais escolares (29%). Também encontra-se um aumento da porcentagem de acidentes em vias públicas até 17% em adolescentes (CIORBA & MAEGELE, 2024), o que acaba aumentando a gravidade do trauma e o tipo de tratamento a longo prazo.

Na questão de diferenças fisiológicas e da ação do choque hemorrágico, em razão das crianças possuírem uma menor reserva sanguínea (em torno de 80mL por quilograma), essas tornam-se mais vulneráveis a pequenas perdas de sangue, sendo 10% de perda uma quantidade

suficiente para gerar sinais clínicos notáveis. Por outro lado, há em crianças uma tendência de compensação inicial da perda sanguínea, garantindo uma manutenção e constância da pressão arterial (através de uma vasoconstrição efetiva). Todavia, segue para uma deterioração rápida. Em razão disso, sinais vitais deixam de se tornarem confiáveis e podem enganar os profissionais sobre melhor conduta (CICERO *et al.*, 2025). Nessa tendência também notou-se uma hiperfibrinólise mais frequente em crianças do que adultos (CIORBA & MAEGELE, 2024), o que causa uma degradação precoce de fibrina e, conseqüentemente, uma incapacidade do organismo de formar coágulos estáveis.

Com relação ao tratamento mais efetivo, alguns pontos precisam ser deixados claros no contexto pediátrico. Um ponto a ser destacado é a de identificação precoce, como comentado anteriormente, usando ferramentas mais precisas, como o SIPA (*Shock Index Pediatric Age-Adjusted*) para prever a gravidade da lesão (CICERO *et al.*, 2025). Junto disso, um monitoramento contínuo e frequente dos principais sinais vitais, além de um manejo de hipotensão e hipóxia que podem causar sintomas indiretos pelo sistema de compensação. Outro ponto de destaque é a administração de cristaloides (comum para tratar adultos). Apesar de haver indicativos de menor eficácia no grupo pediátrico e até mesmo certo grau de prejuízo por riscos de hemodiluição e coagulopatia. Por outro lado, a transfusão sanguínea precoce tem se mostrado mais efetiva em comparação com a mesma administrada em adultos. Tal administração de início pode ser uma estratégia mais agressiva mas benéfica no contexto pediátrico.

CONCLUSÃO

O choque hemorrágico é uma condição grave e de evolução rápida, sendo uma das princi-

tais causas evitáveis de mortalidade em pacientes politraumatizados. O diagnóstico precoce e a intervenção imediata são essenciais para evitar a progressão da hipoperfusão tecidual e reduzir complicações associadas. Este estudo reforçou que a abordagem ideal inclui o controle eficiente do sangramento, a reposição volêmica balanceada e a correção dos fatores que compõem a tríade letal: acidose, hipotermia e coagulopatia. Estratégias como a transfusão maciça balanceada (1:1:1), a ressuscitação hipotensiva titulada e o uso de ácido tranexâmico mostraram-se eficazes na melhora dos desfechos clínicos. Métodos emergentes, como a monitorização viscoelástica (TEG/ROTEM) e o REBOA, vêm ganhando espaço no tratamento do choque hemorrágico grave, oferecendo alternativas promissoras para o controle hemostático.

No contexto pediátrico, as particularidades fisiológicas das crianças exigem adaptações nas condutas terapêuticas. O uso de índices ajustados por idade, como o *Shock Index Pediatric Age-Adjusted* (SIPA), tem se mostrado um avanço na identificação precoce do choque hemorrágico infantil, permitindo intervenções mais precisas. Além disso, a resposta fisiológica compensatória inicial pode mascarar a gra-

vidade do quadro, tornando essencial um monitoramento rigoroso para evitar a deterioração rápida e inesperada da condição clínica.

Embora o manejo do choque hemorrágico tenha evoluído significativamente, desafios ainda permanecem, especialmente na compreensão dos mecanismos imunoinflamatórios que afetam a recuperação dos pacientes. A interação entre a resposta inflamatória exacerbada e a imunossupressão pós-trauma ainda não está totalmente elucidada, e novas terapias que modulam esse processo podem ser fundamentais para melhorar os desfechos. O uso de terapias voltadas para a preservação da integridade endotelial e para a regulação da hiperfibrinólise também desponta como uma área promissora de pesquisa.

Diante disso, é essencial que novos estudos clínicos e experimentais continuem investigando abordagens inovadoras para otimizar o tratamento do choque hemorrágico, com o objetivo de reduzir complicações, melhorar a sobrevivência e contribuir para a evolução das diretrizes de manejo dessa condição crítica. A adoção de protocolos baseados em evidências e a capacitação contínua das equipes de saúde são medidas indispensáveis para garantir um atendimento eficaz e oportuno a esses pacientes.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BONANNO, F.G. Management of Hemorrhagic Shock: Physiology Approach, Timing and Strategies. *Journal of Clinical Medicine*, v. 12, n. 1, p. 260, 2023. doi: 10.3390/jcm12010260.

CICERO, M.X. *et al.* Prehospital Trauma Compendium: Pediatric Severe and Inflicted Trauma – A Position Statement and Resource Document of NAEMSP. *Prehospital Emergency Care*, p. 1, 2025. doi:10.1080/10903127.2025.2457141.

CIORBA, M.C. & MAEGELE, M. Polytrauma in Children: Epidemiology, Acute Diagnostic Evaluation, and Treatment. *Deutsches Ärzteblatt International*, v. 121, n. 9, p. 291, 2024. doi:10.3238/arztebl.m2024.0036.

DEBOT, M. *et al.* Trauma-Induced Hypocalcemia. *Transfusion*, v. 62, Suppl. 1, p. S274, 2022. doi:10.1111/trf.16959.

FARIA, I. *et al.* Bleeding, Hemorrhagic Shock, and the Global Blood Supply. *Critical Care Clinics*, v. 38, n. 4, p. 775, 2022. doi:10.1016/j.ccc.2022.06.013.

LATIF, R.K. *et al.* Traumatic hemorrhage and chain of survival. *Scandinavian Journal of Trauma, Resuscitation and Emergency Medicine*, v. 31, n. 1, p. 25, 2023. doi:10.1186/s13049-023-01088-8.

SALVO, N. *et al.* The Intersection of Trauma and Immunity: Immune Dysfunction Following Hemorrhage. *Biomedicines*, v. 12, n. 12, p. 2889, 2024. DOI:10.3390/biomedicines12122889.

ZANZA, C. *et al.* Severe Trauma-Induced Coagulopathy: Molecular Mechanisms Underlying Critical Illness. *International Journal of Molecular Sciences*, v. 24, n. 8, p. 7118, 2023. doi:10.3390/ijms24087118.