

Perspectiva

Integração do Ácido Tranexâmico aos Protocolos de Transfusão Maciça: Evidências Atuais e Considerações Clínicas

Ana Paula de Carvalho Miranda Rosati Rocha ¹, Luís Fernando Rosati Rocha ^{2,*}, Ana Luiza de Carvalho Miranda Rosati Rocha ³, Luís Eduardo Miranda Rosati ⁴

¹ Departamento de Radiologia, Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, Brasil.

² Departamento de Cirurgia Geral, Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, Brasil.

³ Instituto Pardini, Rio de Janeiro, Brasil.

⁴ Faculdade de Medicina IDOMED, Rio de Janeiro, Brasil.

* Correspondence: lfrosati@yahoo.com.br.

Citação: Rocha APCMR, Rocha LFR, Rocha ALCMR, Rosati LEM. Integração do Ácido Tranexâmico aos Protocolos de Transfusão Maciça. Brazilian Journal of Clinical Medicine and Review. 2026; Jan-Dec; 04(1):bjcmr50.

<https://doi.org/10.52600/2965-0968.bjcmr.2026.4.1.bjcmr50>

Recebido: 16 Dezembro 2025

Aceito: 11 Janeiro 2026

Publicado: 14 Janeiro 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

A hemorragia permanece como uma das principais causas de morte evitável no trauma, sendo responsável por até 40% dos óbitos nas primeiras 24 horas após o evento [1]. Nesse contexto, as estratégias modernas de controle hemorrágico passaram a incorporar o uso racional de hemoderivados associados a agentes antifibrinolíticos, com destaque para o ácido tranexâmico (TXA), que atua inibindo a degradação da fibrina por meio da ligação competitiva aos sítios de lisina do plasminogênio [2]. A introdução precoce do TXA nos Protocolos de Transfusão Maciça representa, portanto, uma mudança relevante na prática clínica contemporânea do atendimento ao trauma.

Do ponto de vista fisiopatológico, o choque hemorrágico desencadeia uma cascata de eventos que comprometem profundamente a integridade vascular. Entre os primeiros alvos da resposta inflamatória sistêmica encontra-se o glicocálice endotelial, uma camada complexa de proteoglicanos e glicoproteínas responsável por regular a permeabilidade vascular, a sinalização celular e o equilíbrio hemostático [3]. A destruição dessa estrutura, mediada por hipóxia tecidual, liberação de catecolaminas e ação de mediadores inflamatórios, resulta em aumento da permeabilidade capilar, intensificação da inflamação e consumo acelerado de fatores de coagulação, agravando de forma significativa a coagulopatia associada ao trauma [4,5].

Nesse cenário de deterioração hemodinâmica muitas vezes silenciosa, ferramentas simples de avaliação ganham especial importância. O Índice de Choque, calculado pela razão entre a frequência cardíaca e a pressão arterial sistólica, tem se mostrado um marcador eficaz para a detecção precoce do choque oculto [6]. Valores superiores a 0,9 associam-se a maior mortalidade, maior necessidade de transfusão maciça e maior probabilidade de intervenção cirúrgica urgente, mesmo em pacientes que ainda se apresentam normotensos [7]. A simplicidade do índice permite sua aplicação imediata na sala de trauma, auxiliando decisões terapêuticas precoces, como a indicação oportuna do TXA.

A base científica que sustenta o uso do ácido tranexâmico no trauma é robusta. O estudo CRASH-2, um ensaio clínico randomizado multicêntrico, demonstrou redução significativa da mortalidade em pacientes traumatizados com sangramento quando o TXA foi administrado dentro das primeiras três horas após o trauma [8]. Posteriormente, o estudo CRASH-3, direcionado a pacientes com traumatismo crânioencefálico, reforçou

tanto a segurança quanto a eficácia do TXA, evidenciando redução da mortalidade em casos leves a moderados de TCE, sem aumento da incidência de eventos tromboembólicos [9].

Com base nessas evidências, diretrizes internacionais recomendam a administração de 1 g de TXA em bolus intravenoso, seguido de 1 g em infusão contínua ao longo de oito horas, desde que o tratamento seja iniciado até três horas após o trauma [10]. A administração fora dessa janela temporal não apenas perde eficácia, como pode estar associada a maior risco de complicações trombóticas. Além disso, o TXA deve ser utilizado com cautela ou evitado em pacientes com histórico recente de trombose venosa profunda, acidente vascular cerebral isquêmico ou distúrbios convulsivos ativos [11].

Dessa forma, a administração precoce do ácido tranexâmico, integrada de maneira estruturada aos protocolos de transfusão maciça, consolida-se como uma das principais intervenções baseadas em evidência para o controle hemorrágico no trauma. A compreensão aprofundada da fisiopatologia do choque, especialmente do papel do glicocálice endotelial, aliada ao uso criterioso do Índice de Choque, potencializa a identificação precoce de pacientes com maior risco de desfechos desfavoráveis. Estudos de grande impacto, como o CRASH-2 e o CRASH-3, oferecem sustentação científica sólida para essa prática, tornando a implementação do TXA uma medida custo-efetiva e potencialmente salva-vidas.

Financiamentos: Nenhum.

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa: Nenhum.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não haver conflito de interesses.

Materiais Suplementares: Nenhum.

Referências

1. Kauvar DS, Lefering R, Wade CE. Impact of hemorrhage on trauma outcome: an overview of epidemiology, clinical presentations, and therapeutic considerations. *J Trauma*. 2006;60(6 Suppl):S3-11.
2. CRASH-2 trial collaborators. Effects of tranexamic acid on death, vascular occlusive events, and blood transfusion in trauma patients with significant hemorrhage (CRASH-2): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2010 Jul 3;376(9734):23-32.
3. Becker BF, Chappell D, Jacob M. Endothelial glycocalyx and coronary vascular permeability: the fringe benefit. *Basic Res Cardiol*. 2010 Sep;105(6):687-701.
4. Rahbar E, Cardenas JC, Baimukanova G, et al. Endothelial glycocalyx shedding and vascular permeability in trauma: an observational and mechanistic study. *J Trauma Acute Care Surg*. 2015 Jul;79(1):55-61.
5. Johansson PI, Stensballe J, Ostrowski SR. Shock induced endotheliopathy (SHINE) in acute critical illness—a unifying pathophysiological mechanism. *Crit Care*. 2017;21(1):25.
6. Rady MY, Smithline HA, Blake H, Nowak R, Rivers E. A comparison of the shock index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med*. 1994;24(4):685-690.
7. McNab A, Burns B. Shock Index. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
8. CRASH-2 Collaborators. The importance of early treatment with tranexamic acid in bleeding trauma patients: an exploratory analysis of the CRASH-2 randomised controlled trial. *Lancet*. 2011;377(9771):1096-1101.
9. CRASH-3 Trial Collaborators. Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial. *Lancet*. 2019;394(10210):1713-1723.
10. Shakur-Still H, et al. Tranexamic acid in trauma: how should we use it? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2020;33(2):221-227.
11. Ker K, Roberts I, Shakur H, Coats T. Antifibrinolytic drugs for acute traumatic injury. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015;(5):CD004896.