

Revisão em Saúde

Tomada de Decisão Guiada pela Fisiologia na Coagulopatia Induzida pelo Trauma: Integração do Índice de Choque, FAST e Ressuscitação Hemostática

Luís Fernando Rosati Rocha^{1,2,*}, Ana Paula Miranda Rosati³, Ana Luiza Miranda Rosati⁴, Luís Eduardo Miranda Rosati Rocha⁵, Filipe Moll de Souza Rocha⁵

¹ Hospital Municipal Dr. Ernesto Che Guevara, Maricá, Rio de Janeiro, Brasil.

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

³ Departamento de Radiologia, Universidade Federal Fluminense (UFF), Rio de Janeiro, Brasil.

⁴ Instituto Pardini, Rio de Janeiro, Brasil.

⁵ Faculdade de Medicina IDOMED, Rio de Janeiro, Brasil.

* Correspondência: lfrosati@yahoo.com.br.

Resumo: A coagulopatia induzida pelo trauma (CIT) é um dos principais determinantes da mortalidade precoce em pacientes gravemente feridos e representa um distúrbio fisiológico complexo e multifatorial que se desenvolve logo após a lesão. Resulta da interação entre hipoperfusão tecidual, disfunção endotelial, ativação inflamatória e desregulação das vias de coagulação e fibrinólise. Evidências contemporâneas demonstram que a hipoperfusão tecidual pode preceder a hipotensão manifesta, exigindo estratégias diagnósticas e terapêuticas integradas. Esta revisão narrativa discute o papel do Índice de Choque, da avaliação focada com ultrassonografia para trauma (FAST/eFAST) e da tomografia computadorizada na estratificação precoce do choque hemorrágico, bem como sua integração aos princípios da ressuscitação com controle de danos, incluindo a administração precoce de ácido tranexâmico. A aplicação coordenada dessas ferramentas permite decisões cirúrgicas mais precoces, reduz atrasos terapêuticos e melhora os desfechos clínicos, especialmente em cenários de emergência e em sistemas públicos de saúde.

Palavras-chave: Trauma Grave; Coagulopatia Induzida pelo Trauma; Índice de Choque; FAST; Ressuscitação Hemostática.

Citação: Rocha LFR, Rosati APM, Rosati ALM, Rocha FMS. Tomada de Decisão Guiada pela Fisiologia na Coagulopatia Induzida pelo Trauma: Integração do Índice de Choque, FAST e Ressuscitação Hemostática. Brazilian Journal of Clinical Medicine and Review.2026: Jan-Dec;04(1): bjcmr54.

<https://doi.org/10.52600/2763-583X.bjcmr.2026.4.1.bjcmr54>

Recebido: 20 Janeiro 2026

Aceito: 10 Fevereiro 2026

Publicado: 13 Fevereiro 2026



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

1. Introdução

A hemorragia permanece como a principal causa de morte evitável após trauma grave, especialmente nas primeiras horas após a lesão. O cuidado contemporâneo ao trauma reconhece que o sangramento traumático não é apenas consequência de ruptura vascular mecânica, mas reflete um processo sistêmico complexo e rapidamente progressivo conhecido como coagulopatia induzida pelo trauma (CIT). Essa condição surge precocemente após a lesão, muitas vezes antes do desenvolvimento de hipotensão manifesta, sendo impulsionada por hipoperfusão tecidual, lesão endotelial, sinalização inflamatória e desregulação das vias da coagulação [1,2]. Elemento central da fisiopatologia inicial é a disruptão do glicocálice endotelial, resultando em aumento da permeabilidade vascular e desregulação da hemostasia. Paralelamente, a ativação da via trombomodulina–proteína C associa-se à anticoagulação sistêmica e à hiperfibrinólise, reforçando o conceito de que a CIT constitui uma entidade biológica distinta, e não um fenômeno tardio puramente iatrogênico [3].

2. Choque Oculto e Deterioração Fisiológica Precoce

Um dos principais desafios na ressuscitação moderna do trauma é o reconhecimento do choque oculto. Pacientes podem apresentar pressão arterial sistólica inicialmente preservada devido à resposta simpática compensatória, mascarando hemorragia em curso e falência microcirculatória. A dependência exclusiva de sinais vitais isolados atrasa o reconhecimento do colapso fisiológico e contribui para a ativação tardia de intervenções potencialmente salvadoras.

O Índice de Choque (IC), calculado pela razão entre frequência cardíaca e pressão arterial sistólica, expressa a relação dinâmica entre compensação cardiovascular e reserva circulatória. Estudos clínicos iniciais demonstraram que o IC pode identificar doença crítica de forma mais eficaz que limiares tradicionais de sinais vitais [4]. No trauma, valores mais elevados de IC correlacionam-se com maior gravidade da lesão, maior necessidade transfusional e maior mortalidade [5]. Deve-se suspeitar de choque oculto em pacientes com $IC \geq 0,9$, especialmente quando associado a lactato sérico elevado ou déficit de base alterado, mesmo com pressão arterial aparentemente “normal” [6].

3. Limiares Operacionais do Índice de Choque

Do ponto de vista clínico, os limiares do IC devem ser operacionais, e não meramente conceituais. Um $IC \geq 0,9$ identifica pacientes com maior risco de hemorragia significativa e deve desencadear vigilância intensificada, reavaliação seriada, notificação precoce ao banco de sangue e preparo proativo para controle da hemorragia. Dados pré-hospitalares e hospitalares iniciais sugerem que $IC > 0,9$ pode identificar risco de transfusão maciça mesmo em pacientes relativamente normotensos [7].

Pacientes com valores intermediários de IC (0,9–1,1) constituem grupo dinâmico de risco. Nesses casos, a tendência seriada do IC, a trajetória do lactato/déficit de base e a resposta à ressuscitação limitada tornam-se mais informativas que valores isolados. A ausência de normalização do IC nas primeiras 60–90 minutos, ou sua elevação progressiva apesar da ressuscitação, deve motivar escalonamento do cuidado. IC persistentemente $\geq 1,1$ após ressuscitação inicial deve ser interpretado como gatilho fisiológico para controle imediato da hemorragia, sem atrasos diagnósticos desnecessários [5,8].

4. Limitações do Índice de Choque

Apesar de suas vantagens, o IC apresenta limitações reconhecidas. Pacientes idosos e aqueles em uso de betabloqueadores podem apresentar resposta taquicárdica atenuada, reduzindo a sensibilidade do índice e aumentando o risco de falsa segurança. Nessas populações, a análise de tendência e a avaliação multimodal são essenciais. Um valor isolado de IC deve sempre ser interpretado no contexto do mecanismo do trauma, exame clínico, achados ultrassonográficos e marcadores metabólicos [9].

5. FAST, Tomografia Computadorizada e Integração Fisiológica

A Avaliação Focada com Ultrassonografia para Trauma (FAST) permanece como pilar da avaliação inicial. O FAST permite detecção rápida de hemoperitônio e tamponamento pericárdico à beira do leito, mas não quantifica a gravidade do sangramento nem exclui lesão de víscera oca. Revisões sistemáticas destacam heterogeneidade nos resultados e a necessidade de interpretação contextualizada [10].

FAST, tomografia computadorizada (TC) e avaliação fisiológica devem ser entendidos como ferramentas complementares. Em pacientes instáveis ou com piora fisiológica (incluindo elevação do IC), o controle da hemorragia deve preceder exames adicionais, independentemente do resultado do FAST. Pacientes estáveis com FAST positivo frequentemente se beneficiam da TC para melhor caracterização das lesões. Resultados duvidosos em pacientes estáveis justificam repetição do ultrassom ou TC precoce. A TC de corpo inteiro pode ser eficiente em pacientes estáveis ou respondedores transitórios, desde que critérios fisiológicos para imagem estejam presentes [11].

6. Ressuscitação Hemostática e Testes Viscoelásticos

A ressuscitação com controle de danos visa interromper a tríade letal de hipotermia, acidose e coagulopatia. Inicialmente, utiliza-se frequentemente estratégia transfusional empírica balanceada (aproximadamente 1:1:1 de plasma, plaquetas e concentrado de hemácias). Contudo, essa abordagem não deve ser aplicada de forma rígida e independente da fisiologia.

Sempre que possível, deve-se migrar precocemente para terapia hemostática guiada por objetivos. Testes viscoelásticos, como tromboelastografia (TEG) e tromboelastometria rotacional (ROTEM), fornecem avaliação quase em tempo real da formação, força e lise do coágulo, permitindo tratamento individualizado. Sua incorporação precoce, idealmente no primeiro ciclo transfusional, pode otimizar a seleção de hemoderivados e reduzir transfusões desnecessárias [12,13].

7. Ácido Tranexâmico e Janela Temporal

O estudo CRASH-3 e análises subsequentes reforçam o benefício dependente do tempo do ácido tranexâmico (TXA) em pacientes com trauma hemorrágico. Administração em até três horas da lesão associa-se à redução da mortalidade, com maior benefício quando realizada na primeira hora [14]. Administração tardia pode não trazer benefício e requer julgamento clínico criterioso. Em sistemas públicos, o uso precoce do TXA no ambiente pré-hospitalar ou na admissão ao pronto atendimento representa intervenção de baixo custo e alto impacto.

8. Estratégias Baseadas na Fisiologia em Sistemas com Recursos Limitados

O cuidado ao trauma ocorre em cenários com ampla heterogeneidade de recursos. Em contextos de baixa e média renda, o acesso a plataformas endovasculares, monitorização laboratorial contínua ou TC rápida pode ser limitado. Estruturas decisórias baseadas na fisiologia, utilizando IC e ultrassom à beira do leito, oferecem soluções escaláveis e menos dependentes de julgamento subjetivo isolado. A portabilidade e o custo relativamente baixo do ultrassom favorecem sua expansão, embora treinamento e garantia de qualidade sejam indispensáveis [15].

9. Perspectivas Futuras e Inteligência Artificial

A evolução da ressuscitação em trauma caminha de medições pontuais para vigilância fisiológica contínua capaz de antecipar descompensação. Modelos de aprendizado de máquina que integram dados hemodinâmicos iniciais, incluindo IC, marcadores laboratoriais e resposta ao tratamento, demonstraram maior capacidade preditiva de transfusão maciça e mortalidade precoce em comparação a escores tradicionais [16]. Contudo, sistemas baseados em inteligência artificial devem ser implementados com cautela, assegurando transparência, supervisão clínica e validação local.

10. Conclusão

A coagulopatia induzida pelo trauma constitui processo precoce e guiado pela fisiologia que exige reconhecimento imediato e intervenção decisiva. O Índice de Choque, quando operacionalizado com limiares claros e interpretado dinamicamente, auxilia na identificação do choque oculto e na ativação precoce do controle da hemorragia e da ressuscitação hemostática. A integração do IC com ultrassom à beira do leito, fluxos modernos de TC, testes viscoelásticos e adjuvantes sensíveis ao tempo, como o ácido tranexâmico, sustenta uma estratégia centrada na fisiologia. Ao alinhar métricas clínicas simples com princípios hemostáticos contemporâneos e vias decisórias escaláveis, os sistemas de trauma podem avançar para intervenções mais precoces, equitativas e orientadas pela fisiologia em diferentes contextos de recursos [1,8,11,17].

Financiamento: Nenhum.

Aprovação do Comitê de Ética em Pesquisa: Nenhum.

Agradecimentos: Nenhum.

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

Materiais Suplementares: Nenhum.

Referências

1. Maegele M. Management of trauma-induced coagulopathy (TIC). *Ann Res Hosp.* 2017.
2. Moore EE, et al. Trauma-induced coagulopathy. *Nat Rev Dis Primers.* 2021;7:30. doi:10.1038/s41572-021-00264-3.
3. Brohi K, Singh J, Heron M, Coats T. Acute traumatic coagulopathy. *J Trauma.* 2003;54:1127-1130.
4. Rady MY, et al. A comparison of the Shock Index and conventional vital signs to identify acute, critical illness in the emergency department. *Ann Emerg Med.* 1994;24:685-690.
5. Mutschler M, et al. The Shock Index revisited – a fast guide to transfusion requirement? A retrospective analysis on 21,853 patients derived from the TraumaRegister DGU®. *Crit Care.* 2013;17:R172. doi:10.1186/cc12851.
6. Paladino L, et al. The utility of base deficit and arterial lactate in differentiating major from minor injury in trauma patients with normal vital signs. *Resuscitation.* 2008;77:363-368. doi:10.1016/j.resuscitation.2008.01.022.
7. Vandromme MJ, et al. Identifying risk for massive transfusion in the relatively normotensive patient: utility of the prehospital Shock Index. *J Trauma.* 2011;70:384-390.
8. Rossaint R, et al. The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care.* 2023.
9. American College of Surgeons Committee on Trauma. Best Practices Guidelines: Geriatric Trauma. Chicago: American College of Surgeons; 2023.
10. Stengel D, et al. Emergency ultrasound-based algorithms for diagnosing blunt abdominal trauma. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015. doi:10.1002/14651858.CD004446.pub4.
11. Cocolin F, et al. Source control in emergency general surgery: WSES, GAIS, SIS-E, SIS-A guidelines. *World J Emerg Surg.* 2023;18:41. doi:10.1186/s13017-023-00509-4.
12. Moore HB, et al. Goal-directed hemostatic resuscitation in trauma: viscoelastic testing in damage control resuscitation. 2014.
13. Gonzalez E, et al. Goal-directed hemostatic resuscitation: the role of viscoelastic assays in trauma. 2016.
14. CRASH-3 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;394:1713-1723. doi:10.1016/S0140-6736(19)32233-0.
15. Stewart KA, et al. Trends in ultrasound use in low and middle income countries: a systematic review. *Int J MCH AIDS.* 2020;9.
16. El-Menya A, et al. Machine learning models predict triage levels, massive transfusion protocol activation, and mortality in trauma utilizing patients hemodynamics on admission. *Comput Biol Med.* 2024. doi:10.1016/j.combiomed.2024.108880.
17. Brohi K, Cohen MJ, Davenport RA. Acute coagulopathy of trauma: mechanism, identification and effect. *Curr Opin Crit Care.* 2007;13:680-685.