

Capítulo 4

HEMORRAGIA

I. García-Alonso

Clasificación de las hemorragias

Localización
Etiología
Cronología
Origen
Pronóstico
 Fisiopatología
Local
General

Clínica

Local
General
 Diagnóstico
 Tratamiento
Local: hemostasia
General: reposición de la volemia
 Valoración del riesgo hemorrágico

Tras haber considerado en los capítulos anteriores las respuestas defensivas y reparadoras de nuestro organismo ante la agresión, vamos a ocuparnos ahora de estudiar un hecho común a cualquier agresión mecánica o física: la salida de sangre de los vasos tras su rotura, la *hemorragia*. La palabra es de origen griego y se compuso por la adición del vocablo αιματω (“haimato”, sangre) y ρραγια (“ragía”, flujo violento). Suele explicarse que lo relevante de la hemorragia es la pérdida de sangre; y es verdad si se considera sólo desde el punto de vista de que para funcionar correctamente necesitamos mantener más o menos constante el volumen de líquido que circula por nuestros vasos. Pero la presencia de sangre en nuestro cuerpo, fuera del compartimento vascular, se percibe como dañina y pone en marcha la respuesta defensiva (inflamación), dando lugar a otros problemas añadidos a la pérdida de volumen.

En este capítulo haremos una exposición sencilla de las variedades de hemorragias, así como de los principios de su clínica, diagnóstico y tratamiento.

Clasificación de las hemorragias

Cuando hablamos de hemorragias son varios los aspectos que podemos considerar: dónde se origina, qué la produce, a dónde va a parar la sangre que escapa del vaso, cómo repercute en el paciente, etc. Cada uno de estos aspectos tiene su importancia, y justifica la existencia de, al menos, cinco clasificaciones de interés general.

Localización

Se refiere esta clasificación al lugar donde se acumula la sangre vertida desde el vaso dañado. En general, caben dos posibilidades: que permanezca dentro de nuestro organismo (internas) o que se vierta al exterior (externas).

A su vez, en las hemorragias internas la sangre puede ir a parar a una víscera comunicada con el exterior (exteriorizables) o acumularse de manera definitiva dentro de nuestro cuerpo (no exteriorizables) en el seno de los tejidos (intersticiales) o en una cavidad natural (cavitarias).

Las hemorragias externas suponen la rotura de piel o mucosas; es decir, heridas.

Hemorragias según el lugar de salida al exterior:

- *Epístaxis (nariz)*
- *Otorragia (oído)*
- *Hematemesis (boca procedente del tubo digestivo)*
- *Hemoptisis (boca, procedente de la vía aérea)*
- *Rectorragia (ano, sangre roja)*
- *Melena (ano, sangre digerida)*
- *Hematuria (orina teñida por sangre)*
- *Uretorragia (sangre roja por la uretra)*
- *Metrorragia (útero)*

Etiología

La hemorragia puede deberse a procesos traumático-inflamatorios que llevan a la rotura del vaso (*resis*), bien por sección del mismo (*diéresis*) o bien por debilitamiento progresivo de su pared

(*diabrosis*), como ocurre en la tuberculosis pulmonar.

En otros casos, el fallo en la capacidad de coagular la sangre para evitar su fuga de los vasos da lugar a hemorragias, y hablamos de *diátesis hemorrágica*.

Cronología

Otro aspecto interesante en las hemorragias es su relación cronológica con las causas que las originan. Lo más habitual es que inmediatamente de actuar el agente causal, comience la extravasación de la sangre; en estos casos hablamos de *hemorragia primaria aguda*. Sin embargo, hay otras situaciones, como en las lesiones producidas por la corriente eléctrica, que el agente causal debilita la pared del vaso, y transcurrido un cierto tiempo dicho vaso se rompe y se produce la hemorragia; por eso se le denomina, *hemorragia secundaria*.

Hay situaciones en las que el paciente pierde sangre de manera continuada (lógicamente se trata de pequeños volúmenes); y lo denominamos *hemorragia crónica*.

Por último, si un paciente presenta una segunda hemorragia por la misma causa que otra anterior, antes de que su organismo haya podido normalizar la composición de la sangre (corregir la anemia), hablamos de *hemorragia recidivante*.

Origen

Se refiere este epígrafe al tipo de vaso donde se origina la hemorragia, lo que condiciona el aspecto y le modo de fluir de la sangre. Así en las *hemorragias arteriales*, la sangre está bien oxigenada, y presenta un color rojo brillante; rutilante. Además, fluye con fuerza debido a la presión, y de manera intermitente (reflejando el pulso sanguíneo).

En el caso de las *hemorragias venosas* la sangre es oscura, por haber cedido ya su oxígeno, y mana de manera continua, sin fuerza. Por este motivo suele describirse como “babeante”.

Por último, las *hemorragias capilares* son de sangre roja, pero sin fuerza. Suelen manifestarse como un punteado rojizo en una superficie, que casi de manera inapreciable se transforma en una gran mancha de sangre roja al coalescer todos los pequeños puntos sangrantes. También se denomina hemorragia en sábana.

Pronóstico

Este último apartado es quizás el más difícil de perfilar, ya que son muchos los factores que influyen y modifican las expectativas de un enfermo que padece una hemorragia.

Como es evidente, el volumen de sangre perdido (expresado en litros o en porcentaje de la volemia) es el factor más influyente. Tradicionalmente se consideraban *leves* aquellas hemorragias que no superaban el 10% de la volemia (aproximadamente

la cantidad de sangre que el bazo es capaz de aportar a la circulación en caso de necesidad). Entre el 10% y el 30% suelen considerarse *graves*, y hasta el 60% *muy graves*. Por encima del 60% de la volemia han solido calificarse de *mortales*.

Ahora bien, la velocidad a la que tiene lugar la pérdida de sangre condiciona negativamente la tolerancia del enfermo a la misma. Cuanto más brusca es la pérdida de sangre, pero se tolera.

También el sexo influye, ya que –por lo general– la mujer tolera mejor la hemorragia que el varón.

Y por supuesto, la atención recibida puede hacer que alguien sobreviva a pérdidas superiores al 100% de la volemia.

Fisiopatología de la hemorragia

¿Y cómo reacciona nuestro organismo ante una pérdida de volumen sanguíneo? A esta pregunta hay que responder en dos tiempos. En primer lugar, hay una respuesta en el lugar en que se produce la hemorragia, y está orientada a restablecer la estanciedad del compartimento vascular.

Por otra parte, numerosos órganos y sistemas reaccionan ante una pérdida importante de volumen sanguíneo para compensar la situación y permitir que se recupere la normalidad.

Fisiopatología local

Tres son los mecanismos que actúan a nivel local para detener la hemorragia; o, como se dice en términos médicos, para lograr la hemostasia.

El primero de ellos radica en la propia *pared* del vaso lesionado. Ante la agresión mecánica, las capas musculares del vaso (cuando existen) se contraen de manera refleja, disminuyendo notablemente su calibre y disminuyendo así la salida de sangre. Por otra parte, las fibras elásticas de la pared, al ser seccionadas, se retraen; y al retraerse se engrosan y protruyen en la luz del vaso, reduciendo su calibre. Además, la salida de sangre al medio extravascular induce la liberación de aminas en el tejido que refuerzan la vasoconstricción. Por último, el aumento de presión en el intersticio puede llegar a colapsar la pared del vaso y detener la hemorragia.

El segundo escalón lo constituyen las plaquetas, que al agregarse forman el tapón plaquetar que puede ocluir el defecto en la pared del vaso y detener la hemorragia.

Por último, la solución definitiva vendrá de la formación de un coágulo de fibrina que taponará de manera definitiva la fuga de sangre.

Pero, a nivel local, nuestro organismo no sólo reacciona deteniendo la hemorragia, sino que ante la presencia de sangre en los tejidos pone en marcha una respuesta defensiva, ya que entiende que está produciéndose una agresión. Como ya hemos comentado en capítulos anteriores, la única defensa

del organismo es la respuesta que conocemos como inflamación. Por eso las hemorragias internas originan un cuadro inflamatorio agudo en los tejidos afectados, alterando el funcionamiento de los órganos afectados.

Fisiopatología general

Cuando el volumen perdido alcanza una cierta magnitud, se produce una pérdida de presión dentro del compartimento vascular, con la consiguiente pérdida de eficacia en la oxigenación y nutrición de los tejidos.

De manera inmediata se instauran una serie de respuestas encaminadas a garantizar la oxigenación tisular. Para adaptarse al menor volumen circulante, se produce una vasoconstricción generalizada en aquellos tejidos que mejor pueden soportar un periodo de hipoxia: la piel, el tubo digestivo, etc. Es lo que conocemos como centralización circulatoria; al reducir el volumen efectivo del compartimento vascular, aumentamos la presión en el mismo. Además, el corazón aumenta la frecuencia de sus contracciones, aumentando así la cantidad de sangre que bombea cada minuto (volumen/minuto). De esta manera, aunque hay menos glóbulos rojos, cada uno de ellos recorre el circuito más veces, aumentando así la capacidad de transporte de oxígeno (como si al perder camiones de suministro, los que quedan circulan más deprisa, consiguiendo distribuir la misma mercancía en el mismo plazo).

Otra maniobra que ayuda a compensar la pérdida de hematíes, es aumentar la carga de oxígeno en la sangre. Para ello hemos de aumentar la presión parcial de oxígeno en los alveolos pulmonares; lo que se consigue aumentando la amplitud de los movimientos respiratorios (mayor intercambio de aire en los pulmones) y la frecuencia respiratoria.

En tercer lugar, el riñón disminuye o anula el filtrado glomerular, disminuyendo las pérdidas de líquido en forma de orina; lo que ayuda a mantener la volemia. Y, a su vez, el bazo se comprime y expulsa su contenido de sangre, aportándolo a la circulación general para compensar la pérdida hemorrágica.

De manera rápida, aunque no tan inmediata como las respuestas anteriores, el organismo intenta reponer la volemia aportando más líquido (agua) al compartimento vascular. Esto diluye la sangre (y aparece la anemia), pero permite recuperar presión de perfusión, que es más imprescindible para que la circulación resulta eficaz. El agua se desplaza desde el compartimento intracelular hacia el intersticial, y de ahí hacia el torrente sanguíneo. Así, recuperamos presión aunque se produce una deshidratación tisular. La ingesta de líquidos permitirá más tarde reponer la hidratación del organismo, normalizando la presión osmótica del medio interno.

El último conjunto de respuestas constituyen la fase de normalización, durante la que se restauran

los niveles sanguíneos de los diversos componentes de la sangre: proteínas y células, principalmente.

Las proteínas plasmáticas se reponen con prontitud, siendo sintetizadas por el hígado. Especialmente importantes son la albúmina y los factores de la coagulación. Es un proceso bastante rápido.

Rápida también es la reposición de plaquetas y leucocitos, ya que nuestro organismo está preparado para producirlos en grandes cantidades de manera rápida ante situaciones de emergencia (piénsese en la leucocitosis ante una infección, por ejemplo).

En cambio, la reposición de hematíes requiere más tiempo. De hecho, ante la urgencia de reponerlos, las formas inmaduras –reticulocitos– pasan a la sangre sin haber completado su maduración en la médula ósea; lo que denominamos “crisis reticulocitaria”. Mientras el número de reticulocitos en sangre permanezca elevado, no podremos afirmar que se ha remontado adecuadamente la hemorragia.

Clínica

En las hemorragias se producen manifestaciones en la zona donde se está vertiendo la sangre (clínica local), pero también pueden surgir manifestaciones derivadas de la fisiopatología general que hemos comentado y que afectan a la globalidad de nuestro organismo (clínica general).

Clínica local

Si se trata de una hemorragia externa, el síntoma más evidente será la aparición de sangre. Si se trata de una herida cutánea o mucosa, encontraremos sangre roja brillante (arteriales y capilares) u oscura (venosas). Si se trata de hemorragias que se exteriorizan a través de orificios naturales veremos habitualmente sangre más o menos mezclada con otras excreciones; salvo en el caso de las melenas, que veremos unas heces pastosas de color negro, debido a la sangre digerida.

Otras hemorragias producen alteraciones en el normal funcionamiento de algunos órganos por compresión o por inflamación de los mismos; lo que denominamos signos de focalidad. La lista sería interminable, pero citaremos algunos ejemplos para ilustrar este concepto. En el caso de una hemorragia hacia la cavidad peritoneal se producirá una inflamación aguda o peritonitis con intenso dolor difuso en el abdomen y contracción intensa de la musculatura de la pared abdominal con finalidad defensiva. En una hemorragia cerebral se pueden producir parálisis de miembros, ceguera, etc.

Clínica general

En hemorragias de una cierta intensidad, las respuestas fisiopatológicas ya comentadas se traducirán en una serie de manifestaciones clínicas: piel

pálida y fría, sudoración pegajosa, taquipnea, bostezos, sed, pulso rápido y blando. Debido a la pérdida de tensión arterial se puede producir mareo e incluso alteraciones de la consciencia.

Diagnóstico

En este apartado hemos de considerar dos actuaciones diferentes. En primer lugar, lo que llamamos el diagnóstico de existencia; es decir, saber si existe o no una hemorragia en algún lugar de nuestro cuerpo. Para ello recurriremos a la clínica (local y general) y a la analítica sanguínea.

En el caso de las hemorragias internas, habremos de proceder a localizar su ubicación concreta: diagnóstico de localización. En primer lugar, nos orientarán los signos de focalidad, cuando los haya. Para determinar el origen con más exactitud se podrá recurrir a técnicas de endoscopia, de diagnóstico por imagen (ecografía, TAC, RM), y en determinados casos a la cirugía (normalmente con simultáneo carácter diagnóstico y terapéutico).

Tratamiento local: hemostasia

Detener la hemorragia es un acto médico que denominamos hemostasia (del griego *στάσις* detener) y que podemos realizar de maneras diversas, que clasificamos según el principio en que se fundamentan.

En primer lugar, consideramos las técnicas de hemostasia mecánica, que se fundamentan en la aplicación de una fuerza que colapse completamente la luz del vaso, impidiendo la salida de sangre del vaso lesionado. La forma más elemental es la compresión (difusa o circunscrita) de la zona hemorrágica para detener la hemorragia dando tiempo a la coagulación de la sangre a que solucione el problema. También puede recurrirse a colapsar proximalmente el vaso dañado, mediante una compresión circunferencial (torniquete) como medida temporal hasta solucionar definitivamente el problema.

Más eficaz es la obliteración definitiva del vaso mediante la estrangulación del mismo mediante pinzas hemostáticas, ligaduras o clips metálicos.

El segundo grupo de técnicas se fundamenta en el recurso a la temperatura (hemostasia térmica). La aplicación de calor intenso para producir una costra de tejido que bloquee la hemorragia se conoce desde muy antiguo, y se denomina cauterización. Cuando en lugar de un cuerpo muy caliente, se recurre al paso de una intensa corriente eléctrica lo denominamos electrocauterio, o más corrientemente “bisturí eléctrico”. La electricidad penetra en el cuerpo por la punta del “bisturí” (una zona muy pequeña) y sale por una placa amplia puesta en contacto con la piel (zona muy amplia, por lo que no hace daño); son los bisturí monopolares. En otros casos, se utilizan pinzas que cierran el circui-

to eléctrico entre las puntas de sus dos ramas, coagulando el tejido situado entre ellas; bisturí bipolares. Más recientemente se han incorporado otras energías para inducir la coagulación del tejido con fines hemostáticos, como el láser.

También se puede recurrir al frío para provocar vasoconstricción y cohibir una hemorragia. Tiene su principal indicación en hemorragias capilares extensas.

Por último, y de mayor interés para los lectores a los que se destina este libro, tenemos la hemostasia química. Se trata de reforzar o facilitar la formación de un coágulo que cohíba la hemorragia. Así, podemos colocar en el lecho sangrante una mala o esponja de colágeno, ya que esta sustancia activa al fibrinógeno, induciendo la formación del coágulo. Más eficaz suele ser el recurso a mallas o esponjas de fibrina, que aportan la materia prima para la formación del coágulo. Por último, tenemos los productos que reemplazan a la fibrina natural y forman un polímero sintético que cumple la misma función del coágulo. Se suelen denominar “pegamentos biológicos”, y hay bastantes variedades; pero su precio todavía muy elevado, hacen que su uso sea muy restringido.

Tratamiento general

El tratamiento general de la hemorragia excede con mucho la finalidad de este manual, pero parece oportuno realizar una sucinta descripción de los principios que lo rigen.

Dado que el problema radica en la pérdida de sangre, es lógico que la primera intención del médico sea reponer el volumen de líquido circulante en el compartimento vascular, restaurando así la presión arterial y –sobre todo– la presión de perfusión capilar (lo que garantizará la adecuada oxigenación y nutrición de las células).

Me gusta comparar nuestro sistema vascular con el circuito de calefacción de una vivienda. Éste requiere unos radiadores que aporten intercambio de temperatura, unas tuberías por las que circule el líquido portador del calor y una bomba que impulse su circulación; sin olvidar que en otro extremo central del circuito habrá otro intercambiador de temperatura (la caldera). Es fácil captar la similitud con nuestros lechos capilares (radiadores), arterias y venas (tuberías), corazón (bomba) y pulmones (intercambiador de la caldera). En el circuito de calefacción suele haber, además, un manómetro (para vigilar la presión del líquido circulante), una toma de líquido desde el exterior (para reponer las pérdidas) y un grifo de purga. Traducido a nuestro caso, tendremos el esfingomanómetro del médico (presión del circuito), una vía venosa (para la infusión de líquido) y el filtrado renal (purga).

Cuando la presión en el circuito ha caído, se abre la llave correspondiente y se introduce más líquido en el circuito, vigilando el manómetro para

no sobrecargarlo. En nuestro caso, administramos líquidos por vía endovenosa hasta normalizar la tensión arterial y restaurar la diuresis (interrumpida como medida de compensación). Sin embargo, como podría ocurrir que se hubiera dañado el riñón y, al no ver restaurada la diuresis, siguiéramos administrando líquidos sobrecargando el circuito en su zona venosa (pre-pulmonar), se suele añadir otro "manómetro" en justo antes de la bomba; se trata de controlar presión en los grandes vasos previos al corazón: presión venosa central.

Así, podemos resumir que el tratamiento consiste en administrar líquidos endovenosos hasta normalizar la tensión arterial y la diuresis, sin sobrecargar la presión venosa central.

Por supuesto, que el manejo de algunos enfermos será mucho más complicado que todo esto, y tendremos que enfrentar un posible bloqueo renal, o habremos de reducir farmacológicamente la capacidad del circuito vascular como medida temporal para restaurar la tensión arterial aunque falte volumen (fármacos vasopresores), o tendremos que auxiliar a un corazón insuficiente, etc.

Otra cuestión que se planteará el lector es cuáles son esos líquidos que infundimos por vía endovenosa para reponer la volemia. Lo más sencillo son las llamadas soluciones electrolíticas, llamadas así por consistir en agua con algunos iones que le aporten la presión osmótica normal de la sangre. El llamado suero fisiológico (agua con cloruro sódico al 0,9%) es el más sencillo de todos. Otros incorporan Ca^{++} , Mg^{++} , K^{+} ; o glucosa o lactato para aportar energía. También disponemos de líquidos que llevan macromoléculas en suspensión que no escapan por el filtro renal, ayudando a que el agua aportada permanezca más tiempo dentro del organismo; son las llamadas soluciones coloidales. No hay acuerdo sobre cuál es la pauta ideal de uso de unas y otras. Por último, también puede recurrirse a la transfusión de sangre como medida de restauración de la volemia. Sin embargo, los riesgos inherentes a la transfusión hacen que ésta se restrinja sólo a aquellos casos en los que la anemia (valorada habitualmente mediante el hematocrito) es tan intensa que pone en serio riesgo la vida del paciente.

Valoración del riesgo hemorrágico

Un último apartado, obligado en este capítulo, es la valoración del riesgo hemorrágico previa a cualquier manipulación quirúrgica; y esto incluye también muchas de las actuaciones habituales en un gabinete odontológico.

Es verdad que no se requiere una valoración igualmente meticulosa o exacta para una extracción de un cordal que para una cirugía de colon, pero hay cuestiones que no debieran omitirse nunca.

Cuestionar sobre antecedentes personales y familiares de propensión a padecer hematomas (signo de fragilidad capilar) así como sobre el consumo de anticoagulantes o antiagregantes, es obligado en toda circunstancia en que prevemos practicar una incisión. Tampoco debemos, en estos casos, obviar la observación del paciente en busca de signos cutáneos de hemorragias o de hepatopatía crónica (que suele acompañarse de una reducción de los factores de coagulación, entre otros problemas).

Por último, para cirugías más agresivas (como realización de implantes) habrá que considerar solicitar al paciente que aporte un estudio de coagulación realizado por un hematólogo si ha estado en tratamientos anticoagulantes.

Bibliografía

- Barbara JAJ, Contreras M. Infectious complications of blood transfusion: bacteria and parasites Br Med J 1990; 300: 386-387.
- Barbara JAJ, Contreras M. Infectious complications of blood transfusion: viruses. Br Med J 1990; 300: 450-453.
- Buchman TG, Menker JB, Lipsett PA. Strategies for trauma resuscitation. Surg Gynecol Obstet 1991; 172: 8-12.
- Cohen H, Kernoff PBA. Plasma, plasma products, and indications for their use Br Med J 1990; 300: 803-806.
- Contreras M, Mollison PL. Immunological complications of transfusión Br Med J 1990; 300: 173-176.
- Davies SC, Brozovic M. Transfusion of red cells. Br Med J 1990; 300: 248-252.
- Ferrara A, MacArthur JD, Wrigth HK, Modin IM, McMillen MA. Hypothermia and acidosis worsen coagulopathy in the patient requiring massive transfusion. Am J Surg 1990; 160: 515-518.
- Greenburg AG. New transfusion strategies. Am J Surg 1997; 173: 49-52.
- Hewitt PE, Machin SJ. Massive blood transfusión. Br Med J 1990; 300: 107-109.
- Hows JM, Brozovic B. Platelet and granulocyte transfusions Br Med J 1990; 300: 520-523.
- Lee D, Napier JAF. Autologous transfusión Br Med J 1990; 300: 737-740.
- McClellan DBL. Production of albumin and solutions available. Br Med J 1990; 300: 35-37.
- Meguid MM, Lukaski HC, Tripp MD, Rosenberg JM, Parker FB. Rapid bedside method to assess changes in postoperative fluid status with bioelectrical impedance analysis Surgery 1992; 112: 502-508.
- Odling-Smee W. Red cell substitutes. Br Med J 1990; 300: 599-600.
- Rudowski WJ. Hemostasis and blood replacement: state of art. 33rd World Congress of Surgery of ISS. 1989; pp:118130.
- Urbaniak SJ, Robinson EA. Therapeutic apheresis Br Med J 1990; 300: 662-665.
- Walsh JC, Zhuang J, Shackford S. A comparison of hyperthonic to isotonic fluid in the resuscitation of brain injury and hemorrhagic shock. J Surg Res 1991; 53: 284-292.