

# SÍNDROME HEMORRÁGICO

El síndrome hemorrágico agudo es el conjunto de signos y síntomas como consecuencia de la salida de sangre del espacio vascular. En una hemorragia masiva la mortalidad es elevada, en torno al 30-50%, e incluso puede incrementar hasta el 75% en presencia de una coagulopatía.

Algunas de las causas más frecuentes son:

- Trauma: shock hemorrágico.
- Hemorragia gastrointestinal: Ej. Varices esofágicas.
- Rotura de aneurisma/ disección de aorta.
- Obstétricas: Ej. Desprendimiento de placenta.
- Intraoperatoria en cirugía mayor: Ej. Trasplante, cardiovascular, oncológica, etc.

## CLASIFICACIÓN DEL SÍNDROME HEMORRÁGICO:

1- Según la **forma de presentación**: Aguda o crónica, que dependerá de la cantidad y rapidez en que se pierde sangre.

2- Según la **localización**: Externa o interna (cavidad natural exteriorizada o no exteriorizada, o cavidad neoformada):

- *Cavidad natural no exteriorizada*: se acumula sangre en el pericardio, cerebro, pleura, peritoneo: la sangre no tiene salida al exterior del organismo.

- *Cavidad neoformada*: son aquellos espacios que se forman por la presión que ejerce la sangre debido a la hemorragia (hematoma, perforación del tímpano, sangrado nasal, rectorragia: la sangre tiene salida al exterior del organismo)

## PROCESO FISIOPATOLÓGICO DE LA HEMORRAGIA

### Hemostasia: respuesta local

- Espasmo vascular: rápida vasoconstricción
- Agregación plaquetaria: migración plaquetaria hacia la lesión.
- Formación del coágulo
- Crecimiento del tejido fibroso
- Retracción y lisis del coágulo

### Hemostasia: respuesta sistémica

Se activará el *síndrome general de adaptación para la hipovolemia*, que se manifiesta con pérdidas de sangre superiores a 1.000 ml. Además de por el volumen de las pérdidas, este síndrome está condicionado por factores como:

- Edad: se tolera mejor en adultos jóvenes
- Sexo: en general, mejor adaptación y recuperación en mujeres debido a las pérdidas fisiológicas que se producen con la menstruación.
- Velocidad de la pérdida de sangre: peor toleradas pérdidas bruscas.

### Respuestas simpáticas:

- Aumento de la Frecuencia cardiaca (taquicardia).
- Vasoconstricción periférica, para mantener la tensión arterial y conservar la irrigación de los órganos vitales como son el corazón, cerebro o riñón. Se produce lentificación en el relleno capilar: si se ejerce presión en la zona distal de los dedos y tarda más de dos segundos en rellenarse y recuperar el color, quiere decir que hay una vasoconstricción periférica y relleno capilar lentificado

- Vaciado de órganos de depósito: bazo e hígado.

#### *Cambios hormonales:*

- Aumento de la ADH para que se retengan líquidos
- Aumento de la ACTH (adenocorticotropina) y aldosterona.

En el paciente aparecerán: sed, oliguria, anuria, insuficiencia renal aguda o crónica, etc.

Las *complicaciones* dentro del síndrome hemorrágico son bastante frecuentes (22%):

- Precoces: hipoxia tisular, hipotermia, acidosis (por no poder llevar a cabo un metabolismo aerobio a nivel celular), hipocalcemia, hiperpotasemia, coagulopatía (leucopenia, trombopenia), etc.
- Tardías: fallo orgánico aislado, complicaciones infecciosas, etc.

#### **MECANISMOS DE COMPENSACIÓN:**

1) *Hemodinámicos*: tratan de compensar los efectos sobre la perfusión celular incrementando la velocidad circulatoria. Si la pérdida no es excesiva la vasoconstricción puede compensar la hipotensión arterial. Son efectos mediados por el sistema nervioso simpático.

2) *Respiratorios*: el incremento de la frecuencia respiratoria y la broncodilatación, en menor medida, favorecen el intercambio gaseoso.

3) *Autorreposición de volumen*: es el mecanismo más específico para reponer el volumen circulante (mediado también por el sistema nervioso simpático); comprende:

- Autoinfusión: paso de sangre de los órganos de depósito a la circulación general (bazo, hígado, etc). Puede aportar hasta 500ml.
- Paso de líquido al espacio vascular desde el espacio intersticial y desde el intracelular a éste.
- Paso de proteínas al espacio vascular: sirve para mantener la presión oncótica plasmática (un poco más tardío).
- Incremento en la formación de hematíes (más a largo plazo): gracias a la actividad de la eritropoyetina (EPO).

#### **SÍNTOMAS Y DIAGNÓSTICO:**

- Síntomas locales: son más llamativos en las hemorragias externas y en las que drenan en cavidades con comunicación con el exterior. También hay síntomas procedentes de las alteraciones que provocan en el órgano.

- Generales: palidez, taquicardia, cansancio y si es más intensa taquipnea, sudoración y frialdad.

Diagnóstico: se efectúa por los síntomas, exploración radiológica y constatación exploratoria de anemia, taquicardia e hipotensión, oliguria, etc.

#### **TRATAMIENTO DE LAS HEMORRAGIAS: GENERALIDADES**

- Hemostasia provisional: se consigue creando una presión sobre el vaso lesionado superior a la intravascular, con lo que se cierran las paredes del mismo deteniéndose la salida de sangre.

-Para vasos arteriales de miembros en grados traumatismos o amputaciones, se rodea con un lazo o manguito (torniquete) proximalmente al lugar de sangrado, generando una presión superior a la arterial. Si se precisa mantener el torniquete en espacios prolongados de tiempo debe retirarse cada 10 minutos durante unos minutos, para evitar un cuadro de shock por lesiones isquémicas y de reperfusión.

-Para el cuello hay que hacer compresión directa con los dedos o con algún objeto apropiado (compresa de gasa)

-En cavidades hay que incluir compresas o gasas para generar presión. También existen sondas con un balón inflable cerca de su inicio y que al insuflarle genera una presión sobre las estructuras que están sangrando. Por ejemplo, la sonda de Sengstaken Blakemore es utilizada en el sangrado del esófago.

- Hemostasia definitiva: se actúa directamente sobre el vaso, ligándolo si es de mediano tamaño o mediante electrocoagulación en las pequeñas.

Si la ligadura supone privar de circulación a una zona que no puede vascularizarse por circulación colateral, entonces se intentará suturar el vaso para restaurar la circulación; si no es posible, habrá que amputar la zona que quedaría sin aporte sanguíneo.

En estructuras digestivas sangrantes se puede proceder a la inyección de sustancias vasoconstrictoras o esclerosantes accediendo a la zona lesionada mediante endoscopia.

Ante una hemorragia masiva es fundamental poner en marcha un trabajo en equipo coordinado, rápido y multidisciplinar.

El **abordaje terapéutico** debe incluir:

1. Reconocimiento precoz.

2. Resucitación inicial y prevención del sangrado adicional:

a) Normalizar y mantener la volemia: a través de sustitutos plasmáticos, hemoderivados, etc, con el objetivo de mantener la TAS en 80-100 mmHg. Otro punto muy importante es reestablecer la normotermia, mediante calentamiento activo o sistemas de calentamiento e infusión rápida.

La reanimación inicial o precoz se realiza en presencia de sangrado activo no controlado; la transfusión precoz está indicada en situaciones como: pérdidas >30% de la volemia, ancianos, comorbilidad, etc y se ha visto que disminuye los efectos deletéreos de dicha reanimación.

b) Restaurar la homeostasis

c) Manejo de la hemorragia y posible coagulopatía. Algunas de las causas más frecuentes que pueden derivar en una coagulopatía son:

- Componente dilucional.

- Disfunción plaquetaria: por anemia, acidosis, hipotermia, etc.

- Hipotermia: moderada (disminuye agregación y adhesión) o severa (menor producción o activación de factores, incremento de fibrinólisis).

- Acidosis: desencadenada por metabolismo anaerobio.

- Hiperfibrinólisis.

- Anemia y alteraciones metabólicas: disminución del hematocrito, hipocalcemia.

- Coagulopatía de consumo (CID).

3. Diagnóstico: aquí se puede incluir la toma precoz de muestras sanguíneas para determinación de grupo y Rh, analítica basal con control de lactato y equilibrio ácido-base, pruebas complementarias (TAC, Eco-fast...). Puede ser de gran ayuda analizar el mecanismo causal de la hemorragia y clasificarla según la ATLS (Advanced Trauma Life Support): ver tabla en anexo.

4. Control precoz de la hemorragia:

- a) Técnicas quirúrgicas: cirugía de control de daños en politrauma, valorar posible ayuda del cirujano vascular, etc.
- b) Estrategias intraoperatorias: hemostasia quirúrgica → ligadura de vasos, electrocoagulación.
- c) Técnicas especiales: embolización mediante angiografía.
- d) Agentes hemostáticos: colágeno, celulosa, cola de fibrina, antifibrinolíticos (ác. Tranexámico), d- DAVP (acetato de desmopresina), rFVIIa (el denominado agente hemostático "universal").

5. Monitorización de la hemostasia: valorar hemograma, TP, TTPa, dímero-D, fibrinógeno, PDF, etc.

6. Aspectos adicionales: vigilar la aparición de complicaciones (edemas, daño por reperfusión), profilaxis antibiótica, y por último profilaxis de TVP lo antes posible.