



SEMIOTECNIA DEL SANGRADO

Autor: Dr. Carlos Alberto Valverde González. Médico Interno del Hospital Teodoro Maldonado Carbo. Instituto Ecuatoriano de Seguridad Social. Jefe de Adscritos de la Comunidad San Vicente. Hospital Luis Vernaza.
Sugerencias: cabetito11111@hotmail.com

Palabras claves: *sangrados activos, pasivos, ocultos, caras de los sangrados.*

Un paciente puede presentar varios tipos de sangrados, los que pueden debutar a través de los orificios naturales, la piel, sinoviales, compartimientos corporales, y soluciones de continuidad.

Por tanto, diremos que existen tres tipos de sangrados, los que denominaremos **activos**; que se subdividirán en traumáticos y no traumáticos; siendo los traumáticos los que se dan a través de soluciones de continuidad y los segundos los que se presentan a través de los orificios naturales (epistaxis, otorragia, hemoptisis, hematemesis, enterorragia, etc.), y tendrán como etiología lesiones de tipo local (roturas de vasos sanguíneos, masas ocupando espacios, etc.) o lesiones de carácter sistémicos, que alteran la hemostasia (lesiones angiopáticas, trombopénicas, trombopáticas, déficit de factores de la coagulación etc.).

Otro tipo de sangrado será el denominado **sangrado pasivo**, que semiológicamente, se traduce a través de lesiones de la piel, en lo que tradicionalmente se denomina púrpuras; y estas se dividen en palpables y no palpables, siendo las palpables las de origen angiopático (vasculitis), y las no palpables, las que se originan por el déficit de uno o más factores de la coagulación, trombocitopenia, o una trombopatía (trastornos de la función plaquetaria). Sin embargo hay ocasiones que el sangrado se produce únicamente por alteraciones de las plaquetas, lo que dará origen a una lesión epitelial denominada petequia.

Finalmente, un tercer tipo de sangrado serían los **sangrados ocultos**, que pueden ser microscópicos o macroscópicos. Los de tipo microscópicos pueden reflejarse como hematuria microscópica o sangre oculta en heces y los macroscópicos que se dan a través de los compartimientos corporales, siendo su etiopatogenia una combinación de todas las anteriores, y su importancia semiológica esta dada en que su presentación es a manera de urgencia o emergencia médica; dando signos y síntomas comunes, sea cual fuera el compartimiento, como son: palidez, hiperhidrosis, hipotermia, hipotensión, taquicardia; y manifestaciones propias de la cavidad afectada (abdomen agudo, taponamiento cardiaco, hemo neumotorax, etc.).

Serían fáciles los diagnósticos médicos, si las diferentes entidades se presentaran por separado, pero como en la práctica no existen enfermedades si no enfermos, todas estas entidades tienden a presentarse juntas y no por separado; por esto en el presente artículo vamos a hablar de cada entidad por separado, y en cada sección trataremos de ir combinando las mismas para ser un poco mas prácticos en los diferentes enfoques clínicos.

Por lo tanto, hay que tener claro que la hemostasia esta sostenida en tres pilares básicos como son el endotelio vascular, las plaquetas, y las proteínas de la coagulación; también tener presente que las tres están interrelacionadas entre sí, por lo que la afección de uno de estos pilares afectará a los demás; por ello debemos saber cuales son las **manifestaciones semiológicas de cada pilar**; así diremos que las plaquetas producen sangrado de piel y mucosas (púrpuras, petequias), mientras que el déficit de uno de los factores de la coagulación da sangrado de las sinoviales (hemartrosis), las lesiones vasculares sangran por piel y mucosas pero tienden a producir lesiones un tanto características (malformaciones arteriovenosas, púrpuras palpables).

Por todo lo dicho hasta aquí, para realizar la semiotecnia del paciente sangrando hay que plantearse una serie de preguntas, entre las que mencionaremos:

¿Cuáles son las caras de los sangrados?

Ya lo tratamos de establecer al inicio al hablar de los sangrados activos, pasivos y ocultos, pero hay ocasiones en que un paciente presenta un sangrado activo y pasivo al mismo tiempo, lo que al examen físico se traduce como la presencia de petequias, equimosis, y sangrado de una de las mucosas a manera de hematemesis o gingivorragias, etc., cuadro que toma el nombre de discrasia hemorrágica y que da la pauta para la sospecha diagnóstica de un trastorno en uno de los pilares de la hemostasia y para realizar un buen enfoque del caso debemos primero establecer algunos puntos como son:

1- Cuál fue el factor desencadenante de la hemorragia?

En la actualidad se conoce que los pacientes con trombocitopenia tienen un mayor riesgo quirúrgico de hemorragias cuando sus niveles de plaquetas están por debajo de 50.000/mm³, y de hemorragia espontánea cuando sus niveles están por debajo de 20.000/mm³; sin embargo esto no se cumple en todas las entidades pues mientras las trombocitopenias de tipo central (anemia aplásica) cumplen este criterio, las debidas a procesos mieloproliferativos (linfomas, leucemias) tienden a sangrar con una leve disminución del nivel plaquetario (90.000 plaquetas/mm³); y los trastornos de la función plaquetaria tienen poca tendencia al sangrado a no ser que sea el paciente expuesto a un alto nivel de estrés. Algo parecido se cumple con los factores de la coagulación pues estos son pacientes con muy poca tendencia hemorrágica y para que esta se presente debe haber una pérdida de al menos más del 90 % de uno de los factores, aunque pueden sangrar espontáneamente cuando son sometidos a grandes niveles de estrés; hoy en día se ha establecido que los dos procedimientos quirúrgicos que someten a mayor trabajo el sistema hemostático son la amigdalectomía, y la extracción del tercer molar, dato que no puede faltar al realizar la historia clínica en un paciente con trastornos hemorrágicos.

2- Qué datos presenta al examen físico?

Este es un punto extremo importante, pues es el examen físico el que nos da una mayor aproximación diagnóstica, así vemos que los pacientes que presentan un sangrado activo suelen presentar como único dato a la inspección una palidez marcada, por esto es necesario para completar la investigación una revisión de el segmento sangrante, siendo la mayor parte de las veces producto de la rotura de un vaso, una masa tumoral sangrando o haciendo compresión, y los procesos vasculares inflamatorios.

Para hacer el diagnóstico diferencial de cada uno de estos, nos basaremos de la ayuda de otros elementos de la historia, como es el motivo de ingreso pues datos de cronicidad, pérdida de peso nos guían a una causa tumoral, mientras que estigmas de hepatopatía crónica como son las arañas vasculares, eritema palmar, hipertrofia biparotídea, eversión del vello pubiano, guiarán a várices esofágicas o gastropatía portal; datos de dolor epigástrico de tipo quemante hacia gastritis o úlcera gástrica.

Procesos causantes de hemorragias pasivas como son las trombocitopenias, sean de causa central (aplasia) o causa periférica (Microangiopatía trombótica, leucemia, secuestro esplénico), dan lesiones a nivel de piel, mientras que tendremos que los trastornos que solo alteran a los factores de la coagulación suelen dar hemartrosis y equimosis, mientras que la trombocitopenia produce petequias, equimosis y sangrado de mucosas, esta combinación petequias mas equimosis se debe principalmente a que las plaquetas transportan al factor VIII.

3- Presenta lesión orgánica?

Este es un dato que nos guía básicamente a sospechar en vasculitis (lesión de dos órganos y púrpura palpable) y microangiopatía trombótica principalmente si hay cifra baja de plaquetas, anemia hemolítica (ictericia), alteraciones neurológicas, daño renal y fiebre. Como dato adicional mencionaremos que estos pacientes tienen poca tendencia al sangrado.

Una vez que se ha establecido todo lo presente se puede contestar la pregunta planteada de cuales son los síndromes más frecuentes del paciente sangrando y mencionaremos básicamente cinco: el síndrome purpúrico, el anémico, la discrasia sanguínea, el shock, y el síndrome de bajo gasto. Todos estos para hacer su enfoque poco ominoso los resumo en el siguiente cuadro:

SÍNDROME	CARACTERÍSTICA SEMIOLÓGICA	DIFERENCIAL	EXÁMENES DE LABORATORIO
Síndrome de bajo gasto	Cefalea, disnea de esfuerzo, palpitaciones, palidez.	Cardiogénico Anémico Pérdida de volumen	Electrocardiograma, hemograma, Ecocardiograma, Sangre oculta en materia fecal.
Discrasia hemorrágica	Equimosis, petequias, gingivorragias, en ocasiones esplenomegalia, artralgias, pérdida de peso, lúcido reticularis	Trombopatía Vasculitis	Biometría hemática, TPT, TP, fibrinógeno, tiempo de sangría, frotis de sangre periférica, aspirado y biopsia de médula ósea.
Síndrome de sangrados por compartimientos corporales.	Lesión focal propia del área de lesión; y síntomas comunes de inestabilidad hemodinámica.	Hemotórax Hemoperitoneo Síndrome compartimental	Placas radiográficas, tomografía computada, ecografía

Ahora debemos hacer una segunda pregunta :

¿Qué exámenes de laboratorio se deben plantear al paciente que sangra?

Son varios los exámenes que se deben realizar a un paciente que sangra, pero básicamente estos se los clasificaría en **específicos y generales**. Los exámenes generales son: el recuento de plaquetas, y en base a este estableceremos cuál fue el nivel de descenso que originó la hemorragia, y tendremos presente que si esta se dio por encima de los niveles de riesgo hemorrágico se debe sospechar un origen mieloproliferativo; un segundo parámetro será el tiempo de sangría que nos determinará un trastorno de la función plaquetaria como lo son principalmente el síndrome de Bernard y Soulier y la tromboastenia de Glassman, pudiéndose establecer una diferencia entre el uno y el otro a través de el volumen de masa plaquetaria (MPV) que se encuentra alterado en la tromboastenia; también es importante mencionar que los pacientes que presentan lesión en uno de los factores de la coagulación tiende a alterar todo el coagulograma y tendremos que guiarnos de cuál de todos presenta mayor lesión. Quizás una excepción de esta regla es el recuento plaquetario que sería el único examen que no se altera a pesar de estar alterada la función de las mismas, sin embargo un trastorno en la función de las mismas si tiende a afectar principalmente al Tiempo de Protrombina (TP) por su relación con el fibrinógeno y en mayor magnitud al Tiempo Parcial de Tromboplastina Tisular activada (TPTa) porque este no solo mide la vía común si no al factor VIII que es transportado por las plaquetas. Otros exámenes son los que valoran las vías de la coagulación como son el TP (vía extrínseca) y el TPTa (vía intrínseca), es importante tener presente que estos exámenes se prolongan cuando hay una pérdida de por lo menos 30 a 40 % de uno de los factores que miden. El TP valora los factores de la vía extrínseca que son el tisular, el VII y los de la vía común X; V; II que son factores K dependientes y producidos por el hígado, por lo tanto una alteración en uno de los dos producirá su prolongación además que también se elevará en quienes usan dicumarínicos, mientras que el TPTa mide los factores de la vía intrínseca XII; XI; IX; VIII; y común de la coagulación, por esto una elevación del TPTa se ve más afectado en las hemofilias A; B; y C, cuando hay presencia de un anticoagulante lúpico; o cuando se esta usando heparina.

Parámetros y aforismos interesantes relacionados con el tema:

- **Los pacientes con trombocitopenia central sangran con niveles muy bajos de plaquetas.**
- **Los pacientes con trombopatías y déficit de un factor de la coagulación sangran solo bajo estrés.**
- **Los pacientes con trombocitopenia debida a procesos mieloproliferativos sangran aún con niveles altos de plaquetas.**
- **Las dos cirugías que producen un mayor gasto hemostático son la amigdalectomía y la extracción del tercer molar.**
- **Un paciente no será sometido a cirugía mientras no tenga un recuento plaquetario mayor de 70.000 plaquetas/mm³.**
- **Cuando un hemofílico sangra es porque tiene un déficit mayor al 90% del factor problema.**
- **El riesgo hemorrágico se incrementa cuando el TP esta por encima de 3 segundos y el TPTa por encima de 5 segundos.**
- **Un paciente con un tiempo de sangría alterado, un TPTa prolongado y plaquetas normales presentará una Enfermedad de Von Willebrand hasta que se demuestre lo contrario.**
- **Para que se inicie una elevación de el TP o el TPTa debe haber un déficit del 30 al 40% de un factor.**

Bibliografía:

1. Martines Murillo C, Quintana GS. Mecanismos de regulación de la Hemostasia. Manual de Hemostasia y trombosis, Ed. Prado, México 1996 :23-48.
2. Pereira A, Massara R, Monteagudo J , Sanz C , Puig L , Martínez A et al . Thrombotic Thrombocitopenic purpura/hemolytic uremic Syndrome: a multivariate analysis of factors predicting the response to plasma exchange. Ann hematol 1995; 70: 319-323.
3. Sasafrans. Hematología: Aspectos hematológicos en medicina interna 760-780.
4. Jandl JA. Vascular púrpuras. Blood (2da. ed.). Little Brown 1996;1277-1300.
5. Med. Int. Farreras Rozman(15ed.).