

**TRASTORNOS HEMODINAMICOS II:
HIPEREMIA, CONGESTIÓN,
HEMORRAGIA Y HEMOSTASIA**

Villalba Herrera Ericka Wendie¹
Vildoza Arroyo Oscar Javier²

RESUMEN

Los trastornos hemodinámicos son el resultado de la alteración de la circulación sanguínea constante, la cual es vital ya que suministra el oxígeno y nutrientes a todas las células del organismo. También son el resultado de alteraciones de la hemostasia hídrica normal, la cual comprende el mantenimiento, dentro de valores fisiológicos, de la integridad de las paredes vasculares, presión intravascular y osmolaridad.

Dentro de estos trastornos se encuentran la:

- Hiperemia: que es un trastorno de aumento activo del volumen sanguíneo debido al acrecentamiento de flujo de entrada de sangre, resultante de una marcada vasodilatación arterial la cual se manifiesta clínicamente como una coloración rojiza de los tejidos afectados.
- Congestión: es un trastorno en el cual se da el aumento pasivo del volumen sanguíneo por una obstrucción venosa aislada (local) o por una obstrucción sistémica. A diferencia de la hiperemia, los tejidos u órganos afectados presentarán un color azulado (cianótico).
- Hemorragia: es la extravasación sanguínea después de la ruptura de un vaso por lesión traumática, aterosclerosis, alteración inflamatoria, o también por diátesis hemorrágicas adquiridas o congénitas. Este trastorno tiene una amplia clasificación, ya sea por su localización, etiología, vaso afectado, tamaño y extensión, entre otros.

PALABRAS CLAVE

Hemostasia. Osmolaridad. Extravasación sanguínea. Diátesis hemorrágica.

ABSTRACT

Hemodynamic disturbances are the result of constant alteration of the blood circulation, which is essential since it supplies oxygen and nutrients to all body cells. They also are the result of disturbances to normal water hemostasis, which comprises maintaining were within physiological values , the integrity of the vessel walls , intravascular pressure and osmolarity .

Within these disorders include:

- Hyperemia: which is a disorder of increased blood volume active due to the increase of blood inflow, resulting in a marked arterial vasodilation which manifests clinically as a reddish discoloration of the affected tissues.
- Congestion: is a condition in which a person is given the increased blood volume by a (local) isolated venous obstruction or systemic obstruction. Unlike hyperemia, affected tissues or organs will present a bluish (cyanotic).
- Hemorrhage is extravasation after breaking a glass by traumatic injury, atherosclerosis, inflammatory disorder, or also by congenital or acquired bleeding diathesis. This disorder has a broad classification, either by location,etiology, affected vessel, size and extension, among others.

KEY WORDS

Hemostasis. Osmolarity. Extravasation. Bleeding diathesis.

INTRODUCCION

El organismo humano y su bienestar general, depende de una circulación sanguínea constante, ya que es la responsable del suministro y aporte de nutrientes y oxígeno a todos los órganos, tejidos y células que lo componen para la realización de sus

¹Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

²Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

funciones vitales; esta circulación sanguínea constante se vería afectada por ejemplo en el caso de una lesión que produzca ruptura de los vasos sanguíneos. Empero esta situación, en ciertos casos, a pesar de que exista un riego sanguíneo constante pueden producirse lesiones por alteraciones en el balance hídrico normal, en la permeabilidad vascular o en la hemostasia, factores que juegan también un rol importante en la salud ideal de los tejidos.¹

Conservar un balance hídrico normal implica el mantenimiento la integridad de la pared vascular, la presión intravascular, la osmolaridad y así también el mantenimiento del estado líquido de la sangre hasta que se precise la formación de un coágulo como respuesta a alguna lesión.^{1,2,4}

HIPEREMIA Y CONGESTION

Ambos términos refieren un aumento de volumen sanguíneo en un tejido en específico. La diferencia existente entre ambos es que la hiperemia es un proceso activo producto del aumento de flujo sanguíneo a los tejidos por una marcada dilatación arteriolar, mientras que la congestión es un proceso pasivo producto de una alteración del drenaje venoso o un flujo de salida alterado. Ambos procesos serán descritos a continuación.^{1,4,5}

➤ Hiperemia

Es resultado del aumento de flujo sanguíneo local en tejidos específicos debido a la dilatación arterial, la cual se manifestará clínicamente con eritema o enrojecimiento en el área afectada por la ingurgitación de los vasos con sangre oxigenada. Esta vasodilatación se producirá por estímulos térmicos, mecánicos o químicos los cuales activarán mecanismos neurógenos simpáticos y liberación de mediadores vasodilatadores como las prostaglandinas, óxido nítrico e histamina. Los tejidos u órganos afectados presentarán también tumefacción y aumento de la temperatura debido al mayor aporte sanguíneo y al consumo de oxígeno aumentado en la zona.

La hiperemia activa se clasifica en:

- Hiperemia fisiológica: por ejemplo la que se produce en el músculo esquelético durante el ejercicio para disipar el exceso de calor del cuerpo.
- Hiperemia patológica: en cuadros infecciosos, inflamatorios.^{2,3,6,7}

➤ Congestión

También denominada por varios autores como hiperemia pasiva, es un proceso causado por la obstrucción del flujo sanguíneo en vasos venosos, dando como resultado acumulación de hemoglobina desoxigenada la cual conferirá al tejido o zona dañada un color azulado rojizo, es decir cianótico.

La congestión se clasifica en:

- Congestión sistémica: es causada generalmente por insuficiencia cardiaca derecha (retrógrada), provocando estasis venosa progresiva en la circulación mayor, y por la insuficiencia cardiaca izquierda (anterógrada) o gasto cardiaco insuficiente, provocando congestión venosa en la circulación menor la cual posteriormente se generaliza.
- Congestión localizada: puede darse por obstrucción venosa por tumores, coágulos y compresión externa. Son ejemplos cuando el retorno venoso de una extremidad se encuentra obstruido o cuando sólo es afectada la circulación portal

Dado que se producirá una mayor trasudación de líquido por la congestión en el lecho vascular, es habitual la coexistencia descongestión y el edema. Puede presentarse rotura capilar en estas zonas de congestión, por lo cual será posible evidenciar la presencia de pequeños focos hemorrágicos y pequeños grupos de macrófagos cargados de hemosiderina, debido a la destrucción y fagocitosis de eritrocitos.^{1,2,5}

HEMORRAGIA

Deriva del griego *haemorrhagia* que significa flujo de sangre por rotura de arterias o venas.

Se define como extravasación de sangre debido a la rotura de un vaso sanguíneo ocasionada por traumatismos, aterosclerosis o erosión inflamatoria o neoplásica del vaso, y como ya se mencionó se puede producir un pequeño foco hemorrágico en la congestión crónica, así también pueden prevalecer las llamadas diátesis hemorrágicas, que son la predisposición o tendencia aumentada de sangrado anómalo debido a alteraciones en alguna de las fases de la hemostasia, estas pueden ser congénitas o adquiridas.

Clasificación de hemorragias

Las hemorragias pueden clasificarse tomando diversos parámetros:

a) Por su localización:

- ✓ Externa: producida por ruptura de vasos sanguíneos exteriorizada a través de la piel.
- ✓ Interna: contenida dentro de un tejido (hematoma), o dentro de una cavidad o parénquima del organismo (hemotórax, hemopericardio, hemoperitoneo, etc).

b) Por el vaso afectado:

- ✓ Hemorragia arterial: salida de sangre a presión y coincide con el pulso cardíaco. La coloración es roja brillante.
- ✓ Hemorragia venosa: salida de sangre fluida y lenta, la sangre perdida es de coloración roja oscura.
- ✓ Hemorragia capilar: salida de sangre en sábana, es la menos grave.

c) Por su etiología:

- ✓ Raxis: rotura de la pared vascular en solución de continuidad por traumatismo.
- ✓ Diéresis: lesión por incisión.
- ✓ Diabrosis: se refiere a la corrosión de la pared vascular acompañado de bordes mal definidos.
- ✓ Diapédesis: salida de elementos celulares a través de las paredes del endotelio por aumento de la permeabilidad.

d) Por el tamaño y extensión:

- ✓ Petequias: hemorragias de 1 a 2 mm en piel o mucosas.
- ✓ Púrpuras: de tamaño mayor o igual a 3 mm, pudiendo ser secundarias a traumatismo, vasculitis o fragilidad vascular.
- ✓ Equimosis: son hematomas subcutáneos de tamaño mayor o igual a 2 cm, también se los denomina cardenales.

e) Según el volumen extravasado:

- ✓ Hemorragia leve: pérdida del 10% de la volemia total.
- ✓ Hemorragia grave: pérdida del 10 al 30%.
- ✓ Hemorragia muy grave: pérdida del 30 al 60%.^{1, 2, 9, 10}

Evolución de la hemorragia

La sangre acumulada en los diferentes tejidos está sujeta a sufrir una posterior lisis y reabsorción. Al hemolizarse o degradarse los hematíes dan como resultado la formación de hemoglobina, la cual posteriormente es convertida en bilirrubina y biliverdina, cambiando así la coloración de la zona afectada de un rojo azulado a un verde azulado, cambiando finalmente a una coloración pardo dorado a consecuencia de la hemosiderina.^{3, 9, 10}

HEMOSTASIA

Se define hemostasia como el proceso fisiológico normal cuya función es mantener la sangre en estado líquido en los vasos sanguíneos, y además inducir a la formación del tapón hemostático en los sitios donde exista lesión vascular. Este proceso es regulado por tres componentes principales:

- Pared vascular (endotelio)
- Plaquetas
- Cascada de coagulación

El proceso de la hemostasia se divide en dos grandes grupos:

- 1) *Hemostasia primaria*: esta primera fase se da inmediatamente después de la

lesión inicial, se inicia con vasoconstricción mediada por un vasoconstrictor de gran potencia derivado del endotelio, la endotelina, y por mecanismos de reflejo neurógeno. De manera simultánea la matriz extracelular queda expuesta, lo cual facilita la adhesión de las plaquetas al endotelio, su activación y posterior agregación plaquetaria, formando así el tapón hemostático.

- 2) *Hemostasia secundaria*: llamada también coagulación, es la fase en la cual se activa la cascada de coagulación gracias a la interacción del fibrinógeno y los productos secretados por las plaquetas, consecuentemente la trombina es activada, la cual convierte el fibrinógeno soluble en fibrina insoluble capaz de polimerizar y entrelazarse dando lugar así al coágulo estable secundario.

La alteración del proceso fisiológico de la hemostasia hídrica normal será la responsable del desarrollo de los diferentes trastornos hemodinámicos, por lo cual debe controlarse que todos los valores se encuentren dentro de los límites fisiológicos para así asegurar la supervivencia de células y tejidos.^{3, 11, 12}

BIBLIOGRAFIA

1. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional. Capítulo: Inflamación aguda y crónica. 8^{va} edición. Elsevier España. 2010:47-116
2. Ríos Dalenz J. Curso de Patología, Tomo I Patología Especial. Capítulo III: Inflamación y Reparación. La Paz: Bolivia. 1996: 29-46.
3. Buyo Martínez A. Trastornos Hemodinámicos. Capítulo 9: Edema, hiperemia y congestión, hemorragia, hemostasia y trombosis [en línea]; 2008. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: https://www.google.com.bo/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=6&cad=rja&uact=8&ved=0CE0QFjAF&url=http%3A%2F%2Ffeusalud.uninet.edu%2Fapuntes%2Ftema_09.pdf&ei=PFikU7mhHfDIsATExlGoBw&usq=AFQjCNFafHBP8VI_I8A7z4C82BlcU3oaEQ
4. Universidad Católica de Chile. Manual de Patología General. Trastornos circulatorios: Hiperemia [en línea]. Chile. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: http://escuela.med.puc.cl/publ/patologiageneral/Patol_034.html
5. Anónimo. Trastornos Hemodinámicos. Universidad de Granada. Granada, España. 54 diapositivas [en línea]. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: <http://www.ugr.es/~cusaludlaboral/Template/Tema%2012%20-%20Hemorragias%20Hemostasia%20y%20Coagulacion.pdf>
6. Del Olmo L. Apuntes de Medicina. Anatomía Patológica. Tema 5: Trastornos circulatorios. [en línea]. San Pablo, Madrid. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: <http://www.veoapuntes.com/MEDICINA/3/ANATOMIA%20PATOLOGICA/5.%20TRASTORNOS%20CIRCULATORIOS.pdf>
7. Sánchez L. Trastornos Hemodinámicos [en línea]. 1 de diciembre de 2012. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: <http://www.trabajosmedicos.blogspot.com/2012/12/trastornos-hemodinamicos-ensayo.html>
8. Facultad de Medicina UNT. Cátedra de Anatomía Patológica. Trastornos hemodinámicos, diapositivas. [en línea]. Tucumán, Argentina. 39 diapositivas. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: <http://www.slideshare.net/ferarriata/trastornos-hemodinamicos>
9. Anónimo. Etimología de la Hemorragia [base de datos en línea]. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: <http://www.etimologias.dechile.net/?hemorragia>
10. Anónimo. Primeros auxilios: Hemorragias [en línea]. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en: http://formacionprl.com/documentos/cursos/Primeros_Auxilios_UD_4.pdf
<http://www.veoapuntes.com/MEDICINA/3/ANATOMIA%20PATOLOGICA/5.%20TRASTORNOS%20CIRCULATORIOS.pdf>
11. López Ríos J. Trastornos Hemodinámicos. Universidad de Ciencias

Aplicadas y Ambientales, diapositivas [en línea]. Bogotá, Colombia. 96 diapositivas. [Fecha de acceso 1 de mayo de 2014]. URL disponible en:
<http://www.slideshare.net/jesusito28/trastornos-hemodinmicos>

12. Miale J., Hematología: Medicina de Laboratorio: Mecanismos de la hemostasia. Editorial Reverte. España; 1985, 820-868.