

# Hematoma sofocante, su fisiopatología

**Dr Ariel Rossi**

*Doctor de la Universidad de Buenos Aires, área Medicina Legal y Toxicología. Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.*

*Doctor en Ciencias Médicas. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de la Plata.*

*Docente Autorizado. Cátedra de Medicina Legal y Deontología Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.*

### Resumen

*Se revisan la fisiopatología y los mecanismos que producen la sofocación en el hematoma cervical y se determina que el único tratamiento con posibilidades de éxito vital es el inmediato drenaje del hematoma.*

**Palabras claves.** *Hematoma sofocante, hematoma cervical, fisiopatología.*

### Suffocating hematoma, its pathophysiology

#### Summary

*In this article are reviewed the physiopathology and the mechanisms that causes suffocation in the cervical hematoma. It is determined that the only treatment with possibilities of vital success is the immediate drainage of the hematoma.*

**Key words.** *Stifling hematoma, cervical hematoma and physiopathology.*

### Introducción

Si se revisa la bibliografía que habla sobre el hematoma sofocante, las causas que lo generan pueden ser traumáticas, espontáneas o una de las complicaciones que se pueden presentar en la cirugía del cuello. Entendemos que la bibliografía existente sobre el tema explica erróneamente la fisiopatología de la sofocación, lo que lleva a una confusión en los mecanismos que la producen y, por ende, no pocas veces a un desenlace fatal por demora y error en el tratamiento.

A modo de ejemplo:

“Uno de los eventos adversos más graves asociados con la cirugía de la columna cervical anterior es la obstrucción posoperatoria de las vías respiratorias debido a un hematoma de la herida”.<sup>1</sup>

“La hemorragia postiroidectomía ocasiona compresión de la tráquea, obstrucción aguda de la vía respiratoria y asfixia...”.<sup>2</sup>

“Aunque infrecuente, el HCP compresivo puede ser una complicación potencialmente mortal por la pérdida de la vía aérea”.<sup>3</sup>

“Otras causas menos frecuentes de obstrucción total o parcial son los hematomas y la parálisis bilateral de las cuerdas vocales”.<sup>4</sup>

“En el origen de la obstrucción de la vía aérea por el sangrado es importante el efecto mecánico, desplazamiento de estructuras y la disección de planos que produce el hematoma retro-faríngeo y para-faríngeo. Se pueden producir hematomas cer-

---

**Correspondencia.** Dr Ariel Rossi  
Correo electrónico: [dosrossiariel@hotmail.com](mailto:dosrossiariel@hotmail.com)

vicales tras otras cirugías: cirugía espinal anterior, cirugía de la carótida".<sup>5</sup>

"La hemorragia pos-tiroidectomía, cuya incidencia varía entre un 0,4-4,3%, es una complicación severa que puede ocasionar compresión de la tráquea, obstrucción aguda de la vía respiratoria y asfixia, por el escaso espacio y poca distensibilidad de la región cervical".<sup>6</sup>

"Muy pocos hematomas evolucionan hacia el denominado 'hematoma sofocante'. Para ello, debe tener agregado el componente de obstrucción de la vía aérea superior, por compresión y edema".<sup>7</sup>

## Fisiopatología

### Metabolismo cerebral, la glucosa<sup>8-10</sup>

El cerebro es uno de los órganos del cuerpo que más energía consume. Aunque solo supone el 2% del peso corporal de una persona, consume el 20% de la energía que nuestro cuerpo genera.

La glucosa es el principal sustrato para la generación de energía en el cerebro. Los mecanismos metabólicos del tejido cerebral permiten metabolizar la glucosa 10 veces más rápido que el resto de los tejidos. Aunque el tejido del cerebro debe tener un aporte constante de glucosa para funcionar, no puede almacenarla para disponer de una reserva de energía.

El metabolismo del cerebro es completamente dependiente de la glucosa ya que los ácidos grasos no atraviesan la barrera hematoencefálica. Empleando la glucosa de la sangre como fuente de energía. Durante momentos de baja glucemia (como el ayuno), el cerebro utilizará principalmente los cuerpos cetónicos como combustible con un menor requerimiento de glucosa. El cerebro no almacena la glucosa en forma de glucógeno, a diferencia de, por ejemplo, el músculo esquelético.

Para hacer frente a las grandes demandas de energía del cerebro, la glucosa es transportada por el sistema arterial en forma continua.

El tejido cerebral no puede almacenar energía en forma de fosfatos de alta energía que se encuentran en otras partes del cuerpo. En consecuencia, un cese de la perfusión cerebral que dure solo 3-5 segundos puede resultar en síncope y seguidamente en un paro cardiorrespiratorio, si no se restablece la circulación cerebral.

### Metabolismo cerebral, el oxígeno<sup>8-10</sup>

Para que el cerebro metabolice la glucosa y las células cerebrales mantengan su actividad, es esencial un aporte continuo de oxígeno. La interrupción del flujo sanguíneo priva al tejido cerebral de oxígeno y de glucosa. Para que las células sufran daño o mueran, el cerebro tiene que estar

privado de oxígeno durante minutos, en lugar de segundos.

La suspensión del flujo de oxígeno (anoxia) durante períodos de aproximadamente seis a ocho minutos produce daño cerebral y finalmente la muerte.

El hecho de que la interrupción de la circulación dure segundos en vez de minutos, si se realiza la descompresión del hematoma, sugiere que la inconsciencia inmediata y reversible es principalmente el resultado de una falta de glucosa, y que el oxígeno juega en principio un papel menos importante. Si persiste la interrupción del flujo sanguíneo, la hipoxia o anoxia cerebral se convierte en el factor dominante que conduce al daño cerebral permanente y finalmente a la muerte.

La muerte encefálica se produce por la abolición total de la perfusión sanguínea del cerebro y el tronco encefálico. La capacidad de almacenar oxígeno se agota a los 10 segundos, ya que el metabolismo aeróbico produce 36 moles de ATP por mol de glucosa y la vía anaeróbica solo 2 moles de ATP. Esto hace que la bomba Na-K (que consume el 50 al 95% del ATP producido por la vía aeróbica) deje de funcionar.

Hay que recordar que el encéfalo necesita 70 ml/100gr/min de flujo sanguíneo para poder funcionar, con una tensión arterial media promedio de 60 mmHg. Las alteraciones de estos parámetros producen ingreso de Na<sup>+</sup> y Ca<sup>2+</sup> a la célula, con el consiguiente edema que termina superando la presión sanguínea y determina el cese de la circulación intracerebral. La extrema fragilidad de las neuronas a la falta de oxígeno hace que este proceso sea irreversible y lleve a la necrosis isquémica del encéfalo y a la muerte.

### Oclusión vascular y traqueal

Para ocluir las venas yugulares es necesaria una presión de 2 kg, las arterias carótidas se ocluyen con una presión de 5 kg, y la tráquea necesita 15 kg para ser ocluida.<sup>11-15</sup>

Esto explica claramente porque la oclusión es venosa y nunca puede ser arterial, y menos aún traqueal; no se puede generar nunca 15 kg de presión por sangrado. Debemos recordar que la mayoría de la veces el sangrado es de origen venoso, pero, aun siendo arterial, tampoco es posible que se genere suficiente presión para ocluir la tráquea.

Esta oclusión venosa va acompañada de la oclusión linfática que produce edema en la glotis, pero ese edema nunca es suficiente para ocluir por completo el paso del aire a los pulmones.

El mecanismo descrito explica por sí solo por qué la saturación de oxígeno no disminuye, atento a que la vía aérea se encuentra permeable y la hematoxis se mantiene hasta que se produce el paro cardiovascular.

## Conclusiones

El conocimiento acabado de la fisiopatología del hematoma sofocante nos permite actuar en consecuencia con ello, sabiendo que la falta de aporte de oxígeno al cerebro es por obstrucción venosa cervical y lleva a la muerte encefálica por la abolición de la perfusión sanguínea del cerebro y el tronco encefálico.

Hay que tener en claro que el inmediato drenaje del hematoma es la única posibilidad de salvar la vida de nuestro paciente.

## Bibliografía

1. Palumbo Mark A et al. Airway Compromise Due to Wound Hematoma Following Anterior Cervical Spine Surgery. *Open Orthop J.* 2012; 6: 108-113.
2. Toro-Núñez M et al. Manejo de vía aérea tras hematoma cervical pos-tiroidectomía. *Revista Mexicana de Anestesiología* 2017; volumen 40, N° 1.
3. Campbell MJ et al. Factores de riesgo para el hematoma después de la tiroidectomía. *Surgery* 2013; 154 (6): 1283-1291.
4. Sancho Fornos S et al. Complicaciones de la cirugía tiroidea. *Cir Esp* 2001; 69: 198-203.
5. Iglesias González, José Luis et al. *Novedades en vía aérea difícil.* Ediciones Universidad de Salamanca, España 2016.
6. Pérez Juan Antonio, Venturelli Francisco. Complicaciones de la cirugía tiroidea. *Cuad. Cir.* 2007; 21: 84-91.
7. Ahumada, Juan Carlos et al. Hematomas sofocantes de cuello. *Prensa Médica Argentina [La]* 2000; 87 (7): 671-674.
8. Barret Kim E et al. *Ganong, Fisiología Médica,* McGraw Gill, México 2012: 606-610.
9. Hall John E. Guyton y Hall. *Tratado de fisiología médica,* Elsevier, España, 2016: 1922-1931, 1941-1942.
10. McPhee Stephen J, Ganong William F. *Fisiopatología médica: una introducción a la medicina clínica,* Manual Moderno, México 2007: 180-185.
11. Funk M, Schappel, J. Strangulation injuries. *Wisconsin Medical Journal* 2003; 102 (2): 41-44.
12. Di Maio Vicent JM, Dana Suzanna E. *Manual de Patología Forense.* Díaz de Santos, España 2003: 144-148.
13. Francès Bozal Francesc. Estrangulación. Cuestiones de interés para los tribunales. En: *Estudio Médico legal de las asfixias mecánicas,* Editorial Comares, Granada 2011: 39-40.
14. Villanueva Cañadas E. Gisbert Calabuig. *Medicina legal y toxicológica.* Elsevier, España 2004: 462-463.
15. Bonnet EFP. *Lecciones de Medicina Legal.* López Libreros Editores, Buenos Aires 1984: 187.