




*SÍNDROME
DE
APLASTAMIENTO*

Manuel Marín Risco

- 
- Lo presentan individuos sometidos a una presión constante y al atrapamiento de un miembro por estructuras y éste se prolonga más de 4 h.

CAUSAS



- Fenómenos naturales.
- Explosiones.
- Accidentes de tráfico.
- Accidentes de trabajo.

FASES :



- De aplastamiento.
- De shock.
- Insuficiencia renal aguda.

FASE DE APLASTAMIENTO.

- La extremidad está aumentada de tamaño.
- Hay impotencia funcional.
- En la piel:
 - Edema.
 - Eritema cianótico rodeado de:
 - Vesículas y flictemas.
 - Anestesia superficial.



FASE DE APLASTAMIENTO.

- Los músculos no reciben el riego vascular y sufren:
 - Isquemia y pérdida de plasma.
 - Plasmorragia.
 - Hipovolemia.
 - Palidez.
 - Liberan sustancias tóxicas y mioglobina.

FASE DE APLASTAMIENTO.

- Sistema vascular:
 - Rotura de pequeños vasos.
 - Trombosis arteriolas y venulares.
 - Ausencia de pulso.
- Riñón:
 - Aumento de tamaño.

FASE DE SHOCK.



- Shock hipovolémico.
- Puede estar empeorado por una hemorragia concomitante.

FASE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

1

- Fallo de la bomba iónica del sarcoplasma, síndrome compartimental y necrosis tubular aguda.
- Hiperpotasemia e hipocalcemia, produciendo problemas cardiotóxicos.



FASE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

2

- La necrosis muscular produce hiperuricemia, hiperfosfatemia y cristalización del ácido úrico, produciendo obstrucción tubular.

FASE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

3

- La lesión muscular libera mioglobina, que se disocia en hemo y globina.
 - La globina agrava la obstrucción tubular.
 - El hemo agrava la necrosis tubular.

FASE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

4

- A esto se suma la liberación de tromboplastina, que provocara trombos en los capilares glomerulares, empeorando la necrosis tubular aguda.

FACTORES DE GRAVEDAD

- Enterramiento completo o incompleto.
- Intensidad de la compresión.
- Tiempo transcurrido.
- Lesiones asociadas.
- Posición de la víctima. Se permite el acceso para el tratamiento.
- Tiempo hasta que se inicia el tratamiento.



CLÍNICA.

- Extremidad aumentada de tamaño.
- Impotencia funcional.
- Ausencia de pulsos.
- Factores locales de la piel.
- Signos de shock.
- Taquicardia e hipotensión.
- Frialidad.
- Anuria u oligoanuria.

DIAGNÓSTICO.



- Por la clínica.
- Sospecha y/o conocimiento de que el paciente ha estado largo tiempo sometido a compresión.

TRATAMIENTO EN EL TERRENO.

1

1º VALORACIÓN DEL ATRAPADO.

2º Estabilización respiratoria:

- Mascarilla antipolvo.
- Oxigenoterapia.
- Intubación.

TRATAMIENTO EN EL TERRENO

2

3º ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA:

- Cohibir hemorragias.
- Abordaje venoso:
 - Suero glucosado más insulina.
 - Reposición volémica con soluciones (macromoleculares, alcalinizantes y salinas).
- Analgesia iv.
- Diurético iv.

TRATAMIENTO EN EL TERRENO.

3

4° TORNICUETE EN MIEMBROS
SOMETIDOS A COMPRESIÓN.

5° Inmovilización de las extremidades
afectadas.

6° Reposo de la víctima.

7° Protección térmica.

TRATAMIENTO EN EL P.S.A.

1

- Estudio hemodinámico y presión venosa central.
- Monitorización ECG.
- Sonda nasogastrica.
- Sonda vesical y control de diuresis.

TRATAMIENTO EN EL P.S.A.



- Diálisis peritoneal.
- Antibioterapia.
- Amputación.
- Aponeurotomía de descarga.
- Vacunación de tétanos.



FIN