




***SÍNDROME  
DE  
APLASTAMIENTO***

Manuel Marín Risco



**◆ LO PRESENTAN  
INDIVIDUOS SOMETIDOS AL  
APLASTAMIENTO Y  
ATRAPAMIENTO POR  
ESTRUCTURAS Y ÉSTE SE  
PROLONGA EN EL TIEMPO.**

# 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 ARTERIOLARES 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.

- ◆ FALLO DE LA BOMBA IÓNICA DEL SARCOPLASMA, SÍNDROME COMPARTIMENTAL Y NECROSIS TUBULAR AGUDA.
- ◆ HIPERPOTASEMIA E HIPOCALCEMIA, PRODUCIENDO PROBLEMAS CARDIOTÓXICOS.

# FASE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

- ◆ **EL MÚSCULO PRODUCE HIPERURICEMIA, HIPERFOSFATEMIA Y CRISTALIZACIÓN DEL ÁCIDO ÚRICO, PRODUCIENDO OBSTRUCCIÓN TUBULAR.**

# FASE DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA.

- ◆ **LA LESIÓN MUSCULAR ESCRETA 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.

- ◆ **TODO SE AGRAVA POR LA LIBERACIÓN DE TROMBOPLASTINA, QUE PROVOCARA TROMBOS EN LOS CAPILARES GROMERULARES, REFORZANDO 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.**
- ◆ **FRIALDAD.**
- ◆ **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.

**1º VALORACIÓN DEL ATRAPADO.**

**2º ESTABILIZACIÓN**

**RESPIRATORIA:**

- **MASCARILLA ANTIPOLVO.**
- **OXIGENOTERAPIA.**
- **INTUBACIÓN.**



# TRATAMIENTO

## EN EL TERRENO

### 3º ESTABILIZACIÓN HEMODINÁMICA:

- COHIBIR HEMORRAGIAS.
- ABORDAJE VENOSO:
  - ◆ SUERO GLUCOSADO AL 30% MAS INSULINA.
  - ◆ REPOSICIÓN VOLÉMICA CON SOLUCIONES (MACROMOLECULARES, ALCALINIZANTES Y SALINAS).
- ANALGESIA IV.
- DIURÉTICO IV.



# TRATAMIENTO EN EL TERRENO.

4º TORNIQUETE EN MIEMBROS  
SOMETIDOS A COMPRESIÓN.

5º INMOVILIZACION DE LAS  
EXTREMIDADES AFECTADAS.

6º REPOSO DE LA VICTIMA.

7º PROTECCIÓN TÉRMICA.



# TRATAMIENTO EN EL P.M.A.

- ◆ ESTUDIO HEMODINAMICO Y PRESION VENOSA CENTRAL.
- ◆ MONITORIZACION EKG.
- ◆ SONDA NASOGASTRICA.
- ◆ SONDA VESICAL Y CONTROL DE DIURESIS.



# TRATAMIENTO

## EN EL P.M.A.

- ◆ DIALISIS PERITONEAL.
- ◆ ANTIBIOTERAPIA.
- ◆ AMPUTACION.
- ◆ APONEUROTOMIA DE DESCARGA.
- ◆ VACUNACION DE TETANOS.

