

“EXTRACCIÓN COMPLEJA DE LA VÍCTIMA Y LESIONES POR APLASTAMIENTO”

LAS PERSONAS CUYA PROFESIÓN está relacionada con la respuesta ante emergencias médicas tienen posibilidad, a lo largo de su carrera profesional, de participar en una intervención con víctimas atrapadas. Estos profesionales tienen que estar preparados para tales situaciones.

El **síndrome de aplastamiento** es una lesión por reperfusión que aparece después de la liberación de la presión que ha producido el aplastamiento, incluso en aplastamientos de cortos períodos. El mecanismo responsable es la liberación al torrente sanguíneo de productos químicos tóxicos (mioglobina, potasio y fósforo), todo ello producido por la rhabdomiólisis (ruptura del músculo esquelético dañado por condiciones isquémicas).

El **abordaje clínico** del síndrome de aplastamiento (incluyendo síndrome compartimental) debe hacerse de manera activa y agresiva. Los conocimientos necesarios son esenciales para la evaluación, manejo y tratamiento con el fin de asegurar un buen resultado.

Este artículo desarrolla un caso clínico donde recuerda esta situación tan compleja, recalcando la importancia de un tratamiento precoz «in situ». Considero que expone el manejo inicial de estos pacientes, tanto el tratamiento médico como las acciones de coordinación con otros cuerpos de emergencia, todas ellas necesarias para lograr un buen resultado, aunque creo necesario concretar que el enfoque terapéutico se debe dividir en 2 períodos claramente definidos, algo que no queda del todo claro en el texto que nos ocupa.

Antes de la liberación de la víctima. Reposición de líquidos para iniciar y mantener una diuresis vigorosa (mejora la perfusión renal [con lo que se minimiza el daño isquémico] y aumenta la tasa de flujo urinario)

(grado de evidencia 1A): administrar solución salina isotónica (10 a 15 ml/kg de peso corporal por hora) mientras la víctima está todavía atrapada, después de 2 l, la administración debe reducirse a 500 ml/h para evitar la sobrecarga de volumen. La hiperpotasemia grave es frecuente, las soluciones intravenosas que contienen potasio, como el Ringer Lactato, están contraindicadas.

Después de la liberación de la víctima. Después de que la víctima haya sido rescatada se confirma la producción de orina y excluyendo la alcalosis, se cambia la solución salina isotónica por una solución alcalina con bicarbonato (grado de evidencia 2C), para conseguir una diuresis alcalina (aumento del pH de la orina por encima de 6,5) administrar 50 mEq de bicarbonato de sodio en 500 ml de suero fisiológico

Los riesgos asociados con la alcalinización de plasma son inducir o empeorar la hipocalcemia cuyas manifestaciones clínicas incluye tetania, convulsiones y arritmias. Para minimizar estas complicaciones, el pH arterial no debe superar los 7,5.

El **manitol** puede ser beneficioso en pacientes con elevaciones de CK graves (de 20.000 a 30.000 U/l) (grado de evidencia 2C). Añadir 50 ml de manitol al 20% en 500 ml de suero fisiológico (contraindicado en oligoanuria). No olvidándose en ningún momento el tratamiento analgésico, con lo que lograremos mayor estabilización hemodinámica.

El **Ayuntamiento de Madrid (SAMUR-PC)** dispone de sistemas de emergencias extrahospitalarios dotados de profesionales médicos cualificados como primer eslabón, así como el equipo técnico necesario (medicación, ECG, analizadores sanguíneos, material de inmovilización, etc.) con lo que el tratamiento precoz y específico de estos pacientes queda garantizado.

EXTRACCIÓN COMPLEJA DE LA VÍCTIMA Y LESIONES POR APLASTAMIENTO

CASO CLÍNICO

Un automóvil colisiona con la parte posterior de un camión de la basura que estaba detenido en el momento en el que 2 trabajadores la cargaban en su interior.

Ambos son desplazados por el coche bajo la parte posterior del camión y terminan en el interior del habitáculo del propio coche con los pies sobre el parachoques del coche y las piernas y el abdomen atrapados entre el habitáculo del capó del automóvil y la parte inferior de la trasera del camión. Sus cabezas atravesaron el parabrisas del coche debido al impacto y ambos pacientes mantenían su cabeza sobre el salpicadero del coche, mirando hacia el techo.

Síndrome por aplastamiento

Descrito en 1941 durante los bombardeos de Londres por el Dr. Bywaters, un nefrólogo británico. Ha sido definido como «una forma de rabdomiólisis traumática que aparece después de una situación de presión continua y prolongada, y se caracteriza por afectación sistémica».

■ **Antes del rescate** de los pacientes atrapados, éstos pueden quejarse únicamente de dolor en las extremidades.

La debilidad o ausencia del pulso puede indicar que ya se ha iniciado un compromiso vascular. El miembro muestra edema, palidez y frialdad, y a menudo una pérdida de la sensibilidad.

Posiblemente son necesarias alrededor de 4 h de compresión para que aparezca un síndrome de aplastamiento real, aunque esta cuestión no ha sido estudiada nunca de manera formal.

■ **Tras la liberación del miembro** se empiezan a desarrollar gradualmente las consecuencias sistémicas.

– La pérdida de volumen intravascular secundaria a la combinación de hemorragia y de desplazamientos de los líquidos intracelulares causa shock secundario a hipovolemia.

– *La elevada concentración sérica de potasio* debida a la pérdida de la integridad de las células musculares puede inducir cambios ECG: inicialmente se observan ondas T picudas y segmentos QT acortados, y a medida que aumentan todavía más las concentraciones de potasio se pueden observar ensanchamiento del complejo QRS, complejos «sin ondas» y, finalmente, fibrilación ventricular o asistolia. La fibrilación ventricular también puede ser debida a la acidosis láctica. Así, *la monitorización ECG* es más importante en los pacientes con síndrome o lesiones por aplastamiento que en otros pacientes traumatológicos.

– *La insuficiencia renal* es otra consecuencia grave del síndrome de aplastamiento. El incremento de las concentraciones de mioglobina causa precipitación en los túbulos contorneados distales, con obstrucción tubular. La lesión secundaria del sistema renal también se debe a la vasoconstricción y a la isquemia tisular secundarias al shock hipovolémico sistémico.

Algunos investigadores han descrito una *distribución bimodal* de los fallecimientos, con fallecimientos tempranos debidos a problemas cardíacos y fallecimientos retardados debidos a problemas renales o a infección en la zona del traumatismo.

■ **El tratamiento del síndrome de aplastamiento** se debe iniciar lo antes posible, preferiblemente antes de la eliminación de la fuerza de compresión y de la extracción del paciente respecto a su situación de atrapamiento.

Se ha demostrado que la combinación de fluidoterapia, bicarbonato y manitol (denominada en ocasiones «*cóctel de las lesiones por aplastamiento*») tiene utilidad y, por tanto, debe ser considerada y utilizada si así lo permiten las circunstancias clínicas y logísticas.

– El aspecto más importante del tratamiento del síndrome de aplastamiento es una reanimación activa mediante *fluidoterapia*, con suero salino al 0,9%. Se ha sugerido una tasa inicial de 1-1.5 l/h (10-15 ml/kg/h), que se puede ajustar según la situación clínica del paciente.

Posiblemente se deban evitar las soluciones intravenosas con potasio (p. ej., solución de lactato sódico compuesta de Ringer) debido a la elevada incidencia de hiperpotasemia en este grupo de pacientes, a pesar de que no se han realizado estudios de comparación con las diferentes soluciones de fluidoterapia en este sentido.

– El medicamento principal a utilizar en el escenario del incidente es el **bicarbonato sódico**, que forma parte normalmente del equipo de las unidades de profesionales de la emergencia prehospitalaria.

El bicarbonato sódico da lugar a múltiples efectos terapéuticos. La administración de bicarbonato también tiene utilidad para tratar la acidosis láctica y la hiperpotasemia asociadas al síndrome de aplastamiento. La alcalinización de la orina permite prevenir la insuficiencia renal aguda al reducir la formación de cilindros urinarios y al disminuir de manera directa los efectos tóxicos de la mioglobina. Las recomendaciones relativas a la dosis son variables, pero —en general— antes de la liberación del miembro atrapado se deben administrar al menos 50-100 mEq de bicarbonato sódico al 8,4% (1 mEq/kg). El bicarbonato también se puede añadir a la fluidoterapia intravenosa que está recibiendo el paciente.

– A pesar de que posiblemente la administración de *manitol* tenga utilidad en los pacientes con una eliminación de orina insuficiente, este medicamento no lo suelen llevar las unidades asistenciales y, generalmente, no es necesario su uso en el marco de tiempo en el que actúa generalmente el servicio de emergencias médicas (SEM).

CONCLUSIÓN

■ Todos profesionales de los SEM deben poseer el conocimiento y los medios para diagnosticar y tratar las lesiones por aplastamiento y el síndrome de aplastamiento.

EXTRACCIÓN COMPLEJA DE LA VÍCTIMA Y LESIONES POR APLASTAMIENTO

Kevin Burns, PA-C, EMT-P; David C. Cone, MD, y Joseph V. Portereiko, DO

RESUMEN

Se presenta el caso de una colisión con vehículos de motor poco habitual en la que la extracción de las víctimas fue compleja y prolongada, y en la que las 2 víctimas presentaban lesiones por aplastamiento. A pesar de que las lesiones por aplastamiento y el síndrome de aplastamiento se consideran habitualmente en el terreno de la medicina de los desastres y en el contexto de la búsqueda y rescate urbanos, estas entidades clínicas también se pueden observar en incidentes más habituales con afectación de uno o varios pacientes, como los accidentes industriales. Todos los profesionales de los servicios de emergencias médicas deben poseer un conocimiento básico de los aspectos operativos y clínicos que conllevan las lesiones por aplastamiento y el síndrome de aplastamiento. En este artículo se revisa el síndrome de aplastamiento desde la perspectiva asistencial prehospitalaria. **Palabras clave:** servicios de emergencias médicas; accidentes de tráfico; actividad de rescate; síndrome de aplastamiento; bicarbonato sódico; técnicos de emergencias médicas; extracción de la víctima

PREHOSPITAL EMERGENCY CARE 2010;14:240-4

Recibido el 23 de julio de 2009, de la Section of EMS, Department of Emergency Medicine, Yale University School of Medicine (KB, DCC), New Haven, Connecticut, y el Department of Traumatology, Emergency Medicine, and Rehabilitation Medicine, Hartford Hospital (JVP), Hartford, Connecticut. Revisión recibida el 24 de septiembre de 2009; aceptado para publicación el 16 de octubre de 2009.

El Dr. Portereiko ejercía en la Section of Trauma and Critical Care, Department of Surgery, Yale University School of Medicine, New Haven, Connecticut en el momento en el que tuvo lugar el incidente presentado.

Los Dres. Cone y Portereiko han ejercido como Directores de equipo médico en la Connecticut Urban Search & Rescue Task Force 1.

Los autores quieren dar las gracias a los profesionales del Wallingford (CT) Fire Department y de la compañía Hunter's Ambulance por su excelente trabajo en el escenario y también por su ayuda en la preparación de este original.

Los autores declaran la inexistencia de conflictos de interés económicos.

No existe la posibilidad de solicitar separatas.

Dirección para correspondencia: Kevin Burns, PA-C, EMT-P, Yale Emergency Medicine, Suite 260, 464 Congress Avenue, New Haven, CT 06519-1315. Correo electrónico: kevin.burns@yale.edu

doi: 10.3109/10903120903564498

CASO CLÍNICO

Aproximadamente a las 5 h y 55 min de un día laborable de octubre, un automóvil conducido por un varón de 27 años de edad colisionó a una velocidad moderada con la parte posterior de un camión de la basura que estaba detenido (fig. 1). En ese momento había 2 trabajadores del servicio de recogida de basuras que estaban situados inmediatamente por detrás del camión, cargando la basura en su interior. Ambos fueron desplazados por el coche bajo la parte posterior del camión y terminaron en el interior del habitáculo del propio coche con los pies sobre el parachoques del coche y las piernas y el abdomen atrapados entre el habitáculo del capó del automóvil y la parte inferior de la trasera del camión. Sus cabezas atravesaron el parabrisas del coche debido al impacto y ambos pacientes mantenían su cabeza sobre el salpicadero del coche, mirando hacia el techo. Los espectadores avisaron al 112 después de que el conductor del automóvil salió del coche ileso.

Los primeros en llegar al escenario fueron los profesionales del departamento de bomberos, a los que un espectador les dijo que todo el mundo había salido del coche. Sin embargo, estos profesionales descubrieron inmediatamente a los 2 trabajadores atrapados y evaluaron con rapidez el escenario determinando que sería necesaria una extracción compleja y potencialmente prolongada de las víctimas. El director del incidente (DI) solicitó al departamento de bomberos la participación de unidades adicionales de rescate. El servicio estatal de aeromedicina estaba inutilizado debido al mal tiempo (lluvia ligera y niebla). El profesional de la emergencia prehospitalaria del departamento de bomberos solicitó que se avisara al equipo médico de respuesta rápida regional.

El profesional de la emergencia prehospitalaria del departamento de bomberos inició la valoración del paciente 1 (en el lado del conductor de la cabina del automóvil), al tiempo que el técnico de emergencias sanitarias inició la valoración del paciente 2 (en el lado del pasajero de la cabina del automóvil). Cada paciente recibió oxígeno con flujo elevado. A consecuencia de los fragmentos de cristal del parabrisas que rodeaban el



FIGURA 1. Panorámica general del escenario tras la extracción de las 2 víctimas.

cuello de cada paciente (y que lo estabilizaban parcialmente), no fue posible aplicar la inmovilización cervical. Aproximadamente a los 20 min llegaron al escenario un médico (DCC) del servicio de emergencias médicas (SEM) y un asistente médico del SEM/profesional de la emergencia prehospitaria-técnico de emergencias médicas (TEM) (KB), y notificaron la situación al DI. Casi al mismo tiempo acudieron al escenario dotaciones adicionales del departamento de bomberos y unidades del servicio privado de ambulancias del SEM, con lo cual había profesionales suficientes con capacidad de soporte vital avanzado (SVA) para atender a cada paciente y también al conductor del coche, que en última instancia aceptó su traslado al hospital a pesar de que aparentemente no presentaba lesiones.

Tras evaluar el escenario y a los pacientes, el médico del SEM emitió un breve informe a través de la radio en relación con cada paciente, dirigido hacia el centro traumatológico de nivel I de la zona, que fue el destino decidido para ambos pacientes. En cada paciente se efectuó un acceso intravenoso (i.v.) con cánula de calibre grande antes de la extracción y la solución de lactato sódico compuesta (de Ringer) fue sustituida por una perfusión en embolada de suero salino normal. A recomendación del médico del equipo de respuesta, cada paciente también recibió una ampolla (44 mEq) de bicarbonato sódico al 8,4% inmediatamente antes de las maniobras de extracción, debido a la posibilidad de que existieran lesiones significativas por aplastamiento en los tejidos blandos de las extremidades inferiores y la pelvis, además de la posibilidad de síndrome de aplastamiento, y teniendo en cuenta la presión importante en la zona entre la cabina del coche y la parte inferior de la trasera del camión. Se inició una monitorización continuada del electrocardiograma (ECG) para descartar la aparición de arritmias y de modificaciones en la morfología y la anchura del complejo QRS.



FIGURA 2. Se utilizaron 3 plataformas de sujeción y bolsas de aire con presión elevada para levantar la parte trasera del camión y separarla de la parte delantera del coche. Además de la plataforma que se observa en la imagen, se colocaron plataformas idénticas en el lado izquierdo del camión y bajo éste inmediatamente por delante del parachoques del coche.

Tras la mayor protección posible de los pacientes, el departamento de bomberos pudo elevar la parte trasera del camión de la basura mediante 3 plataformas constituidas por bolsas de aire y protectores laterales con presión elevada (fig. 2). Fue necesaria una coordinación detallada de las 3 plataformas de elevación y un policía especializado en seguridad controló los efectos de la operación sobre los 2 pacientes. A pesar de que inicialmente el coche se levantó simultáneamente al elevar el camión (dado que la parte anterior del coche había quedado aplastada hasta los amortiguadores debido al impacto), finalmente el coche dejó de levantarse y fue posible abrir el espacio suficiente entre la parte trasera del camión y la cabina del coche como para extraer a los pacientes. El DI había solicitado una grúa de gran tamaño a una compañía local como plan de respaldo para levantar el camión y separarlo del coche; la grúa estaba situada tan sólo a 1,5 km del escenario cuando finalizó la extracción. El tiempo total durante el que permanecieron atrapadas las víctimas fue superior a 1 h.

Tras la extracción de las víctimas se llevaron a cabo la inmovilización y el refuerzo completos de la columna vertebral, los pacientes fueron revaluados brevemente y se inició el traslado por tierra al centro traumatológico.

El paciente 1 era un varón de 28 años de edad y origen hispano que carecía de antecedentes médicos relevantes. A su llegada al centro traumatológico sus signos vitales eran los siguientes: presión arterial, 110/82 mmHg; frecuencia del pulso, 155 lat/min; frecuencia respiratoria, 20 movimientos respiratorios/min, y saturación de oxígeno del 99% con una mascarilla sin retorno. La valoración primaria fue normal. En la valoración secundaria se observaron laceraciones

múltiples en la cara, el cuello, el tórax y el escroto. La extremidad inferior derecha presentaba abrasiones múltiples sin deformidad, mientras que la extremidad inferior izquierda mostraba una deformidad con crepitación en la parte media de la tibia. El estudio radiológico del tórax y la pelvis efectuado con un dispositivo portátil de rayos X en la sala de entrada de traumatología fue negativo. En la tomografía computarizada (TC) de la cabeza y la columna cervical se observó irregularidad del globo ocular izquierdo, pero no hubo otros hallazgos y tampoco se detectaron alteraciones en la angiografía con TC del cuello. En los estudios de TC del tórax, el abdomen y la pelvis se observaron fracturas por compresión dudosas en T4, T5, T6 y T8, con alguna zona de hematoma paravertebral. En las radiografías simples de la extremidad inferior derecha se observó una fractura del platillo tibial mientras que en las radiografías de la extremidad inferior izquierda se demostró una fractura de la metáfisis tibial. La evaluación analítica sanguínea inicial fue significativa por una concentración de la creatina cinasa (CK, *creatine kinase*) de 2.000 U/l (rango normal, 24-195 U/l; la rhabdomiólisis se define a través de una cifra que es al menos 5-10 veces superior a la normal).

El paciente 2 era un varón de 41 años de edad y origen hispano, sin antecedentes médicos relevantes. Sus signos vitales a la llegada al servicio de urgencias eran: presión arterial, 90/69 mmHg; frecuencia del pulso, 124 lat/min; frecuencia respiratoria, 28 movimientos respiratorios/min, y saturación de oxígeno del 100% con una mascarilla sin retorno. La evaluación primaria fue normal. En la evaluación secundaria se observaron una deformidad del tobillo derecho con fractura abierta y una deformidad en el tobillo izquierdo. En el estudio radiológico efectuado con un aparato portátil de rayos X se demostraron fracturas de las costillas primera, segunda y cuarta. En la TC se observó lo siguiente: deformidad en el contorno de la vena cava inferior debida a trombosis; deshilachamiento circunferencial alrededor de la aorta debido a una lesión de la pared aórtica; hemoperitoneo de volumen pequeño sin evidencia de lesión intestinal; fractura de ambas ramas anteriores del pubis; fractura del acetábulo izquierdo, y una fractura del sacro sin desplazamiento. En un estudio radiológico adicional se detectaron fracturas en el calcáneo y el astrágalo derechos, fracturas conminuta múltiples en los extremos distales de la tibia y el peroné derechos, y fractura del maléolo tibial externo izquierdo. En el estudio analítico sanguíneo inicial los datos más significativos fueron las concentraciones de CK de 2.580 U/l, de ácido láctico de 10,6 mmol/l, de bicarbonato sérico de 13,1 mmol/l y de creatinina de 1,7 mg/dl. El análisis de orina inicial también fue positivo para la presencia de mioglobina en la orina.

El paciente 1 fue trasladado al quirófano en donde se llevó a cabo un procedimiento de reducción cerrada con fijación externa sobre la parte proximal de la tibia

izquierda, con reparación de las numerosas laceraciones. Después fue hospitalizado en la unidad de cuidados intensivos, donde se administraron antibióticos por vía i.v. y se llevaron a cabo evaluaciones neurovasculares frecuentes en las extremidades inferiores. Al quinto día del traumatismo fue trasladado de nuevo al quirófano para la extracción del fijador externo y la reducción abierta con fijación interna de las fracturas de ambas tibias.

La monitorización seriada de las concentraciones de CK mostraron una cifra máxima de 8.320 U/l el día 1 tras el traumatismo. A los 5 días del traumatismo esta cifra se había reducido hasta 4.400 U/l. No fue necesaria la administración de cantidades adicionales de bicarbonato. El día 8 tras el traumatismo el paciente recibió el alta hacia un centro de rehabilitación.

El paciente 2 fue trasladado a la sala de radiología intervencionista en donde se realizaron estudios vasculares sobre las extremidades inferiores, la pelvis y la aorta abdominal. En estos estudios se observó un compromiso vascular de la extremidad inferior derecha debido a una angulación aguda de la arteria tibial anterior en la zona correspondiente a la fractura tibial y peronea conminuta. Después, el paciente fue trasladado al quirófano, en donde se llevaron a cabo la irrigación y el desbridamiento de la tibia y el peroné derechos, la reducción y fijación externa de la tibia y el peroné derechos, y la irrigación y el desbridamiento del tobillo izquierdo.

El paciente permaneció ingresado durante un largo período en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos y durante este período tuvo que volver al quirófano en varias ocasiones para la revisión de las lesiones en la extremidad inferior derecha y para la realización de una laparotomía descompresiva el día 3 tras el traumatismo, debido a que el paciente desarrolló un síndrome compartimental abdominal.

En la monitorización analítica seriada la concentración de CK alcanzó su valor máximo el día 1 tras el traumatismo, con una cifra de 14.700 U/l; más tarde, el día 8, esta concentración se había reducido hasta 1.000 U/l. La concentración de creatinina se normalizó hasta 1,2 mg/dl el día 2 desde el traumatismo, así como también lo hizo la concentración de ácido láctico (1,2 mmol/l). El día 30 tras el traumatismo el paciente fue extubado y el día 58 recibió el alta hacia un centro de rehabilitación.

DISCUSIÓN

Los acontecimientos que han tenido lugar a lo largo de este último decenio han incrementado de manera importante la concienciación relativa a la medicina de los desastres en la comunidad de los SEM, y un componente importante de ello se refiere al conocimiento de las lesiones por aplastamiento y del síndrome de aplastamiento. A pesar de que estas entidades se asocian a

menudo a acontecimientos de gran envergadura como terremotos, hundimiento de edificios y ataques terroristas, es importante tener en cuenta que también se pueden observar en incidentes de una escala mucho menor¹. También se han publicado numerosos casos de síndrome de aplastamiento en contextos distintos del traumatológico, como la sobredosis de drogas y la intoxicación por monóxido de carbono². La inmovilidad debida a una enfermedad médica hace que el cuerpo del paciente esté sometido a compresión tisular, como ocurre cuando el torso de un paciente inconsciente queda sobre su propia pierna. Cualquier problema que cause inmovilidad puede inducir teóricamente una lesión por aplastamiento.

El síndrome de aplastamiento fue descrito a principios del siglo xx. El Dr. Bywaters, un nefrólogo británico, fue el primer investigador en documentar los signos y síntomas de lo que conocemos en la actualidad como síndrome de aplastamiento³. Durante los bombardeos de Londres en 1941, este médico estuvo implicado en la asistencia de 4 pacientes que inicialmente no parecían sufrir muchos problemas y que habían permanecido atrapados durante largos períodos entre los escombros de edificios hundidos. Sin embargo, poco tiempo después de ser atendidos en el hospital, los pacientes presentaron cuadros de palidez, sudoración profusa e hipotensión, y finalmente fallecieron. Bywaters y Beall describieron un grupo común de signos y síntomas en los 4 pacientes: oliguria/anuria, hiperpotasemia, uremia, ansiedad, edema generalizado, hipotensión y fallecimiento. En el estudio de la autopsia se observaron necrosis muscular y alteraciones degenerativas con cilindros de pigmento marrón en los túbulos renales³.

El síndrome de aplastamiento también fue estudiado en los decenios posteriores, a menudo en víctimas de terremotos, de hundimientos de minas y de bombardeos. El terremoto de 1976 en Tangshan, China, causó 242.769 muertes y lesiones a 361.300 personas. Se demostró que el 20% de estos pacientes había sufrido el síndrome de aplastamiento. Por otra parte, el síndrome de aplastamiento fue la causa principal de muerte en los pacientes que recibieron asistencia médica tras el terremoto de Armenia de 1988⁴.

El síndrome de aplastamiento ha sido definido como «una forma de rabdomiólisis traumática que aparece después de una situación de presión continua y prolongada, y se caracteriza por afectación sistémica»⁵. Posiblemente son necesarias alrededor de 4 h de compresión para que aparezca un síndrome de aplastamiento real⁶, aunque esta cuestión no ha sido estudiada nunca de manera formal. La compresión prolongada del músculo esquelético da lugar a una reducción de la perfusión local y también a una lesión directa del tejido muscular, con 3 efectos resultantes. En primer lugar, las células comprometidas comienzan a liberar sustancias de carácter tóxico como potasio, mioglobina, urato y fosfato, con cuadros de nefrotoxicidad y cardiotoxici-

dad. En segundo lugar, las paredes de las células lesionadas también permiten la entrada en el interior de la célula de sodio, calcio y agua, con agotamiento del volumen intravascular y desplazamiento adicional de los electrolitos⁷. En tercer lugar, la hipoxia local hace que las células utilicen el metabolismo anaerobio, con la producción consiguiente de ácido láctico. Todos estos efectos tienen lugar en las zonas locales hasta que se elimina la fuerza comprensiva. Cuando se reanuda el flujo sanguíneo, los elementos tóxicos acumulados son liberados hacia la circulación general y parece que es esta liberación sistémica la que explica los cuadros de deterioro rápido que se observan en ocasiones en los pacientes que han sido rescatados, a pesar de haber mantenido una situación relativamente estable durante los períodos prolongados de atrapamiento.

Las manifestaciones clínicas del síndrome de aplastamiento pueden ser relativamente leves inicialmente. Antes del rescate de los pacientes atrapados, éstos pueden quejarse únicamente de dolor en las extremidades. Los pulsos distales pueden ser palpables o no. En la extremidad que ha experimentado la compresión se pueden observar edema y dolor, además de los signos físicos de la lesión como son las equimosis. La debilidad o ausencia del pulso puede indicar que ya se ha iniciado un compromiso vascular. Finalmente, el miembro muestra edema, palidez y frialdad, y a menudo una pérdida de la sensibilidad. Tras la liberación del miembro se empiezan a desarrollar gradualmente las consecuencias sistémicas. La pérdida de volumen intravascular secundaria a la combinación de hemorragia y de desplazamientos de los líquidos intracelulares causa shock hipotensivo secundario a hipovolemia. La elevada concentración sérica de potasio⁸ debida a la pérdida de la integridad de las células musculares puede inducir cambios ECG: inicialmente se observan ondas T picudas y segmentos QT acortados, y a medida que aumentan todavía más las concentraciones de potasio se pueden observar ensanchamiento del complejo QRS, complejos «sin ondas» y, finalmente, fibrilación ventricular o asistolia. La fibrilación ventricular también puede ser debida a la acidosis láctica. Así, la monitorización ECG es más importante en los pacientes con síndrome o lesiones por aplastamiento que en otros pacientes traumatológicos.

La insuficiencia renal es otra consecuencia grave del síndrome de aplastamiento. El incremento de las concentraciones de mioglobina causa precipitación en los túbulos contorneados distales, con obstrucción tubular. La lesión secundaria del sistema renal también se debe a la vasoconstricción y a la isquemia tisular secundarias al shock hipovolémico sistémico. Algunos investigadores han descrito una distribución bimodal de los fallecimientos, con fallecimientos tempranos debidos a problemas cardíacos y fallecimientos retardados debidos a problemas renales o a infección en la zona del traumatismo.

El tratamiento del síndrome de aplastamiento se debe iniciar lo antes posible, preferiblemente antes de la eliminación de la fuerza de compresión y de la extracción del paciente respecto a su situación de atrapamiento⁹. Es imprescindible prestar una atención detallada a la vía respiratoria, la respiración y la circulación, como en cualquier otro paciente traumatológico, y también hay que considerar cuidadosamente la seguridad del escenario debido a la elevada frecuencia con la que en estos casos existen circunstancias peligrosas. El aspecto más importante del tratamiento del síndrome de aplastamiento es una reanimación activa mediante fluidoterapia, con suero salino al 0,9%. Se ha sugerido una tasa inicial de 1-1,5 l/h (10-15 ml/kg/h), que se puede ajustar según la situación clínica del paciente⁸. Posiblemente se deban evitar las soluciones i.v. con potasio (p. ej., solución de lactato sódico compuesta de Ringer) debido a la elevada incidencia de hiperpotasemia en este grupo de pacientes, a pesar de que no se han realizado estudios de comparación con las diferentes soluciones de fluidoterapia en este sentido.

El medicamento principal a utilizar en el escenario del incidente es el bicarbonato sódico, que forma parte normalmente del equipo de las unidades de profesionales de la emergencia prehospitalaria. El bicarbonato sódico da lugar a múltiples efectos terapéuticos. La administración de bicarbonato también tiene utilidad para tratar la acidosis láctica y la hiperpotasemia asociadas al síndrome de aplastamiento. La alcalinización de la orina permite prevenir la insuficiencia renal aguda al reducir la formación de cilindros urinarios y al disminuir de manera directa los efectos tóxicos de la mioglobina¹⁰. Las recomendaciones relativas a la dosis son variables, pero —en general— antes de la liberación del miembro atrapado se deben administrar al menos 50-100 mEq de bicarbonato sódico al 8,4% (1 mEq/kg). El bicarbonato también se puede añadir a la fluidoterapia i.v. que está recibiendo el paciente. Hay una controversia respecto a si la administración de calcio (que también forma parte del equipo habitual de las unidades SVA) es útil o perjudicial¹¹. A pesar de que posiblemente la administración de manitol tenga utilidad en los pacientes con una eliminación de orina insuficiente^{12,13}, este medicamento no lo suelen llevar las unidades asistenciales y, generalmente, no es necesario su uso en el marco de tiempo en el que actúa generalmente el SEM. Se ha demostrado que la combinación de fluidoterapia, bicarbonato y manitol (denominada en ocasiones «cóctel de las lesiones por aplastamiento» tiene utilidad¹⁴ y, por tanto, debe ser considerada y utilizada si así lo permiten las circunstancias clínicas y logísticas. A pesar de que furosemida es un medicamento que lo suelen llevar la mayor parte de las unidades SVA (aunque su uso en el tratamiento prehospitalario de la insuficiencia cardíaca congestiva es cada vez menos frecuente), no está indicada su administración

en los casos del síndrome de aplastamiento, ni siquiera en los pacientes con disminución de la eliminación de orina¹⁵.

Dadas la posibilidad de aparición de casos de síndrome de aplastamiento en situaciones distintas de los desastres, así como la importancia del tratamiento prehospitalario, es importante que el director médico del SEM compruebe que el propio sistema SEM da los pasos necesarios para estar preparado frente a este tipo de pacientes. Como mínimo, el director médico debe comprobar que todos los profesionales de la emergencia prehospitalaria están formados adecuadamente respecto a las manifestaciones clínicas, la fisiopatología y el tratamiento de las lesiones por aplastamiento y del síndrome de aplastamiento; estos cuadros no deben estar bajo la tutela únicamente de los profesionales urbanos de búsqueda y rescate (US&R, *urban search-and-rescue*). Se han publicado varias revisiones relativas a las lesiones por aplastamiento y su tratamiento¹⁶⁻¹⁹.

El incidente presentado en este artículo también subraya la importancia de la existencia de una línea de comunicación activa entre los profesionales de campo y la supervisión médica del SEM. Nuestro sistema posee el lujo relativo de la disponibilidad de un equipo de respuesta médica para la consulta en el escenario, junto con los profesionales del SEM. Hay poca documentación acerca de la prevalencia actual de los equipos de respuesta médica en el contexto de los sistemas SEM estadounidenses. En un estudio efectuado en 1997 sobre las 125 ciudades estadounidenses más pobladas se demostró que tan sólo el 29% de los profesionales que acuden en respuesta a uno de estos incidentes ejercía en un sistema SEM en el que existiera un equipo de respuesta médica de campo²⁰; sin embargo, no somos conscientes de que existan datos más recientes en este sentido. Nuestra experiencia local ha sido la de que los profesionales de campo aprecian la disponibilidad de una supervisión médica en tiempo real en lo que se refiere a las situaciones más complejas, como la del caso descrito. La interacción frecuente con los profesionales de campo también tiene utilidad para el desarrollo de una sensación de comodidad entre los TEM/profesionales de la emergencia prehospitalaria, por un lado, y los miembros del equipo de respuesta médica de campo, por otro. A través de la respuesta periódica a los avisos rutinarios y de la participación frecuente en ejercicios de simulación y en sesiones de educación médica continuada es posible mantener una interacción con los profesionales de campo e incrementar su grado de comodidad con la presencia de profesionales de la supervisión médica en el escenario. En los sistemas SEM en los que no existe la opción de los equipos de respuesta médica en el escenario posiblemente tenga utilidad potencial la implicación temprana de la supervisión médica directa en los casos complejos, como son los casos de extracción de las víctimas descritos en este artículo.

CONCLUSIÓN

Los casos presentados en este artículo demuestran la combinación de las acciones operativas y clínicas necesarias para optimizar la evolución en una situación de extracción compleja y prolongada de las víctimas. El conocimiento de los fundamentos fisiológicos y de las estrategias básicas del tratamiento de campo en los casos de lesiones por aplastamiento debería ser habitual entre los profesionales de campo y los médicos de los SEM, dado que estas lesiones pueden aparecer fuera de contexto de los desastres y del ámbito del US&R.

Bibliografía

1. Weir SD, Cone DC. Urban search and rescue. In: Hauda WE, DeAtley C, Bogucki S (eds). *Special Operations Medical Support*. Dubuque, IA: Kendall/Hunt Publishing, 2009, pp 164–79.
2. Shaw AD, Sjolin SU, McQueen MM. Crush syndrome following unconsciousness: need for urgent orthopaedic referral. *BMJ*. 1994;309:857–9.
3. Bywaters EG, Beall D. Crush injuries with impairment of renal function. *Br Med J*. 1941;1:427–32.
4. Anonymous. Chapter IV: US&R medical problems. In: *Task Force Medical Training Manual*. Washington, DC: Federal Emergency Management Agency, 1998.
5. Demirkiran O, Dikmen Y, Utku T, Urkmez S. Crush syndrome patients after the Marmara earthquake. *Emerg Med J*. 2003;20:247–50.
6. Michaelson M. Crush injury and crush syndrome. *World J Surg*. 1992;16:899–903.
7. Gonzalez D. Crush syndrome. *Crit Care Med*. 2005;33(1 suppl):S34–S41.
8. Sever MS, Vanholder R, Lameire N. Management of crush-related injuries after disasters. *N Engl J Med*. 2006;354:1052–63.
9. Hew P, Sunshine W. Urban search and rescue. *Top Emerg Med*. 2002;24(3):26–36.
10. Malinoski DJ, Slater MS, Mullins RJ. Crush injury and rhabdomyolysis. *Crit Care Clin*. 2004;20:171–92.
11. Vanholder R, Sever MS, Ereke E, Lameire N. Rhabdomyolysis. *J Am Soc Nephrol*. 2000;11:1553–61.
12. Better OS. Rescue and salvage of casualties suffering from the crush syndrome after mass disasters. *Mil Med*. 1999;164:366–9.
13. Better OS, Rubinstein I, Winaver JM, Knochel JP. Mannitol therapy revisited (1940–1997). *Kidney Int*. 1997;52:886–94.
14. Altintepe L, Guney I, Tonbul Z, et al. Early and intensive fluid replacement prevents acute renal failure in the crush cases associated with spontaneous collapse of an apartment in Konya. *Ren Fail*. 2007;29:737–41.
15. Better OS. The crush syndrome revisited (1940–1990). *Nephron*. 1990;55:97–103.
16. Smith J, Greaves I. Crush injury and crush syndrome: a review. *J Trauma*. 2003;54(5 suppl):S226–S230.
17. Better OS, Stein JH. Early management of shock and prophylaxis of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. *N Engl J Med*. 1990;322:825–9.
18. von Schroeder HP, Botte MJ. Crush syndrome of the upper extremity. *Hand Clin*. 1998;14:451–6.
19. Raynovich W. Crush syndrome: indications and treatment options. *JEMS*. 2000;25(1):82–90; quiz 92.
20. Cone DC, Wydro GC, Mininger CM. Physician field response: a national survey. *Prehosp Emerg Care*. 2000;4:217–21.