

POLITRAUMATIZADO Y SINDROME DE APLASTAMIENTO

Dr. SERGIO OCTAVIO GRANADOS TINAJERO.
Coordinador del Proyecto FEEA en los Centros Afiliados en México
granadosts@prodigy.net.mx
grana2ts@telnor.net

**Curso FEEA Organizado por el Centro Asociado de Tijuana
Baja California, México. Agosto del 2006**

La mayoría de los anestesiólogos en algún momento de nuestra práctica nos vemos involucrados en el cuidado del paciente politraumatizado. En este apartado del curso, trataremos de no repetir los conceptos relacionados con la reanimación y la anestesia para el paciente con trauma que de manera específica se tratan en otros capítulos. En este espacio se intentará repasar algunos aspectos de la reanimación y la anestesia en el paciente politraumatizado, y con posibilidad de desarrollar un síndrome de aplastamiento, ya que este tipo de pacientes requerirán de cuidados especiales en su reanimación, monitoreo, anestesia, cirugía, recuperación y cuidados intensivos.

Se define al politraumatizado, como aquel sujeto que recibe sobre su cuerpo una gran cantidad de energía en una mínima cantidad de tiempo, lo que provoca tanto lesiones estructurales (roturas, laceraciones, cizallamientos, fracturas) como lesiones bioquímicas intracelulares (no apreciables estructuralmente), debido a los grandes mecanismos de aceleración-desaceleración, no amortiguables por el cuerpo humano. Las desaceleraciones producidas en los ejes anteroposteriores del paciente, son en general mejor toleradas que las laterales o rotacionales, para las que se está menos preparado. Las lesiones intracraneales, son mucho más graves bioquímicamente cuando son impactos laterales que frontales, para los que la protección en desviaciones extremas de la fuerza de la gravedad son menores.

La intensidad de la agresión y el número de lesiones y su gravedad, es tal que en la definición de politraumatizado, se sobreentiende que se encuentra en grave peligro la vida del lesionado, presentando este cuadro una elevada mortalidad, así como una gran cantidad de secuelas y costos sociales. Es importante no confundir los términos de politraumatizado con policontusionado ni multifracturado.

En muchas ocasiones se ha relacionado la ingesta de alcohol y/o el uso de otras drogas, no solo con la mayor prevalencia de traumatismos graves, sino con una peor evolución posterior.

Desde un inicio en la evaluación de este tipo de pacientes es de importancia investigar sobre los mecanismos que produjeron la lesión, ya que a partir de su entendimiento podremos establecer las diferencias en el manejo, ya sea que se trate de un accidente automovilístico, si el paciente fue atropellado por un vehículo en movimiento, el tipo de vehículo involucrado, si

hay posibilidades de lesión cervical, el grado de afectación de la vía aérea, y de la función cardiopulmonar; o si se trata de pacientes con quemaduras, con posibilidad de lesión por inhalación de humo, o posible lesión térmica de las vías respiratorias, si además el paciente saltó desde el edificio en llamas, tratando de escapar, o si fue disparado desde las alturas al sufrir una descarga eléctrica, y finalmente nos ocuparemos del grupo de pacientes que pueden provenir de muy diversos escenarios (víctimas rescatadas entre los escombros producidos por un terremoto, o de algún edificio colapsado por explosión de origen terrorista o militar, o incluso esos pacientes que han sufrido múltiples contusiones, sin heridas aparentes de importancia) que están en posibilidad de desarrollar síndrome de aplastamiento. Si conocemos todos estos datos, estaremos en mejor posibilidad para establecer adecuadamente el manejo perioperatorio, optimizando la seguridad de los pacientes y anticipándonos a las complicaciones que pueden aparecer tardíamente como producto de lesiones que en las evaluaciones iniciales habían pasado desapercibidas.

La escala de coma de Glasgow (GCS: Glasgow Coma Scale), se publicó originalmente por Teasdale y Jannet en 1974, es uno de los primeros ejemplos de sistemas de puntuación empleados rutinariamente en pacientes críticos y traumatizados, en este caso con lesiones craneoencefálicas o, después, con afecciones neurológicas importantes; a pesar de ser útil para observar como evoluciona el estado neurológico del paciente, su valor pronóstico es dudoso. A pesar de estas limitaciones, sigue siendo un sistema eficaz de cribado traumatológico, por lo que se ha incorporado en varios sistemas posteriores y más complejos.

Escala de Coma de Glasgow modificada.

Signo	Evaluación	Puntuación
Ojos	Nunca	1
	A la voz/el lenguaje	2
	Al Dolor	3
	Espontánea	4
Respuesta Verbal	Ninguna	1
	Turbia/incomprensible (niños: agitación)	2
	Inapropiada (niños: irritación persistente)	3
	Confusa (niños: llanto, pero consolable)	4
	Orientada/apropiada	5
Respuesta Motora	Ninguna	1
	(Anormal) extensión al estímulo doloroso (extensión de descerebración)	2
	(Anormal) flexión frente al dolor (flexión de decorticación)	3
	Retirada/(apropiada) flexión frente al dolor	4
	Localiza el dolor	5
	Obedece órdenes	6
Máximo en Ojos = 4 Respuesta verbal = 5 Respuesta Motora = 6 Total = 15	Puntuación < 8 = deterioro neurológico significativo (considera intubación ET)	

Puntuación de Traumatismos Revisada (RTS)

Politraumatizado y Síndrome de Aplastamiento

	Variables	Puntuación	Inicio Traslado	Fin de Traslado
A. Frecuencia Respiratoria	10-29	4		
	>29	3		
	6-9	2		
	1-5	1		
	0	0		
B. TA Sistólica mm Hg	>89	4		
	76-89	3		
	50-75	2		
	1-49	1		
	0	0		
C. Conversión De Puntuación GSC C=D+E ¹ +F (adulto) C=D+E ² +F (pediátrico)	13-15	4		
	9-12	3		
	6-8	2		
	4-5	1		
	<4	0		
D: Apertura De Ojos	Espontánea	4		
	A la Voz	3		
	Al Dolor	2		
	Ninguna	1		
E ¹ Respuesta Verbal Adulta	Orientada	5		
	Confusa	4		
	Palabras inapropiadas	3		
	Palabras incomprensibles	2		
E ² Respuesta Verbal Padiátrica	Ninguna	1		
	Apropiada	5		
	Llanto Consolable	4		
	Irritación Persistente	3		
F Respuesta Motora	Agitación	2		
	Ninguna	1		
	Obedece órdenes	6		
	Localiza el dolor	5		
	Retirada (dolor)	4		
	Flexión (dolor)	3		
	Extensión (dolor)	2		
	Ninguna	1		
Escala de Coma de Glasgow (total=D+E ^{1/2} +F)				
Puntuación de Trauma Revisada = A+B+C				

La puntuación de trauma o Trauma Score (TS) fue introducida por Champion y colaboradores en 1981. Añade a la GCS las constantes vitales básicas de TA sistólica y frecuencia respiratoria, junto al esfuerzo respiratorio y el relleno capilar, por lo que consta de 5 subescalas, siendo la puntuación máxima de 16 (normal). De acuerdo a esta evaluación, se recomienda derivar a un centro traumatológico especializado a los pacientes con puntuación < 12. La puntuación de traumatismos revisada (Revised Trauma Score RTS), representa un intento de mejorar la TS quitando el relleno capilar y el esfuerzo respiratorio,

que a menudo son difíciles de valorar y algo subjetivos, además de darle más peso a la GCS. Tiene por tanto 3 subescalas con una puntuación máxima de 12. Ha demostrado ser razonablemente exacta al predecir el desenlace del paciente, especialmente si existe una lesión cefálica.

Los problemas que con más frecuencia tendremos que enfrentar en el cuidado de este tipo de pacientes, desde el punto de vista anestesiológico son: manejo de vía aérea difícil, lesiones múltiples, estómago lleno, intoxicación por alcohol o por otro tipo de drogas, la presencia de estado de choque no reconocido o inadecuadamente tratado, y todas las implicaciones que las situaciones antes señaladas tienen en la acción de nuestras drogas y técnicas anestésicas, las cuales obligadamente tendrán que verse modificadas, ya sea en sus criterios de elección o modificando los patrones de dosificación y administración.

Manejo de la Vía Aérea: La obstrucción de la vía aérea deberá de haber sido reconocida y tratada por el grupo encargado de atención inmediata al trauma. El trauma laríngeo no reconocido, los hematomas del cuello o la afectación de las vías aéreas inferiores pueden producir rápidamente limitación en la ventilación y/o complicar el proceso de la intubación endotraqueal. En ocasiones un problema de la vía aérea que inicialmente le permite cierta estabilidad al paciente, como por ejemplo, una fractura mandibular reconocida antes de la cirugía, hasta antes de ella puede ser bien tolerada, sin embargo ejercerá alguna influencia en nuestra elección de nuestra técnica de manejo de la vía aérea.

La presencia de sangre o de cuerpos extraños en la vía aérea, nos obligará a decidir por una técnica de visualización directa para la intubación. El compromiso pulmonar puede causar hipoxemia por la disminución de la capacidad residual funcional (CRF). Una CRF baja aunada a un incremento en el consumo de oxígeno debido al aumento del trabajo respiratorio y al estrés, puede afectar la oxigenación. Una CRF adecuada, usualmente le permite al anestesiólogo después de preoxigenar, intubar al paciente apneico en relajación muscular, sin que el paciente caiga en hipoxemia. Sin embargo, el paciente que tiene trauma torácico o abdominal, tendrá limitada su CRF, y si además consideramos el estrés del paciente que aumenta su consumo de oxígeno, es muy probable, que no tolere tan bien la parálisis para la intubación. Por otra parte, las lesiones neurológicas pueden causar hipertensión intracraneana, o pueden predisponer a reflejos patológicos como el laringoespasma y el vómito en proyectil, los cuales pueden tornar particularmente peligrosa la intubación con paciente “despierto”, incrementando al mismo tiempo el riesgo de aspiración.

Las técnicas modernas de intubación endotraqueal, van desde la laringoscopia directa, hasta la intubación transnasal con fibroscopio, siempre que este recurso este disponible, pudiendo realizarse ya sea con el paciente despierto o dormido, ventilando espontáneamente o bajo relajación muscular con control de la ventilación. A pesar de todas las variantes, consideramos que en la fase aguda y dada la limitación de recursos técnicos que habitualmente padecemos, la manera más segura de intubar a un paciente es bajo

laringoscopia directa, mientras el paciente ventila espontáneamente, cosa que en la mayoría de las ocasiones no se puede conseguir, por lo que tendremos que aceptar que el manejo de la vía aérea en este tipo de pacientes siempre tendrá un mayor riesgo. Ante lesión cervical o lesión de la vía aérea estará fuertemente indicada la intubación con el paciente despierto con fibrobroncoscopio si se dispone de él, se esta lo suficientemente entrenado en su manejo, y sí la “estabilidad” del paciente nos permite el tiempo necesario para desarrollar esta técnica. De otra manera, incluso pudieran estar indicadas la cricotiroidotomía o la traqueotomía de urgencia.

Los pacientes con trauma craneano importante y adecuada función cardiopulmonar, requieren de un manejo cuidadoso para manejar la parálisis muscular, hiperventilación y un barbitúrico o propofol intravenosos para tratar de limitar la hipertensión intracraneana. Por otra parte, el estado de choque o la inestabilidad hemodinámica pueden aumentar el riesgo durante la intubación endotraqueal independientemente de la técnica elegida, debido a sus impactos en la presión de perfusión cerebral, y en la tensión arterial del paciente que pueden complicar la presión intracraneana elevada.

Por otra parte, el riesgo de dañar la médula después de trauma cervical, puede tratar de disminuirse mediante el uso de la tracción cervical en posición neutra acompañada de todas las precauciones necesarias para preservar la médula, tratando de mantener a toda costa la presión de perfusión medular.

En pacientes con hemoptisis o lesión pulmonar unilateral, el uso del tubo endotraqueal de doble lumen es importante si se dispone de él, ya que nos permitirá la ventilación independiente de cada pulmón. De esta manera, el abordaje del primer paso en la atención del paciente con politrauma es todo menos fácil, y dependerá de las condiciones del paciente y de los recursos de que se disponga para atenderlo.

Estómago Lleno: El paciente con trauma, siempre deberá considerarse con estómago lleno, ya que los mecanismos que controlan el vaciamiento gástrico en este tipo de pacientes se verá afectado por el dolor, el miedo, el estado de choque, la lesión neurológica, abdominal, la estimulación simpática, la administración de narcóticos, y frecuentemente el haber tomado o comido alimentos recientemente lo cual genera un incremento en el volumen y acidez del contenido gástrico, lo cual aumenta el riesgo de regurgitación o vómito y aspiración pulmonar de dicho contenido. El medio más efectivo de manejo de la neumonitis por aspiración es su prevención. La descompresión nasogástrica, si es posible es altamente recomendada, y ya sea que se opte por la intubación con paciente despierto, o con técnica de secuencia rápida de inducción, se reducirá significativamente el riesgo de aspiración. El uso preoperatorio de antiácidos no particulados, agentes bloqueadores de la histamina, o la metoclopramida son de utilidad, si el tiempo y el estado del paciente lo permiten. Aunque se han empleado los anticolinérgicos con el propósito de disminuir los volúmenes gástricos, se ha observado que con su empleo también se disminuye el tono del esfínter esofágico inferior, lo cual puede resultar contraproducente si se emplean solos como medida profiláctica contra la posibilidad de aspiración pulmonar de contenido gástrico.

Lesiones Múltiples: La presencia de algunas lesiones nos obligan a modificar el abordaje anestesiológico del paciente. El problema más significativo es el estado de choque hipovolémico no evaluado o tratado inadecuadamente, y que forzosamente requerirá de modificar nuestra técnica anestésica.

Las lesiones con globo ocular abierto generalmente nos orientarán a tener un especial cuidado en limitar la aparición de tos durante la inducción anestésica y la intubación endotraqueal, ya que las maniobras que aumenten la dificultad para respirar o desencadenen la tos, aumentarán la presión intraocular pudiendo generar vaciamiento del contenido ocular. Está documentado el incremento de la presión intraocular debido a las fasciculaciones que siguen al empleo de los relajantes neuromusculares despolarizantes (succinilcolina). Por lo que las lesiones oftálmicas representan una contraindicación relativa para el empleo de la succinilcolina.

MANEJO ANESTESICO

Preinducción: Algunos pacientes provienen de otros hospitales o servicios, en donde han sido intubados, incluso en el sitio del accidente, o desde antes de iniciar su evacuación del lugar de los hechos, en donde también se ha instalado alguna línea intravenosa, y en ocasiones drenajes pleurales, es necesario que antes de iniciar cualquier técnica anestesiológica se revise que la línea intravenosa, el tubo endotraqueal y cualquier otra sonda estén adecuadamente colocados para evitar sorpresas desagradables, ya que por ejemplo, si no se ha descartado y tratado adecuadamente un neumotórax antes de iniciar con ventilación con presión positiva se puede provocar un neumotórax a tensión.

Inducción: En presencia de trauma craneal, la protección cerebral es necesaria durante la intubación. Si la presión sanguínea lo permite, puede emplearse tiopental de 2 a 4 mg/Kg, otra opción la constituye el propofol a dosis de 1 a 1.5 mg/kg, antes de la laringoscopia puede ser de utilidad aplicar un bolo de lidocaína simple de 1 mg/kg para tratar de atenuar la respuesta a la laringoscopia.

El paciente hipovolémico depende grandemente de la estimulación simpatoadrenal compensatoria para mantener la perfusión a los órganos vitales y por ende el aporte de oxígeno. El empleo de algunos medicamentos durante la inducción para facilitar la intubación puede romper el delicado balance que mantenía al paciente en una condición relativamente estable, pudiendo desencadenar una caída en el gasto cardiaco, llegando en ocasiones al paro circulatorio. En casos extremos, pacientes en estado de choque severo, raramente requieren de algún medicamento, más allá de la preoxigenación antes de la intubación.

Por otra parte, los pacientes inquietos, hipóxicos y con dolor frecuentemente estarán luchando y protestando ya sea contra el tubo endotraqueal o los tubos de drenaje por lo que requerirán de relajación muscular.

Mantenimiento de la Anestesia

Anestesia Intravenosa: Esta técnica puede ser empleada, incluso desde el sitio de los hechos, ya sea que en ese lugar se requiera sacarlos de los escombros, o del interior de algún vehículo, pudiendo llegar a requerirse de alguna amputación de algún miembro insalvable que mantiene al paciente atrapado. En tales condiciones se puede emplear ketamina en combinación con una benzodiazepina, para prevenir los efectos psicomiméticos de la ketamina. En estas circunstancias se puede iniciar con midazolam 0.07 mg/Kg I.V. seguidos después de 2 a 3 minutos de 1 mg/Kg I.V. de ketamina para iniciar el procedimiento.

Para procedimientos de cierta duración se sugiere mantener al paciente con ventilación con presión positiva intermitente, y una mezcla de ketamina, midazolam, vecuronio o rocuronio, y alfentanyl o fentanyl en bomba de infusión. El pancuronio todavía tiene su lugar en el manejo de este tipo de pacientes con choque traumático debido a la estimulación simpática que genera y que puede ser deseable en este tipo de pacientes.

Anestesia Inhalatoria: El óxido nitroso prácticamente no tiene lugar en el tratamiento de este tipo de pacientes. Los agentes anestésicos volátiles habitualmente se reservan para unos pocos pacientes hemodinámicamente estables, ya que la mayoría de los pacientes seriamente traumatizados se encuentran hipovolémicos, por lo que el adecuado empleo de los agentes anestésicos volátiles es más difícil de lograr, mientras el volumen intravascular no ha sido adecuadamente restituido.

Anestesia Regional: A pesar de que la anestesia regional no juega un papel preponderante en el paciente con trauma, cuando es posible emplearla resulta de mucha utilidad. Las razones por las que se considera una técnica con limitaciones en el paciente con trauma, son varias, e incluyen: el tiempo que habitualmente se requiere para lograr el efecto anestésico, la dificultad relativa de lograr el éxito con la técnica.

No obstante, los bloqueos periféricos deberán ser seriamente considerados en situaciones de desastre, especialmente para miembros inferiores, lesiones perineales, tanto para la cirugía como para el control del dolor postoperatorio. La anestesia espinal y epidural con anestésicos locales y/o opioides para la cirugía en tórax, abdomen, pelvis y extremidades inferiores son empleadas en muchas unidades con la ventaja ya señalada del insuperable control del dolor postoperatorio. Sin embargo siempre hay que tener en mente que tales técnicas no están exentas de efectos colaterales y complicaciones, y que aun cuando se empleen, siempre deberá de contarse con las facilidades necesarias para sí se requiere poder pasar a una reanimación con presión positiva intermitente e incluso una anestesia general.

La anestesia espinal y epidural están relativamente contraindicadas en pacientes que han sido recientemente evacuadas de la escena del trauma y que requieran cirugía inmediata debido a la gran posibilidad de que se encuentren hemodinámicamente inestables, e incluso puedan tener fugas de

líquido cefalorraquídeo. El efecto vasodilatador que sigue al bloqueo epidural y espinal, deberá siempre tenerse en mente. En términos generales los bloqueos regionales deberán administrarse a pacientes en quienes el volumen sanguíneo se encuentre normal o haya sido restaurado adecuadamente.

El uso de narcóticos epidurales, especialmente para el trauma de tórax es recomendable, debido a la buena influencia que tiene en la ventilación, y en la reducción de los requerimientos de narcóticos sistémicos.

Después de la restitución del volumen sanguíneo, en situaciones de cirugía electiva, el bloqueo epidural puede ser administrado con seguridad. El bloqueo de Bier (anestesia regional intravenosa), es una excelente técnica para la cirugía de mano.

El bloqueo del plexo braquial y el femoral periférico tienen algún lugar, sobre todo para proporcionar analgesia en el tratamiento de lesiones periféricas en los miembros (fracturas de fémur, y lesiones por abajo del codo). Algunos bloqueos de nervios específicos en las extremidades pueden ser de utilidad. Sin embargo, hay que considerar que en los casos en los que se requieren múltiples intervenciones en diferentes partes del cuerpo, la anestesia loco regional se torna inviable.

En ocasiones pueden presentarse algunos conflictos en la toma de decisiones, cuando se asocian las quemaduras graves en el paciente con politraumatismo. Por ejemplo, si el paciente tiene traumatismo craneo encefálico (TCE), la fluidoterapia intravenosa por las quemaduras puede exacerbar el edema cerebral, por lo que habrá que ser muy cuidadoso en el manejo de los líquidos. Sí por la presencia de TCE se hace necesaria la monitorización de la presión intracraneala (PIC), hay que considerar el frecuente problema de la infección en la piel quemada, por lo que esta forma de vigilancia se colocará sólo si es absolutamente necesaria, en una zona con piel no quemada, tratando de retirarla lo más precozmente, y evaluando la utilización de profilaxis antimicrobiana. Sí el paciente requiere de un drenaje torácico, esto incrementa el riesgo de infección, por lo que habrá que tratar de colocarlo en una zona de piel no quemada, tratando también de retirarlo lo antes posible. En caso de traumatismo torácico, en el cual se piense en el uso de un catéter peridural para la analgesia, este procedimiento también puede aumentar el riesgo de infección, por lo que habrá que colocarlo, sólo si es absolutamente necesario, en zona de piel no quemada, retirarlo lo antes posible y considerar utilizar la vía intravenosa para la analgesia. En el proceso de diagnóstico de una lesión abdominal, la quemadura abdominal y el estado hiperdinámico pueden enmascarar la lesión, por lo que habrá que pensar en realizar tomografía axial computada (TAC) de abdomen en pacientes estables, la ecografía se preferirá a la punción. En el manejo no quirúrgico de las lesiones abdominales, la vigilancia puede dificultarse por los vendajes y el edema, por lo que es posible tener que hacer uso de TAC y/o ecografías seriadas. En los casos de fracturas de miembros y quemaduras, la fijación interna a través de la zona quemada tiene un alto riesgo de infección, por lo que se recomienda la fijación externa precoz y la cobertura con injertos de forma simultánea.

SINDROME DE APLASTAMIENTO

(Crush syndrome, rhabdomyolysis traumática, insuficiencia renal aguda postraumática, necrosis muscular isquémica, síndrome de Bywaters.)

El objetivo de este apartado dentro del manejo del paciente politraumatizado, es el de llamar la atención en las medidas que deberán seguir los equipos de rescate, tanto inicial como avanzado para reducir la posibilidad de presentación de insuficiencia renal secundaria al síndrome de aplastamiento (Crush syndrome), y repasar algunas guías de tratamiento.

La insuficiencia renal severa y de rápida instalación asociada con lesiones por aplastamiento, sólo de manera reciente es que ha llamado la atención. Los terremotos que en años recientes, por su magnitud han cobrado un gran número de vidas nos llaman a tener serias consideraciones al respecto. Por ejemplo, el terremoto de Armenia en 1988 catalogado de 6.9 grados de intensidad en la escala de Richter, causó cerca de 25 000 muertes con 100 000 lesionados, entre los cuales de 400 a 600 víctimas sufrieron insuficiencia renal aguda después de su rescate de entre las ruinas. En el terremoto de San Francisco en 1989 cerca de 60 pacientes murieron y se identificó solamente un caso de insuficiencia renal por lesión por aplastamiento. En el terremoto de Iran en 1990 se reportaron 60 000 muertes, con reportes de insuficiencia renal en pacientes rescatados, y que requirieron terapia dialítica, sin embargo el número de casos de insuficiencia renal se desconoce por falta de reportes fidedignos. En el terremoto de México de 1985 en que los datos conocidos en el extranjero son de 3 000 a 4 000 muertos, no se reportaron casos de insuficiencia renal secundaria a lesión por aplastamiento. Indudablemente que hay varias explicaciones para estos datos de poca concordancia. En primer lugar hay que considerar lo adecuado de los reportes. La magnitud de los terremotos la cantidad de muertos y lesionados, el tipo de ingeniería de los edificios colapsados, la eficiencia de los equipos de rescate, y el que tanto se piensa en la posibilidad de insuficiencia renal secundaria a la lesión por aplastamiento.

La presentación clínica de la insuficiencia renal aguda (IRA) en lesiones por aplastamiento ha sido descrita en diversas ocasiones y ha tenido varias revisiones. El primer reporte es de Bywaters relacionado con el bombardeo de Londres entre 1940 y 1941, en cuya descripción se incluyen las respuestas en la hemoglobina, la presión sanguínea y el gasto urinario ante la IRA por lesión por aplastamiento y rhabdomyolysis. Las descripciones más recientes incluyen oliguria (<400 ml/24 horas), elevación en los niveles de nitrógeno de urea sanguíneo (BUN>40 mg/dl), de la Creatinina sérica (>2 mg/dl), del ácido úrico (8 mg/dl), la hipocalcemia (<8 mmol/L), mioglobinemia, mioglobinuria, hiperkalemia severa (>6 mEq/L) e hiperfosfatemia (>8 mg/dl) terminan por definir el síndrome.

Manejo Temprano del Síndrome de Aplastamiento: La prolongada compresión de los miembros superiores, inferiores y del tronco entre los escombros proporciona el ambiente para el desarrollo de lesión tisular masiva. Este tipo de lesión puede resultar en rhabdomyolysis y en la liberación del

contenido de las células musculares hacia la circulación, lo cual conduce a acidosis metabólica, mioglobinemia, mioglobinuria, hiperkalemia, hiperfosfatemia, hiperuricemia y coagulopatía. La lesión muscular en grado importante también conduce al secuestro de grandes cantidades de líquido en los tejidos machacados con un rápido desarrollo de edema muscular. La acumulación de líquidos en el tercer espacio en los lechos musculares lesionados puede además causar síndrome de compresión compartamental, con mayor lesión muscular y daño neural. La considerable cantidad de volumen secuestrado en los tejidos aplastados conlleva a la depleción del volumen intravascular con la resultante reducción en el gasto cardiaco, la presión arterial y el flujo sanguíneo renal. La consecuente reducción en la perfusión renal conduce a un incremento en la concentración urinaria, a la vez que la mioglobina y los elevados niveles de ácido úrico liberados desde los músculos lesionados son excretados a través de la orina. Todos estos factores contribuyen a la precipitación de mioglobina dentro de los túbulos renales, dando como resultado la Insuficiencia Renal Aguda (IRA).

Los cambios fisiopatológicos en la lesión por aplastamiento predisponen al paciente a la hiperkalemia severa, hiperfosfatemia, y a la hipocalcemia durante la fase de reanimación, lo cual puede conducir a complicaciones cardíacas, a menos que sean tomadas las medidas adecuadas para aminorar los cambios metabólicos. Cuando se emplean cantidades moderadas de líquidos en la reanimación se puede mejorar el déficit de volumen intravascular e incrementar la presión sanguínea y la presión de perfusión en el lecho muscular lesionado. Sin embargo, cuando estos lechos musculares lesionados empiezan a ser reperfundidos considerables cantidades de potasio intracelular previamente secuestrado serán liberadas, así como grandes cantidades de ácidos orgánicos, fenómenos que aumentarán la liberación de potasio con los consecuentes efectos de la hiperkalemia. La acidosis importante puede dramáticamente reducir el flujo sanguíneo renal e inhibir la capacidad renal para excretar la carga de ácido, además de interferir con la adecuada excreción de potasio. En el periodo postreanimación y bajo manejo conservador, dependiendo del grado de la lesión muscular, y del retraso en la evacuación de las víctimas, se puede desarrollar severo compromiso renal e hiperkalemia que pueden poner en peligro la vida, como se observó en el terremoto de Armenia.

Se han desarrollado iniciativas alternativas de reanimación en ciertos pacientes que dramáticamente reducen las consecuencias del síndrome del aplastamiento y el riesgo postreanimación inmediata de muerte súbita por hiperkalemia la y acidosis en el marco de la IRA.

El manejo temprano de la lesión por aplastamiento ha sido estudiado por Ron y colaboradores desde 1982 con las víctimas del colapso de un edificio en el Líbano. Este grupo estudió prospectivamente un abordaje de tratamiento que ayudara a la prevención de la IRA debida al síndrome por aplastamiento.

De aproximadamente 100 víctimas enterradas en el incidente de Líbano en 1982, 20 sobrevivientes fueron rescatados de entre las ruinas. Los grupos médicos fueron instruidos para insertar líneas intravenosas e infundir grandes

cantidades de cristaloides incluso desde antes de que los pacientes fueran totalmente liberados de los escombros.

Siete pacientes que presentaban lesión por aplastamiento fueron evacuados en helicóptero, e instalados en la Unidad de Cuidados Intensivos del Centro médico Rambam en Haifa, Israel. Los 7 pacientes masculinos tenían una edad media de 25 años todos mostrando severas lesiones musculares en las extremidades inferiores, y presentando parálisis parcial, ausencia de reflejos tendinosos profundos, y déficits sensoriales. La mioglobina se identificó en la orina de los 7. Cada paciente fue sometido a procedimientos quirúrgicos tales como fijaciones externas, tracción y reducción de fracturas. La evaluación del laboratorio a su llegada al centro médico mostró que todos los pacientes tenían cuentas disminuidas de plaquetas, aun cuando no presentaban sangrados anormales asociados. El déficit de base fue de aproximadamente 15 mEq/L. Tres de los siete pacientes tuvieron niveles de potasio de 7 a 8.3 en su admisión al hospital. Sobre un periodo de 60 horas la excreción promedio de potasio fue de 387 mEq.

Con la intención de evitar la IRA, el objetivo del estudio se centró en obtener una diuresis de al menos 300 ml/Hora, con un pH urinario mayor de 6.5. Esto se logró mediante la infusión a través de una línea central de 300 ml/hora de una solución salina al 0.45 % con una ampula de bicarbonato de sodio (44.5 mEq). Si la presión venosa central (PVC) subía a más de 5 cm de agua la tasa de infusión se disminuía y se le administraba al paciente 1 gr/Kg de manitol. El gasto y el pH urinarios se midieron cada hora, cuando el pH arterial alcanza el 7.45 o el pH urinario esta por debajo de 6.5 se adicionó acetazolamida intravenosa (250 mg) para aumentar la alcalinización urinaria. El manejo subsecuente del paciente se basó en el juicio para mantener PVC dentro de los límites normales y mantener el gasto urinario de 300 ml/hora, así como del ajuste del bicarbonato en la infusión intravenosa, y del pH urinario con dosis adicionales de acetazolamida como sea necesaria.

La evaluación de la PVC en los pacientes antes de iniciar la reanimación con líquidos varió de 0 a 2 cm de agua. Para lograr diuresis de más de 300 ml/hora, el promedio de soluciones intravenosas fue de 568 ml/hora en el lapso de las primeras 60 horas. Después de aproximadamente estas 60 horas, la mioglobina no fue fuertemente evidente en la orina y la kaliuresis disminuyó significativamente, conduciendo a la conclusión de que había cesado la rabiomiolisis activa y la pérdida del contenido muscular. El balance de líquidos total logrado en las primeras 60 horas fue positivo en aproximadamente 12 litros de agua y en más de 1 200 mEq de sodio. La cantidad total de bicarbonato de sodio usado en este lapso de 60 horas fue de alrededor de 685 mEq para lograr que el pH urinario fuera mayor a 6.5. El tratamiento con bicarbonato intravenoso ocupó un promedio de 4.2 horas para lograr el nivel de pH urinario deseado. Los pacientes recibieron un volumen de expansión significativo con grandes dosis de bicarbonato de sodio para corregir la acidosis y lograr la alcalinización de la orina y grandes volúmenes de gasto urinario, lo cual condujo a reducir la precipitación de mioglobina en los túbulos de los 7 pacientes con lesión por aplastamiento masiva. Ninguno de los 7 pacientes desarrollo IRA.

En contraste, un hombre de 36 años, que se lesionó en el mismo evento, en quien se sospechó que había lesión del cordón espinal y que fue tratado con otro esquema, recibió solamente 2.5 litros de líquidos en el periodo de reanimación. Para cuando se identificó que padecía lesión por aplastamiento, ya tenía oliguria con una creatinina de 4.8, y había caído en IRA, que requirió hemodiálisis por 3 semanas. Al parecer, y de acuerdo con las experiencias de Ron y colaboradores el tratamiento de la rhabdomiólisis con una carga agresiva de líquidos y bicarbonato, previene la IRA en contraste con otros tratamientos alternativos.

En el tratamiento con líquidos en los niños, existe menos evidencia bibliográfica, recomendándose un bolo inicial de 20 ml/kg, continuando con un esquema de 2500-3000 ml/m².

Sí no se instituyó oportuna y adecuadamente el tratamiento, y el paciente desarrolla el síndrome por aplastamiento con los datos clínicos propios del paciente politraumatizado, que ha desarrollado rhabdomiólisis, mioglobinemia, mioglobinuria, secuestro de líquidos, edema muscular, hipotensión, bajo gasto urinario, hiperkalemia (7-8 o más mEq/L), IRA (creatinina > de 2.5 mg/dl), hiperfosfatemia, hipocalcemia, se requerirá de aplicar al paciente algún tipo de tratamiento sustitutivo de la función renal.

Elevaciones importantes en la CPK, que aunque no son diagnósticas, ya que siempre que hay lesión muscular se encontrará elevada, picos tan altos como los 75 000 son fuertemente indicativos de la posibilidad de daño renal por aplastamiento, observándose en algunos estudios que pacientes que llegan a mostrar límites tan altos como las 100 00 U de CPK siempre murieron.

Cabe mencionar que si bien el síndrome por aplastamiento se tiene en mente como consecuencia de trauma importante, también hay que empezar a tenerlo en cuenta en drogadictos, ya sea por quedarse acostados comprimiendo masas musculares por muchas horas sin cambio de posición, o a través de la rhabdomiólisis producto de la hiperactividad característica de algunos cuadros (sobredosis de cocaína).

De todo lo anterior se concluye que el síndrome por aplastamiento siempre deberá ser tenido en mente, como primera condición para alcanzar un diagnóstico oportuno que nos lleve a la institución del tratamiento temprano y agresivo para evitar la instalación de la IRA.