

11227
14/31



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

“SINDROME DE APLASTAMIENTO”
- UN CONCEPTO INTEGRAL -

Jose de Jesus Garcia Mendoza
Jefe de Servicio

T R A B A J O

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
ESPECIALISTA EN
MEDICINA INTERNA
P R E S E N T A:

DR. JOSE DE JESUS GARCIA MENDOZA

OFICINA COORDINADORA
DE ENSEÑANZA
★ FEB. 24 1967 ★
HOSPITAL CENTRAL

HOSPITAL CENTRAL NORTE DE PEMEX

MEXICO, D. F.

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

J. J. Garcia Mendoza



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

	Págs.
ANTECEDENTES	1
MATERIAL Y METODOS	2
RESULTADOS	3
TABLA 1 (DATOS DE 8 PACIENTES CON SINDROME COMPARTAMENTAL).....	4
TABLA 2 (DATOS DE 8 PACIENTES CON SINDROME COMPARTAMENTAL CONT).....	5
TABLA 3 SINDROME DE APLASTAMIENTO AZOEMIA PRERENAL Y SOBREVIDA	6
TABLA 4 GERMENES Y SITIOS DE INFECCION	7
CASOS CLINICOS	8
TABLA 5 SINDROME COMPARTAMENTAL : COMPLICACIONES	13
DISCUSION	14
FIGURA NO. 1 FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE APLASTAMIENTO.....	19
FIGURA NO. 2 ORGANIGRAMA COORDINADOR DE DESASTRES	24
FIGURA NO. 3 FASCIOTOMIA TIPO "DOBLE INCISION"	28
FIGURA NO. 4 PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO, SINDROME COMPARTAMENTAL	29
CONCLUSIONES	30
BIBLIOGRAFIA	31

ANTECEDENTES

El terremoto de Sicilia (Von Colmers 1910) y la Primera Guerra Mundial (Frankenthal 1916) son las primeras referencias a un tipo especial de pacientes, que lesionados - en las extremidades, desarrollaban Insuficiencia Renal Aguda (IRA) e invariablemente - fallecían en el transcurso de la primera semana de evolución.

En 1941 durante los bombardeos Alemanes a la Ciudad de Londres, el Doctor Bywaters definió el "Síndrome de Aplastamiento" como una entidad clínica en base a sus observaciones en cientos de civiles lesionados. Desde entonces y hasta ahora existen reportes de este Síndrome secundario a terremotos y derrumbes, accidentes ferroviarios, mineros, bélicos, posturales por sobredosis de narcóticos e inclusive trauma al nacimiento.

El aplastamiento de la extremidad provoca mioglobinemia y choque por hipovolemia lo cual desencadena una serie de acontecimientos que llevan a la IRA y la muerte por complicaciones sépticas principalmente.

Se han desarrollado técnicas para su pronto manejo a pesar de lo cual no existe un protocolo terapéutico de aceptación universal.

Con el fin de establecer un protocolo de manejo para los pacientes con Síndrome de Aplastamiento presentamos nuestra experiencia en 7 casos con este síndrome posterior al terremoto ocurrido en la Ciudad de México D. F. el 19 de Septiembre de 1985

MATERIAL Y METODOS

Se describen ocho casos con Síndrome Compartamental que ingresaron al Hospital Central Norte de Concentración Nacional de Petróleos Mexicanos, México D. F., después del terremoto de 8.1 grados en la escala de Richter que sacudió a la Ciudad de México el 19 de Septiembre de 1985. Siete de estos pacientes desarrollaron Síndrome de Aplastamiento.

A su ingreso les fueron tomados los siguientes exámenes de laboratorio y gabinete: biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, examen general de orina, tiempo de protrombina, conteo plaquetario, teleradiografía de tórax y abdomen simple, radiografías de las extremidades lesionadas y electrocardiograma. Posteriormente gasometría arterial, pruebas de función hepática, creatinafosfocinasa (CPK) (Sólo en 7-casos y varios días después de su internamiento), se calculó el U/P osmolar y en algunos casos se realizó la fracción excretada de sodio (FeNa+). A todos se les colocó cateter venoso central y se llevó un balance estricto de líquidos. De acuerdo a su evolución se procedió a realizar fasciotomías ó amputación y diálisis peritoneal ó hemodiálisis posterior.

Perfodicamente se tomaron exámenes de laboratorio de control, urocultivo, hemocultivo y cultivos de secreción de las extremidades lesionadas y líquido peritoneal incluyendo medios para gérmenes anaerobios y hongos. Todos los pacientes fueron seguidos hasta su egreso hospitalario por mejoría ó defunción.

RESULTADOS

En total fueron Ocho pacientes con Síndrome Compartamental, de los cuales, Siete desarrollaron Síndrome de Aplastamiento.

Su edad media de 23 años. Siete pacientes manifestaron Insuficiencia Renal Aguda, - Cuatro de éstos oligoanúrica y Tres no oligúrica.

El promedio de horas de atrapamiento fúe de 18, siendo menor en las mujeres (11 horas) pero sin diferencia en la sobrevida.

Cinco pacientes ameritaron diálisis peritoneal y de éstos hemodilisis posterior en dos casos. En Cuatro fué necesaria la amputación de la extremidad lesionada y se realizó, en promedio, 14 días después de su ingreso en tres pacientes que manifestaron Síndrome de Aplastamiento y 12 horas después del internamiento en la única paciente que no desarrolló este síndrome (Tablas 1 y 2). Ameritaron hemotransfusión cinco pacientes con promedio de 11 litros cada uno, así como administración de albúmina humana en promedio 412 gramos durante su estancia hospitalaria. (Tabla 3). mientras que la paciente con azoemia prerrenal llegó al hospital con anemia, normoglicemia y transaminasas cuatro veces arriba de lo normal el promedio de los siete pacientes con síndrome de aplastamiento llegaron con hemoconcentración, leucocitosis, hiperglicemia y transaminasemia, diez veces arriba de lo normal. A su ingreso la orina de todos los pacientes - tenía color café y oscuro y presentó reacción positiva a la ortotoluidina (Hematest) - con suero de color normal.

De las complicaciones predominaron las infecciosas y fueron: Infección de las extremidades lesionadas en tres, peritonitis en dos e infección de vías urinarias en dos casos. Los gérmenes más frecuentemente aislados fueron los gram negativos particularmente la Klebsiella, E. Coli y Pseudomonas (Tabla 4).

PAC/EDAD (AÑOS)	TIEMPO DE APLASTAMIENTO (HORAS)	DESARROLLO SINDROME DE APLASTAMIENTO	DESARROLLO IRA + OLIGURICA	DESARROLLO IRA + NO OLIGURICA
1/25	7.2	SI	SI	NO
2/25	18	NO	NO	NO
3/32	7.25	SI	SI	NO
4/19	10	SI	NO	SI
5/26	31	SI	SI	NO
6/18	55	SI	SI	NO
7/25	8	SI	NO	SI
8/15	8.2	SI	NO	SI

TABLA 1.- DATOS DE 8 PACIENTES CON SINDROME COMPARTAMENTAL.

IRA+= INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

PAC/SEXO	TIEMPO DE FASCIOTOMIA	DIA DE LA AMPUTACION	U/P OSM. 1.1	FeNa+ 1
1/F	TARDIO	NO	SI	SI
2/F	TEMPRANO	0.5	NO	NO
3/F	TARDIO	8 - MSD 23 - MID	SI	---
4/F	TARDIO	25 - MII	SI	---
5/M	TARDIO	NO	SI	SI
6/M	---	1	SI	---
7/M	---	NO	SI	SI
8/M	TEMPRANO	NO	SI	---

TABLA 2.- DATOS DE 8 PACIENTES CON SINDROME COMPARTAMENTAL.

U/P OSM= Osmolaridad Urinaria/Plasmática

FeNa+ = Fracción excretada de sodio

F= Femenino, M= Masculino, MSD= Miembro superior derecho

MII= Miembro inferior izquierdo

Tardío= Después de las primeras 24 horas de internamiento.

DATOS	TOTAL	VIVOS	MUERTOS	C/SA	C/AP
NO. DE PACIENTES	8	4	4	7	1
DIAS ESTANCIA	34	41	27	36	21
EDAD (AÑOS)	23	21	25	23	25
HRS. ATRAPAMIENTO	18	11	25	18	18
DIALISIS PERITONEAL	5	1	4	5	0
HEMODIALISIS	2	0	2	2	0
AMPUTADOS	4	2	2	3	1
DIA DE AMPUTACION	11.6	12.7	8.2	13.8	0.5
SE TRANSFUNDIERON	5	2	3	4	1
LITROS (SANGRE)	10.8	5.7	10.2	8.1	4.2
AMERITARON ALBUMINA	7	3	4	6	1
GRAMOS (ALBUMINA)	412.5	175	600	500	125

TABLA 3.- COMPARACION DE DATOS. PACIENTES CON SINDROME DE APLASTA
MIENTO. AZOEMIA PRERRENAL Y SOBREVIDA.

C/SA= Con Síndrome de Aplastamiento.

C/AP= Con Azoemia prerrenal.

SITIO	# INFECCIONES	M.O. (#AISLAM)
VIAS URINARIAS	2	E. Coli (1) Klebsiella sp (2)
PERITONEO (Líquido Diálisis)	2	Klebsiella sp (1) Proteus spp (1) E. Coli (1)
HERIDAS DE EXTREMIDADES	3	Stap. aureus C. + (1) Klebsiella sp (3) E. Coli (1) Pseudomonas aer. (2)
<hr/>		
TOTAL DE INFECCIONES	7	Klebsiella (6) E. Coli (3) Pseudomonas (2)

TABLA 4.- GERMENES AISLADOS POR SITIOS DE INFECCION.

M.O.= Microorganismo: # aislam = veces aislado

Otras complicaciones incluyeron: hemorragia de tubo digestivo alto en dos, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto (SIRPA) y choque séptico en uno y hemotórax en un caso. Hubo cuatro defunciones, todos con Síndrome de Aplastamiento e Insuficiencia Renal Aguda Oligúrica. Las causas del fallecimiento fueron: uno por hemotórax súbito postpunción de arteria subclavia, otro por choque séptico y SIRPA, otro por hiperkalemia al momento de la inducción anestésica para desbridación quirúrgica y uno más por anemia aguda (El paciente se negó a la hemotransfusión por motivos religiosos). (Tabla 5). No se realizó ningún estudio necróptico debido a licencia gubernamental.

Las secuelas de los pacientes egresados vivos fueron: uno con insuficiencia renal crónica, otro con parálisis del nervio ciático popliteo externo y uno con migrañas intensas en las extremidades inferiores.

CASOS CLINICOS

CASO 1.- Paciente del sexo femenino de 25 años, atrapada durante 7.2 horas al caerse el hospital donde era interna de pregrado. A su ingreso las extremidades inferiores con edema a tensión, sin compromiso circulatorio, fractura de la epífisis proximal de la tibia derecha, así como diastasis de la sínfisis del pubis. Resultados en sangre: creatinina 3.6 mgrs. %, potasio 4.7 meq/lt y transaminasa Glutámico Oxaloacética (TGO) de 552 UI. Desarrolló Insuficiencia Renal Aguda Oligúrica. Al tercer día de internamiento se inició diálisis peritoneal y al 14o. día se realizó punción subclavia derecha para colocación de cateter de doble lumen para hemodiálisis pero falleció por hemotórax súbito.

CASO 2.- Paciente femenino de 25 años con 18 horas de atrapamiento al caer el hospital donde se encontraba en su 4o. día de puerperio fisiológico. A su ingreso se le encontró edema a tensión en la pierna izquierda, en sangre: hemoglobina 7.6-gr. % creatinina 1.4 mgr. % y potasio de 4.2 mEq/lt. Doce horas después de su internamiento se le realizó amputación infracondilea izquierda dado el severo daño muscular. Presentó Oliguria prerenal que respondió a las cargas de líquidos y se egresó 20 días después sin secuelas.

CASO 3.- Paciente femenino de 32 años con 7.25 horas de atrapamiento al caer el hospital donde se le estudiaba por infertilidad. Llegó deshidratada con hemoglobina de 9.6 gr. %, creatinina sérica de 2.5 mgr. %, potasio de 7 mEq/lt, transaminasa Glutámico Pirúvica (TGP) 256 UI y TGO de 128 UI. La gasometría arterial reveló acidosis metabólica. Tenía fractura multifragmentaria del radio del brazo derecho y fractura de la tibia de la pierna izquierda que se alineó e inmovilizó desde su internamiento y edema a tensión de la pierna derecha sin compromiso circulatorio evidente. Desarrolló Insuficiencia Renal Aguda Oligúrica. Se decidió manejo conservador de las extremidades y se inició diálisis peritoneal complicándose con peritonitis y dificultades para el egreso de líquido peritoneal por lo que se inició hemodiálisis.

8 días después de su ingreso se decidió amputación supracondilea del brazo derecho que estaba infectado y en una segunda intervención se le desarticuló debido a sepsis incontrolada. Al 23o. día se le realizó amputación de la pierna derecha debido a mionecrosis.

Desarrolló septicemia y Síndrome de Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto

falleciendo en la Unidad de Terapia Intensiva al 55o. día de estancia hospitalaria.

CASO 4.- Paciente femenino de 19 años de edad con 10 horas de atrapamiento al caerse el hospital en donde visitaba a un familiar. A su ingreso hemoglobina de 15.5 gr. %, hematocrito de 58 y potasio de 4.5 mEq/lt. Estaba deshidratada con acidosis metabólica y edema a tensión en ambas piernas hasta tercio medio de muslo, predominando la izquierda, sin alteración en la circulación local, con buen llenado capilar. Desarrolló Insuficiencia Renal Aguda no oligúrica. Al 3er. día de su ingreso se le practicaron fasciotomías amplias, que días después se infectaron por lo que ameritó tratamiento antimicrobiano agresivo. 25 días después se decidió amputación de la pierna izquierda, se controló la sepsis y se egresó al 72o. día de internamiento. Actualmente acude a Rehabilitación y Fisioterapia.

CASO 5.- Paciente masculino de 26 años, residente del servicio de ortopedia y que llegó al hospital con 31 horas de atrapamiento al caer su hospital. Tenía hemoglobina de 18 grs. %, hematocrito 57, creatinina de 3.9 mgr. %, potasio 6.4 mEq/lt. TGO 610 UI y TGP 260 UI. Estaba deshidratado con edema a tensión en ambas piernas, pero con pulsos periféricos y llenado capilar normal. Se decidió manejo no quirúrgico con inmovilización, aplicación de hielo local y elevación de las extremidades. Desarrolló Insuficiencia Renal Aguda Oligoanúrica por lo que se inició manejo con diálisis peritoneal una semana y posteriormente hemodiálisis por hiperkalemia severa. Al no apreciar mejoría en sus extremidades inferiores se le practicaron fasciotomías tardías (Después de 24 horas de estancia hospitalaria) y desbridación diaria. Desarrolló infección de vías urinarias y de heridas en la pierna derecha. Falleció el 28o. día por hiperkalemia cuando se realizaba nueva desbridación en quirófano.

CASO 6.- Paciente masculino de 18 años que llegó al hospital con 55 horas de atrapamiento al caer su escuela secundaria donde se encontraba en clases. Durante ese tiempo refirió haber ingerido su propia orina (Queguardaba en una bolsa de plástico). Llegó con hemoglobina de 15 grs. %, hematocrito 47, creatinina sérica 2.4 mgs. %, potasio 5.4 mEq/lit. Se demostró fractura en la 7a. costilla derecha sin repercusiones cardiopulmonares ó circulatorias. Estaba deshidratado y con edema a tensión del miembro pélvico izquierdo hasta el muslo, con pulsos periféricos disminuidos en esa extremidad, pero con buen llenado capilar. Un día más tarde se le practicó amputación supracondílea izquierda. Desarrolló Insuficiencia Renal Aguda Oligoanúrica por lo que se manejó con diálisis peritoneal durante 9 días. Manifestó coagulopatía de consumo con hemorragia a varios niveles, pero no aceptó que se le hemotrasfundiera por ser testigo de Jehová y falleció por anemia aguda.

CASO 7.- Masculino de 25 años de edad atrapado por 8 horas pues se derrumbó el hospital donde trabajaba como residente de pediatría. A su ingreso con hemoglobina de 18.4 gr. %, hematocrito 56, creatinina 2.9 mgs. %, potasio 4.8 mEq/lit. Deshidratado con edema discreto en ambas piernas por debajo de la rodilla y lesiones contusas en diferentes regiones corporales. No ameritó fasciotomías pero desarrolló Insuficiencia Renal Aguda no oligúrica. Se practicó diálisis peritoneal por hiperkalemia y se complicó con peritonitis bacteriana. Se egresó con mialgias 20 días después de su internamiento.

CASO 8.- Paciente masculino de 15 años de edad atrapado durante 8.2 horas al caerse el hospital donde era estudiado por diabetes insípida. Tenía como antecedentes de importancia el de crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas desde los 12 años de edad controladas con difenilhidantofina a dosis de 100 mgs. cada 8 horas. A su ingreso: deshidratado, con hemoglobina de 14 grs. %, hematocrito 43, creatinina 5 mgs. %, potasio 5.6 mEq/lt.

A la exploración edema moderado en la pierna derecha y sin compromiso circulatorio. Se le practicó fasciotomía temprana (Durante las primeras 24 horas de su estancia hospitalaria) y desarrolló Insuficiencia Renal Aguda no Oligúrica. Se egresó al 53o. día de estancia Con Insuficiencia Renal Crónica y parálisis del nervio ciático poplíteo externo de la pierna derecha.

<u>COMPLICACIONES</u>	<u>TOTAL</u>	<u>VIVOS</u>	<u>MUERTOS</u>	<u>C/SA</u>	<u>C/AP</u>
IRA OLIGURICA	4	0	4	4	-
IRA NO OLIGURICA	3	3	0	3	-
SIRPA	1	0	1	1	0
HTDA	2	0	2	1	0
HEMOTORAX	1	0	1	1	0

TABLA 5.- SINDROME COMPARTAMENTAL. COMPLICACIONES NO INFECCIOSAS

C/SA= Con Síndrome de Aplastamiento.

C/AP= Con Azoemia Prerenal.

IRA= Insuficiencia Renal Aguda.

SIRPA= Síndrome de Insuficiencia respiratoria progresiva del adulto.

HTDA= Hemorragia de tubo digestivo alto.

DISCUSION

Por definición el Síndrome de Aplastamiento se refiere a las manifestaciones sistémicas de necrosis muscular incluyendo Insuficiencia Renal Mioglobinúrica, choque y alteraciones cardíacas por acidosis e hiperkalemia (1). Cuando la Ciudad de Londres fué bombardeada por Alemania durante la 2a. Guerra Mundial el Consejo de Investigación Médica llamó "Lesión por Aplastamiento" a los casos que hasta 1944 eran 100 - y que tenían en común historia de enterramiento de una ó más extremidades durante varias horas. El Doctor Bywaters resumió sus hallazgos y decía: "Al principio los pacientes no tenían alteraciones en la tensión arterial hasta que aumentaba el edema en la extremidad lesionada, bajaba la tensión arterial, aumentaba el hematocrito y los pulsos desaparecían; en ocasiones mejoraban cuando se realizaban fasciotomías a lo largo de la arteria. La primera orina era ácida y de color café rojizo, las reacciones eran similares a la hemoglobina y había cilindros rojos. En el transcurso de la primera semana se establecía oliguria, se hacía manifiesto el síndrome urémico con aliento cetónico, náuseas y vómitos y algunos pacientes eran llevados a laparotomía exploradora de urgencia debido a dolor abdominal. Después aumentaba la presión arterial hasta 200 mmHg y 2/3 de los pacientes morían al final de la primera semana. En el estudio necrótico los riñones estaban edematizados y tensos con focos de necrosis tubular, más pronunciada en el túbulo contorneado distal". El pigmento encontrado en la orina fué reconocido como mioglobina. El Doctor Bywaters concluyó que la lesión esencial del Síndrome de Aplastamiento era la necrosis muscular por isquemia ó compresión directa (Espasmo, trombosis y ruptura) (2). Gilmour (1941) observó lo mismo al comparar la similitud entre el Síndrome de Aplastamiento y la mioglobinuria paraltica equina (3).

Después de involucrarnos en el estudio y tratamiento de pacientes con Síndrome de Aplastamiento tenemos la impresión de que si bien la afección inicial es muscular, a esto le sigue un estado de hipovolemia que junto a sustancias como la mioglobina ocasiona Insuficiencia Renal Aguda Mixta, prerrenal por déficit de volumen y renal por nefrotóxinas; analicemos ahora estos factores por separado.

La mioglobina es una proteína sintetizada localmente por los ribosomas musculares, compuesta de 153 aminoácidos, unidos a hierro contenido en un grupo heme y su presencia es esencial para el transporte de oxígeno a bajas presiones a las células del músculo cardíaco y esquelético (5). El contenido de mioglobina de un neonato a término es de 0.4 mgr/gr. de músculo y en los adultos es de 3 a 4 mgr/gr. de músculo (6). De acuerdo con esto, mientras mayor sea el daño muscular, mayor será la liberación de mioglobina a la circulación sistémica.

La mioglobina se describió por primera vez por Meyer-Betz en 1910 (7) y sus causas las podemos dividir en dos: traumáticas y no traumáticas; de estas últimas tenemos ejemplo en diversas miopatías, crisis convulsivas de tipo gran mal, coma prolongado, ejercicio extremo, hiperpirexia y oclusión vascular (8). La etiología más frecuentemente encontrada, principalmente en los países desarrollados, es de coma con hipotermia como la que provocan la heroína (9) y los barbitúricos, ya que durante la sobredosis e intoxicación por éstos el paciente está por largos periodos de tiempo sobre una ó más de sus extremidades soportando su peso, lo cual desencadena síndrome compartimental (que se refiere a isquemia muscular local y contractura resultado de edema y aumento de la presión dentro del compartimento osteofascial) pudiendo ocasionar como una de sus complicaciones el Síndrome de Aplastamiento (10,11).

Las causas traumáticas del Síndrome de Aplastamiento son múltiples siendo accidentes como los terremotos, derrumbes y las acciones de guerra sus causas principales. (12).

Cuando un paciente excreta orina pigmentada ¿Cómo saber si se trata de mioglobina ó hemoglobina?. Cuando se trata de hemoglobina el suero es rosa debido a la hemólisis reciente, la haptoglobina del suero es baja y las enzimas séricas son normales. En cambio en la mioglobinuria el suero no es rosa, el contenido de haptoglobina es normal y existe elevación concomitante de la CPK sérica (13). Por sí sola la mioglobina parece ser incapaz de lesionar seriamente el riñón, pero cuando el daño muscular se añade a hipovolemia, hipotermia, hipotensión y acidosis la mioglobina se disocia en globina y hematoferina la cual obstruye el túbulo contorneado distal. En animales de experimentación cuyo pH urinario es inferior a 6, la mioglobinemia invariablemente provoca Insuficiencia Renal Aguda (6).

En el Síndrome de Aplastamiento las causas de mioglobinuria son complejas tales como el trauma directo al músculo, compresión de las arterias mayores con anoxia muscular, hipotensión y choque con disminución en la nutrición muscular y perpetuación del daño (14). Parece existir una relación directa entre los niveles séricos de mioglobina y el daño renal ya que en pacientes con rhabdomiolisis severa la incidencia de Insuficiencia Renal Aguda es del 50% (15). Además cuando se inyecta en conejos bien hidratados extracto muscular autólogo, se demuestra disminución del 50% en la fracción de filtración glomerular, proteinuria, cilindruria y datos de coagulación intravascular (16). En recién nacidos con asfixia existió oliguria 30 horas más que en los niños control (12 horas) lo cual se atribuyó a mioglobinemia y además se demostró que si el valor sérico de ésta era mayor de 1000 ng/ml, la oliguria persistía hasta por 90 horas. Con todo

ésto se ha calculado que por lo menos 200 gramos de músculo deber ser lesionados para que los niveles séricos de mioglobina se encuentren elevados y aparezca en la orina. No se conoce su umbral renal pero se estima que puede ser tan bajo como 0.3 ng/100 ml.

Aproximadamente 2 horas después del daño muscular se detecta elevación sérica de mioglobina y bajo condiciones apropiadas existe pigmenturia ó disminución del gasto urinario, reportándose niveles séricos de mioglobina tan altos como 20,800 ng/ml. (6)

El paciente con Síndrome Compartamental puede experimentar parestesias y dolor al movimiento de la extremidad lo cual es comprensible en base a la lesión isquémico-necrótica. La debilidad podría ser consecuencia de la pérdida de mioglobina, enzimas-intracelulares y metabolitos, incluyendo CPK ó debido al daño físico de las miofibrillas de las membranas musculares. Por tanto ante cualquier paciente con antecedentes de atrapamiento debemos tener en mente el Síndrome Compartamental y así nuestra sospecha diagnóstica será la base para poder evitar serias consecuencias.

De acuerdo a lo que se ha mencionado hasta este momento, todos nuestros pacientes, exceptuando uno, llegaron deshidratados, hemoconcentrados y con daño muscular-severo, es decir tenían los factores predisponentes para desencadenar un cuadro de Insuficiencia Renal Aguda tales como hipovolemia efectiva aunado a sustancias nefrotóxicas.

Se reporta que con la única excepción de una lesión arterial extensa, los pulsos periféricos son palpables y el llenado capilar es normal a pesar de existir un Síndrome Compartamental lo cual puede darle falsa seguridad al cirujano de que todo esta bien (18).

La pérdida de los pulsos periféricos es un signo de estadio avanzado del compromiso circulatorio (19) tal y como lo demuestra el reporte del examen físico de las extremidades en 11 casos con Síndrome de Aplastamiento secundario a Síndrome Compartamental (1) que reveló edema a tensión en todos a pesar de lo cual los pulsos periféricos permanecían intactos con llenado capilar normal. Este punto merece una atención especial. Efectivamente a su ingreso al hospital solo uno de nuestros pacientes tenía disminuidos los pulsos periféricos en la extremidad inferior que más tarde le fué amputada (caso 6) pero el resto de los pacientes a pesar de tener edema a tensión en una ó varias extremidades no tenían alterados ni los pulsos ni el llenado capilar, es decir coincide con lo reportado en la literatura y podemos explicarlo de la siguiente manera: una vez que la extremidad se encuentra atrapada en presencia de un flujo vascular intacto ó solo disminuido, la necrosis del músculo y la pérdida de la integridad capilar resulta en edema masivo que en un compartimento cerrado causará aumento de la presión y eventualmente tamponade compartamental (Figura 1). Si la compresión es tan importante que afecta los pulsos, será lógico suponer que el daño muscular es importante. De esta manera se establece un círculo vicioso; mayor edema, mayor compresión y mayor isquemia. El tipo de necrosis muscular depende del tiempo de evolución del aplastamiento, por ejemplo, en perros sometidos a compresión de una extremidad entre 2 y 7 horas se observaron dos tipos de necrosis del músculo esquelético: la discoide y la coagulativa. La segunda parece ser consecuencia de la primera en la cual hay ausencia de lisosomas ya que la membrana de éstos presenta gran labilidad después de 3 horas de compresión (20,21). además la serotonina y la acetilcolina parecen tener un efecto potenciador de este daño (22).

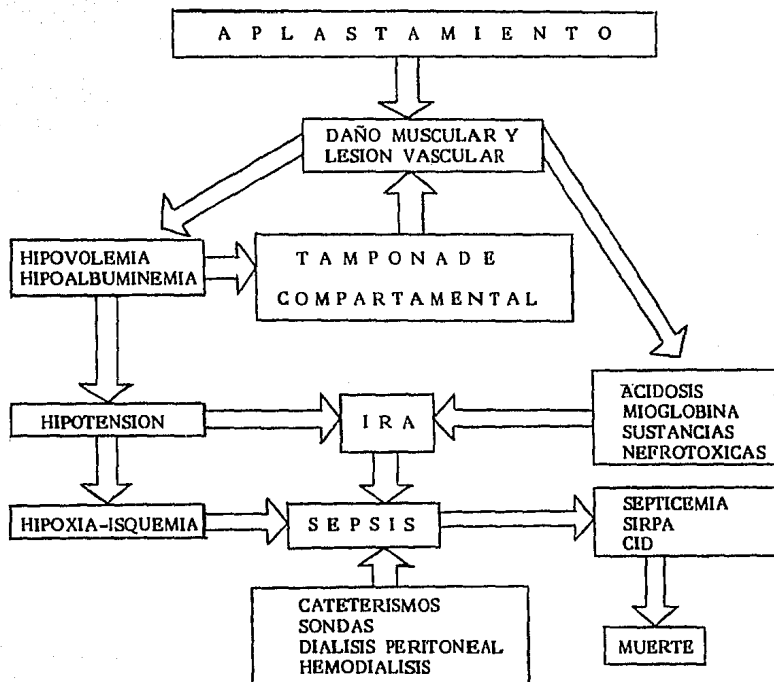


FIGURA NO. 1.- FISIOPATOLOGIA DEL SINDROME DE APLASTAMIENTO.

IRA= Insuficiencia Renal Aguda,

CID= Coagulación Intravascular diseminada,

SIRPA.= Síndrome de Insuficiencia Respiratoria progresiva del adulto.

Existen evidencias concluyentes de que la Insuficiencia Renal Aguda postraumática se debe a la obstrucción tubular por pigmentos y necrosis del túbulo contorneado distal. Estudios de gamagrafia renal selectiva confirman reducción entre el 27 y 44% del flujo sanguíneo renal y disminución en la presión de filtración glomerular hasta un tercio de lo normal ocasionado por sustancias nefrotóxicas no bien identificadas pero supuestas - (23).

Como nosotros no teníamos la posibilidad de cuantificar la mioglobina sérica de bamos apoyar su existencia en otras formas. En un reporte de la literatura se anlizan 15 casos con Insuficiencia Renal Aguda secundaria a mioglobinuria de diversas causas y se concluye que todos los pacientes cumplieron 3 requisitos que apoyaban a la - mioglobina como factor etiopatogénico del daño renal: 1) la orina de estos pacientes tuvo una reacción fuertemente positiva a la ortotoluidina (hematest), 2) en el sedimento de orina hubo cilindros granulares pigmentados y 3) existió elevación sérica importante en los niveles de CPK (95% fracción MM) (8). Si nosotros aunamos los cambios en la coloración de la orina en los 7 pacientes que desarrollaron Síndrome de - Aplastamiento, que durante los primeros días fué color marrón, y que además cumplieron los 3 requisitos antes mencionados podemos apoyar que el daño renal fué secundario entre otros al pigmento muscular.

Las características metabólicas del Síndrome de Aplastamiento se atribuyen a - la liberación de varios constituyentes musculares a la circulación entre los que se encuentran: fosfato, ácido úrico, calcio, CPK, creatina y quizá cardionefro y hepatotoxi nas específicas (16, 24, 25, 26, 27, 28), además el catabolismo de los pacientes con-

Insuficiencia Renal Aguda postraumática es tan intenso que los niveles séricos de nitrógeno ureico y potasio se incrementan hasta 32 Mg y 0.95 mEq por dfa, respectivamente, (29, 30, 31), es decir 3 veces por arriba de lo que sucede en un sujeto normal.

En ratones después de 4 días de trauma mecánico grave se observó inicialmente aumento en la migración de las células hematopoyéticas con retorno a la normalidad 8 días después. Esta reacción es un mecanismo de defensa ya que garantiza la función de los más importantes componentes de la inmunidad, especialmente en los órganos donde las células hematopoyéticas se diferencian en células T y B (32). Sin embargo se han implicado dos factores en la patogénesis de las complicaciones sépticas en los pacientes con insuficiencia renal aguda. Uno es la disminución de la respuesta inflamatoria aguda y otro es el daño en la actividad fagocítica del sistema retículo endotelial. En los pacientes con insuficiencia renal aguda postraumática se reporta una incidencia de infección hasta del 83% manifestada como miositis, peritonitis, infecciones respiratorias y septicemia siendo los gérmenes más frecuentemente aislados: Clostridios, Estreptococos Enterococos, Serratia marcescens, Coliformes, Proteus y Pseudomonas (33).

En nuestro grupo de pacientes la incidencia de infecciones intrahospitalarias fué del 63% predominando claramente los gram negativos y de éstos la Klebsiella, E. Coli y Pseudomonas. Los sitios infectados fueron las extremidades lesionadas, vías urinarias y peritoneo.

A pesar de que la mortalidad global en los pacientes con Síndrome de Aplastamiento ha disminuido hasta el 14% (34) quizá debido a los nuevos métodos de detoxi

ficación, los procesos infecciosos se han incrementado con el uso de catéteres y fistulas arteriovenosas (35) reportándose a la infección como causa de muerte en un 45% de los casos (36). De nuestros 8 pacientes, cuatro fallecieron (50%) y solo en un caso ésta se debió directamente a un problema séptico de base (25%).

Parece que el punto más importante en el tratamiento del Síndrome de Aplastamiento fuese su prevención. Una vez conocida la secuencia de eventos de aquel se hace prioritario el tratamiento temprano del paciente, que debe comenzar en el sitio del accidente, así como su transporte lo más rápido posible a un Hospital (37). Es necesario un plan coordinador de desastres que incorporen a todos los hospitales de un área. Se debe ser flexible ya que no es posible tener planes para todo desastre, además debe implantarse rápidamente una organización de mando y efectuar comunicaciones eficientes. Existirá un "Equipo médico evaluador" del sitio del accidente compuesto por un médico y una enfermera y que podrá auxiliarse, si lo considera necesario, de un "Equipo frontal" que constará de 2 o 3 médicos que trabajarán en forma individual ayudando y evacuando gente y un "Equipo de retaguardia" que reanimará a toda persona enviada desde el frente con la responsabilidad de transportarle al sitio más cercano y seguro de atención médica. El equipo quirúrgico permanecerá en el hospital hasta que sea llamado por el equipo reanimador y consistirá de un cirujano y un anestesiólogo experimentados en cirugía traumática.

La comunicación entre el equipo frontal y el de retaguardia y entre éste y el hospital debe ser clara y constante para evitarle problemas a éste último (Figura 2) (38). Con la intención de agilizar el trabajo del equipo resucitador los heridos pueden clasificarse aún antes de su liberación por el equipo frontal tomemos un ejemplo, en -

el accidente ferroviario del tunel Moorgate en Inglaterra, los médicos frontales clasificaban a los pacientes lesionados con cruces en la frente. Una cruz significaba que la herida era menor, dos si la herida era seria y permitía algún retraso en el manejo y tres cruces si la herida era seria y requería manejo de inmediato (39).

Después de nuestra experiencia en el manejo de pacientes con Síndrome de Aplastamiento y revisar la literatura podemos afirmar que el tratamiento debe iniciarse en el sitio mismo del accidente aún antes de ser rescatados. El fin principal de esta medida es la de evitar la aparición de insuficiencia renal aguda, la clave para esto: impedir la hipovolemia. Recientemente se publicó un artículo en el cual los médicos inician el manejo de pacientes atrapados en el sitio del accidente mediante aporte endovenoso de líquidos de tal forma que cuando los pacientes llegan al hospital ya se les había administrado entre 1.5 y 2 litros de solución, sus resultados: ningún paciente desarrollo síndrome de aplastamiento (15).

Desde 1903 la contrapresión externa (Descrita por Crile) ha demostrado ser efectiva para elevar la presión arterial en base a dos acciones: la primera al proporcionar una resistencia periférica artificial y la segunda por autotransfusión de sangre del tejido comprimido a la circulación central. La cubierta neumática anti-choque ha sido empleada para terapia prehospitalaria de hipotensión hipovolémica traumática (40, 41), por lo que se aconseja usar este aditamento únicamente a presiones de 40 mmHg con máximo y excepcionalmente mayores solo en el transporte prehospitalario y por cortos períodos de tiempo, de otra forma favorecerá mayor isquemia muscular en la extremidad lesionada.

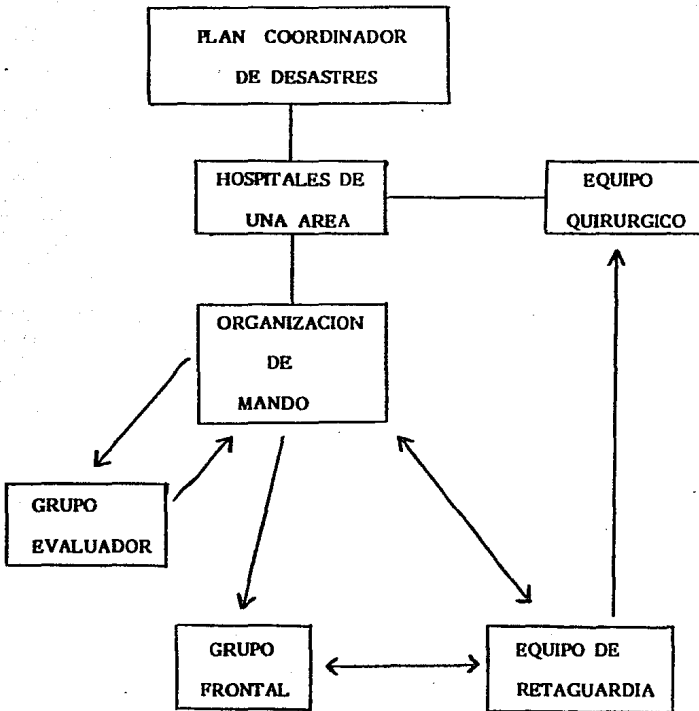


FIGURA NO. 2. ORGANIGRAMA COORDINADOR DE DESASTRES

Una vez que el paciente se encuentra hospitalizado la terapia médica debe encaminarse a preservar el buen funcionamiento renal, la administración del líquido será controlada a través de la medición de presión venosa central que en general no debe rebasar los 5 cmH₂O; las soluciones serán isotónicas añadiendo álcali con objeto de disminuir el riesgo de que la mioglobina se precipite en los túbulos renales. Solo en caso indispensable se procederá a la hemotransfusión ya que en general estos pacientes llegan hemoconcentrados merced a la deshidratación propia de su atrapamiento que llega a ser de varios días y a la pérdida del líquido en el compartimiento muscular lesionado.

Nosotros administramos albúmina humana sobre la base de hipoalbuminemia efectiva en este tipo de pacientes, teniendo el beneficio de mejorar la presión oncótica intravascular y disminuir la pérdida extravascular de los líquidos administrados con lo que no tuvimos ninguna complicación por edema agudo pulmonar ni anasarca.

Cuando hemos llevado a cabo estos pasos podremos emplear otras medidas para preservar un adecuado funcionamiento renal tales como la administración endovenosa de manitol al 20% o más reciente el uso de liposomas de lecitina o de prostaglandina E₂ (42, 43). Si a pesar de estos cuidados el paciente desarrolla insuficiencia renal aguda oligúrica se deberá realizar hemodiálisis de primera intención (44, 45, 46 y 47). Esta permite llevar una alimentación abundante en proteínas y carbohidratos con menor riesgo, en forma comparativa, de complicaciones metabólicas e infecciosas que con la diálisis peritoneal, tal y como ha sido nuestra propia experiencia. Ultimamente el uso de hemoabsorción con carbón se ha visto que reduce en forma consistente las concentraciones sanguíneas de mioglobina teniendo como efecto secundario tan solo leucopenia redistributiva benigna posterior al proceso (48)

La experiencia en diversos hospitales sugiere un manejo radical de la extremidad lesionada, desde el momento de su internamiento, en todo paciente con Síndrome Compartimental ya que un error de juicio decidiendo un manejo conservador de la herida puede precipitar la fatalidad (33, 44, 47 y 50). La mayoría de los autores está de acuerdo en la realización temprana de fasciotomías (17, 45, 47 y 51).

A través de la introducción de un cateter en el compartim-ento muscular, conecta do a un transductor, es posible medir la presión de dicho compartim-ento lo cual es de gran ayuda para tener mayores bases en las indicaciones de fasciotomías. En sujetos nor males la presión de cualquier compartim-ento muscular oscila entre - 3 y + 5 mmHg y se considera que los pacientes con presiones iguales o mayores a 25 mmHg están en - grave riesgo para desarrollar Síndrome Compartimental (40) y deben practicarse fascio tomías urgentes. Se usa esta presión como indicativa de fasciotomía por 2 razones: la primera es que se ha demostrado en perros y gatos que la presión capilar muscular, al usar micropipetas, es de 20 a 30 mmHg, por lo que arriba de esta cifra la circula ción muscular y nerviosa se vería seriamente disminuida, segundo porque tomando pre siones intracompartamentales durante la cirugía de osteotomía se demostró que a partir de 30 mmHg aparecen dolor y parestesia (18). Parece ser que la fasciotomía de la pier na del tipo "Doble insición" (10) es un procedimiento rápido y seguro, ya que las insi ciones de fascia son superficiales y evitan estructuras neurovasculares profundas (Figura 3).

La amputación debe practicarse cuando ha ocurrido severa - infección en el mús culo dañado ocuando las biopsias del mismo muestran necrosis (3). La decisión de ciru gía radical debe ser idealmente tomada por un cirujano de traumatología con experiencia

en este tipo de casos.

Ante la menor manifestación de proceso infeccioso debe iniciarse rápidamente la ad ministración de antimicrobianos, aún antes de la identificación del germen, pues como ya se comentó, en estos pacientes la respuesta a la infección es anormal y las heridas abiertas con músculo viable son medio de cultivo muy rico para el crecimiento bacteriano. Lo más adecuado será iniciar un antimicrobiano que cubra los gérmenes gram negativos - pues son los causales más frecuentes y posteriormente, de acuerdo al reporte de los cultivos, modificar si es necesario el esquema terapéutico.

Resumimos en la Figura 4 el protocolo de estudio y tratamiento que proponemos para los pacientes con Síndrome Compartamental Secundario a atrapamiento de sus extremidades.

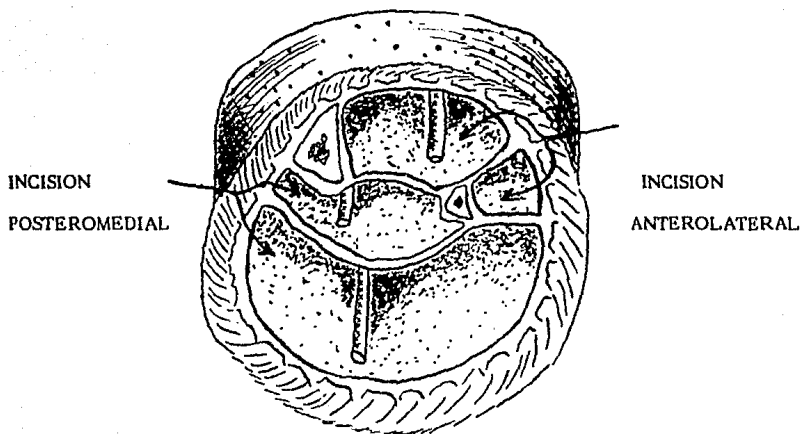


FIGURA NO. 3.- FASCIOTOMIA TIPO "DOBLE INCISION"
(Corte transversal de la pierna)

(TOMADO DE REF. 10)

ATENCION PREHOSPITALARIA

1. Evaluación de los daños orgánicos
- 2.- Administración de líquidos alcalinos (IV +, VO ++)
3. Traslado rápido a un centro de atención.

ATENCION HOSPITALARIA

SIN INSUFICIENCIA RENAL

1. Forzar diuresis alcalina
 - a) mínimo 85 ml/hr
 - b) 100 mEq / Na_2HCO_3 / hr hasta pH = 7.45
2. Evaluación de las extremidades lesionadas
 - a) Si hay edema a tensión : fasciotomías
 - b) Amputación de la extremidad en base a biopsia muscular y cirujano de trauma.
3. Albúmina Humana: 12.5 gr IV / 12 hrs / en 1 hr (Valorar de acuerdo a reporte de laboratorio y pérdidas por las extremidades)
4. Antimicrobianos: cubrir contra Gram Negativos (Modificar de acuerdo a reporte cultivos)

CON INSUFICIENCIA RENAL
AGUDA OLIGOANURICA

5. Hemodíalisis de primera intención
6. Alimentación hipercalórica e hiperproteica

Figura 4. RESUMEN DEL PROTOCOLO DE ESTUDIO Y TRATAMIENTO PARA PACIENTES CON SINDROME COMPARTAMENTAL POR ATRAPAMIENTO (IV+ = INTRAVENOSO, VO++ = VIA ORAL)

CONCLUSIONES

Este trabajo reporta la experiencia que tuvimos en el tratamiento de 7 pacientes que desarrollaron Síndrome de Aplastamiento posterior al terremoto ocurrido el día 19 de Septiembre de 1985 en la Ciudad de México D. F.

Ante la presencia de un paciente con Síndrome Compartamental nuestra obligación será evitar la aparición del síndrome de aplastamiento y sus complicaciones. Los conceptos fundamentales para ello, integrados de lo reportado por otros hospitales y los resultados de nuestra experiencia, son:

- 1.- Ser más agresivos en el tratamiento quirúrgico descompresivo temprano (fasciotomías) tanto como en el radical (Amputación) de las extremidades lesionadas.
- 2.- Hidratar al paciente antes de que se traslade al hospital y al llegar a éste forzar diuresis alcalina y.
- 3.- Si a pesar de nuestro adecuado enfoque terapéutico el paciente desarrollara insuficiencia renal aguda oligoanúrica iniciar hemodiálisis de primera intención.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Mubarak S, Owen ChA. Compartmental Syndrome and Its relation to the Crush Syndrome: A Spectrum of Disease. Clin Orthop & RR. 113;81-89 1975
- 2.- Bywaters EGL. Ischemic Muscle Necrosis. JAMA 124(16); 1103-1109, 1944
- 3.- Brown AA, Nicholls RJ. Crush syndrome: a report of 2 cases and review of the literature. Br J Surg. 64 (6); 397-402 1977
- 4.- Corcoran AC, page IH. Crush Syndrome: Post-traumatic anuria. JAMA 134(5); 436-441 1947
- 5.- Kagen LJ. Serum Myoglobin. Arch Int Med 139; 628 1979
- 6.- Kasik JW, Leuschen MP, Bolam DL, Nelson RM. Rhabdomyolysis and Myoglobinemia in Neonates. Pediatrics 76 (2); 255-258 1985
- 7.- Rowland LP, Penn As. Myoglobinuria. Med Clin Nort Am 56 (6); 1233-1253 - 1972
- 8.- Grossman AR, Hamilton RW, Morse BM, Pen AS, Goldberg M. Nontraumatic Rhabdomyolysis and Acute Renal Failure. N Engl J Med 291; 807-811 1974
- 9.- Krueger P. Bywaters syndrome (crush syndrome) in cases of heroin overdose. Notfall Med 7 (7); 836-838 1981
- 10.- Mubarak SJ, Owen ChA. Double-Incision Fasciotomy of Leg for Decompression in Compartmente Syndromes. J Bone Joint Surg 59-A; 184-187 1977
- 11.- Boisdenghien A, Van Romphey A. Superior limb crush syndrome with Bywater's syndrome of iatrogenous etiology. Riv Ital Chir Plast 16 (1); 140-143 1984

12.- Michaelson M, Taitelman U, Bshouty Z, Bursztein S, Bar-Joseph G. Crush Syndrome Experience From the Lebanon War 1982. *Isr J Med Sci* 20 (4); 305-307 1984

13.- Ralis ZA. Birth trauma to muscles in babies born by breech delivery and its possible fatal consequences. *Arch Dis Child*. 50 (1); 4-3 1975

14.- Nebolsina LM. The disturbance of Microcirculatory Bed of Dog Liver in the long Crush Syndrome of the Limb Soft Tissues. *Izv Akad Nauk Gruz Ssr Ser Biol* 10 - (3); 164-168 1984

15.- RonD, Taitelman U, Michaelson M, Bar-Joseph G, Bursztein S, Better OS. Prevention of Acute Renal Failure in traumatic Rhabdomyolysis. *Arch Int Med* 144 (2) 277-280 1984

16.- Blachar Y, Fong JSC, De-Chadarevian JP, Drummond KN. Muscle Extract - Infusion in rabbits. A new experimental model of the Crush Syndrome. *Circ Res* - 49(1); 114-124 1981

17.- Naidu SI, Bergquist VF. Compartment Syndromes in The Leg: A Surgical - Emergency. *Am Surg* 43; 303-309 1977

18.- Mubarak SJ, Owen ChA, Hargens AR, Garetto LP, Akesson WH. Acute Compartment Syndromes: Diagnosis and Treatment with the Aid of the wick Catheter. *J Bone and Joint Surg* 60-A (8); 1091-1095 1978

19.- Schreiber SN Leibowitz MR, Bernstein LH, Srinivasan K Limb Compression and Renal Impairment (Crush Syndrome) complicating narcotic overdose. *N Engl J Med* 284; 368-369 1971

20.- Sekanova SM, Kopeva TN, Troiniakov NK Dynamics of necrotic changes in skeletal muscle in the prolonged crush syndrome. *Arkh Patol* 38 (7); 25-32 1976

21.- Kobyljanske LN. Effect of Serotonin in the lysosomal apparatus of liver cells and on Hydrolase activity in the Blood in Severe Mechanical Injury. Biull Eksp Biol Med 94 (8); 30-33 1982

22.- Kobyljanski LN. Effect of acetylcholine in the Lysosome function of liver and kidneys in severe mechanical trauma. Biull Eksp Biol Med 95 (4); 27-30 1983

23.- Hollenberg NK, Adams DF, Oken DE, Abrams HL, Merrill JP. Acute Renal Failure due to Nephrotoxins. N Engl J Med 282, (24); 1329-1333 1970

24.- Kuzin MI, Vornovitskii EG, Lenkova NA, Zairov DK, Khodorov BI. Disorder of electromechanical coupling in the cells of the myocardium in protracted crush syndrome. Biull Eksp Biol Med 95 (2); 14-16 1983

25.- Kreines VM, Disturbance of cardiodynamics and Hemodynamics in Crush Syndrome and their detoxification correction. Fiziol Zh (Kiev) 30 (6); 746-750 1984

26.- Sekanova SM, Kuzin MI, Korolev VV, Beketova TP, Sorokina MI, Ultrastructural bases of heart failure in the early period of the prolonged crush syndrome Arkh Patol 44 (6); 42-49 1982

27.- Zarubina IV, Krivoruchko BI. Energy potential of the liver in the early period of the crush syndrome. Byull Eksp Biol Med 97 (7); 22-23 1984

28.- Santangelo ML, Usberti M, Di-Salvo E, et al. A Study of the pathology of the crush Syndrome. Surg Gynecol Obstet 154 (3); 372-374 1982

29.- Lordon RE, Burton JR, Post-traumatic Renal Failure in Military Personnel in Southeast Asia. Am J Med 53; 137-147 1972

30.- Giachino F, Aprato A, Vighetti A, et. al Acute Renal Failure and Multiple trauma Arch Sci Med (Torino) 137 (4); 655-661 1980

- 31.- Vornovitskii EG, Lenkova NA, Zairov DK. The Role of Potassium and Calcium ions in the Cardiodepressor action of Blood Plasma in the burn Shock and Crush Syndrome. Byull Eskp Biol Med 99 (1);19-22 1985
- 32.- Kulagin VK, Aleksandrov VN, Kinetics of Hematopoietic Stem Cell Migration in mice After Severe Mechanical Injury Byull Eskp Biol Med 93(5); 45-46 1982
- 33.- Balch HMERoney WH, Sako Y. Observations on the Surgical care of Patients with Post-Traumatic Renal Insufficiency. Surg Gyn Obst 439-452 1955
- 34.- Mikhachu MA, Buchko VM, Voitiatskii VB, Ivanoskaia GM. Treatment of the Positional Compression Syndrome. Vestn Khir 126(5); 71-76 1981
- 35.- Zimina LN, Pathological Anatomy of the Myorenal Syndrome in the light of current methods of treatment. Arkh Patol 47(2); 44-51 1985
- 36.- Lo-Chien AN. Acute Renal Failure due to Crush Syndrome A Clinical analysis of 23 cases. World J Urol 2(3); 234-235 1984
- 37.- Selig M Crush Syndrome. Aust Fam Physician 7(1); 32-33 1978
- 38.- Finch P, Nancekievill DG. The Role of Hospital Medical Teams at a major accident. Anaesthesia 30(5); 666-676 1975
- 39.- Members of the Medical Staff of Three London Hospitals. Moolgate Tube Train Disaster. Brith Med J 3; 727-731 1975
- 40.- Hargens AR, Mubarak SJ, Owen A, Garetto LP, Akenson WH. Interstitial Fluid Pressure in muscle and compartment Syndromes in Man - Microvasc 14;1-10 1977
- 41.- Godbout B, Burchard KW, Slotman GJ, Gann DS. Crush syndrome with death following pneumatic antishock garment application. J Trauma 24(12); 1052-1056 1984
- 42.- Glants RM, Karchorovskii BV Turchin VL, Oborin AN, Chaplik VV. Experimental Prostaglandin E2 Therapy of acute Kidney Failure due to the Crush Syndrome .Biull

Eksp Biol Med 98(11); 532-533 1984

43.- Stefanov AV, Kreines VM, Dmitrieva AV, Lishko VK. Use of Liposomes as a Nonspecific Detoxicant in the Crush Syndrome. Byull Eksp Biol Med 97(5); 569-572 1984

44.- Jones RN. Crush Syndrome in a Cornish tin miner. Injury 15(4); 282-283 1984

45.- Bentrey G, Oxford, Jeffreys TE. The Crush Syndrome in Coal Miners. J Bone and Joint Surg 50-B(30); 588-594 1968

46.- Zakharova GN, Fursaev VA, Polozov AB. Diagnosis and Treatment of Crush Syndrome. Vestn Khir 120(2); 109-114 1978

47.- Michaelson M, Taitelman U, Bursztein S. Management of Crush Syndrome Resuscitation 12(2); 141-146 1984

48.- Mikaelian NP, Ulianov MI, Muranov OF. Changes of Biochemical and Hematological indices during hemosorption in the acute period of the Crush Syndrome. Biull Biol Med 97(5); 551-554 1984

49.- Members of the Medical Staff of Three London Hospitals. Moorgate Tube Train disaster. Part 11. Clinicopathological review. Br Med J 3 (5986); 729-731 1975

50.- Shraer TI, Krichevski AL. Debatable Questions of Local Treatment of the severe form of the Prolonged Crush Syndrome. Vestn Khir 127(7); 73-78 1981

51.- Goriachev AN, Tursheva IG. Postural Crush Syndrome. Vestn Khir 117(12) (93-97) 1976