

112415

1 ej. 69



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS SUPERIORES
INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL
HOSPITAL DE ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA
MAGDALENA DE LAS SALINAS

SINDROME DE APLASTAMIENTO

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
LA ESPECIALIDAD EN:

ORTOPEdia Y TRAUMATOLOGIA

P R E S E N T A :

DR. IGNACIO PLATA ESPINOSA

MEXICO, D. F.

1987



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



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 está 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

INTRODUCCION.	4
ANTECEDENTES CIENTIFICOS.	5
ANATOMIA Y FISIOLOGIA	6
OBJETIVOS	11
DISEÑO EXPERIMENTAL	12
CONCEPTO DE SINDROME DE APLASTAMIENTO	13
PATOGENESIS DEL SINDROME DE APLASTAMIENTO . .	14
CARACTERISTICAS CLINICAS.	18
DIAGNOSTICO	21
TRATAMIENTO	23
CONCLUSIONES.	29
BIBLIOGRAFIA	31

INTRODUCCION

Al Síndrome de aplastamiento no se le ha dado el lugar que merece, a pesar de que éste puede presentarse en todos los niveles socioeconómicos y en circunstancias no predecibles. Se ha observado en nuestro país, que en los últimos años, este síndrome ha contribuido al incremento del índice de mortalidad, dado que se han reportado varios casos de accidentes sufridos por los trabajadores dentro de las minas y en obras subterráneas, como la del metro de nuestra ciudad. También los fenómenos naturales como el que afectó a nuestra ciudad capital el día 19 de septiembre de 1985, que por su magnitud dejó entre la población alteraciones de miembros inferiores y superiores. Pero lo más grave del caso es que por este fenómeno, lamentablemente, perdimos más de 40 mil vidas. La muerte sorprendió a nuestros semejantes en el lugar de los siniestros donde quedaron atrapados y un número importante de ellos murió en los hospitales, debido principalmente a las complicaciones que presentaban, siendo una de ellas el Síndrome de Aplastamiento, del cual no se tenía la experiencia necesaria para su manejo, principalmente por la falta de información sobre dicha entidad.

Con el presente trabajo, se trata de adquirir los conocimientos así como actualizarlos y difundirlos en nuestro medio, para que en un futuro, las cifras de muertes por este síndrome sean abatidas en forma importante.

ANTECEDENTES CIENTIFICOS

Según todas las posibilidades, este síndrome ha existido desde el inicio de la vida. De cualquier modo, el primer caso archivado en la historia médica moderna fue en 1909, después del temblor de Messina, Italia. Durante la Primera Guerra Mundial, en el período de 1914-1918 existieron muchos casos de daños similares. En 1941, Bywaters y Bell reportaron casos de víctimas de bombardeos aéreos en Londres, con grandes lesiones de extremidades que cursaron con choque, Edema masivo de extremidades, mioglobinuria e insuficiencia renal, y a esta entidad se le dio el nombre de Síndrome de Aplastamiento.

El conflicto de Vietnam, el cual reportó un número importante de casos de este tipo, fue, una vez más, lo que hizo enfocar la atención a este intrigante problema clínico.

de agua y electrolitos son resorbidos por la sangre, pero casi todos los productos terminales del metabolismo llegan a la orina. De esta manera no se agotan el agua ni los electrolitos corporales, aunque se eliminan constantemente los productos metabólicos de desecho.

RESUMEN DE LA FUNCION DE LA NEFRONA.

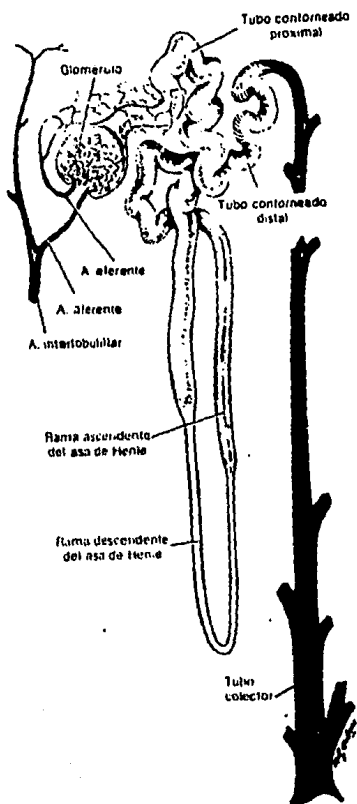
El flujo sanguíneo total en todas las nefronas de ambos riñones, es aproximadamente de 1200 ml. por minuto. De esta cantidad, aproximadamente 650 ml. son de plasma, y alrededor de una quinta parte del plasma se filtra por la membrana glomerular de todas las nefronas hacia la cápsula de Bowman, formando un promedio de 125 ml de filtrado glomerular por minuto. El filtrado glomerular es en realidad plasma menos sus proteínas.

Cuando cursa el filtrado glomerular por los tubos, en la porción proximal se resorben aproximadamente 75% de agua y electrolitos, toda la glucosa y las proteínas, y una parte importante de los aminoácidos; cuando el 25% restante del filtrado glomerular pasa por el asa de Henle, los tubos distales y los tubos colectores, se resorbe una cantidad variable del agua y los electrolitos restantes según la necesidad que la economía tenga de estas sustancias. El PH del líquido tubular puede aumentar o disminuir según la cantidad comparativa de iones ácidos y alcalinos resorbida por las paredes tubulares. Asimismo, la presión osmótica del líquido tubular puede subir o bajar, lo cual depende de si hay resorción activa de gran cantidad de electrolitos o de agua.

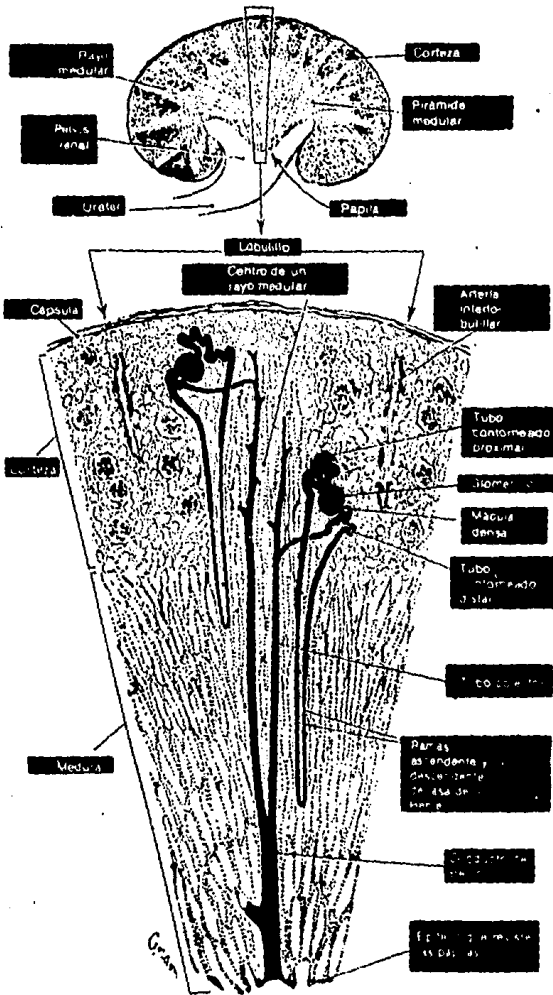
INTENSIDAD DE LA DIURESIS.

El volumen final formado de orina normalmente es de

1 ml. por minuto, esto es, 1/125 parte del filtrado glomerular producido por minuto. Este milímetro de orina posee aproximadamente la mitad de la urea del filtrado glomerular original, toda la creatinina y gran parte ácido úrico, fosfato, potasio, sulfatos, nitratos y fenoles. Aunque casi toda el agua y la sal del líquido tubular se resorben, gran parte de los productos de desecho del filtrado glomerular inicial no se resorben, sino que pasan a la orina en forma altamente concentrada (3).



ESQUEMA DE UNA NEFRONA



Dibujos semiesquemáticos de cortes de riñón unilobular. Se han insertado dos nefronas completas para poder observar su trayecto en el riñón.

OBJETIVOS

a) Integrar los conocimientos actuales en el Síndrome de Aplastamiento.

b) Unificar los criterios diagnósticos, pronósticos y de tratamiento en el Síndrome de Aplastamiento, en nuestro hospital de traumatología Magdalena de las Salinas.

DISEÑO EXPERIMENTAL

El presente estudio prospectivo de revisión bibliográfica se realiza en el hospital de traumatología Magdalena de las Salinas, del Instituto Mexicano del Seguro Social.

Se revisaron los artículos relacionados con el síndrome de aplastamiento publicados durante los años 1968-1986.

La información obtenida de la bibliografía en relación a dicho síndrome, fue de gran utilidad para establecer criterios universales en su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

SINDROME DE APLASTAMIENTO

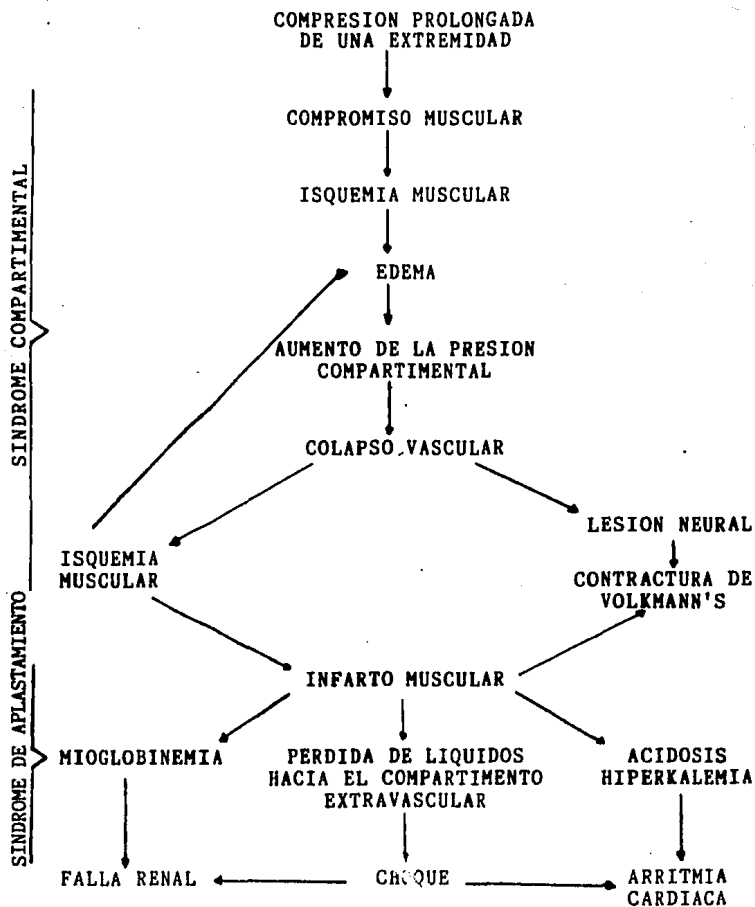
El Síndrome de Aplastamiento se refiere a las manifestaciones sistemáticas de la necrosis muscular, incluyendo insuficiencia renal mioglobinúrica, choque y las secuelas cardíacas de la acidosis e hiperkalemia (8).

PATOGENESIS

La patogenesis de la falla renal es la más intrigante y ciertamente, la más importante; es la causa principal de muerte cuando esta lesión renal no ha sido bien tratada. Hay numerosas teorías sobre la patogenesis de la falla renal, pero las más populares y aceptadas, son:

- a) La causa de la falla renal podría deberse al bloqueo del túbulo contorneado distal, secundario a la precipitación de las moléculas de mioglobina, lo cual es favorecido por la orina ácida.
- b) Esta segunda teoría sugiere que, el resultado de la falla renal se debe a una anoxia tubular, secundaria a una hipotensión generalizada.
- c) La tercera teoría sugiere que la falla renal se podría presentar debido a una anoxia de los túbulos renales, secundaria a la disminución del flujo sanguíneo a nivel renal como resultado de una vasoconstricción de los vasos renales, independientemente de la presión sanguínea sistémica (5, 6, 9).

PATOGENIA DEL SINDROME DE APLASTAMIENTO (8).



Este síndrome no es exclusivo de la lesión por aplastamiento, se reconocen múltiples causas:

1. Por consumo de energía
 2. Disminución de la producción de energía
 3. Por lesión muscular primaria
 4. Infecciones
 5. Tóxicas
 6. Mecánicas
-
1. Por consumo de energía, tenemos las siguientes causas:
 - a) Ejercicio forzado
 - b) Anfetaminas
 - c) Hiperpirexia maligna
 - d) Alto voltaje
 - e) Convulsiones.
 2. Disminución de la producción de energía:
 - a) Distrofia muscular
 - b) Deficiencia de carnitina
 - c) Coma hiperosmolar
 3. Por lesión muscular primaria:
 - a) Lesión por aplastamiento
 - b) Quemaduras
 - c) Dermatomiositosis
 4. Por causas infecciosas:
 - a) Gérmenes anaerobios
 - b) Pseudomonas
 - c) Leptospiras
 - d) Choque séptico

5. Origen tóxico:

- a) Etilenglicol
- b) Alcohol isopropílico
- c) Heroína

6. Por causas mecánicas:

- a) Vendaje ajustado
- b) Presión externa localizada.

CARACTERISTICAS CLINICAS

El paciente con este síndrome ha estado invariablemente sometido a alguna forma de daño de aplastamiento masivo por horas o por días; usualmente por abundantes materiales, paredes caídas, cantidades importantes de tierra y piedras. Esto se presenta después de la liberación del material pesado que causa la lesión de aplastamiento.

Los primeros síntomas: Aumento súbito de volumen a causa del marcado edema y, ocasionalmente, por hemorragia dentro del área lesionada. Esto se presenta principalmente por la anoxia durante el período de atrapamiento, lo cual causa un incremento de la permeabilidad de la pared capilar y una masiva extravasación de plasma y electrolitos. Más tarde se presenta la primera fase de choque, la cual generalmente es bien compensada por la vasoconstricción periférica, la cual hace que se presente la piel fría, pálida y húmeda mientras es mantenido el nivel de la presión sanguínea. Cuando se presenta el segundo período de choque, la vasoconstricción generalmente es incapaz de compensar por la pérdida de plasma, y la presión sanguínea empieza a caer rápidamente. Es en este período, que para mantener la vida, es necesario administrar grandes volúmenes de suero, plasma citrado y otros tipos convenientes de líquidos intravenosos.

Después que la presión sanguínea es restablecida, la condición general del paciente no causa inquietud hasta después de la primera y segunda muestras de orina que son obtenidas, en donde la orina usualmente contiene algo de sangre y pigmento parecido a la hemoglobina; muy frecuentemente la orina también presenta albúmina, creatinina y for-

mas granulares pigmentadas que en ocasiones se parecen a eritrocitos. Es usualmente de acidez alta por la liberación en grandes cantidades de ácido láctico y fosfórico de la masa muscular lesionada. Mientras el miembro lesionado se encuentra edematizado y duro, el aumento de volumen usualmente ha sido en forma progresiva durante los primeros 4 ó 5 días. Esto con cierta frecuencia puede presentar pequeñas petequias hemorrágicas así como grandes ámpulas. Con cierta frecuencia se encuentra anestesia del miembro lesionado así como también, en ocasiones, cierta parálisis y ausencia de pulsos arteriales en la periferia de dicho miembro. El miembro está pálido y frío y el comienzo de gangrena es para temer. Durante este tiempo, a nivel sanguíneo se encuentran elevados los niveles de nitrógeno uréico, potasio y fosfato, y el bióxido de carbono cae de una manera recíproca. Por algunos días el flujo urinario se encuentra disminuido en una forma importante, y a pesar de la cifra elevada de nitrógeno uréico en la sangre, hay fracaso por parte de los túbulos renales para concentrar la urea y otros sólidos. Hay también fracaso en resorción de cloro, aunque la concentración de cloro en la sangre es elevada, esto es considerado el clásico cuadro de falla renal.

El paciente, con cierta frecuencia experimenta dolor en el tórax alrededor del cuarto al quinto día. Al final de la primer semana es el período crítico. Aquellos pacientes que presentan recuperación, presentan cierta diuresis en forma repentina. Después, el rendimiento urinario se incrementará en forma gradual, lo que ocasiona una caída de las concentraciones sanguíneas de el nitrógeno uréico, potasio y fósforo y hay un incremento recíproco del bióxido de carbono. En los pacientes severamente lesionados, se

encuentran algunas irregularidades cardíacas, las cuales podrían ser reconocidas en este período crítico; el electrocardiograma en este período muestra cambios consistentes a un alto nivel de potasio a nivel sanguíneo. Como se sabe, el potasio es rápida y fácilmente perdido a nivel de la masa muscular lesionada y combinada con la inadecuada excreción causada por la falla renal; esto causa los peligrosos niveles de potasio a nivel sanguíneo en esta etapa, y, la muerte, frecuentemente ocurre en forma repentina (1, 2, 4, - 5, 8, 9).

DIAGNOSTICO

El diagnóstico es urgente, dado que si el tratamiento se instituye en forma temprana, no habrá repercusiones graves a nivel sistémico, y se evitarán secuelas de invalidez.

Para elaborar el diagnóstico, debemos tomar en cuenta el antecedente de atrapamiento del individuo por un tiempo importante debajo de ciertos materiales, así como por las manifestaciones clínicas que presenta.

El síndrome de aplastamiento clínicamente se clasifica en tres grados (8).

- El grado uno (I) se caracteriza por:

Aumento de la creatinfosfoquinasa hasta cifras mayores de 10.000 U.I.

Mioglobinuria.

- En el grado II:

La creatinfosfoquinasa es mayor de 20.000 U.I.

Mioglobinuria.

Aumento de urea.

Aumento de creatinina.

Hipotensión arterial.

Sin oliguria.

- En el grado III se caracteriza por los siguientes datos:

Los datos del grado I y II, a los que se agrega:

Oliguria.

Estado de choque.

Acidosis metabólica.

Hiperkalemia.

Arritmias cardíacas.

TRATAMIENTO

El tratamiento del síndrome de aplastamiento debe ser en caminado, no solamente a tratar las alteraciones sistémicas, sino también las locales. Es de capital importancia que esto se inicie desde la zona del desastre, pues a menor tiempo de evolución de dicho síndrome, habrá mayores probabilidades de sobrevivencia y función tanto a corto como a largo plazo, para lo cual se recomiendan las siguientes medidas:

- a) PREVENCIÓN DE LA FALLA RENAL.
- b) TRATAMIENTO DEL PERIODO INICIAL DE CHOQUE.
- c) TRATAMIENTO DE LA FALLA RENAL.
- d) TRATAMIENTO LOCAL DE LAS LESIONES EN EXTREMIDADES.
- e) TRATAMIENTO DE LA INFECCIÓN.

a) PREVENCIÓN DE LA FALLA RENAL.- Las lesiones causadas por compresión por un tiempo prolongado en los miembros y el tronco, causan lesión a nivel del músculo esquelético, lo cual da como resultado el síndrome de aplastamiento, en donde la falla renal es una secuela fatal, por lo que la prevención de la falla renal tiene un lugar muy importante dentro del tratamiento de los pacientes que sufren tal agresión; para lo cual, es necesario lo siguiente:

- Iniciar el tratamiento en el lugar donde se encuentren atrapadas las víctimas; en donde se canalizarán venas para pasar una gran cantidad de líquidos, lo cual se debe seguir realizando aún después de que los cuerpos son liberados de las ruinas.

- Liberar rápidamente a las víctimas, las cuales deben ser enviadas con prontitud a una unidad de cuidados intensivos.

- Obtener en una forma rápida un PH de orina de más de 6.5, y mantener una diuresis de 300 ml. o más por hora, lo cual se logra con el paso de una solución estándar de 75 MEQ/ L. Na Cl en dextrosa al 5%, cuyo volumen requerido es variable según la respuesta de la diuresis así como la presión venosa central. Si la reacción diurética de más de 300 ml no se alcanzara, y la presión venosa central rebasara más de 5 Cm de H₂O, la administración de los líquidos se debe detener, y se pasará Manitol, 1 G./Kg de peso. Como una solución al 20% por vía I.V. La dosis de Bicarbonato de sodio se ajusta para mantener el PH arriba de 6.5 (6).

b) TRATAMIENTO DEL PERIODO INICIAL DE CHOQUE.- El período inicial de choque se puede tratar en forma efectiva aportando suficiente cantidad de plasma u otro tipo de líquido, para prevenir, o por lo menos minimizar la precipitación de cristales de mioglobina en los túbulos renales; es importante que la terapia inicial intravenosa sea compuesta de líquidos alcalinos, siendo el bicarbonato uno de los materiales indicados. El gluconato de calcio se puede utilizar por vía intramuscular. Las sales de potasio no deben ser utilizadas ya que el paciente se encuentra sufriendo con cierta frecuencia de hemoconcentración (9).

c) TRATAMIENTO DE LA FALLA RENAL.- El tratamiento de la falla renal es el más importante para un buen pronóstio

co del paciente que se encuentra sufriendo las lesiones de aplastamiento. Esto incluye la administración de una adecuada cantidad de líquidos alcalinos por la boca e intravenosamente para alcalinizar la orina y así prevenir la precipitación de la mioglobina en los túbulos renales.

- a) La hemodiálisis.- Es un factor importante dentro del tratamiento de la falla renal, y sus indicaciones en el paciente con lesión de aplastamiento son: El rápido y marcado aumento de potasio así como del nitrógeno no protéico a nivel sanguíneo; La valoración del catabolismo normal en pacientes anúricos ilesos producirá una elevación a nivel sanguíneo de potasio de no más de 0.5 Meq. por litro dentro de las primeras 24 horas, pero esta cifra puede elevarse a 2 Meq. por litro por día o más después de una lesión importante del músculo.

Las indicaciones para la hemodiálisis durante el período subsecuente de la falla renal no son tan claras, pero la elevación a nivel sanguíneo de nitrógeno no protéico como tal, es una guía útil; sin embargo, no puede ser francamente aceptado, puesto que después de la lesión, los efectos cerebrales de uremia ocurrirán aun con los valores más bajos de nitrógeno no protéico a nivel sanguíneo, que en aquellos pacientes no traumatizados urémicos. Por lo que la indicación clínica más importante para la hemodiálisis es la primera manifestación de alteraciones funcionales de tipo Psicomotor y Neuromotor, expresadas ya sea por medio de irritabilidad marcada o como somnolencia. En muchas ocasiones,

la diálisis es necesaria por períodos repetidos, ya sea cada dos o cuatro días, y frecuentemente el período de anuria puede durar de 21 a 28 días, requiriendo de 10 a 15 períodos separados de diálisis.

- b) Administración intravenosa de glucosa e insulina.- La administración de la glucosa e insulina en forma intravenosa, es utilizada con la finalidad de bajar los niveles de potasio en forma temporal, puesto que el potasio es usado en el transporte de la glucosa a través de la membrana celular; desgraciadamente, la reducción en el suero, del potasio, es de corta duración y por lo tanto el uso de la glucosa e insulina tiene pequeño lugar en la terapia de las prolongadas elevaciones de potasio a nivel sanguíneo, por lo que solamente es usada como un procedimiento de emergencia para proteger el miocardio mientras el paciente es preparado para la hemodiálisis, por lo que no debe ser usado como un método definitivo, además este método tiene la desventaja de conducir el potasio a nivel intracelular en donde por medio de la diálisis no se puede remover (1, 2, 4, 9).

TRATAMIENTO LOCAL DE LAS LESIONES DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES.- El tratamiento local de las lesiones de las extremidades inferiores, tiene como meta salvar el miembro lesionado; aunque no es posible predecir el resultado funcional final de cualquier tratamiento.

Las lesiones por aplastamiento de los miembros, son

usualmente cerradas y raramente hay penetración de la piel. Una lesión cerrada es muy diferente a una abierta, porque en esta última la infección es inevitable.

Como se sabe, en el paciente con lesiones por aplastamiento se necesita un amplio criterio para la realización de la amputación y procedimientos de desbridación y fasciotomías, por lo que se recomienda el siguiente esquema de tratamiento para pacientes con dichas lesiones:

- Una lesión abierta por aplastamiento, requiere de fasciotomía, y la inmediata desbridación radical del músculo muerto. La amputación a nivel del tejido sano puede ser requerida en lesiones severas de miembros con laceración de la piel.
- Una lesión cerrada por aplastamiento no será tratada quirúrgicamente hasta no presentar alguna zona de posible gangrena. Aun la evidente mionecrosis extensa no indica un tratamiento quirúrgico inmediato. La única excepción a este precepto, es la necesidad de hacer fasciotomía para salvar la parte distal del miembro (5).

TRATAMIENTO DE LA INFECCION.- La infección se encuentra superada solamente por la falla renal, como causa de muerte en pacientes con lesión de aplastamiento; es la infección secundaria a una lesión importante del músculo. Esto podría alcanzar desde infección superficial de las partes involucradas, a gangrena, así como grandes abscesos situados profundamente dentro del músculo necrótico, y finalmente, septicemia y muerte. Este problema se debe controlar en forma

efectiva, realizando una agresiva incisión y drenaje de los abscesos así como un adecuado desbridamiento del material necrótico, y una adecuada antibioticoterapia (1, 2, 9).

Con todos los métodos de diagnóstico y de tratamiento antes mencionados, ha sido posible realizar una disminución de la mortalidad de un 90 a un 50%, en los años recientes.

CONCLUSIONES

Una vez que hemos realizado la revisión bibliográfica sobre el síndrome de aplastamiento, podemos hacer las siguientes observaciones:

- Las lesiones por aplastamiento siguen siendo una causa importante de muertes.
- Es la falla renal la causa principal de muertes, seguida por la infección.
- Tomando en cuenta las teorías de la patogenia de la falla renal, debemos evitar hasta donde sea posible la presentación de dicha alteración.
- Es más fácil realizar la prevención de la falla renal que el tratamiento en sí de tal alteración clínica.
- Para realizar la prevención de la falla renal, es necesario iniciar el manejo de los pacientes en el lugar del siniestro.
- Todo paciente con lesiones de aplastamiento debe ser remitido inmediatamente a una unidad de cuidados intensivos, en donde debe ser tratado no solamente de sus alteraciones sistémicas sino también de sus alteraciones locales.
- La amputación de una extremidad sólo se encuentra indicada:

- a) Como necesidad para poder rescatar a un individuo de la zona del siniestro.
 - b) En donde exista una importante lesión de partes blandas con marcado compromiso vascular.
 - c) En donde no sea posible controlar la infección.
- A pesar de todos los métodos de diagnóstico y de tratamiento encontrados en las referencias bibliográficas, la mortalidad por el síndrome de aplastamiento es de un 50%, lo cual pone de manifiesto la necesidad de realizar una investigación más profunda sobre dicho síndrome, para que en el futuro, las cifras de muerte por esta alteración clínica sean abatidas en forma importante.

B I B L I O G R A F I A

- 1.-Bentley G, Jefreys T e. The Crush Syndrome in Coal Miners. J. Bone Joint Surg. 1968; 50 B: 588-594.
- 2.-Brown A A, Nocholls R J. Crush Syndrome: a report of 2 cases and a review of the literature. Br L surg. 1977; 64: 397-401.
- 3.-Ham A. Histología. 7th ed. México: Interamericana, 1975: 694-725.
- 4.-Jones R. Crush Syndrome in a cornish tin Miner. Injury 1984; 15: 282-83.
- 5.-Reis N, Michaelson M. Crush Injury To the Lower Limbs. J Bone Joint surg. 1986; 168 : 414-418.
- 6.-Ron, Taitelman, Michaelson, Simoni, Et al. Prevention of acute renal failure in traumatic Rhabdomyolysis. Arch intern med. 1984; 144 : 277-280.
- 7.-Santangelo M, Usberti M, Di Salvo E, Belli G. A Study of the Pathology of the Crush syndrome. Surg Gynecol Obstet. 1982; 154 : 372-74.
- 8.-Scott-Mubarak M, Owen C. Compartamental syndrome and its relation to the crush syndrome : A spectrum disease.- Clin. Orthop. 1975; 113 : 81-89.
- 9.-Stuart-Meeks M. The crush syndrome. Surg Gynecol Obstet. 1968; 127 : 369-375.