

11224
30
2ij



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
HOSPITAL GENERAL TACUBA
I. S. S. S. T. E.**

**ESTUDIO CLINICO SOBRE SINDROME
DE APLASTAMIENTO**

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
E S P E C I A L I S T A E N
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN
E S T A D O C R I T I C O

P R E S E N T A :

DR. JOSE DOMINGO REYNA VARGAS



MEXICO, D. F.

1995



Universidad Nacional
Autónoma de México



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.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIO DE POSTGRADO

TESIS RECEPCIONAL PARA OBTENER DIPLOMA DE ESPECIALIZACION EN
MEDICINA DEL ENFERMO ADULTO EN ESTADO CRITICO

ESTUDIO CLINICO SOBRE SINDROME DE APLASTAMIENTO

INVESTIGADOR: JOSE DOMINGO REYNA VARGAS

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES
PARA LOS TRABAJADORES DEL ESTADO .

HOSPITAL GENERAL TACUBA
UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS

ASESOR DE TESIS: DOCTOR ENRIQUE MANUEL MARTINEZ SANCHEZ

MEXICO

DEDICATORIA .

ESTE TRABAJO ESTA DEDICADO CON TODO
CARIÑO A MI MADRE, SRA. MARIA DE LA LUZ VARGAS
Y POSTUMAMENTE A MI PADRE, SR. DOMINGO REYNA .
A MIS HERMANAS AMADA Y ESPERANZA,
Y A MIS SOBRINOS ADRIANA, DANTE CARLOS, LUIS ENRIQUE
Y ALFONSO .

AGRACECIMIENTOS ..

AL CUERPO DE MEDICOS ADECRITOS DE LA UNIDAD DE
CUIDADOS INTENSIVOS Y URGENCIAS DEL HOSPITAL GENERAL
TACUBA DRA. MARY STELLA MOLINAS SANCHEZ, DR. ANGEL BELIO
CAMPOY, DR. MARCO ANTONIO HERRERA, DR. ENRIQUE ORTIZ,
DR. GILBERTO ENRIQUEZ, DR. GERARDO ARELLANO Y DR. HUMBERTO MARIN
POR LA OPORTUNIDAD DE COLABORAR Y ASIMILAR SUS ENSEÑANZAS.

AL CUERPO DE ENFERMERIA DE LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS
POR SU INCANSABLE APOYO .

TAMBIEN, Y ESPECIALMENTE A LOS SIGUIENTES MEDICOS
DR. ENRIQUE MANUEL MARTINEZ SANCHEZ, DR. MIGUEL MARTINEZ
GUEHERRERZ, DR. FERNANDO ETULAIN MALDONADO, DR. LUIS IGARTUA,
DR. CARLOS MARTIN DEL CAMPO, DR. RICARDO PLANCARTE Y DR.
FERNANDO RODRIGUEZ FERNANDEZ, QUIENES FUERON DETERMINANTES
EN LA DEFINICION DE MI ACTITUD PARA EL EJERCICIO DE LA
ANESTESIA Y LA MEDICINA CRITICA .

UNA MUY ESPECIAL MENCION DE AFECTO Y AGRADECIMIENTO A MI
PRIMO, ACTUARIO MARGARITO MEDINA POR SU AYUDA SIEMPRE
INGCONDICIONAL, VALIOSA Y OPORTUNA .

Y FINALMENTE A MIS AMIGOS, LOS VERDADEROS, GRACIAS .

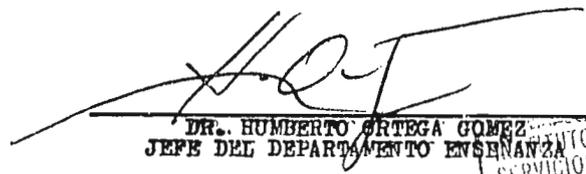
AUTORIZACIONES

ESTADO LIBRE ASOCIADO DE PUERTO RICO
SECRETARIA DE SERVICIOS SOCIALES
DEPARTAMENTO DE PENSIONES Y
RENTAS

MAR 30 1967



DR. ENRIQUE MANUEL MARTINEZ SANCHEZ
ASESOR DE TESIS



DR. HUMBERTO ORTEGA GOMEZ
JEFE DEL DEPARTAMENTO DE ENSEÑANZA

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y
SERVICIOS SOCIALES DE
TRABAJADORES DEL ESTADO
MAR 9 1967
HOSPITAL TACUBA
ENSEÑANZA



DRA. ELVA REYES SANCHEZ
JEFE DE INVESTIGACION

I N D I C E

INTRODUCCION.....	1
MATERIAL Y METODO.....	3
RESULTADOS.....	5
CONCLUSIONES.....	7
DISCUSION.....	8
SINDROME COMPARTAMENTAL.....	8
RABDOMIOLISIS.....	11
SINDROME DE APLASTAMIENTO.....	14
ANEXOS.....	22
EPILOGRAFIA.....	32

SINDROME DE APLASTAMIENTO

INTRODUCCION.

El síndrome de aplastamiento (SA), es una afección que asume una gran importancia epidemiológica cuando ocurre en catástrofes tanto por fenómenos naturales como episodios bélicos, y son lesionados grandes grupos poblacionales. Los primeros reportes en la literatura médica aparecen en 1909, en donde Colmers reporta casos de SA en pacientes víctimas de un terremoto en Sicilia en 1908 .

Trabajos similares se encuentran en 1916 por Frankenthal, durante la Primera Guerra Mundial. Sin embargo , es hasta 1941 cuando el SA es definido como una entidad clínica gracias a los estudios de Bywaters y Beall en 1941, en víctimas de los bombardeos a Londres durante la Segunda Guerra Mundial. Estos autores encuentran que sus pacientes tenían en común haber estado aprisionados durante horas, principalmente de sus extremidades inferiores, y que este episodio era seguido de hipotensión y el desarrollo de insuficiencia renal, reportando una mortalidad del 66%.

El interés en determinar la fisiopatología de esta enfermedad, así como el establecimiento de una terapéutica óptima en estos pacientes, ha determinado importantes avances pero aún en la actualidad es tema de debate y la morbimortalidad sigue siendo significativa, siendo esto consecuencia del desconocimiento del mecanismo intrínseco que resulta de la lesión lesión compresiva.

Tal como es actualmente comprendido, el SA se inicia con un evento generalmente traumático que involucra la compresión de la masa muscular

de algún segmento corporal; dependiendo de la magnitud de la compresión, la duración del episodio y el tamaño del área lesionada, se desarrollarán progresivamente las siguientes fases, cada una con características clínicas definidas: 1) Síndrome compartamental, 2) Rabdomiolisis y 3) Síndrome de aplastamiento. Estas fases son interdependientes, y además de la alteración anatómica y funcional que causan directamente sobre el músculo esquelético, se asocia a diferentes alteraciones metabólicas y circulatorias con repercusión sistémica; estas serán señaladas y discutidas en secciones posteriores.

Desde los reportes de Bywaters en 1944, se ha apreciado un gran desarrollo de nuevos recursos terapéuticos y de monitoreo, que permiten el manejo eficaz de problemas que anteriormente eran insuperables; considerado así sería de esperarse que la morbimortalidad de este padecimiento fuera menor a la observada en series iniciales; sin embargo, hasta antes de 1984 las diferencias estadísticas eran mínimas.

El propósito de este estudio es analizar el curso clínico de nueve pacientes que fueron atendidos en una Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente, los cuales fueron víctimas de un terremoto (Mexico, 1985), permaneciendo sepultadas varias horas por escombros hasta su rescate; se describirá su evolución en la UCI, y se determinarán los factores que afectan directamente la morbimortalidad.

SINDROME DE APLASTAMIENTO

MATERIAL Y METODO

Se estudian los expedientes clínicos de pacientes que fueron víctimas de un terremoto en Septiembre de 1985, y fueron atendidos en una Unidad de Cuidados Intensivos Polivalente. El investigador conoció personalmente todos los casos y participó en su manejo.

Se estudian las hojas de cuidados intensivos de cada uno de los enfermos, que incluyen la determinación por Área de los siguientes parámetros:

1. Tensión arterial.
2. Frecuencia cardiaca.
3. Diuresis.
4. Frecuencia respiratoria.
5. Llenado capilar.
6. Presión venosa central.
7. Vigilancia del estado neurológico.
8. Exámenes de laboratorio y gabinete.

Los resultados de las determinaciones 1, 2, 6 y 8 se grafican, y se establecen de acuerdo a sus resultados en diferentes etapas.

La revisión de los expedientes permitirá la obtención de los siguientes datos:

1. Ficha de identificación.
2. Fecha de ingreso.

3. Fecha de egreso.
4. Diagnóstico de ingreso.
5. Diagnósticos de egreso.
6. Días de estancia en UCI.
- 7 Determinación de los resultados de laboratorio de las diferentes pruebas bioquímicas efectuadas durante la estancia de los pacientes en UCI.
8. Revisión de las impresiones clínicas que causaron los pacientes durante su evolución.

Se emplearon los siguientes criterios de inclusión para estudiar los casos:

1. Antecedente de aplastamiento de extremidades.
2. Pacientes internados en UCI.
3. Disposición del registro horario de parámetros hemodinámicos, respiratorios, renales, etc.
4. Disposición de resultados de laboratorio diarios, que permitan obtener un perfil del estado metabólico, hidroelectrolítico, hematológico y ácido base en cada uno de los pacientes estudiados.

Se aplicaron los siguientes criterios de exclusión:

1. La falta de desarrollo de insuficiencia renal en el curso de la evolución.
2. la falta de acceso a la información en cada caso.

Se aplicó el siguiente criterio de eliminación:

1. Evolución de menos de 24 horas de permanencia en UCI.

RESULTADOS

Se estudiaron nueve pacientes, atendidos en la UCI de H.G. Tacuba, cumpliendo los criterios de inclusión inicialmente propuestos.

Cinco pacientes pertenecían al sexo masculino, y cuatro al femenino; la edad promedio de esta población fué de 32.5 años, con un rango comprendido entre 17 y 48 años. El promedio de estancia en UCI fué de cuatro días con un rango entre 1 y 7 días. Los diagnósticos de ingreso se detallan en el cuadro uno.

Ocho enfermos del grupo estudiado fallecieron, representando una mortalidad del 88.8%. La incidencia de síndrome de aplastamiento fué del 100%. Otras afecciones observadas en la evolución de estos pacientes incluye:

Insuficiencia renal, 100%.

Shock séptico, 77.7%.

Sangrado de tubo digestivo, 66.6%.

Coagulación intravascular diseminada (CID), 66.6%.

Síndrome de insuficiencia respiratoria progresiva del adulto (SIRPA), 66.6%.

Falla orgánica múltiple, 77.7%.

Un solo paciente de los casos estudiados sobrevivió, representando el 11.12% de la población estudiada (gráfica 1).

Las anormalidades bioquímicas detectadas en este grupo de

pacientes fueron:

1. Hiperglicemia.
2. Hemoconcentración.
3. Acidosis metabólica.
4. Hiperkalemia.

La presencia posterior de estas alteraciones se vió modificada por la aparición de otros estados patológicos que, dependiendo de su etiología modificaron en ambos sentidos el valor de estas variables (gráficas 4 a 11).

CONCLUSIONES .

1. El Síndrome de Aplastamiento continua siendo una importante complicación de catástrofes naturales.

2. En los nueve casos revisados en este estudio, los pacientes sufrieron lesiones principalmente a nivel de extremidades inferiores .

3. La mortalidad en este grupo de pacientes fue de 88.8%, con un porcentaje de sobrevivencia de 11.12% .

4. En los pacientes No Sobrevivientes pudo caracterizarse un curso clinico definido por seis fases: Fase I, Shock hipovolemico. Fase II Estabilizacion Hemodinamica. Fase III Insuficiencia Renal Aguda. Fase IV, Hiperdinamia. Fase V. Shock septico hipodinamico. Fase VI Falla Organica Multiple .

5. los datos de laboratorio, que fueron comunes en esta serie de pacientes consistieron en hiperglicemia, hemoconcentracion, acidosis metabolica, e hiperkalemia, reflejando el efecto de deficit de volumen intravascular, el traumatismo muscular y el efecto glucogenolítico de la estimulación adrenérgica .

6. La restitución de fluidos parece no modificar la presencia posterior de Insuficiencia Renal aguda, ya que en esta serie de pacientes, la reposición volumétrica temprana, y la corrección del estado hipotensivo, determinado por shock no afectaron la aparición de Insuficiencia Renal Aguda, la cual se observó en el 100% de los casos.

7. La aparición de sepsis es un dato de mal pronóstico, ya que evoluciona a Falla Orgánica Multiple, con una mortalidad del 100% una vez instalada .

8. Reportes en la literatura sugieren que la aplicación inmediata de medidas reanimatorias, aplicadas inmediatamente despues del rescate, in-situ, pueden modificar positivamente el pronostico .

DISCUSION

Los nueve casos estudiados en esta serie, no presentaron variaciones significativas en cuanto a edad o sexo. Pudo establecerse a través de informes indirectos, que los pacientes eran sanos previos al evento traumático. No pudo determinarse con exactitud el tiempo que las víctimas estuvieron sepultadas bajo escombros.

Desde el punto de vista clínico, todos los casos estudiados presentaron a su inicio shock hipovolémico, el cual mostró adecuada respuesta a la infusión de soluciones cristaloides y coloides cabe notar que a pesar de la rápida restitución volumétrica, con mejoría de parámetros circulatorios y clínicos, la totalidad de los pacientes evolucionaron a insuficiencia renal aguda, que se caracterizó por hiperkalemias severas desde su inicio.

Siete de los pacientes estudiados presentaron **síndrome de aplastamiento**, afectados principalmente de extremidades inferiores. Todos ameritaron la realización de fasciotomías.

El **síndrome de aplastamiento** se desarrolla en un curso clínico claramente definido, que incluye el desarrollo de dos entidades antes de su presentación clásica:

- 1) Síndrome Compartamental y
- 2) Rhabdomiolisis

I. Síndrome Compartamental

Las etiologías de esta afección son muy diversas, siendo las

más comúnmente observadas en clínica, sobredosis de estupefacientes, ciertas posiciones utilizadas para el manejo quirúrgico (cirugía de columna lumbar), traumatismos severos en diferentes segmentos corporales, principalmente en extremidades y ocasionalmente, compresión excesiva por aparatos de yeso.

Independientemente de los fenómenos etiológicos, el resultado final es un aumento de la presión intracompartamental. En estudios experimentales se ha determinado (Owen y cols.) que presiones por arriba de 30 mmHg en el paquete vasculonervioso de las extremidades son indicativas de manejo quirúrgico (fasciotomías), para evitar la aparición de Rhabdomiólisis y neuropatía.

Los factores que determinan esta afección parecen obedecer a necrosis del endotelio capilar de las masas musculares comprometidas. Este evento causa un aumento significativo de la permeabilidad capilar, propiciando la aparición de edema, causando por una parte, disminución del volumen intravascular, y a su vez, mayor aumento de la presión intersticial del tejido muscular. La progresión de estos fenómenos causa a su vez, mayor isquemia muscular, debida a taponamiento compartamental y daño neural, el cual puede evolucionar hasta contractura isquémica. (cuadro 2).

La traducción clínica se expresa básicamente en dolor muscular, disminución en la sensibilidad de los segmentos comprometidos, déficit motor, y edema. Se han ideado dispositivos que permiten obtener un criterio cuantitativo de la hipertensión compartamental, que son especialmente útiles en pacientes comatosos, consistentes en la introducción de un

catéter percutáneo hasta la masa muscular sospechosa de daño conectado a un transductor de presión de los comúnmente empleados en hemodinamia para medir presiones intraarteriales

Se considera que valores superiores a 30 mmHg son indicativos de manejo quirúrgico como se mencionó anteriormente, para prevenir el desarrollo de infarto muscular y de Síndrome de Aplastamiento.

II. Rabdomiolisis

La rabdomiolisis representa una fase intermedia en el desarrollo del síndrome de aplastamiento. Su etiología es también muy variada (ver tabla 1), y en caso del síndrome de aplastamiento obedece a un mecanismo doble, tanto por traumatismo directo de la masa muscular, como por el desarrollo de isquemia, resultado de la compresión del segmento vascular y neural del área afectada.

La Rabdomiolisis se define como la lesión del músculo esquelético, reversible o irreversible que altera la integridad de la membrana celular y permite el escape del contenido celular dentro del líquido extracelular. La composición del contenido celular incluye enzimas como la (creatinin)-kinasa, TGO, DHL, aldolasa, así como electrolitos, principalmente potasio y fósforo, purinas y un pigmento HEM llamado mioglobina.

La mioglobina es un compuesto que se encuentra en el músculo esquelético a concentraciones promedio de 2.5 grs por cada 100 grs de músculo seco. Su peso molecular es de 17,400 y está formado por un compuesto HEM unido a una molécula de globina.

Su función está relacionada con el almacenamiento y transferencia de oxígeno. Una característica importante de este compuesto es que in-vitro, la incubación de la mioglobina a un pH de 5.4 produce su disociación en globina y ferrihemato. El ferrihemato tiene un peso molecular de 670 y cruza fácilmente diferentes membranas.

La liberación de este compuesto en el curso de rhabdomiolisis es significativo, ya que si ocurre como resultado de la lesión de una área suficientemente extensa de músculo esquelético, se asocia a insuficiencia renal.

El posible papel de la mioglobinemia y mioglobinuria en la génesis de insuficiencia renal ha constituido un interesante problema que no ha sido claramente resuelto.

Desde el reporte clásico de Bywaters y Beall en 1944 en el cual estos investigadores estudiaron el efecto de la inyección de mioglobina en conejos, y provocaron insuficiencia renal severa combinando una lesión compresiva con acidificación de la orina e inyecciones de mioglobina canina; sin embargo no se desarrolló insuficiencia renal aplicando solamente mioglobina por lo que se consideró que en presencia de un medio urinario ácido, la mioglobina se precipitaba en el lumen tubular y dañaba el epitelio impidiendo la absorción y secreción del filtrado glomerular.

No obstante, se han efectuado otros estudios sobre el efecto de pigmentos Hem sobre riñón de perro, como ácido hematóxico, hemoglobina, y mioglobina. En estos estudios se observó que dichos pigmentos tienen un efecto variable sobre la función renal, con poco o ninguna tendencia a producir Insuficiencia Renal (Corcoran y Page, 1947; Harrison et-al, 1947; Litwin et-al, 1960).

En trabajos más recientes parece demostrarse que la precipitación de pigmentos Hem no causan bloqueo tubular (Chedru et-al, 1972); se ha medido en modelos experimentales la presión tubular, y se ha podido establecer que al momento de

causada la lesión, esta presión desciende, aun en presencia de un precipitado de pigmentos Hem en un sitio distal al de la medición, lo cual sugiere que no existe un bloqueo tubular real, ya que sería de esperarse un incremento en relación a los valores basales, y además el precipitado es móvil dentro del túbulo.

Parece por tanto que el mecanismo de nefrotoxicidad que se observa durante la Rabdomiolisis no depende de un solo factor, sino de la combinación de varios eventos que determinan la génesis e instalación de Falla Renal.

III. Síndrome de Aplastamiento

El síndrome de aplastamiento resulta de la instalación de síndrome compartamental y rhabdmiolisis. El paciente con este síndrome ha sido invariablemente sujeto a alguna forma de lesión opresiva por varias horas o más tiempo, comúnmente por escombros de construcciones o cantidades masivas de tierra y piedras.

El cuadro clínico aparece poco después del rescate de las víctimas, y sus manifestaciones más prominentes resultan de la siguiente triada:

1. Miopatía
2. Neuropatía
3. Colapso vascular y nefropatía

La neuropatía observada en este síndrome obedece a la suma de dos mecanismos; por una parte la compresión del nervio por los tejidos periféricos edematosos, dañados por la isquemia y con alteración importante en la permeabilidad del endotelio capilar, y la compresión directa del paquete vasculonervioso por el peso de objetos sobre la extremidad lesionada.

Cualquier nervio periférico puede ser lesionado, pero los diferentes reportes señalan afectación principalmente en los nervios ciático y peroneal, en la extremidad inferior; y del plexo braquial en la extremidad superior. La magnitud de la neuropatía puede oscilar entre lesión neural reversible o contractura isquémica. El cuadro clínico observado variará de acuerdo al nervio afectado.

La miopatía observada en el síndrome de aplastamiento suele ser uno de los componentes significativos desde el punto de vista clínico y su aparición es resultado de la acción directa del trauma compresivo y de las alteraciones vasculares que este ocasiona.

La miopatía se detecta poco después del rescate de las víctimas y consiste en la presencia de edema de las áreas lesionadas, el cual es progresivo, pudiéndose observar también zonas equimóticas, o francamente hemorrágicas en las áreas musculares comprometidas. La función de los segmentos afectados está limitada y es progresiva. Puede detectarse o no componente doloroso, dependiendo del grado de afectación nerviosa, pero generalmente no es significativa.

El aspecto del músculo lesionado es blanquecino, semejando carne de pescado, friable, o de aspecto francamente necrótico; estos cambios se aprecian en los segmentos que estuvieron sujetos a la compresión directamente, o bien, aquellos grupos musculares contenidos en compartimientos faciales delgados, se supone que estas alteraciones resultan de la isquemia asociada a taponamiento del paquete vasculonervioso.

El colapso vascular se presenta comúnmente poco después del rescate de las víctimas, y es uno de los aspectos más importantes cuando los pacientes son recibidos en los servicios de Urgencias.

El cuadro clínico es de Shock Hipovolémico, consistente en palidez de tegumentos, inquietud, retraso del llenado capilar, pulsos periféricos taquisfígmicos, taquicardia, taquipnea, hipotensión arterial; cifras de PVC son bajas y oliguria

con características macroscópicas colúricas; en estos pacientes el pulso de las extremidades afectadas puede ser aun menor en relación a otras áreas no afectadas, e inclusive ausentes. Cuando este dato se registra es altamente sugerente de gangrena. El aspecto de la orina de estos pacientes es café poro, semejando a veces coluria con sedimento activo.

La nefropatía consiste en Necrosis Tubular Aguda, la cual se instala muy frecuentemente pese a la restitución de fluidos. Dependiendo de la magnitud del trauma el paciente puede no sobrevivir, falleciendo poco después de su ingreso.

Se postula que la presencia de Shock hipovolémico resulta del secuestro de líquidos del espacio intravascular al espacio intersticial, como resultado de los cambios en la permeabilidad del endotelio capilar secundarios al trauma e isquemia; el resultado neto es una disminución del volumen circulante, que causa a su vez, por efecto de estimulación adrenérgica, redistribución de volumen de territorios cutáneo, músculo esquelético y esplácnico hacia otros órganos de la economía, como Pulmón, Sistema Nervioso Central, y Corazón.

Existe también un componente cardiogénico en el colapso vascular, que resulta del efecto de sustancias depresoras de la contractilidad cardíaca, tales como Potasio, y metabolitos ácidos, cuyo papel no está determinado.

Algunos pacientes desarrollan desde el principio hiperkalemia severa que puede precipitar fibrilación ventricular y asitolia; estos casos se observan principalmente en pacientes con aplastamientos extensos, que han permanecido sepultados por largos periodos de tiempo.

El cuadro de Nefropatía observado en estos pacientes corresponde a Insuficiencia Renal Aguda; el mecanismo intrínseco de esta afección no está completamente dilucidado. Durante mucho tiempo se consideró que era resultado de la acción tóxica de ciertos compuestos presentes en el músculo esquelético como mioglobina o metabolitos que resultan de la disociación de esta molécula, como el ferrihemato, sin embargo no ha sido posible demostrar concluyentemente su papel en modelos experimentales.

Se han propuesto otros mecanismos de posible causa de Insuficiencia Renal. En 1970 Clarkson demostró la presencia de depósitos de fibrina en biopsias renales obtenidas en pacientes con insuficiencia renal mioglobinúrica, a través de microscopía electrónica, proponiendo que la coagulación de fibrina a nivel glomerular es causa de disminución del filtrado glomerular, provocando Insuficiencia.

Wardle y Wight en 1973 estudian un modelo experimental en conejos, provocando mioglobinuria mediante la inyección de glicerol intramuscular, y encuentran evidencia de incremento de la actividad de coagulación en los glomerulos de estos animales; por esta razón se considera que con probabilidad, el depósito de fibrina intraglomerular pudiera alterar la permeabilidad del glomerulo y contribuiría a la patogénesis de la oliguria en esta condición.

Un tercer mecanismo que se ha propuesto para explicar la Insuficiencia renal en esta condición es la isquemia renal. En 1971 Ayer estudia un modelo experimental en rata, y causa mioglobinuria inyectando glicerol intramuscular, causando

Insuficiencia Renal , observando que el flujo de la corteza renal disminuye significativamente.

Bremer en 1972 reporta bajo ciertas circunstancias, la filtración glomerular es criticamente dependiente del flujo plasmático a travez del glomerulo. En 1975 Daugharty y Brener estudiando un modelo experimental en ratas, encuentran que incrementos en el flujo transglomerular se relaciona con aumentos en el filtrado glomerular en Insuficiencia Renal Isquémica, confirmando la impresión inicial.

Los factores responsables de la producción de isquemia no son conocidos con exactitud, pero pueden incluir acciones del sistema renina-angiotensina, y posiblemente el sistema simpático.

La acción nefrotóxica del ferrihemato sobre el funcionamiento renal fue propuesta en 1970 por Braun y cols. Inicialmete estos investigadores provocaron Insuficiencia Renal en ratas mediante la inyección de glicerol intramuscular, caracterizándose esta falla por una disminución en el transporte de ácidos y bases orgánicos (para-aminohipurato y tetraetilamonio respectivamente); estos resultados fueron repetidos en un estudio in-vitro, estudiando la captación de estos mismos compuestos en un preparado de rebanadas de tejido renal en un medio de incubación al cual se añadía mioglobina se registró una disminución significativa en la captación de paraamonohipurato.

También la hemoglobina y metahemoglobina, sumada a mioglobina disminuyeron la captación de muestras de tejido renal, eran sometidas a 10 min. de hipoxia o cloruro de amonio

en el medio de incubación.

Estos mismos compuestos causaron el mismo efecto (baja en la captación de PAH) cuando el medio de incubación tenía un pH de 5.4, y este efecto era reproducible solo cuando se añadía ferrihemato en el medio de incubación. Estos autores proponen de acuerdo a estas observaciones que los pigmentos hem ejercen un efecto tóxico sobre los tubulos renales, y que muy probablemente el transtorno este mediado por la fracción de ferrihemato.

Las alteraciones patológicas encontradas en pacientes que fallecen por Síndrome de Aplastamiento se observan principalmete a nivel de suprarrenales, músculos, vasos, piel y riñón, pueden encontrarse otras lesiones causadas por el trauma, tales como embolismo graso, fracturas, o contusión pulmonar.

A nivel renal, el aspecto del órgano es edematoso, agrandado; la corteza renal suele apreciarse muy pálida. Microscopicamente, los túbulos colectores y los túbulos contorneados distales contienen un material pigmentado café; el túbulo proximal presenta descamación epitelial y apariencia edematosa; en pacientes que fallecen dentro de la primera semana del traumatismo, es posible detectar otras alteraciones tales como necrosis de tubulos distales, se aprecian tambien gránulos hialinos en el tejido intersticial renal con proliferación celular. Puede observarse proliferación intratubular de polimorfonucleares; la capsula glomerular puede presentar epitelio cuboidal. estos cambios son inespecificos, pudiendo observarse en otras situaciones clinicas, p.e

hemólisis intravascular.

El manejo de la Insuficiencia Renal en este tipo de pacientes enfatiza el uso de bicarbonato de sodio, manitol, y medidas de estabilización circulatoria.

Humphreys recomienda la aplicación de 1000 ml de una mezcla de 800 ml de Dextrosa al 5%, con 25 gr. de manitol, y 100 mEq de Bicarbonato de Sodio, una vez que las condiciones circulatorias del paciente han sido normalizadas.

Ron y cols. usan inicialmente expansión volumétrica a base de solución mixta, teniendo como objetivos mantener un pH urinario de 6.5, y una diuresis horaria de cuando menos 300 ml.; si no se alcanzan estos valores con la infusión de dicha solución, se suspenden las cargas y aplica manitol al 20%, a dosis de 1 gr por kg. de peso, aplicando posteriormente 44 mEq de bicarbonato de sodio diluidos en 500 ml. de dextrosa al 5%; repite el manitol si la diuresis decae. En caso de detectar pH plasmático igual o superior a 7.45, utiliza acetazolamida, 250 mg I.V.

Si a pesar de estas medidas se instala Insuficiencia Renal, se aconseja el uso de hemodiálisis. La utilización de este recurso es limitado, ya que no se cuenta en la mayoría de los hospitales, y en caso de grandes catástrofes se satura rápidamente.

La principal causa de mortalidad en esta serie de pacientes fue Falla Orgánica Múltiple, secundaria a sepsis. Los focos infecciosos primarios se localizaron a nivel de heridas quirúrgicas de fasciotomías.

Las fallas orgánicas principalmete detectadas

fueron: Insuficiencia Renal Aguda, Síndrome de Insuficiencia Respiratoria Progresiva del Adulto, Sangrado de Tubo Digestivo, y Coagulación Intravascular Diseminada.

El estudio de la evolución de los pacientes permitió delimitar su evolución en fases.

Durante la Fase I, los pacientes cursaron con Shock hipovolémico.

Durante la fase II, los pacientes los pacientes cursaron con estabilización hemodinámica, evolucionando casi simultáneamente con el inicio de Insuficiencia Renal (fase III).

En la Fase IV, los pacientes presentan datos de hiperdinamia.

La Fase V se caracteriza por la presencia de Shock Séptico Hipodinámico; y finalmente, la fase VI se caracteriza por la presencia de Falla Orgánica Múltiple.

A N E X O S

CAUSAS REPORTADAS DE RABDOMIOLISIS

I. ACTIVIDAD MUSCULAR EXCESIVA .

- Deportes de contacto
- Convulsiones
- Delirium Tremens
- Estado Asmático
- Psicosis

II. TRAUMATISMO MUSCULAR DIRECTO .

- Trauma
- Quemaduras

III. ISQUEMIA

- Compresion
- Oclusion vascular
- Anemia de celulas falciformes
- Embolismo aereo

IV. ENFERMEDADES INMUNOLÓGICAS .

- Dermatomiositis
- Polimiositis

V. DESORDENES METABOLICOS

- Diabetes mellitus
 - Coma hiperosmolar no cetoacidotico
 - Cetoacidosis
- Hiperkalemia
 - diureticos
 - carbenoxolona
 - anfotericina
 - nutricion parenteral
 - hiperaldosteronismo primario
 - tratamiento con corticoides
 - acidosis tubular renal

VI. DROGAS

- Heroína
- Metadona
- Fenciclidina
- Amfetaminas
- LSD
- Glutetimida
- Sobredosis de salicilatos
- Succinilcolina
- Clofibrato
- Acido epsilon amino caproico

CAUSAS REPORTADAS DE RABDOMIOLISIS

VII. TOXINAS

- Etanol
- Acido isopropilico
- monoxido de carbono
- Cloruro de mercurio
- Etilenglicol
- Tolueno
- Ingestion de codorniz (?), cicuta
- Mordedura de serpiente
- Mordedura de arana cafe
- Enfermedad de Haff
- Picadura de avispa

VIII> INFECCIONES

- Bacterianas
 - tetanos
 - enfermedad de los Legionarios
 - plomiositis
 - otras
- Virales
 - influenza
 - mononucleosis infecciosa
 - otras

IX. ANORMALIDADES GENETICAS

- Anormalidades en el metabolismo de carbohidratos
 - deficiencia de miofosforilasa
 - deficiencia de alfa-glucosidasa
 - deficiencia de amilo 1-6 glucosidasa
 - deficiencia de fosfohexomerasa
 - deficiencia de fosfofructosinasa
- Anormalidades en el metabolismo lipido
 - deficiencia de carnitina
 - deficiencia de carnitina palmitil-transferasa
- Distrofias musculares

X. MICELANEAS

- Rabdomiolisis idiopatica recurrente
- Temperaturas extremas
 - hipertermia
 - hipotermia
- Shock electrico

T A B L A 1

NO.DE PAC.	SEXO	EDAD	DX. INGRESO UCI	DIAS ESTANCIA U.C.I.
1	M	32	FX. FEMUR IZQ. EXUESTA NEURITIS CIATICO POPLITLLEO EXT. IZQ. SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO SINDROME COMPARTAMENTAL MPI	1
2	M	30	FX.COSTALES MULTIPLES TORAX INESTABLE SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO ENCEFALOPATIA ANOXO ISQUEMICA. P.O LAPARATOMIA EXPLORADORA	1
3	F	29	SHOCK MIXTO (HIPOVOLEMICO/ TRAUMATICO) SANGRADO DEK TUBO DIGESTIVO SINDROME DE APLASTAMIENTO MIEMBROS PELVICOS.P.O LAPARATOMIA EXPLORADORA	4
4	M	20	SHOCK HIPOVOLEMICO SINDROME DE APLASTAMIENTO EXTREMIDADES INFERIORES QUEMADURAS DE SEGUNDO GRADO 28% SC.	4
5	M	26	SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO SHOCK HIPOVOLEMICO S.APLASTAMIENTO EXTREMIDADES INFERIORES	4
6	F	17	INSUFICIENCIA RENAL AGUDA SINDROME DE APLASTAMIENTO EXTREMIDADES INFERIORES P.O LAPARATOMIA EXPLORADORA.	5
7	F	18	SHOCK HIPOVOLEMICO S. APLASTAMIENTO MPD INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	3
8	M	48	SINDROME APLASTAMIENTO BRAZO IZQ. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA P.O DESARTICULACION MTI	7
9	F	19	SINDROME DE APLASTAMIENTO MIEMBRO TORAXICO IZQ. INSUFICIENCIA RENAL AGUDA	5

CUADRO 1

PACIENTES NO SOBREVIVIENTES

- FASE I SHOCK HIPOVOLEMICO

- FASE II ESTABILIZACION HEMODINAMICA

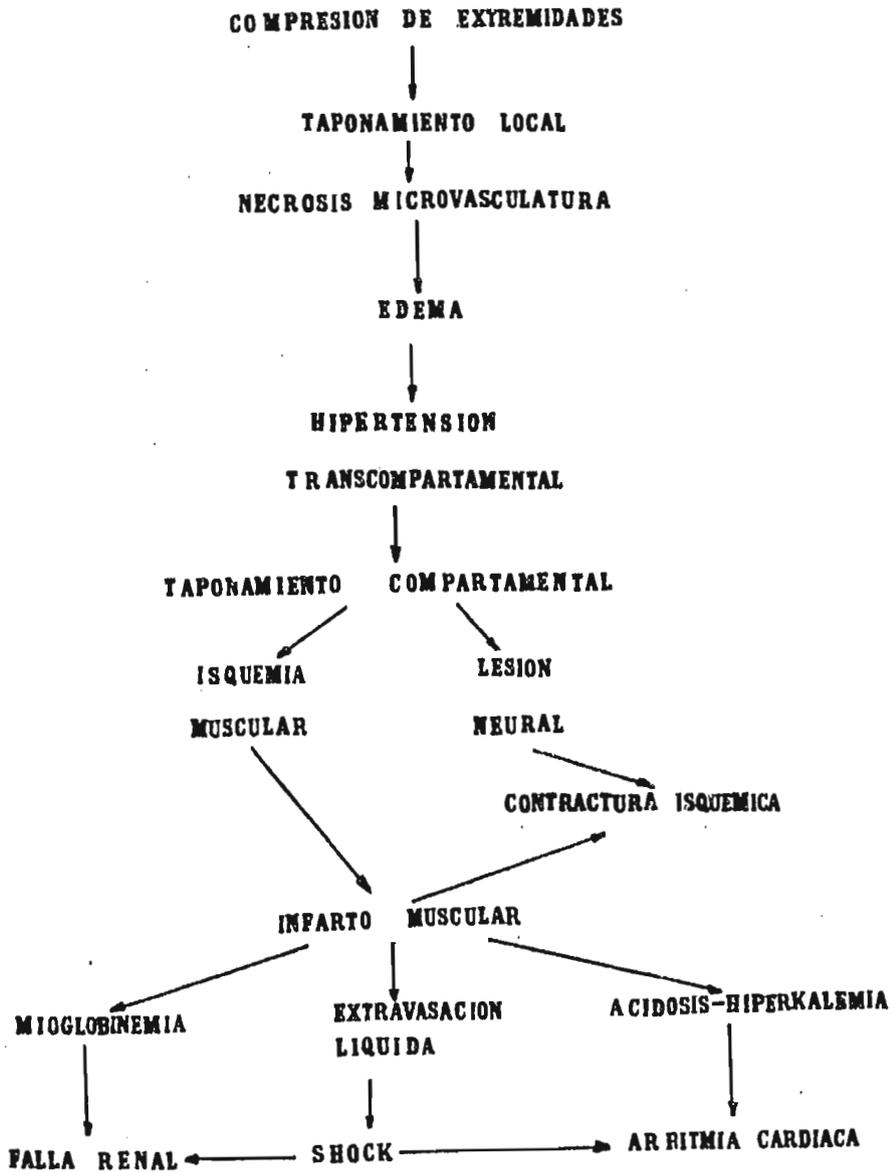
- FASE III INSUFICIENCIA RENAL OLIGURICA

- FASE IV HIPERDINAMICA

- FASE V SHOCK SEPTICO HIPODINAMICO

- FASE VI F.M.O.

C U A D R O I I



**ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA**

NUM. PACIENTES



NO SOBREVIVIENTES

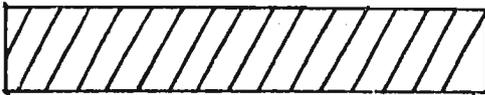


88.88%



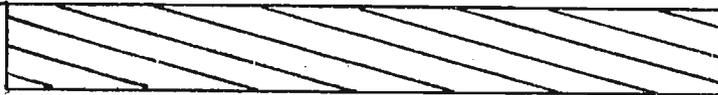
SOBREVIVIENTE 11.12%

S.I.R.P.A



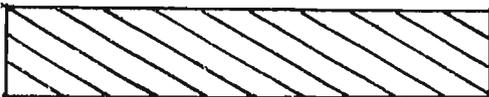
88.8%

INSUFICIENCIA RENAL AGUDA



100%

SANGRADO DE TUBO DIGESTIVO



88.8%

SHOCK SEPTICO



77.7%

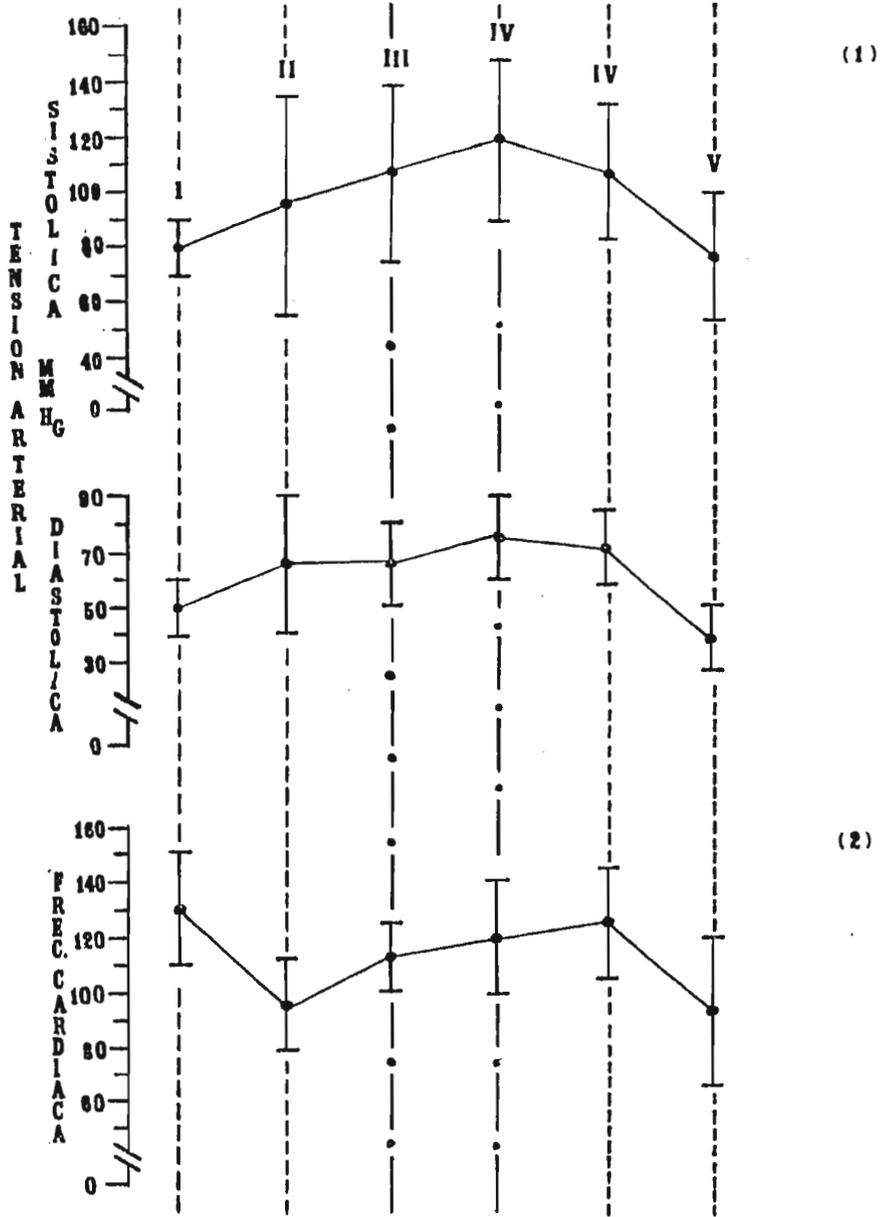
C.I.D



66.6%

PACIENTES NO SOBREVIVIENTES

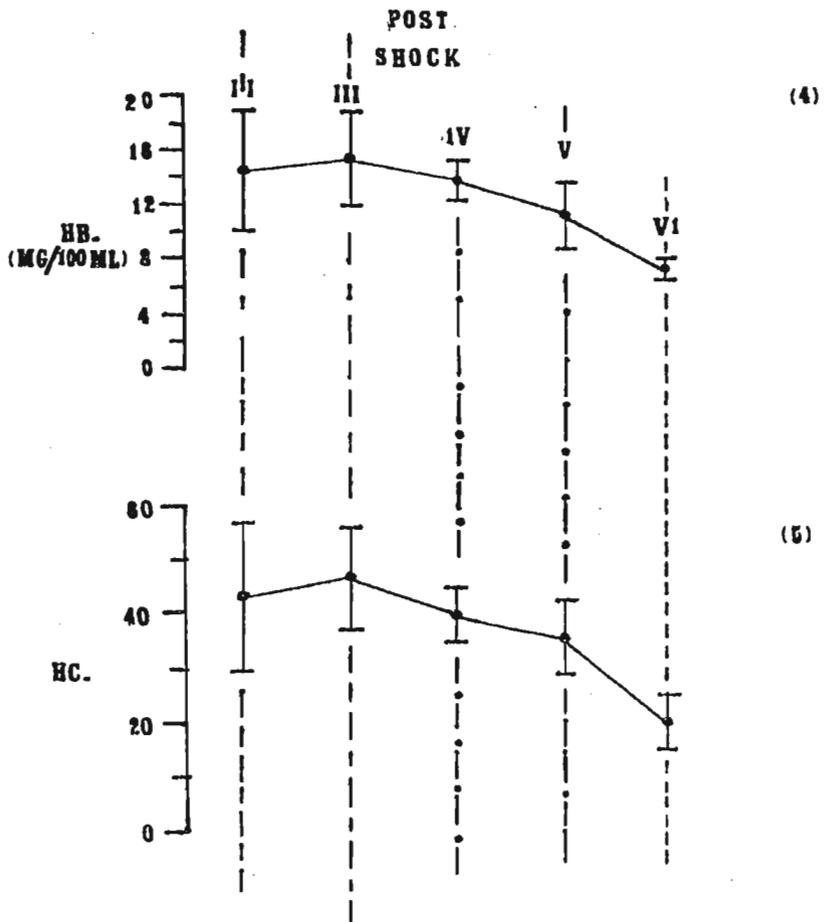
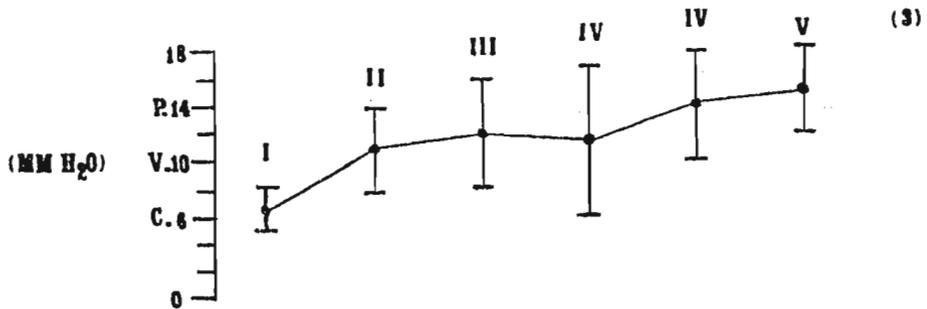
PERFIL CIRCULATORIO



(1)

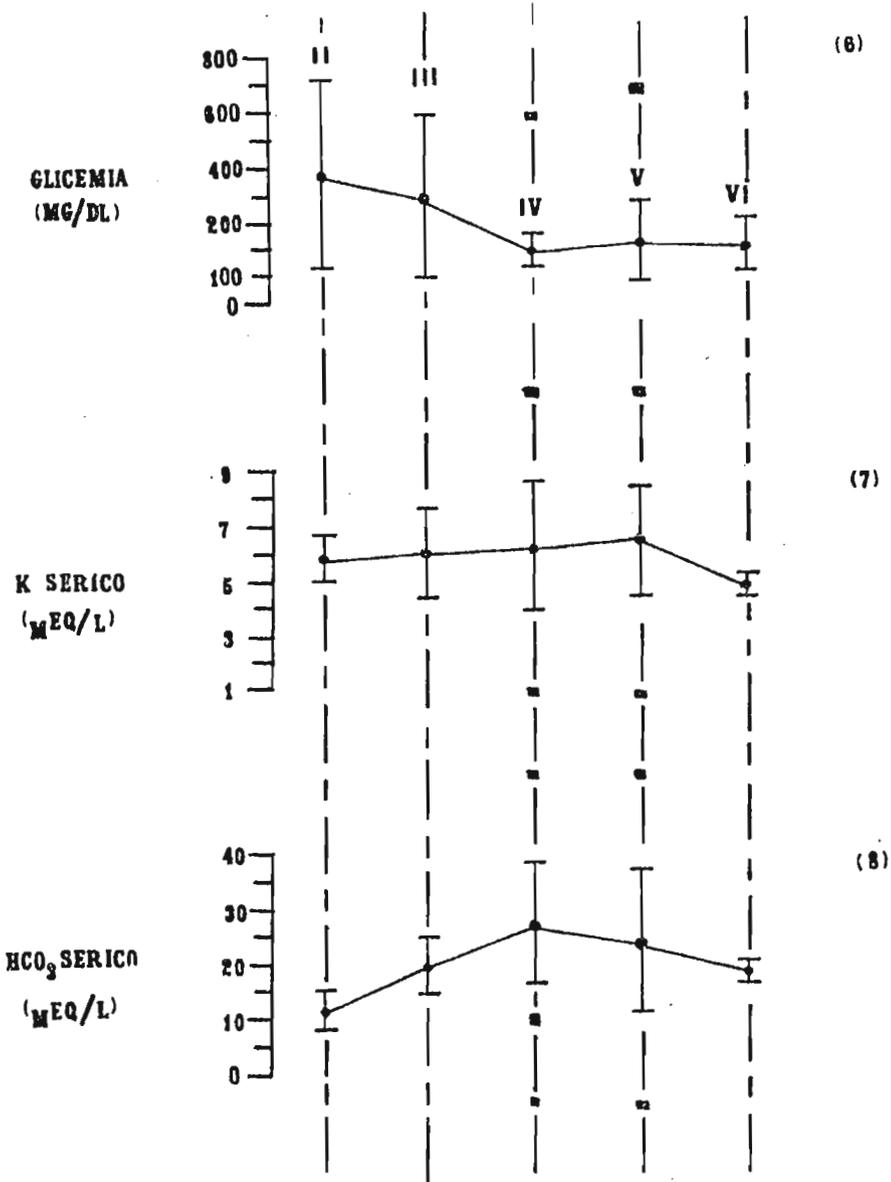
(2)

PACIENTES NO SOBREVIENTES



(5)

PACIENTES NO SOBREVIENTES

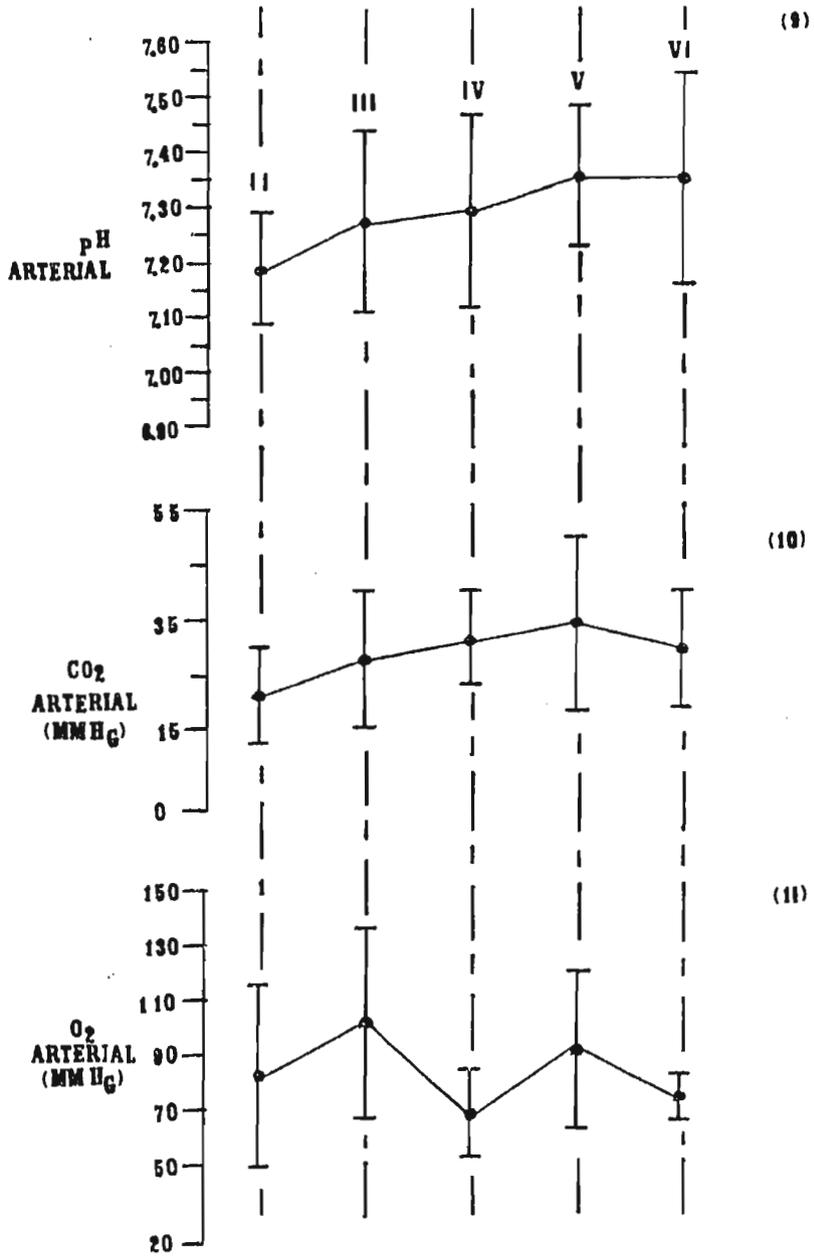


(6)

(7)

(8)

PACIENTES NO SOBREVIENTES



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

1. AYER, G. Intrarenal hemodynamics in glycerol-induced myo-hemoglobinuric acute renal failure in the rat. *Circ. Res.* 29:128-135:1971.
2. BRENER, B.M. Dynamics of glomerular ultrafiltration in the rat. Plasma flow dependence of GFR. *Am. J. Physiol.* 223:1184-1190:1972.
3. BROWN A.A et-al. Crush Syndrome: a report of two cases and a review of the literature. *Br. J. Surg.* 64:397-402:1977 .
4. CLARKSON, A.R. Glomerular Coagulation in Acute Ischemic Renal Failure. *Quart. J. Med.* 39:585-598:1970.
5. DAUGHARTY T.M, BRENNER, B.M . Reversible hemodynamic in glomerular filtration rate after ischemic injury. *Am. J. Physiol.* 228:1436-1449:1975.
6. ENEAS J.F et-al. The effect of infusion of manitol-sodium bicarbonate on the clinical course of myoglobinuria. *Arch. Int. Med.* 139:801-805:1979.
7. FISCHER, R.P, STREMPLE, J.F. Stress ulcers in post-traumatic renal insufficiency in patients from Vietnam. *Surg. Gynecol. Obst.* 134:790-794:1972.
8. GABOW P.A et-al. The spectrum of rhabdomyolysis. *Medicine* 61:141-152:1982.
9. HOLLENBERG, N.K, ADAMS, D.F et-al. Acute renal failure due to nephrotoxins. Renal, hemodynamic and angiographic studies in man. *N. Eng. J. Med* 282:1329-34:1970.
10. HUMPHREYS, M.H. Rhabdomyolysis *West. Med. J.* 125:298-304:1976.

11. KAGEN, L.J. Myoglobinemia in inflammatory myopathies. JAMA 237:1448-1452:1977.
12. KNOCHEL, J.P. Rhabdomyolysis. West. J. Med. 125:312-314:1976.
13. KENDRICK W.C. Rhabdomyolysis and shock after intravenous amphetamine administration. Ann. Int. Med. 86:381-387:1977.
14. LLACH F. et-al. The pathophysiology of altered calcium metabolism in rhabdomyolysis-induced acute renal failure. 305:117-123:1981.
15. LORDON R.E, BURTON J.R. Post traumatic renal failure in military personnel in Southeast Asia. Am. J. Med 53:137-147:1973.
16. MCCARROM D.A. et-al Severe mixed acidosis secondary to rhabdomyolysis. Am. J. Med 67:905-908:1979.
17. OLERUD, J.E, HOMER, L.D et-al.. Incidence of acute exertional rhabdomyolysis. Serum myoglobin and enzyme levels as indicators of muscle injury. Arch. Intern. Med. 136:692-697:1976.
18. OWEN A. et-al. Intramuscular pressures with limb compression. N. Eng. J. Med. 300:1169-1172:1979.
19. RON, D. et-al. Prevention of acute renal failure in traumatic rhabdomyolysis. Arch. Int. Med. 144:277-280:1984.
20. ROWLAND, L.P. Myoglobinuria. Med. Clin. N. Am. 56:1233-1256:1972
21. RAINEY, R.L, ESTES, F.W et-al. Myoglobinuria Following Diabetes Acidosis; with electromyographic evaluation. Arch. Inter. Med. 111:564-571:1963.
22. ROWLAND, L.P, FAHN S. et-al. Myoglobinuria. Arch of Neurol. 10:537-563:1964.

23. SCHEREIBER S.N. LIEBOWITZ M.R, et-al. Compression and renal impairment (Crush Syndrome) complicating narcotic overdose. N.Eng.J.Med. 284:368-369:1971.

24. VERTEL, J. et-al. Acute Renal Failure Due to Heat Injury. An analysis of 10 cases associated to high incidence of myoglobinuria. Am.J.Med. 43:435-451:1967 .

25. WARDLE E.N, WRIGHT, N.A. Intravascular Coagulation and glycerin hemoglobinuric renal failure. Arch.Patol. 95:271-275:1973.

26. WEEKS.R.S. The Crush Syndrome. Surg.Gynecol. Obst. 127:369-375:1968.