

11276
13

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



SINDROME MIOPATICO-NEFRO-METABOLICO

TESIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA
ESPECIALIDAD DE ANGIOLOGIA Y CIRUGIA
VASCULAR

DR. SANCHEZ MARTINEZ BENJAMIN

1990

2002



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.

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL



SINDROME MIOPATICO-NEFRO-METABOLICO

**CURSO DE ESPECIALIZACION EN ANGIOLOGIA Y
CIRUGIA VASCULAR**

DR. SANCHEZ MARTINEZ BENJAMIN

**DR. SAMUEL GUTIERREZ
VOGUEL**

**DR. EMILIO GARCIA
PROCEL**

**JEFE DEL DEPARTAMENTO
CLINICO DE ANGIOLOGIA
Y CIRUGIA VASCULAR
DEL HOSPITAL DE ESPE-
CIALIDADES DEL CENTRO
MEDICO DE LA RAZA
IMSS.**

**JEFE DE LA DIVI-
SION DE ENSEÑAN-
ZA E INVESTIGA-
CION DEL HOSPITAL
DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO
LA RAZA IMSS.**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO DISTRITO FEDERAL. FEBRERO 1990

**JEFE DEL CURSO Y
PROFESOR TITULAR**

**DR. SAMUEL GUTIERREZ
VOGUEL
JEFE DEL DEPARTA-
MENTO CLINICO DE
ANGIOLOGIA Y CIRU-
GIA VASCULAR DEL
HOSPITAL DE ESPE-
CIALIDADES DEL
CENTRO MEDICO LA
RAZA IMSS.**

PROFESOR ADJUNTO

**DR. JUAN LOPEZ SILVA
MEDICO DE BASE DE
EL DEPARTAMENTO
CLINICO DE ANGIO-
LOGIA Y CIRUGIA
VASCULAR. HOSPITAL
DE ESPECIALIDADES
DEL CENTRO MEDICO
LA RAZA IMSS.**

COORDINADOR DE TESIS

**DR. MOISES CADENA /
HERNANDEZ**

PROFESORES DOCTORES

**DR. CARLOS MARTINEZ
LOPEZ**

**DR. HILARIO GOMEZ
VALDEZ**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

INDICE

	Pág
I. INTRODUCCION.....	5
II. ANTECEDENTES HISTORICOS.....	7
III. ETIOLOGIA.....	10
IV. PATOGENESIS.....	12
V. CUADRO CLINICO.....	14
VI. MATERIAL Y METODOS.....	18
VII. RESULTADOS.....	22
VIII. TABLAS DE RESULTADOS.....	23
IX. GRAFICAS.....	27
X. CONCLUSIONES.....	51
XI. BIBLIOGRAFIA.....	53

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

INTRODUCCION

Se consideran que los tejidos tienen una vitalidad diferente según su propia estructura y entre más especializado sea un tejido en su función, más sensible será a la **ISQUEMIA**.

Así vemos que la placa neuromuscular y los troncos nerviosos son los que sufren más por falta de circulación y que el tiempo límite para que la funcionalidad se restablezca es, aproximadamente de ocho horas como máximo; a partir de este lapso, aun restableciendo la circulación, se producirán lesiones irreversibles y si se logra la conservación del miembro éste no funcionará por la llamada contractura isquémica de Volkman.

En los músculos, el tiempo límite se encuentra entre ocho y diez horas, puesto que ya pasado este tiempo y aun restableciendo la circulación troncular se producirá trombosis capilar que al impedir la perfusión tisular conducirá a la necrosis.

La piel sufre un fenómeno semejante y su límite de isquemia se ha establecido entre diez y doce horas por último quedaría el tejido óseo, el cual por sus funciones de sosten tolera hasta veinticuatro horas la ausencia de irrigación. Es evidente, pues, que si el tiempo transcurrido entre la oclusión y el restablecimiento del flujo sanguíneo es mayor de ocho horas, las posibilidades de éxito en la

revascularización serán únicamente regulares en relación con la conservación del miembro pero malas con respecto a la función.

Todo esto es conocido ampliamente por el cirujano vascular, por tal motivo al enfrentarse a un cuadro isquémico agudo, es prioritario el restablecimiento oportuno de la circulación arterial, para evitar complicaciones locales, sistémicas y metabólicas que pueden agrabar más el cuadro e incluso provocar la muerte del individuo. (15,27,31)

El síndrome miopático-nefro-metabólico, es un cuadro que se presenta como consecuencia de la insuficiencia arterial aguda, independientemente de su etiología, su severidad depende de varios factores, siendo el principal el momento de el restablecimiento de el flujo sanguíneo arterial. (31).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ANTECEDENTES HISTORICOS

Desde el siglo IX ya se conocían algunos aspectos de este síndrome, pero hasta esa fecha sólo se habían estudiado en forma aislada y no se relacionaban con las alteraciones vasculares.

Así vemos que en el siglo IX, se demostró la existencia de la mioglobina en el músculo, posteriormente en 1902 CAMUS Y PAGNIEZ inyectaron en animales de laboratorio extracto de músculo por vía intravenosa y observaron la eliminación de un pigmento rojo en la orina a los treinta minutos posteriores a la inyección.

Algunos otros investigadores realizaron trabajos similares, confirmando la eliminación de la mioglobina a través de la orina.

En 1911 MYER Y BETZ publicaron un trabajo sobre las características químicas de la mioglobina y la relación de la mioglobinuria y el dolor muscular, así como el síndrome de la necrosis tubulorenal.

En 1916 FRANKENTHAL describe la necrosis muscular y la relación con la mioglobinuria. En este mismo año MACCLELLAND presentó un caso de anuria postraumática.

En 1931 CARLSTON demuestra el bloqueo renal secundario a mioglobinuria.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En 1932-1934 HUGO THEORREL logró cristalizar la mioglobina realizando también estudios sobre las propiedades fisiológicas de esta proteína.

En 1937 HUSFELDT presentó el primer caso de el síndrome por aplastamiento (CRUSH SINDROME), aún sin estudio de la fisiopatología del mismo.

En 1944 BYWATERS describe la fisiopatología de la necrosis muscular en el síndrome por aplastamiento y las complicaciones que se presentan en estos pacientes. En trabajos posteriores BYWATERS y colaboradores demostraron la existencia de la mioglobinuria en pacientes con síndrome por aplastamiento.

En 1953 MONTAGNANI y SIMEONE reportaron estudios sobre la aparición de mioglobina en sangre, posterior a la isquemia muscular de miembros inferiores.

En 1956 HAIMOVICI realiza investigaciones de los cambios metabólicos que se originan, como consecuencia de la isquemia muscular y lo relaciona con cuadros vasculares.

En 1959 CORMIER Y LEGRAIN llevan a cabo estudios en pacientes con cuadros isquémicos de origen vascular y de tipo agudo y observaron que se complicaban con disturbios metabólicos, a este cuadro metabólico se le conoció como síndrome de COMIER- LEGRAIN Y HAIMOVICI.

En 1963 MALAN describió los cambios morfológicos de los tejidos con isquemia aguda.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

En 1969 WINNIGERS publicó un trabajo donde se detalla la fisiopatología de la isquemia muscular y sus alteraciones locales y sistémicas, dividiendo el cuadro en dos fases, a las que denomina, como primera fase o de desvascularización y segunda fase o de revascularización.

En 1964 CASSAR'S basado en trabajos anteriores realiza estudios sobre disturbios metabólicos secundarios a isquemia aguda de las extremidades inferiores, en el síndrome de revascularización, en sus diferentes fases.

HAIMOVICI publica varios trabajos a partir de 1970 hasta 1987, donde recopila toda la información ya existente y lleva a cabo estudios detallados sobre la fisiopatología de las complicaciones. Demostrando que este síndrome se asociaba con miopatía isquémica, mioglobinuria, hiperkalemia, acidosis metabólica y alteraciones del ritmo cardíaco e insuficiencia renal aguda. Por tal motivo denominó a esta entidad síndrome miopático-nefro-metabólico. (31,34,39).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ETIOLOGIA

Los estudios más recientes han demostrado que éste síndrome se presenta como consecuencia de la obliteración arterial aguda, secundaria a embolismo, trombosis, pinzamiento de grandes vasos por tiempo prolongado, lesiones arteriales, torniquetes isquemiantes y reimplante de miembros.

La isquemia arterial aguda, es causada fundamentalmente por trombosis v/o embolismo, superpuestos a un cuadro de obstrucción parcial, aguda o crónica, como en los casos antes mencionados.

La trombosis es la coagulación intravascular de la sangre, en su totalidad o en algunas de sus partes y puede ser de tipo primario o secundario dependiendo de las lesiones preexistentes y de su predominio en zonas susceptibles.

Embolismo es la detención en un punto de el árbol arterial de un trombo desprendido de cualquier tipo de sistema circulatorio, depende de el tamaño de el émbolo y la respuesta local al impacto súbito, en un alto porcentaje es de origen cardiaco.

Existen causas intrínsecas o extrínsecas que pueden provocar trombosis o embolismo y entre estas están las siguientes: (27,31,28).

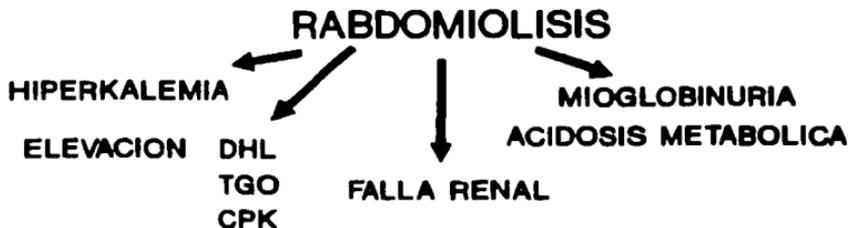
INTRINSECAS

- Uso de cateteres intrarteriales, que originan cuagulos en el sitio punción y que al desprenderse embolice distalmente.
- La presencia de placa ateromatosa, que da lugar a trombosis insitu y probablemente embolismo.
- Espasmo arterial ocasionado por sustancias o farmacos introducidos al organismo y que actúan sobre los vasos.

EXTRINSECAS.

- Traumatismos cerrados que producen espasmo arterial.
- Lesiones con instrumento punzocortante o proyectil de arma de fuego.
- Engolación de los vasos (en el caso de fracturas o luxaciones)
- Infecciones cercanas a los vasos.
- Compresión externa por edema de los tejidos circunvecinos.

PATOGENESIS DEL SINDROME MIOPATICO-NEFRO-METABOLICO EN LA INSUFICIENCIA ARTERIAL AGUDA



PATOGENESIS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Siendo el tejido muscular, el que ocupa un gran porcentaje de la masa corporal y que tiene incorporada una multitud de sustancias complejas en su estructura celular, así mismo una acentuada vulnerabilidad a la anoxia. Se ha considerado como el factor determinante en la aparición del síndrome miopático-nefro-metabólico.

La fisiopatología de este síndrome está caracterizada por una serie de sucesivas alteraciones bioquímicas y que el

común denominador de estos cambios es la isquemia muscular, lo que origina rabiomiolisis (destrucción celular del músculo) en presencia de isquemia el metabolismo celular se altera y aparece un metabolismo anaerobio, que da como resultado la liberación de productos de ácido que origina acidosis metabólica, al inicio es sólo local y que posteriormente se hace sistemática.

La isquemia puede ser de acuerdo a sus signos y síntomas.

Grado 1- Moderada.

Grado 2- Avanzada.

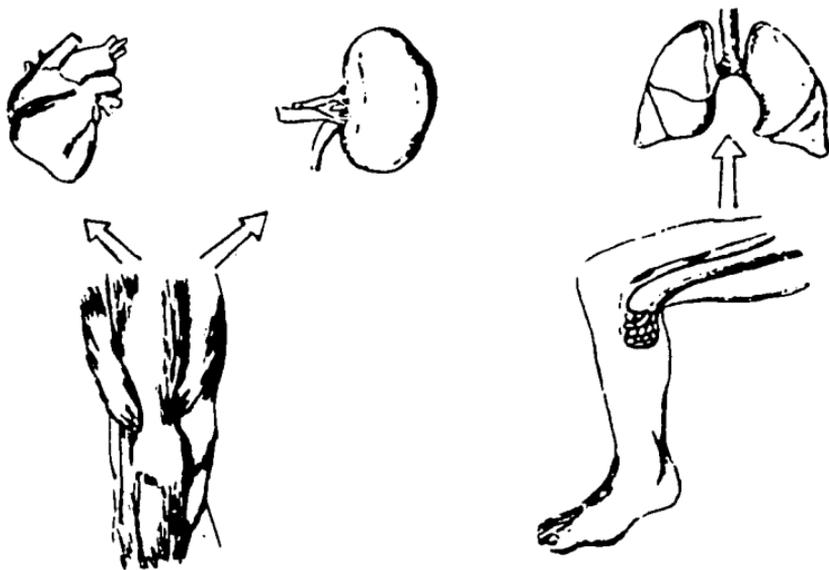
Grado 3- Severa.

Grado 4- Muy severa.

La aparición de las alteraciones locales y sistemáticas, está condicionada por el grado de isquemia y se ha observado que en los grados 3 y 4 se presentan con gran frecuencia y pueden llegar a ser fatales y si no se corrigen desde su inicio. (2,3,7,12,27,28,29,30,31,39.).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CUADRO CLINICO



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

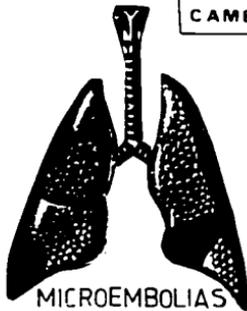
El cuadro clinico de esta entidad se ha dividido en dos fases, esto por cuestiones de estudio, ya que no existe un momento de transición entre ambas.

La primera fase comprende las manifestaciones locales, es decir los cambio que se generan por ausencia del flujo sanguíneo, por lo que se ha denominado desvascularización, y se caracteriza por dolor intenso incapacitante, frialdad de las extremidades y edema masivo. Cada uno de estos signos y síntomas nos informan sobre lo que está sucediendo en el miembro afectado y su repercusión a nivel sistemático. En esta primera fase inician las alteración metabólicas para continuar en la segunda fase.

Esta segunda fase o de resvascularización, está relacionada con el momento de la restauración del flujo arterial, lo que ocasiona que los signos y síntomas se acentuen y se agreguen otros como: alteraciones de la coagulación, que pueden dar lugar a tromboembolismo a distancia, también se acentúan los trastornos del ritmo cardíaco que en ocasiones llevan al paro cardíaco. La acidosis se hace más severa y el desequilibrio hidroelectrolítico es más importante, aparece oliguria y/o anuria, puede haber manifestaciones neuropsiquiátricas por conjugación de las alteraciones metabólicas. (20,24,27,28,31)

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CAMBIOS METABOLICOS



MICROEMBOLIAS

DOLOR INCAPACITANTE
ISQUEMIA SEVERA
RIGIDEZ MUSCULAR
EDEMA
PARESTESIAS



RABDOMIOLISIS



OLIGURIA
MIOGLOBINURIA



K↑



DOLOR SEVERO
SINDROME COMPARTAMENTAL
EDEMA MASIVO
ACIDOSIS
HIPERKALEMIA
HIPONATREMIA
DHL CPK TGO ↑↑↑



OLIGURIA
ANURIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1ª FASE

2ª FASE

Tomando en cuenta los estudios previos; en los que se reporta una frecuencia muy baja, 2-5% y una *morbimortalidad* elevada del 50-60%. Se decidió realizar un estudio prospectivo en el servicio de angiología y cirugía vascular del hospital de especialidades del centro médico la Raza I.M.S.S para determinar la incidencia de esta complicación, en los pacientes con cuadros isquémicos agudos de las extremidades (20, 24, 31,).

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

MATERIAL Y METODOS

Se estudiaron en el servicio de angiología y cirugía vascular del H.E.C.M.R. I.M.S.S. 109 pacientes en un lapso de un año (junio 1988 - junio de 1989)

De estos 70 (64.22%) fueron hombres y 39 (35.77%) mujeres.

Estos fueron atendidos en el servicio por presentar insuficiencia arterial aguda de algún segmento corporal. siendo esta de etiología diversa como: *herida de proyectil de arma de fuego (hpaf)* 24 (22%), *herida por arma de punzo cortante con lesión arterial (hapc)* 9 (8.25%), Embolismo Arterial 37 (33.94%), Trombosis Arterial 29 (26.60%), traumatismo diversos con lesión arterial 10 (9.17%).

Las edades de los pacientes fluctuaron entre 14 - 95 años con un promedio de 50 años, presentaron entre 6 y 30 Hrs. De evolución de isquemia , con un promedio de 12 horas.

Los síntomas más importantes fueron: dolor intenso, hipotermia, palidez, cianosis, alteraciones de la sensibilidad, edema y rigidez.

A todos los pacientes se les sometió a tratamiento quirúrgico de urgencia, habiéndoles realizado los siguientes procedimientos: trombectomías, embolectomías,

reconstrucciones arteriales, aplicación de injertos sistéticos o de vena safena o amputación, todo esto de acuerdo al caso.

Conjuntamente hay liberación de enzimas como la CPK, DHL y TGO que son liberadas por las isquemia y necrosis muscular.

La persistencia de la isquemia desencadena cambios en la estructura celular, principalmente a nivel de la membrana ocasionando la entrada de sodio y salida de potasio y la mioglobina es liberada hacia el plasma, iniciando mioglobinemia. La modificación en la concentración de los electrolitos dentro y fuera de la célula da lugar a hiponatremia e hiperpotasemia, así como edema de todos los tejidos vecinos.

Desde el punto de vista morfológico del musculo cambia; adquiere un aspecto pálido y pierde sus estriaciones disminuyendo su capacidad para contraerse (miopatía).

Al ser liberada la mioglobina por la fibra muscular y pasar al plasma (mioglobinemia) esta es fácilmente depurada por el riñon, por la exsesiva cantidad de mioglobina circulante, rebasa la capacidad de filtración renal y la mioglobina se acumula en túbulos renales por la existencia de un medio ácido y se precipita lecionando endotelio tubular por dos mecanismos principales: el primero por contacto directo lo que provoca necrosis y el segundo por taponamiento de los túbulos, desencadenado insuficiencia

renal aguda y finalmente anuria con elevación súbita de los azoados.

La elevación aguda de el potasio sérico, repercute en el funcionamiento de algunos órganos principalmente en el corazón apareciendo transtornos del ritmo y puede llevar al paro cardiaco. Al establecerse la isquemia, no sólo las estructuras musculares presentan disfunción, también los nervios sufren alteración en la conducción de los impulsos, tanto sensitivos como motores. A nivel de la microcirculación, hay estásis sanguíneo como consecuencia de la supresión brusca del flujo sanguíneo y el colapso vascular originado por la acidosis y el edema de los tejidos vecinos. Esto puede ocasionar microembolias, que pueden progresar hasta grandes embolias las que se localizan principalmente en el pulmón.

A todos los pacientes se les tomaron exámenes de laboratorio, en el pre y postoperatorio.

Los exámenes solicitados fueron: Biometría hemática (B.H), Química sanguínea (Q.S), Electrolitos (E.L), Enzimas séricas (E.S), TGO, CPK, DHL, Exámen general de orina (EGO). (20,24,26,27,28,31).

Por cuestiones técnicas sólo algunos pacientes se les solicitó gasometría arterial en el pre y postoperatorio. La presencia de mioglobina en orina se hizo correlacionando el exámen general de orina y las características macroscópicas del plasma en las muestras sanguíneas, determinando

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

cualitativamente esta proteína en orina y plasma según el método de Leonard B. Berman (33).

El manejo de los pacientes fué similar en todos, habiendole corregido la acidosis metabólica en el transoperatorio con la administración de carbonato endovenoso a los requerimientos necesarios, así se mantuvieron vigiladas las funciones renal y cardiaca. También se mantuvieron heparinizados en el transoperatorio con dosis terapéuticas y control de los tiempos de coagulación, en algún caso fué necesario practicar faciotomías (5,16,19,31,34).

RESULTADOS

De los pacientes estudiados en el año en que duró el estudio sólo 4 pacientes (3.66%) presentaron el síndrome de revascularización (Síndrome miopático-nefro-metabólico) y que se comprobó por clínica y laboratorio. (31)

La morbilidad que se observó en el grupo fué de 50%, porque dos de los cuatro pacientes presentaron complicaciones severas, falleciendo uno de ellos, el otro presentó insuficiencia renal aguda hasta llegar a la anuria, quedando con secuela, por lo que actualmente se encuentra en programa de hemoliasis periódica, en los cuadros siguientes se analizan los casos problema.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXAMEN GENERAL DE URINA

CASO	PH	COLOR (INICIAL)	COLOR (FINAL)	MIOGLOBINA	PROTEINAS	DIA
1	6	ROJO OBSCURO	AMARILLO OBSCURO	2o.
2	5	ROJO CALRO	AMARILLO	3o.
3	5	ROJO OBSCURO	AMARILLO CLARO	4o.
4	5	ROJO CALRO	-----	3o.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

EXAMEN DE LABORATORIO

CASO	UREA	CREATININA	POTASIO	SODIO	CPK	DHL	TGO	DIA
1	228	8	6.5	124	29790	538	535	4o.
2	278	11.2	7.8	125	58000	744	362	10o.
3-	388	10.7	6.1	118	15200	420	54	6o.
4+	30	2.6	5	137	2043	374	261	3o.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

SINTOMAS

CASO	DOLOR	PALIDEZ	CIANOSIS	RIGIDEZ MUSCULAR	EDEMA	PARESTESIAS
1	***	***	**	+	+	***
2	***	***	---	+	--	***
3	***	***	**	**	+	***
4	**	--	**	--	--	***

TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN

RESULTADOS

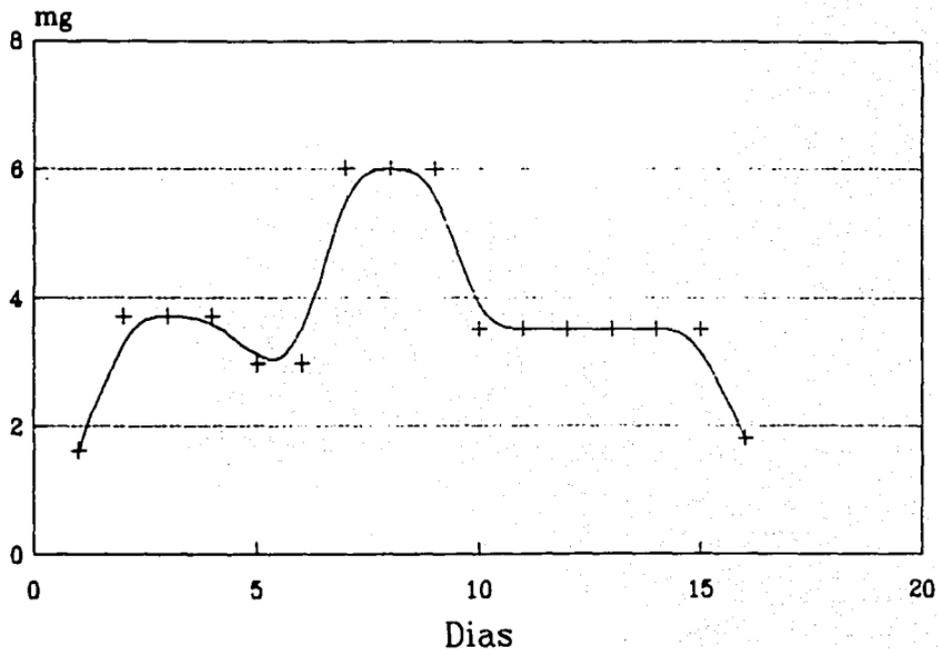
4 PACIENTES (3.66%) PRESENTARON EL SINDROME -NEFRO-METABOLICO COMPROBADO POR CLINICA Y LABORATORIO.

CASO	EDAD	SEXO	ENFERMEDAD	ETIOLOGIA	ARTERIA LESIONADA	HORAS DE ISQUEMIA	TRATAMIENTO
1	20 A	M	-O-	H P A F	A. FEMORAL IZQUIERDA	11 HRB.	TROMBECTOMIA
2	40 A	F	HTAS DM CARDIOPATIA MIXTA	EMBOLISMO	A. AORTA	16HRB	EMBOLECTOMIA
3	61 A	M	-O-	TRAUMATISMO ARTERIAL	A. POPLITEA A. FEMORAL DERECHAS	17HRB.	TOMBECTOMIA INJHERTO DE VENA
4	60 A	F	CARDIOPATIA IZQUEMICA ENF. FEMO-ROPOPLITEA	TROMBOSIS	A. ILAICA IZQUIERDA	17 HRB.	TOMBECTOMIA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 1

Azoados

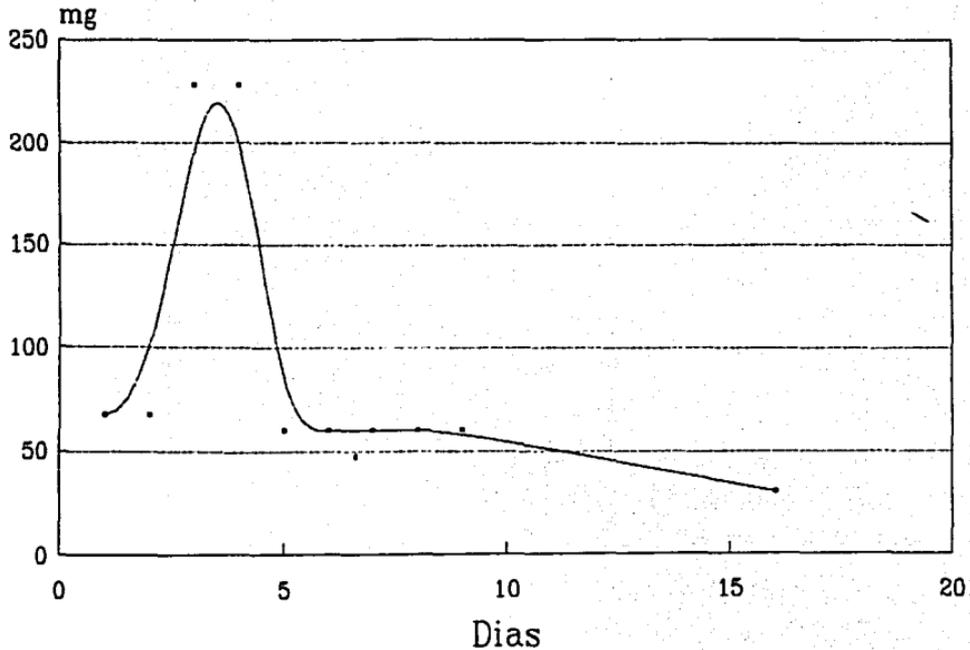


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

+ CREATININA

CASO 1

Azoados

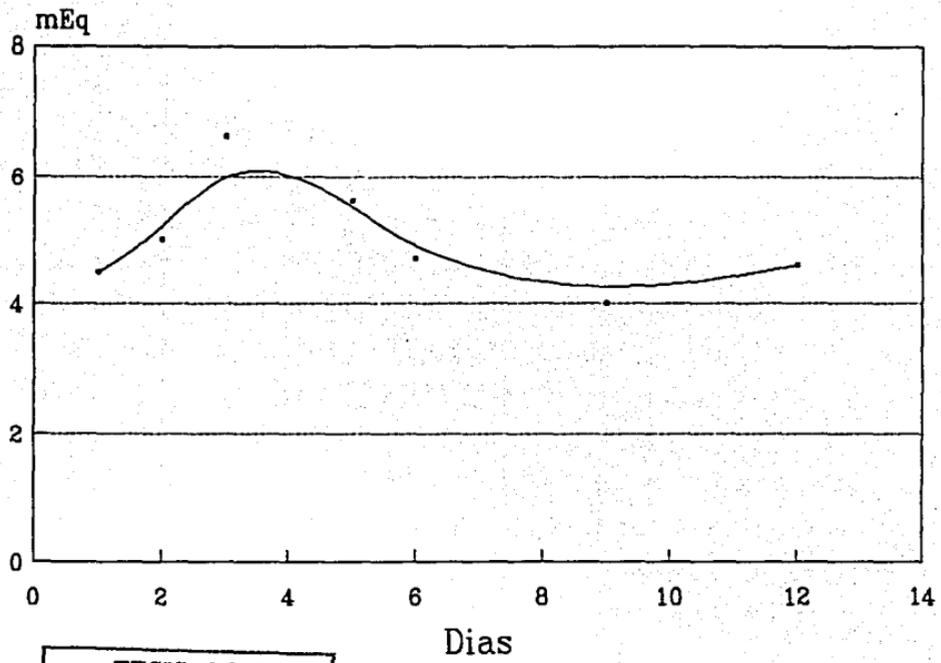


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

—●— UREA

CASO 1

Electrolitos

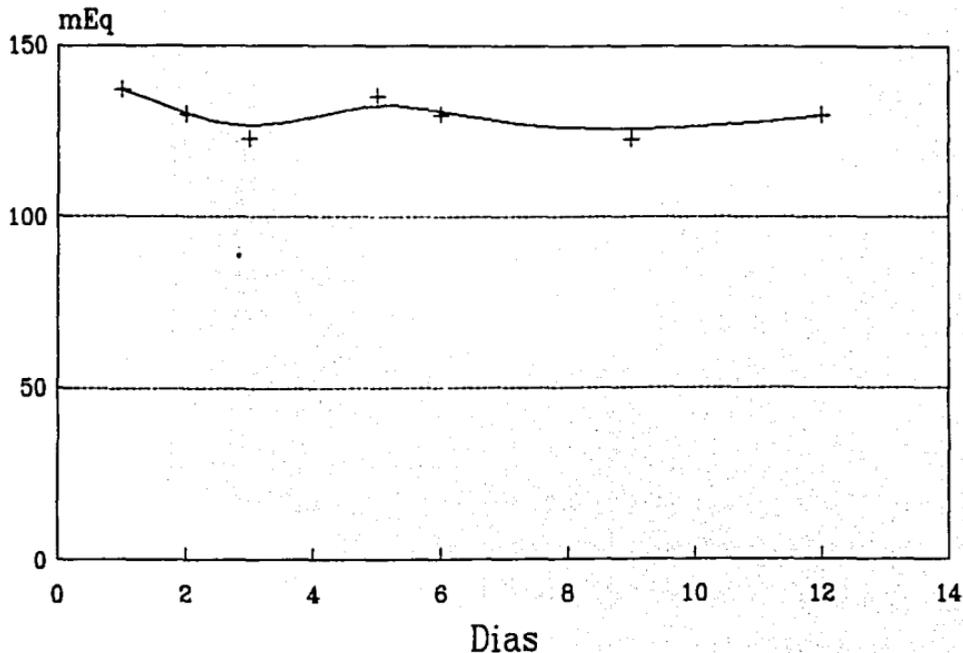


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

—●— POTASIO

CASO 1

Electrolitos

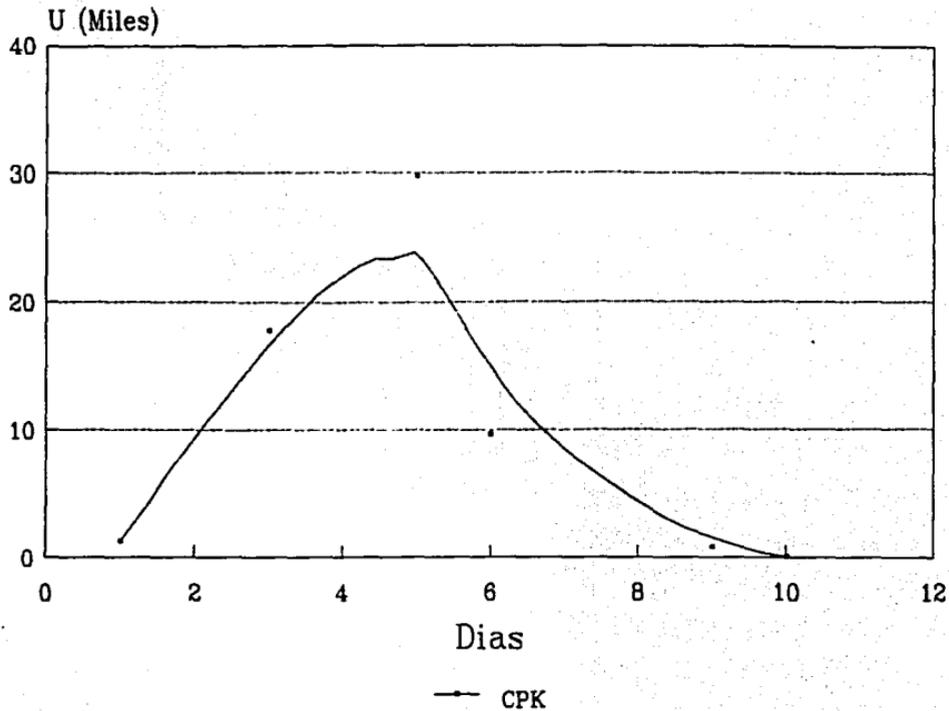


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

+ SODIO

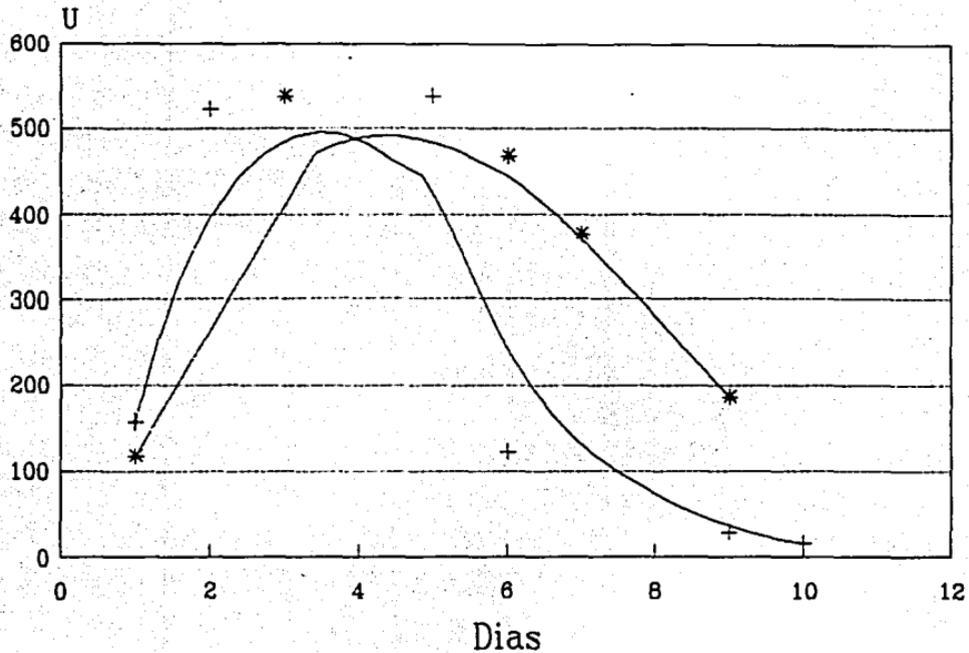
CASO 1

ENZIMAS



CASO 1

ENZIMAS

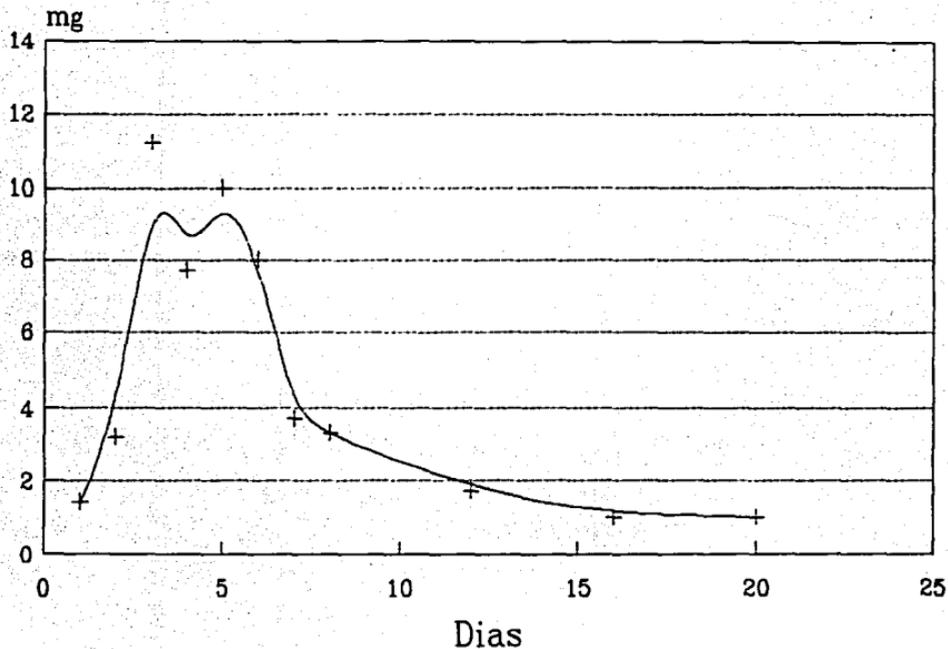


+ TGO * DHL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

Azoados

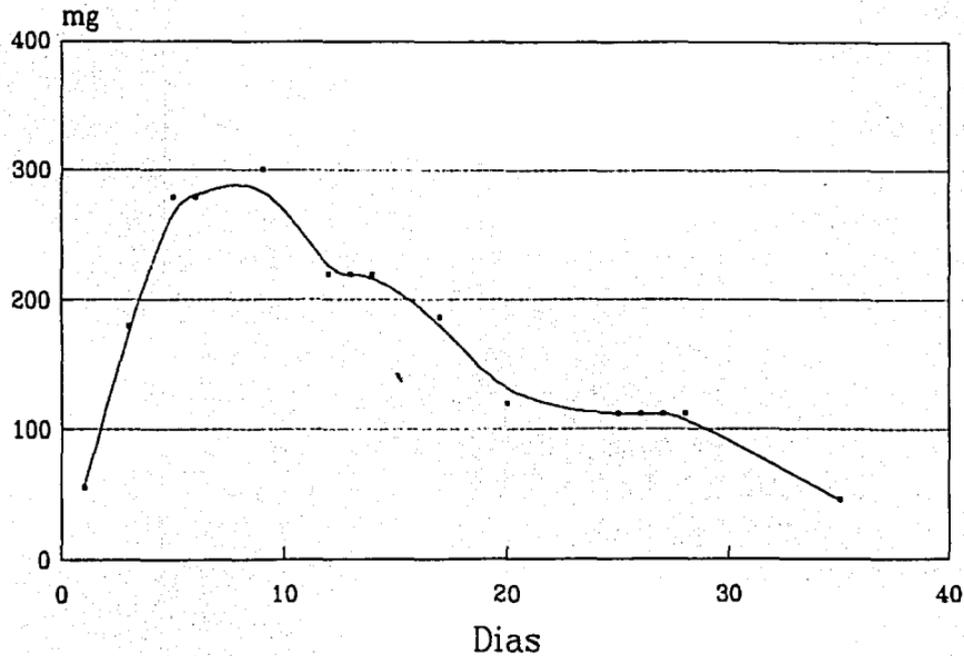


+ CREATININA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

Azoados

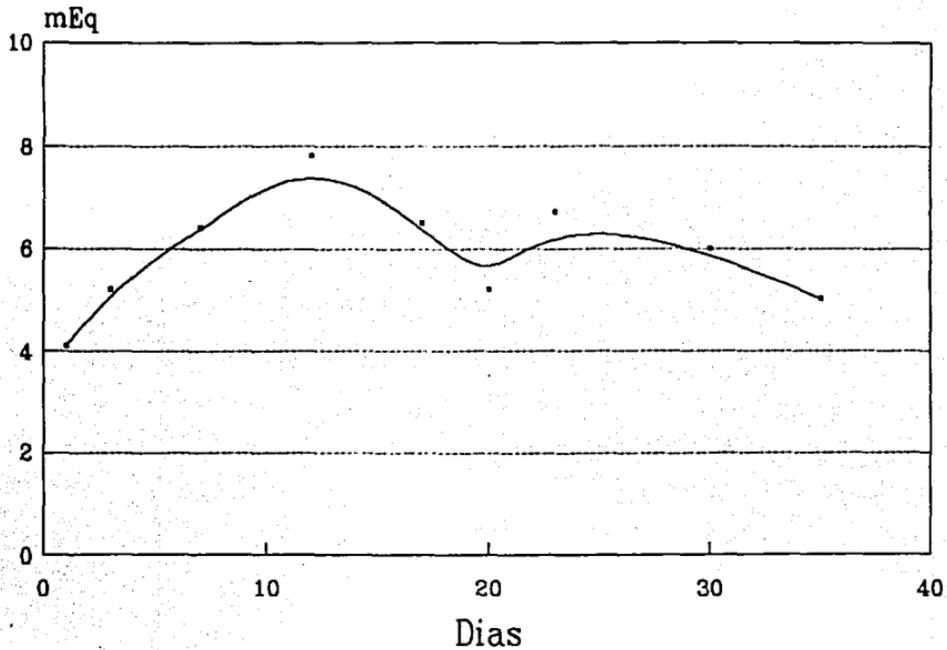


—●— UREA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

Electrolitos

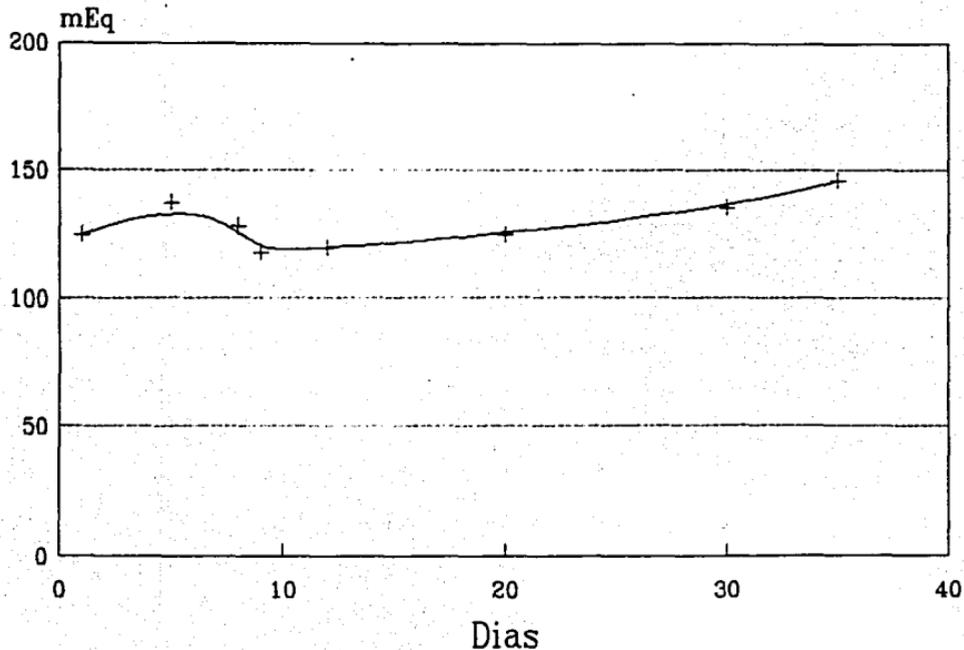


—•— POTASIO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

Electrolitos



—+ SODIO

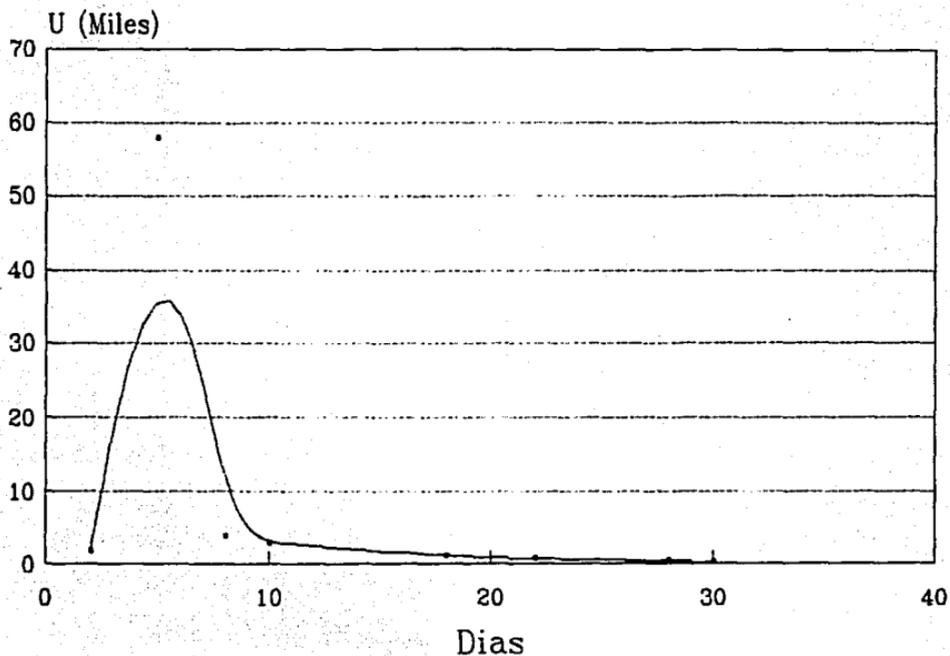
TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

Falta Página

37 |

CASO 2

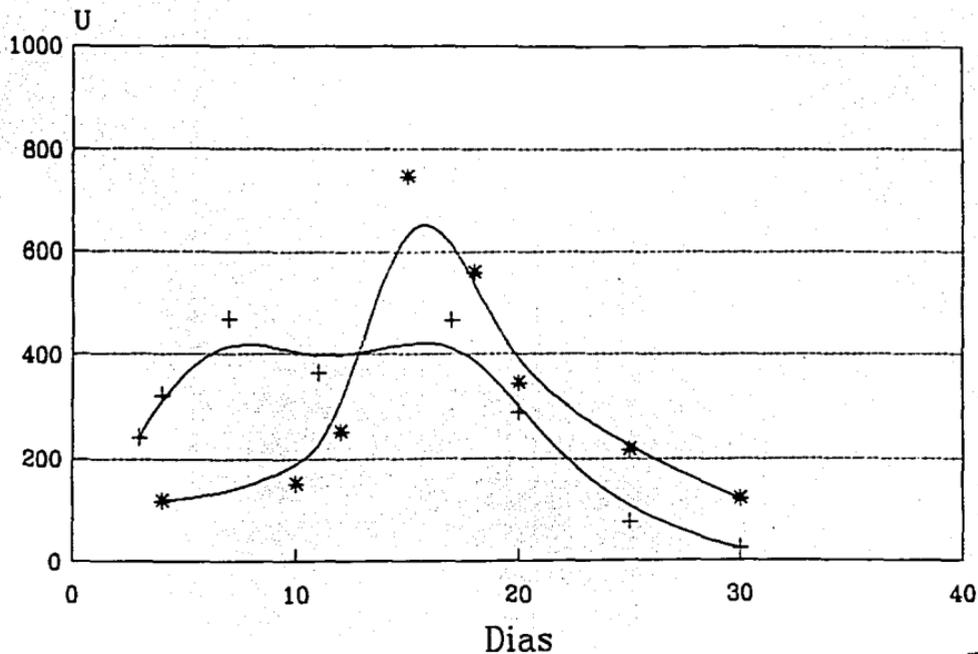
ENZIMAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 2

ENZIMAS

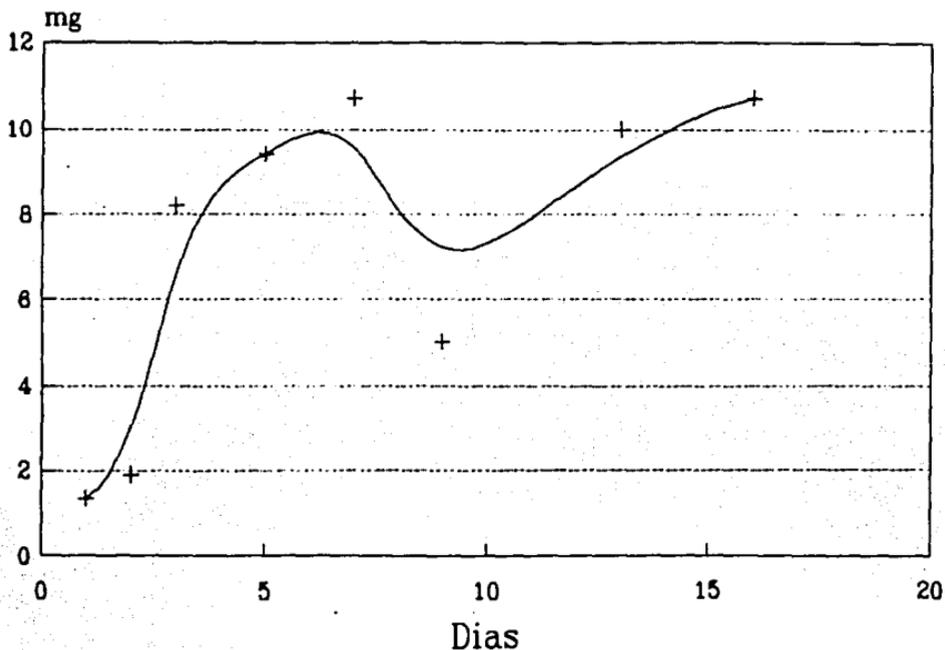


+ TGO * DHL

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

Azoados

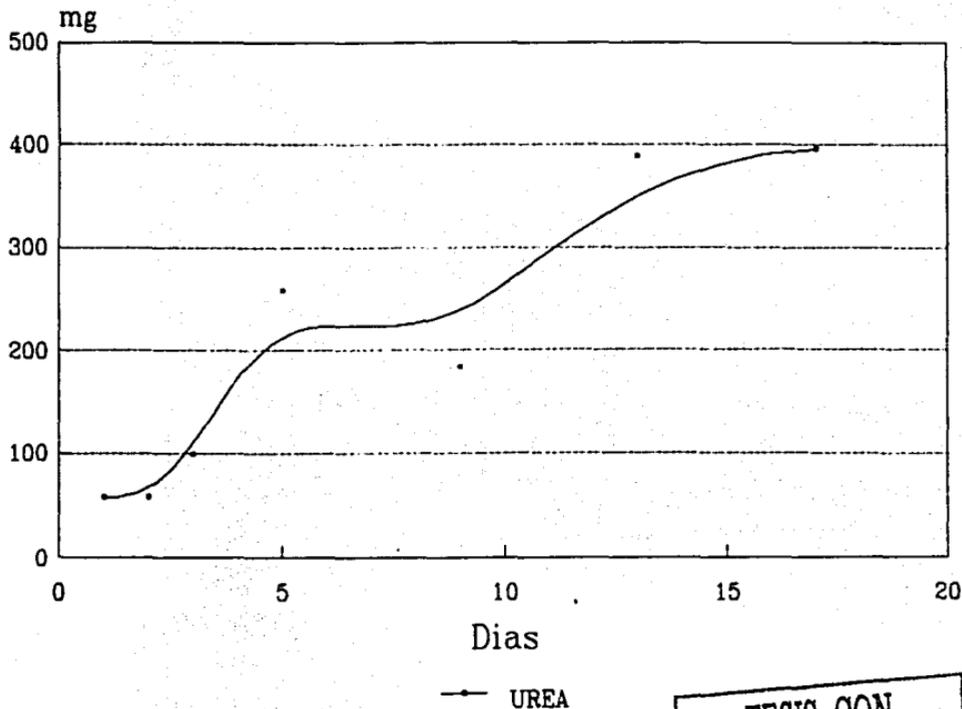


+ CREATININA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

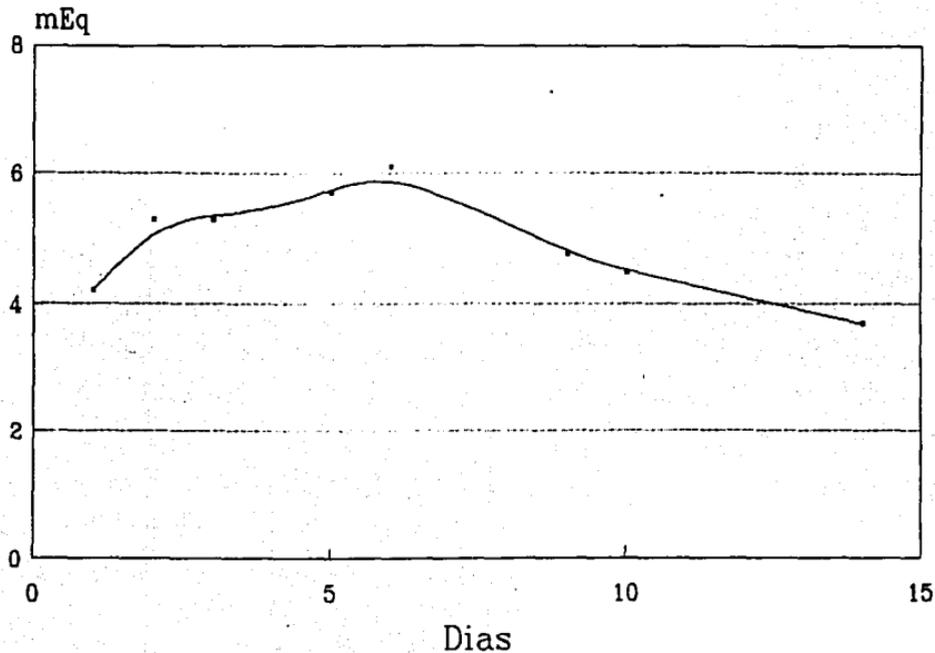
Azoados



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

Electrolitos

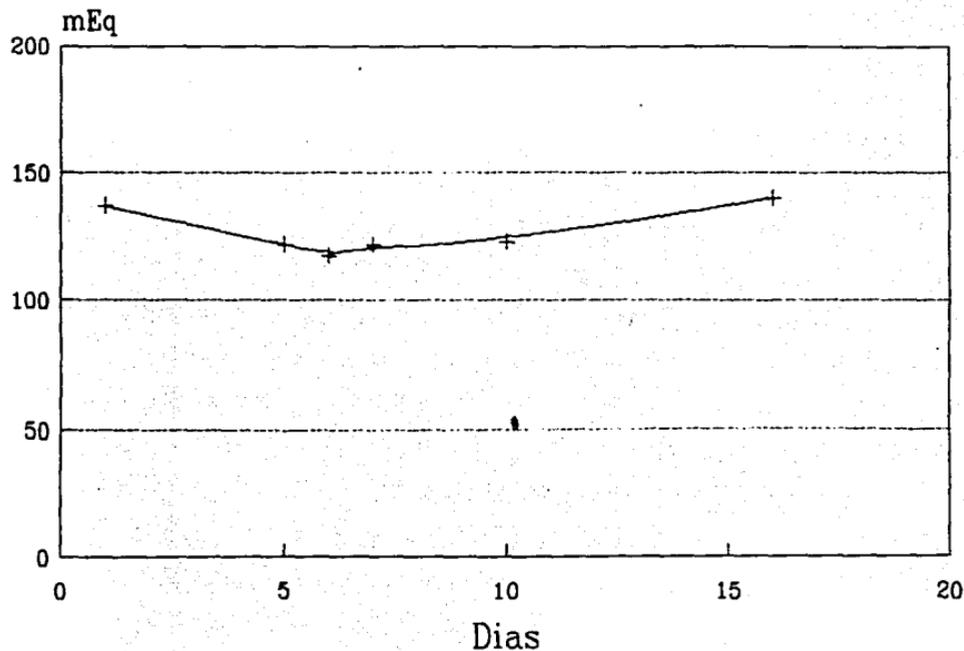


— POTASIO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

Electrolitos

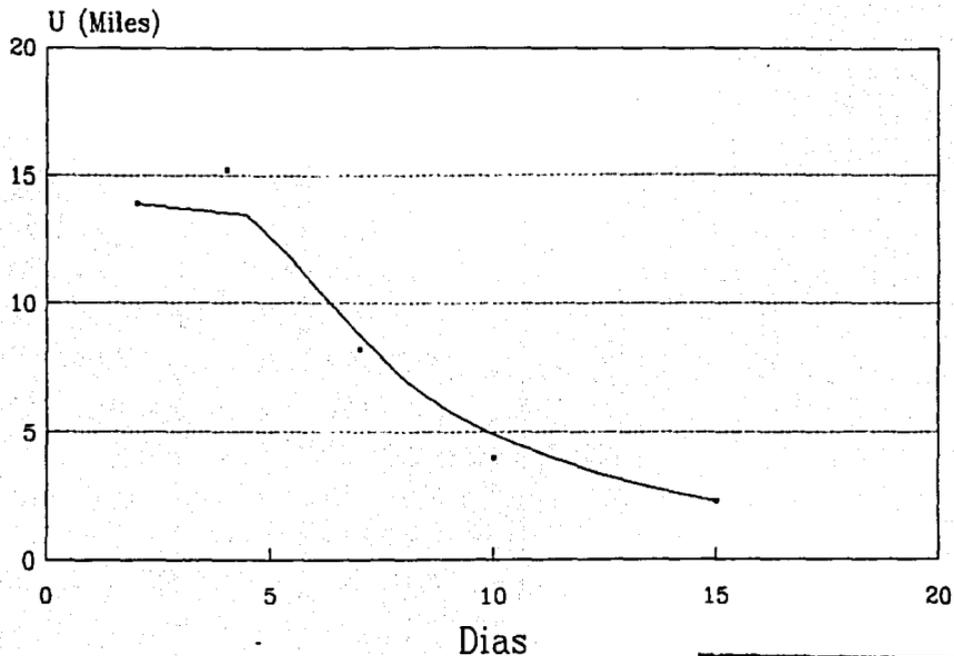


+ SODIO

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 3

ENZIMAS

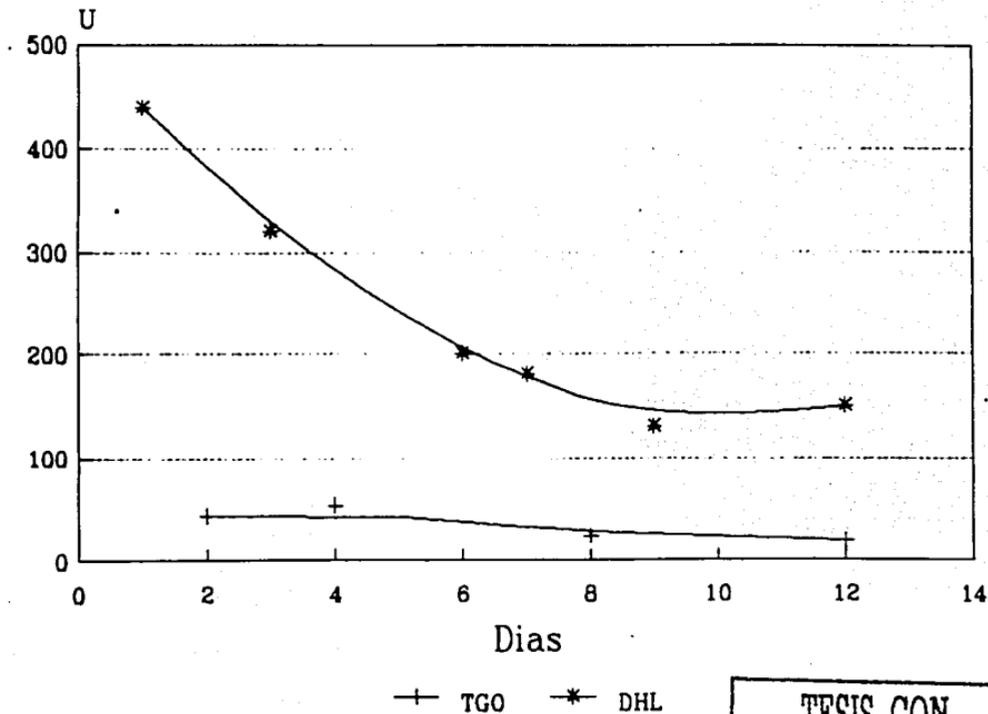


—●— CPK

TESIS CON
FIELLA DE ORIGEN

CASO 3

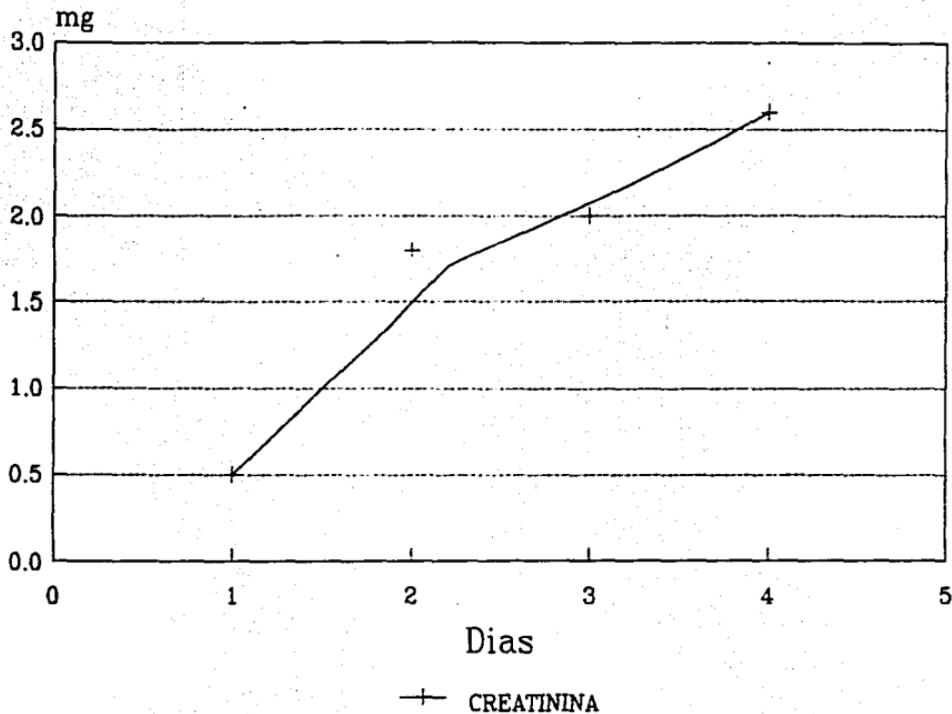
ENZIMAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 4

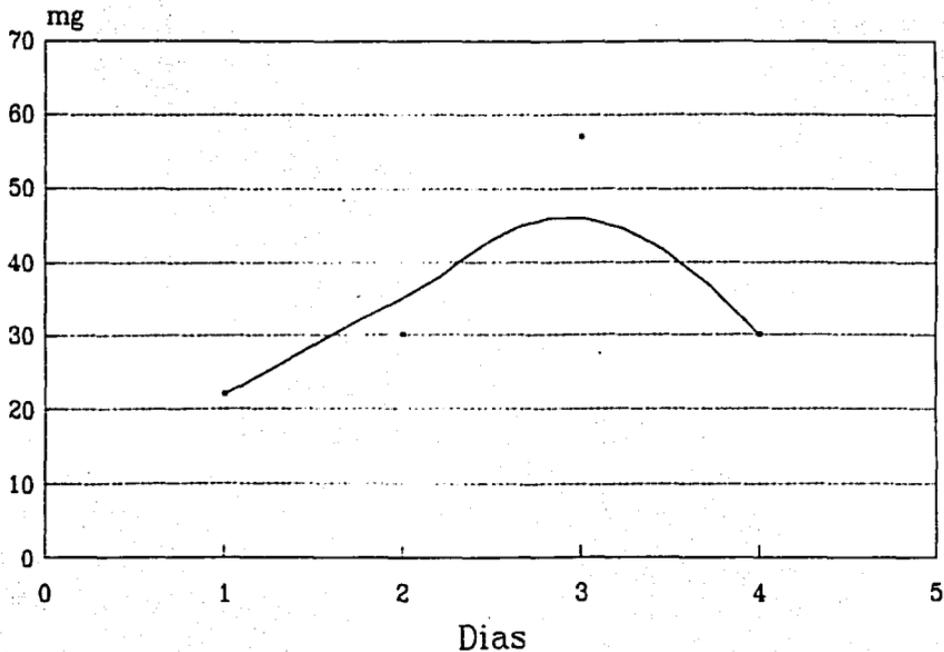
Azoados



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 4

Azoados

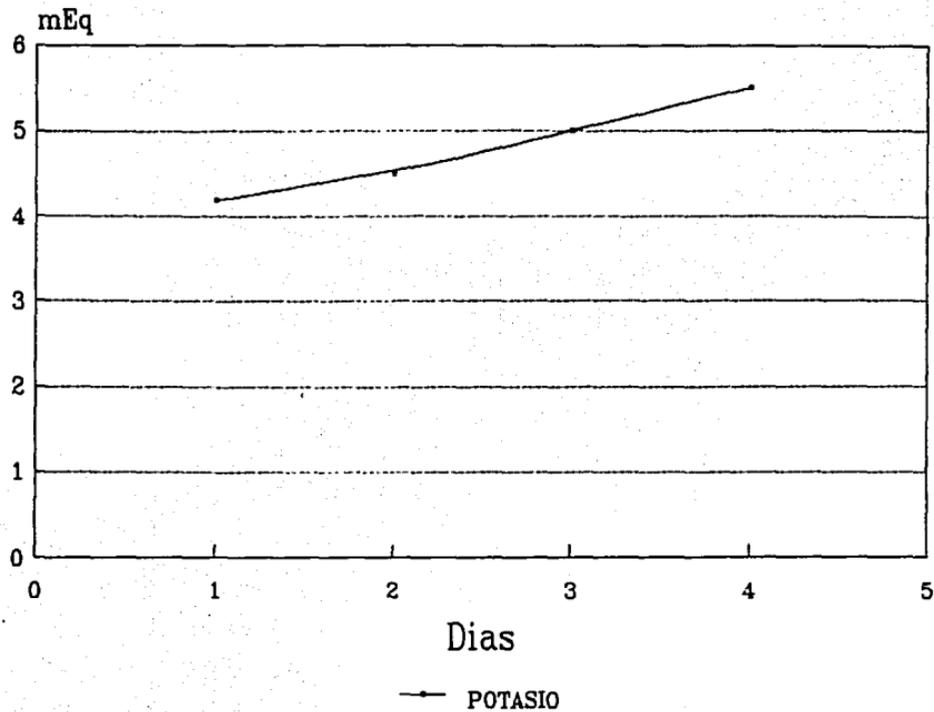


—●— UREA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 4

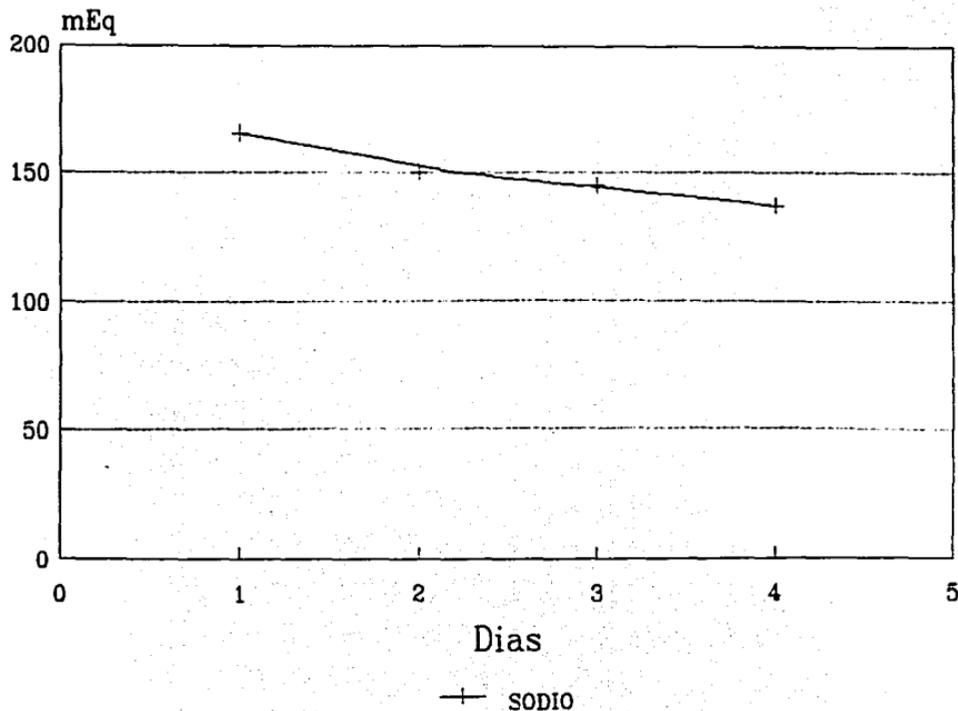
Electrolitos



TESIS CON
FALTA DE ORIGEN

CASO 4

Electrolitos

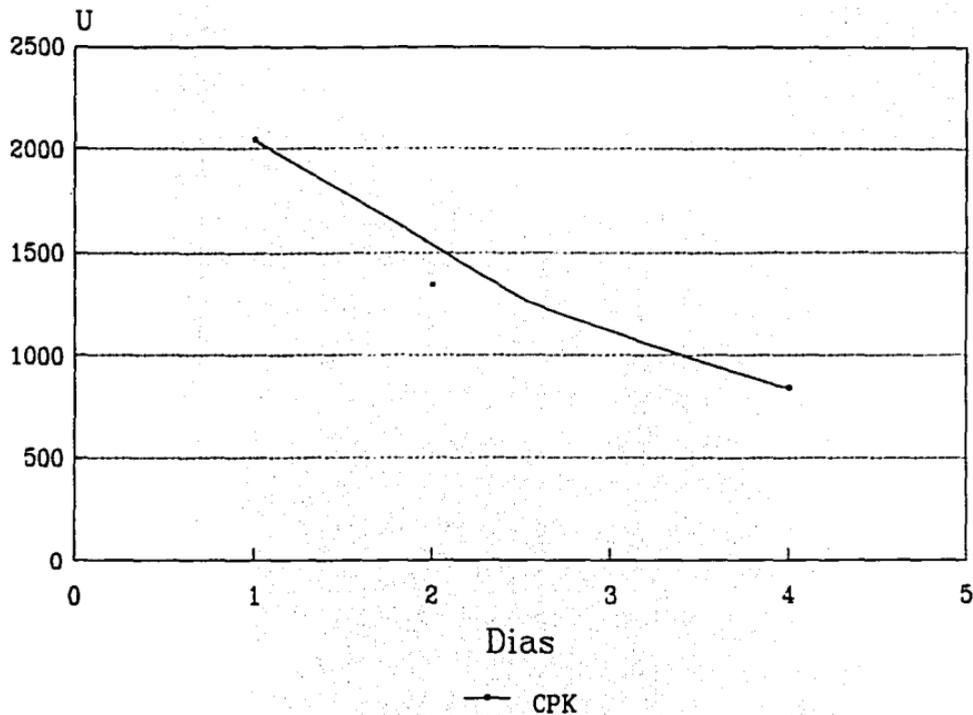


TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

ESTA TESIS NO SALI
DE LA BIBLIOTECA

CASO 4

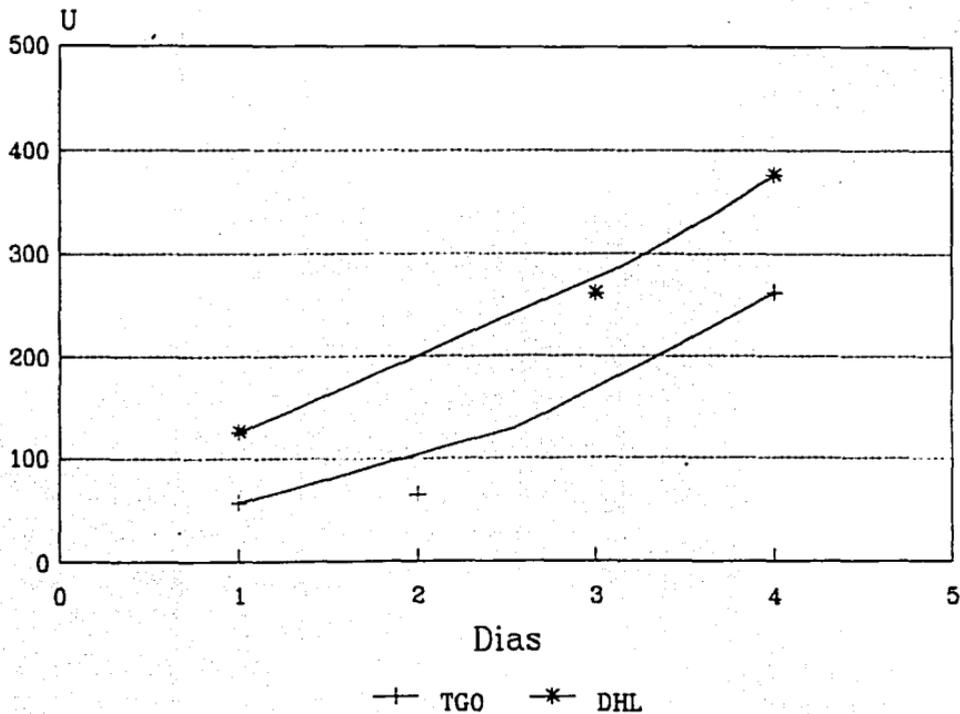
ENZIMAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CASO 4

ENZIMAS



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

CONCLUSIONES

I. El síndrome miopático-nefro-metabólico llamado de revascularización es poco frecuente en nuestro medio, como lo demostró el presente estudio, que coincidió con los reportes existentes en la literatura mundial. (24)

II. Cuando nos enfrentemos a un cuadro isquémico agudo, se debe pensar en restablecer inmediatamente el flujo sanguíneo arterial y también tomarse en cuenta las complicaciones que acompañan a este procedimiento. Por lo que antes de realizar un procedimiento de revascularización es necesario valorar íntegramente al paciente y así determinar, si en algunos casos vale la pena llevar a cabo dicho procedimiento o definitivamente debemos tomar una conducta radical ya que en caso de fallar la revascularización o que el paciente se complique posterior a la cirugía, se tendrá que recurrir a la misma, en condiciones más deterioradas. (31)

III. Algunos aspectos que deben de tomarse en cuenta antes de determinar una conducta terapéutica son los siguientes:

- Estado previo de el paciente.
- Etiología de la insuficiencia arterial aguda.
- Sitio de la obstrucción arterial.
- Tiempo de isquemia.

-Grado de isquemia.

-Existencia de otras lesiones vasculares. (31)

IV. Una vez habiendo decidido la conducta terapéutica, es necesario brindar un apoyo complementario, para evitar complicaciones más serias. Este apoyo consiste en el manejo del desequilibrio hidroelectrolítico y ácido-base, mantener la diuresis en valores adecuados y la administración de anticoagulantes por tiempo necesario.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Abel RM, Wick J, Beck CXH Jr: Renal dysfunction following open heart operations. *Arch Surg* 108:175, 1974.
- 2.- Alemany J: Métodos, resultados y complicaciones en las desobliteraciones tardías de las oclusiones arteriales agudas periféricas. *Angiología* 21-18, 1969.
- 3.- Anderson J, Eklof B, Neglen P, Thomson D: Metabolic changes blood and skeletal muscle in reconstructive aortic surgery. *Ann Surg* 283-293, 1979.
- 4.- Arcangeli P, Digiesi V, Massala B: Metabolism of skeletal muscle following in complete ischemia. *Angiology* 24:114, 1973.
- 5.- Barry I.G, Cohen A: Mannitolización. I. Prevention and therapy of oliguria associated with cross-clamping of the abdominal aorta. *Surgery* 50:335-337, 1961.
- 6.- Biglioli P, Santa A, Ferrozi G: Renal function after revascularization. *J Cardiovasc Surg* 14:578, 1973.
- 7.- Bizet LMD, López FF, Villalobos MC, Roque CT: Clampeo aórtico infrarrenal: Cambios metabólicos y su repercusión sobre la función renal. *Angiología* 34:21-20, 1982.
- 8.- Blaisdell GS, Steele M, Allen RE: Management of acute lower extremity arterial aschemia due to embolism and thrombosis. *Surgery* 84:822, 1978.

9.- Bole PV, Purdy RI, Munda RI: Civilian arterial injuries. *Ann Surg* 183:

13-23, 1976.

10.- Buchbinder D, Karmody AM, Leather RP, Shah DM: Hypertonic mannitol, its use in the prevention of revascularization syndrome after acute arterial ischemia. *Arch surg* 116: 414-421, 1981.

11.- Burton W, Honderness MC, John HT: Circulatory and acidbase changes during operations for abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 2:782, 1964.

12.- Campion DS, Arias JM, Carter NW: Rhabdomyolysis and myoglobinuria: Association with hypokalemia of renal tubular acidosis. *Jama* 220: 967-969, 1972.

13.- Coffey et al : Quoted by Grosman et al: Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291:807, 1974, ref 94.

14.- Chug KS, Nat IVS, Ubrol HS, Singhal PC, Pareek SK, Skar AK: Acute failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. *Postgrad Med J* 55:386-392, 1979.

15.- Dahlback LO, Rais O: Morphologic changes in striated muscle following ischemia: immediate postischemic phase. *Acta Chir Scand* 131:430-440, 1966.

16.- Dale Buchbinder-Allastair Hipertonic Mannitol Its use in the prevention of Revascularization Syndrome After Acute arterial Ischemia *Arch. Surg* 116,414,421. 1981.

17.- Deterling RA, Vargas LL, McAllister FF: Follow-up studies of patients with embolic occlusion of the aortic bifurcation. *Ann Surg* 155:383-391, 1962.

18.- Dunant J, Nosbaum J, Waibel P: Metabolic changes during induced ischemia of the leg. *J Cardiovasc Surg* 14:585, 1973.

19.- Esato K, Nakano H, Ohara M, Nomura S, Mohri H: Methods of suppression of myonephropathic metabolic syndrome. *J Cardiovasc Surg* 26:473-478, 1985.

20.- Erich Carlos V.- Gutierrez Carreño. Síndrome miopático nefrótico metabólico. *Revista mexicana de angiología* 15-73, 1987.

21.- Fisher Rd, Fogarty TJ, Morrow AG: Clinical and biochemical observations of the effect of transient femoral artery occlusion in man. *Surgery* 68:323-328, 1970.

22.- Gilmour JR: Myoglobinuria and the crush syndrome. *Lancet* i:524, 1941.

23.- Grossman RA, Hamilton RW, Morse BM: Nontraumatic rhabdomyolysis and acute renal failure. *N Engl J Med* 291:807, 1974.

24.- Gutierrez-Carreño R, Sánchez Fabela C: Síndrome miopático metabólico renal post revascularización de los miembros inferiores. *Rev Mex Angiología* 4:5-8, 1977.

25.- Haimovici H, Maier N, Spiegler E: Effects of infrarenal functions: An experimental study in the dog. *J Cardiovasc Surg* 2:206-213, 1961.

26.- Haimovici H: Arterial embolism, myoglobinuria and renal tubular necrosis. *Arch Surg* 100:639-645, 1970.

27.- Haimovici H: Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome associated with massive acute arterial occlusions. *J Cardiovasc Surg* 14:589-593, 1973.

28.- Haimovici H: Myopathic-nephrotic-metabolic syndrome associated with massive acute arterial occlusion (Editorial). *Arch Surg* 106:628-629, 1973.

29.- Haimovici H: Metabolic complications of acute arterial occlusions. *J Cardiovasc Surg* 20:349-357, 1979.

30.- Haimovici H: Muscular, renal and metabolic complications of acute arterial occlusions: Myonephropathic-metabolic syndrome. *Surgery* 85:461-468, 1979.

31.- Haimovici H: Metabolic complications of acute arterial occlusions and related conditions (Myonephropathic-Metabolic syndrome) (Eds). Futura publishing company 1988, pp 29, 43, 55, 95, 101, 119, 187, 211, 279.

32.- Koffler A, Friedler RM, Massry SG: Acute renal failure due to nontraumatic rhabdomyolysis. *Ann Intern Med* 85:23, 1976.

33.- Leonard B, Berman: When the urine is red. *Jama*. 237, 25:2753-4, 1977.

34.- Malan E Haimovici H: Round table on acute ischemis of the limbs and revascularization syndrome: XXI Congress of the European Society of Cardiovascular Surgery. *J Cardiovasc Surg* 14:573, 1973.

35.- Morton JH, Southgate WA, DeWeese JA: Arterial injuries of the extremities. *Surg Gynecol Obstet* 123:611, 1966.

36.- Nadel SM, Jackson JWC, Pith DW: Hypokalemic rhabdomyolysis and acute renal failure: Occurrence following total parenteral nutrition. *JAMA* 241:2294-2296, 1979.

37.- Provan JL, Fraenkel GJ, Austen WG: Metabolic and hemodynamic changes after temporary aortic occlusion in dogs. *Surg Gynecol Obstet* 544-550, 1966.

38.- Russell SM, Bleiweiss S, Brownlow K: Ischemic rhabdomyolysis and creatine phosphokinase isoenzymes. *JAMA* 225:632, 1976.

39.- Winninger A: Biopathological disturbances in the revascularization stage of ischemic limbs. *J Cardiovasc Surg* 14:640-648, 1973.