

BOLETÍN S.U.E. 061 CEUTA DIRECCIÓN TERRITORIAL DE CEUTA ATENCIÓN PRIMARIA

SÍNDROME DE APLASTAMIENTO (Crush syndrome)

Cuando empleamos el término de Síndrome de Aplastamiento (SA), frecuentemente queremos referirnos al daño renal agudo que aparece como consecuencia de lesiones por aplastamiento. Sin embargo, el concepto de SA es mucho más amplio y puede incluir además, en mayor o menor medida, lesiones traumáticas a todos los niveles, shock hipovolémico, sepsis, síndrome de distrés respiratorio agudo, fracaso cardiaco, coagulopatía, trastornos psicológicos, etc.

Se estima que entre un 30 y un 50 % de los afectados de rhabdomiólisis¹ traumática de cualquier etiología desarrollan SA. Gran parte del conocimiento actual sobre el SA proviene del tratamiento de las víctimas de terremotos de dimensiones catastróficas (Armenia 1988, Irán 1990, Kobe (Japón) 1995, Pakistán 2005) entre otros, en los cuales, la incidencia de SA varía entre el 2 y el 5 % de todos los lesionados, con una necesidad de tratamiento dialítico muy variable entre los diferentes eventos. Esta necesidad de diálisis entre los afectados (un mínimo de 225 nuevos casos en el Terremoto de Armenia de 1988), dio origen a una segunda catástrofe llamada "desastre renal", debido a la incapacidad de hacer frente al esfuerzo organizativo, de personal y de materiales (máquinas de diálisis, líquidos y otro material fungible) que supuso el terremoto.

CAUSAS

Los traumatismos y la compresión muscular mantenida son causas frecuentes de rhabdomiólisis. Estos pueden producirse en diferentes situaciones:

- Politraumatismos, como los ocurridos en accidentes de tráfico o tras derrumbe de edificios, con víctimas atrapadas durante horas.
- Aplastamiento en eventos que suscitan grandes aglomeraciones de personas: Estadios de fútbol, conciertos, fiestas juveniles.
- Inmovilización prolongada en sujetos comatosos.
- Procedimientos quirúrgicos con compresiones musculares mantenidas en una postura forzada o con uso de torniquetes.
- Síndromes compartimentales agudos de extremidades inferiores, de forma particular en fracturas de tibia.
- Lesiones producidas por electricidad (rayos, descargas eléctricas) y quemaduras extensas de tercer grado.

¹ Enfermedad producida por necrosis muscular, que provoca la liberación a la circulación sanguínea de sustancias que en condiciones normales se encuentran en el interior de las células que componen el tejido muscular, entre ellas la CPK y la mioglobina.

PATOGÉNESIS

Tras un episodio de rhabdomiólisis, se liberan grandes cantidades de mioglobina, que son filtradas por el glomérulo y degradadas posteriormente, liberando el pigmento hemo, que resulta tóxico para el riñón. Se barajan tres mecanismos lesionales:

- Obstrucción tubular, en asociación con ácido úrico.
- Daño celular directo sobre las células del túbulo Proximal.

- Vasoconstricción, con reducción del flujo sanguíneo.

Sin embargo, son necesarios otros factores predisponentes o coadyuvantes, puesto que la mioglobinuria por sí misma raramente produce daño renal. Entre estos destaca la depleción de volumen, que favorece la vasoconstricción y el depósito de cilindros.

CLÍNICA

En los pacientes que sufren SA es típica la presencia de hipovolemia, que guarda relación con la ausencia de ingesta de líquidos durante horas o días, a la que se añade el aumento de pérdidas y el desarrollo de terceros espacios en los territorios musculares afectados, fenómeno que obedece a la reperfusión del músculo lesionado que tiene lugar tras la descompresión del mismo.

La liberación de grandes cantidades de mioglobina conduce a la formación de orina oscura, en un espectro cromático que varía entre el rojo y el marrón oscuro. Sin embargo, a diferencia de la hemólisis masiva, el plasma en la mioglobinuria mantiene su coloración normal.

La gravedad de la Insuficiencia Renal (IR) secundaria a la rhabdomiólisis, varía entre elevaciones discretas de los marcadores de función renal hasta el desarrollo de fracaso renal anúrico, que requiere depuración extracorpórea inmediata. Son muchos los factores que afectan a esta intensidad variable en el grado de lesión renal: Situación renal previa, edad, comorbilidades, tiempo e intensidad de la compresión muscular, hipovolemia, sepsis concomitante, pico de Creatin Fosfo Kinasa (CPK) alcanzado...

DIAGNÓSTICO Y ALTERACIONES ANALÍTICAS

La triada de orina oscura, elevación marcada del valor plasmático de CPK e insuficiencia renal en un paciente con antecedentes traumáticos proporciona el diagnóstico.

Sin embargo, hay que tener en cuenta que existen otras causas de fracaso renal en pacientes traumatizados, entre las que cabría destacar la hipovolemia, la sepsis y los fármacos nefrotóxicos habitualmente empleados en el tratamiento de este tipo de pacientes.

La analítica de orina de un paciente con rhabdomiólisis, mostrará positividad para microhematuria en las tiras

reactivas habituales (indicando la presencia de pigmento hemo), junto con ausencia de hematíes en el análisis microscópico de la orina.

La concentración sérica de CPK aumenta de forma característica en los pacientes con rhabdomiólisis, incluso hasta alcanzar cifras 1.000 veces superiores a los valores normales.

El pico de CPK se alcanza hacia las 24 horas del daño muscular con un rápido descenso posterior. Existe una débil correlación entre los valores máximos de CPK y los niveles de creatinina. El fracaso renal agudo es raro cuando la CPK no supera los valores de 10.000 U/l. En las víctimas del terremoto de Kobe (Japón 1995), el 84 % de los pacientes que superaron los valores de CPK de 75.000 U/l precisaron diálisis frente al 39 % de los enfermos que no rebasaron esta cifra.

Puede aparecer hiperpotasemia grave, incluso desproporcionada con el grado de fracaso renal, por la liberación del potasio intracelular, con elevaciones mantenidas y rápidas a pesar de la ausencia de aportes exógenos.

Las alteraciones del calcio sérico son frecuentes en el SA. Inicialmente suele aparecer hipocalcemia, motivada por el aumento de las cifras de fósforo y el depósito de fosfato cálcico en el músculo lesionado. Durante la fase de recuperación, es más típica la hipercalcemia, por movilización del calcio previamente depositado en el músculo y la corrección de la hiperfosfatemia que conlleva la mejoría de la función renal.

La detección de niveles elevados de Aspartato Transaminasa (AST), Alanina Transaminasa (ALT) y Láctico Deshidrogenasa (LDH) es frecuente y puede ser el primer hallazgo de laboratorio en ser detectado. Estas elevaciones enzimáticas no deben interpretarse como marcadores de lesión hepática en este contexto, si no se acompañan de otros datos congruentes con ese diagnóstico.

VALORACIÓN INICIAL DEL SÍNDROME DE APLASTAMIENTO

1. Según el grado de acceso a la víctima:

- Si enterramiento completo: Alta probabilidad de síndrome de aplastamiento.
- Si el enterramiento es parcial: Sospecha de zonas de compresión, valorar estado general.
- Si víctima liberada: Estudio local de las lesiones.

2. Exploración concienzuda.

3. Investigar biomecánica del accidente:

- Tipo de enterramiento: Completo o incompleto.
- Intensidad de compresión.
- Cantidad de músculo aplastado.
- Posibilidad de acceso y tratamiento durante la liberación.
- Tiempo transcurrido hasta la liberación:
 - Aplastamiento intenso mayor de 4 horas: Muy grave.
 - Más de 8-10 horas: Gangrena isquémica.

4. Reevaluar periódicamente.

TRATAMIENTO

Idealmente, el tratamiento debe iniciarse previamente a la extracción, mediante un aporte agresivo de fluidos, que permita mantener la perfusión renal y un ritmo de diuresis suficiente como para evitar la obstrucción tubular.

Inicialmente es imprescindible una estrecha colaboración con el equipo de rescate antes y durante la descompresión.

Antes y durante la descompresión

- ✓ Asegurar permeabilidad de la vía aérea.
- ✓ O₂ con mascarilla o con Intubación Orotraqueal (IOT).
- ✓ Posibilidad de mascarilla antipolvo.
- ✓ Catéter grueso o intraóseo para prevenir y/o tratar: Shock y la IR.
- ✓ Coloides de elección (cristaloides empeoran la acidosis metabólica).
- ✓ Bicarbonato para acidosis metabólica.
- ✓ Si agitado o con dolor: Sedación y analgesia.
- ✓ Descompresión progresiva:

- Si riesgo vital: Torniquete, hipotermia local (bolsas de hielo).
- En ocasiones: Amputación.

Después de la descompresión

Inmovilización precoz.

Si se realizó torniquete y las lesiones objetivadas son menores y existe una mejoría de shock: Retirarlo gradualmente.

Oxigenoterapia.

Coger una segunda vía e iniciar sueroterapia para hipotensión, evitar IRA y favorecer la excreción de metabolitos tóxicos hasta lograr diuresis de 300 ml/h.

Monitorización: PA, ECG, temperatura (evita temperaturas extremas).

Apoyo psicológico.

Analgesia con mórficos.

Sonda vesical para control estricto de la diuresis. Si es menor de 75-100 ml/h aumentar fluidoterapia y preparar para administración de manitol, en caso de fracaso con la fluidoterapia.

Si bajo nivel de conciencia: Sonda nasogástrica.

Si heridas abiertas: Antibióticos, toxoide antitetánico.

Se recomienda iniciar la infusión de suero salino 0,9 % a un ritmo de 1 l/hora durante las dos primeras horas y, posteriormente, reducir el ritmo de infusión a 500 ml/h de forma general, individualizando el tratamiento en función de la edad, peso, pérdidas insensibles y ritmo de diuresis entre otros factores.

Puesto que la hiperpotasemia es un hallazgo frecuente en los pacientes aplastados, el empleo de soluciones intravenosas que contienen potasio (como el Ringer Lactato) está contraindicado en esta situación. Además, se sugiere que, durante el traslado al hospital de la víctima, se inicie la administración oral de resinas de intercambio iónico (poliestireno de sulfato sódico mejor que cálcico, para evitar la sobrecarga de éste) en combinación con sorbitol.

Una vez que se ha completado la extricación y se ha verificado el ritmo de diuresis, se puede modificar el aporte de fluidos para forzar una diuresis alcalina, a fin de conseguir un pH urinario superior a 6,5 que prevenga la precipitación mencionada del pigmento hemo. Esta diuresis alcalina puede obtenerse mediante el aporte alterno de 1 litro de SSF 0,9 % seguido de un litro de salino 0,45 % al que se le añaden 50 mEq de bicarbonato sódico. El ritmo de infusión deberá ajustarse a las características del paciente, a las posibilidades de monitorización del mismo (PVC) a su estado de repleción de volumen y a la diuresis. En términos generales, puede aceptarse un ritmo inicial de 500 ml/h en las primeras 24 horas, con ajustes posteriores, a fin de mantener un débito urinario de 200-300 ml/h.

Es preciso obtener siempre un balance positivo en los enfermos con SA, ya que gran cantidad del líquido administrado se acumula en el tercer espacio.

Cuando no puede monitorizarse de forma estrecha al paciente, se recomienda administrar hasta un máximo de 6 litros de fluidos por día. Sin embargo, en condiciones de monitorización estrecha, se ha evitado la necesidad de tratamiento dialítico mediante la administración de más de 20 litros de fluidos por día a cada paciente.

El pH de la orina debe mantenerse entre 6,5 y 7,5. Es preciso suspender la alcalinización cuando el bicarbonato sérico es mayor de 31 mEq/l y si aparece hipocalcemia sintomática.

Si el paciente presenta una diuresis superior a 20 ml/h, se pueden añadir 50 ml de manitol al 20 % a cada litro de la fluidoterapia descrita previamente (1-2 g/kg/día de manitol), a fin de obtener el objetivo de diuresis de 200-300 ml/h. Si esta meta no puede ser alcanzada, la administración de manitol debe suspenderse. Como en otras formas de daño renal agudo, los diuréticos de asa no tienen indicación ni mejoran el pronóstico.

Durante el tratamiento, resulta fundamental la determinación de los valores plasmáticos de potasio y calcio cada

6 u 8 horas hasta su estabilización. El aporte de calcio solo debe realizarse en caso de hipocalcemia sintomática o hiperpotasemia severa, debido a la hipercalcemia que aparece en la fase de recuperación renal.

El aporte de fluidos según estas pautas debe mantenerse hasta la resolución de la mioglobinuria (tanto clínica como bioquímica), lo que generalmente ocurre después de varios días de tratamiento.

Una vez que se ha establecido el fracaso renal, las indicaciones para el tratamiento dialítico son las habituales (oligoanuria, sobrecarga de volumen, hiperpotasemia, acidemia severa y uremia).

Tratamiento de la extremidad afectada

Cubrir heridas.

Evitar férulas neumáticas.

Valorar pulsos distales, color de la piel, perímetro del miembro.

Mantener miembro a nivel del corazón, ya que si se coloca por encima nos va a disminuir la perfusión y si se pone más inferior, aumenta el edema.

Valorar clínica síndrome compartimental (5P): Pain (dolor), pulselessness (ausencia de pulso), paralysis, pallor (palidez), parestesias. Si se presenta un síndrome compartimental o signos de compresión vascular, se necesitará realizar una fasciotomía de urgencia.

Durante el traslado

Mantener cuidados previos. Inmovilización y traslado en colchón de vacío. Vigilar constantes, balance hídrico, alteraciones locales y generales. Prevenir hipotermia.

Si la evacuación es aérea, preferible en cabinas presurizadas o baja altura y evitar cambios de presión en compartimentos cerrados.

BIBLIOGRAFÍA:

- Sever, M.S.; Vanholder, R.; Lameire, N. Management of crush-related injuries after disasters. N Engl J Med 2006; 354: 1052
- Nadjafi, I.; Atef, M.R.; Broumand, B.; Rastegar, A. Suggested guidelines for treatment of acute renal failure in earthquake victims. Ren Fail 1997; 19:655.
- Bartal, C.; Zeller, L.; Miskin, I. et al. Crush syndrome: Saving more lives in disasters: Lessons learned from the early response phase in Haiti. Arch Intern Med 2011; 171:694.
- Slater, M.S.; Mullins, R.J. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: A review. J Am Coll Surg 1998; 186: 693.
- González, D. Crush syndrome. Crit Care Med 2005; 33: S34.

Direcciones internet:

<http://www.msds.es>

AUTORES:

Dr. D. José Manuel Vergara Olivares
Dr. D. José Ángel Reyes Parras

COORDINADOR:

Dr. D. José Ángel Reyes Parras

Recordatorio:

Informamos una vez más, que este boletín está abierto a todo el personal sanitario de Atención Primaria de Ceuta que desee publicar algún artículo, así como para el resto de personal sanitario, previa petición al S.U.E 061, a la atención del responsable de esta publicación. Los artículos deben estar relacionados con la Emergencia o la Urgencia Extrahospitalaria.



EDITA: © INSTITUTO NACIONAL DE GESTIÓN SANITARIA
DIRECCIÓN TERRITORIAL DE CEUTA. GERENCIA DE ATENCIÓN SANITARIA.
Avda. Otero, s/n. Edificio Polifuncional, 1ª Planta. 51002 CEUTA.
Depósito Legal: CE 25-2005 ISSN: 1699-3837 NIPO: 687-13-008-9
Catálogo de publicaciones de la Administración del Estado: <http://publicacionesoficiales.boe.es>