

Carta al Editor

Mayor M.C. José de Jesús Almanza-Muñoz
 Editor de la Revista de Sanidad Militar
 Apartado Postal 10-1166
 C.P. 11649 México, D.F.

1/o. de agosto de 2005.
 Distinguido Señor Editor:

Como alumno del curso de Subespecialidad en Cirugía del Trauma y Cuidados Intensivos Quirúrgicos, en la Universidad de New Jersey en Newark, Estados Unidos de América, ha despertado mi genuino interés la información que en su prestigiosa Revista nos expusieron el C. Gral. Brig. M.C. Antonio Redon Tavera y colaboradores, en el artículo titulado “Síndrome de aplastamiento. Informe de un caso del sismo de enero del 2001. El Salvador (Centroamérica)”.

Debo alertar a la comunidad médica que el General Redon ha informado de un caso extraordinario, ya que en los reportes de la literatura mundial se señala como excepcional el síndrome por aplastamiento en pacientes con lesiones compresivas que involucren el torso, pues estos habitualmente mueren por asfixia en el mismo lugar del suceso.

Por todo lo anterior, me halaga poner a su consideración algunos conceptos que creo conveniente agregar al conocimiento de este caso, y que sin lugar a duda no fueron omitidos, sino que seguramente por falta del codiciado espacio en el papel no se asentaron detalladamente:

- Virtualmente, todos los pacientes con síndrome por aplastamiento desarrollaran mioglobinuria (nivel urinario de mioglobina mayor de 5 ng/mL). Sin embargo, es difícil establecer la verdadera incidencia de insuficiencia renal aguda en el paciente con síndrome por aplastamiento, partiendo del punto en que en un metaanálisis diseñado por Novis et al en 1994,¹ para determinar el concepto preciso de “insuficiencia renal aguda”, se encontraron 26 diferentes definiciones. Tomando entonces en cuenta los conceptos vertidos en una revisión colectiva del Colegio Americano de Cirujanos por Slater y Mullins en 1998,² se cree que una verdadera insuficiencia renal aguda sólo se desarrolla en 4-33% de estos pacientes, y no prácticamente en la totalidad, como se creía con anterioridad.
- La insuficiencia renal aguda en el paciente con síndrome por aplastamiento es, indiscutiblemente, de origen multifactorial. Por fortuna, ahora sabemos en qué proporción los diferentes factores contribuyen a su génesis. La causa cardinal de la falla renal se debe al efecto de taponamiento de los túbulos colectores por la mioglobina, al precipitarse en conjunto con la proteína de Tamm-Horsfell en una orina ácida. A esto se le suma en menor grado, la isquemia renal producida por disminución en el volumen intravascular y la vasoconstricción parenquimatosa por agentes circulantes (catecolaminas, vasopresina, angiotensina II y tromboxano intrarrenal). Adicionalmente, la molécula heme de la mioglobina tiene efectos tóxicos directos en las células tubulares al mediar la formación de especies reactivas del oxígeno. La mioglobina, por sí misma, también induce lesión por reperfusión, al incrementar los niveles urinarios de prostaglandina F_{2α}.
- No es conveniente tratar indiscriminadamente a los pacientes con síndrome por aplastamiento por vía de un protocolo de protección renal generalizado. Morris et al³ han descrito los profundos efectos perjudiciales que el tratamiento irrestricto con manitol y fluidoterapia tiene sobre estos pacientes (principalmente diuresis osmótica e incremento en la gravedad del estado de choque). Para evitar esto, Sharp et al⁴ señalan que el correcto tratamiento debe fundamentarse en una estratificación de los pacientes, de acuerdo con los niveles de déficit de base y creatinina sérica. Remito al lector a las referencias en caso de que se encuentre atraído en la revisión de tan interesante artículo.

Vertiendo estos comentarios hacia tan valioso material educativo, espero contribuir en una mínima proporción a elevar la calidad de atención al trauma en nuestro Instituto Armado, que por definición debe contar con la más alta elite de profesionales de la salud, capacitados para encarar a tan terrible epidemia.

Referencias

1. Novis BK, Roizen MF, Aronsen S, Thisted RA. Association of preoperative risk factors with postoperative acute renal failure. *Anesth Analg* 1994; 78: 143-9.

2. Slater MS, Mullins RJ. Rhabdomyolysis and myoglobinuric renal failure in trauma and surgical patients: a review. *J Am Coll Surg* 1998; 186(6): 693-716.

3. Morris JA Jr, Mucha P Jr, Ross SE, et al. Acute posttraumatic renal failure: a multicenter perspective. *J Trauma* 1991; 31: 1584-90.
4. Sharp LS, Rozycki GS, Feliciano DV. Rhabdomyolysis and secondary renal failure in critically ill surgical patients. *Am J Surg* 2004; 188: 801-6.
5. Greaves I, Porter KM. Consensus statement on crush injury and crush syndrome. *Acc Emerg Nurs* 2004; 12: 47-52.

Mayor M.C. Luis Manuel García Núñez

Cirujano General

Trauma Surgery and Surgical Critical Care

Department of Surgery - Division of Trauma

University of Medicine and Dentistry of New Jersey at Newark

Newark, New Jersey, USA

E-mail: luismanuelgarcianunez@yahoo.com, lmgarcian@hotmail.com