

“CRUSH SYNDROME” (SÍNDROME DE L'AIXAFAMENT)

Consuelo Júdez Sobrino, Gilberto Alonso Fernández

INTRODUCCIÓ

El terme síndrome d'aixafament s'utilitza per descriure les manifestacions sistèmiques secundàries a les lesions musculars locals, que poden presentar-se en persones alliberades de grans compressions mecàniques d'una part o de tot el seu cos.

La rabdomiòlisi és la causa principal que precipita aquesta síndrome. L'alliberament d'alguns dels components de la cèl·lula muscular com la mioglobina, el potassi o el fòsfor, són els actors principals de la síndrome; produint edema, hiperpotassèmia, acidosi metabòlica, hemoconcentració, hiperfosfatèmia i mioglobinúria.

SIGNES I SÍMPTOMES

Podem distingir dues fases:

1. Fase de compressió, en la qual inicialment pot dominar el quadre la simptomatologia emocional (agitació, intranquil·litat), derivada de la situació. Pot haver signes clínics d'hipovolèmia o xoc i taqui/poli-pnea més o menys important.
2. Una vegada rescatat el pacient presentarà dos tipus de lesions locals i/o generals (durant la reperfusió del membre).
 - Locals: En membres superiors i/o inferiors, sent més rar en tòrax i abdomen. Apareix edema de l'extremitat, impotència funcional (abolició de reflexos osteotendinosos), dolor o anestèsia superficial, afectació neurològica completa amb paràlisi del membre i pulsos perifèrics abolits.
 - Generals: Es donen en la fase de reperfusió del membre. Són la manifestació del quadre d'hipovolèmia, xoc amb fallada renal, de les alteracions de l'equilibri àcid-base, equilibri electrolític, embolisme pulmonar des del membre i per efecte de la pressió. Durant el temps que roman el múscul aixafat, la víctima està relativament protegida dels efectes tant metabòlics com hemodinàmics sistèmics de la lesió muscular, la descompressió accelera l'aparició del xoc i l'hemoconcentració.
 - Neuromusculars: Dèficits neurològics severos, paràlisi flàccida, pèrdues sensorials parcials (tàctil i nociceptiva). El dèficit neurològic no guarda la distribució corresponent a un nervi concret, i sembla una lesió medu·llar, pel que l'exploració del funcionalisme de l'esfínter anal i vesical és necessària per a poder realitzar un diagnòstic diferencial correcte.

CLAUS DIAGNÒSTIQUES

A nivell prehospitalari el diagnòstic serà de sospita, fonamentat pel mecanisme lesional i pel temps d'aixafament.

- La immobilitat perllongada i la compressió són sovint assintomàtiques, amb poc o cap dolor durant l'atrapament.
- Frequentment el pacient al ser alliberat desenvolupa una paràlisi flàccida amb pèrdua sensitiva, principalment tàctil i àlgica distribuïda de forma irregular, no metamèrica. Es diferencia d'una lesió medul·lar en que les funcions dels esfínters anal i vesical estan intactes.
- Inicialment la part del cos lesionada es troba pàl·lida, edematosa amb un edema dur, fred i insensible. Poden aparèixer petèquies i flogitens locals. Els polsos distals estan conservats. Amb el pas del temps s'observa un augment de l'edema per acumulació de líquid.
- Pot aparèixer dolor local després de l'alliberament.
- Les lesions al tronc i a les natges poden passar inadvertides sinó es realitza un curós examen físic ja que l'edema és menys evident.
- En la majoria dels casos són habituals la hipovolèmia i l'hemoconcentració intenses degut al segrest de líquids, que poden donar lloc a una situació de xoc.
- L'associació d'hiperpotassèmia i hipocalcèmia pot provocar arítmies cardíques i en alguns casos mort sobtada del malalt.
- Haurem de pensar sempre en una potencial situació d'acidosi metabòlica i insuficiència renal per mio-globinúria.

GUIA D'ACTUACIÓ

L'atenció es guiarà pels mateixos principis que la resta de pacients traumàtics, però davant la sospita d'una síndrome per aixafament:

1. La hidratació vigorosa amb **crystal-loids és la pedra angular del tractament**: 1500-2000 ml SSF + 20 mEq de Bicarbonat previs a l'extricació i posteriorment noves dosi segons la situació hemodinàmica i la diuresi per obtenir una resposta de 1-2 ml/Kg/h (es aconsellable col·locar una sonda vesical).
2. Monitoratge estricte: la hiperkalièmia i la hipocalcèmia secundària a la lesió poden produir arítmies i inestabilitat hemodinàmica. Administrarem Bicarbonat fins 1 mEq/Kg si existeixen indicis d'hiperkalièmia (T picudes, eixamplament QRS i arítmies ventriculars). Podrem valorar en aquests casos també l'administració de Glucosa 10 g + 10 UI de insulina ràpida, així com nebulització de

salbutamol. Reservarem l'administració a "cegues" de Calci (90 mg de Ca^{++}) per les situacions en què persisteixin les arítmies i la inestabilitat malgrat l'administració enèrgica de Bicarbonat.

Recordeu que Bicarbonat i Calci no han de compartir la mateixa via.

3. Correcta immobilització i embenatge de les extremitats afectades.
4. Tractament de les possibles lesions associades (fractures, luxacions, ferides,...etc.)
5. Tractament enèrgic del dolor.

Bibliografia

1. Crush Syndrome. Dario Gonzalez, MD, FACEP. Crit Care Med 2005 vol. 33, No. 1 (Supl.).
2. Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. Pepe E, Mosesso VN Jr, Falk JL. Prehosp Emerg Care 2002; 6:81-91
3. Crush sind. of children in the marmara earthquake, Turkey. Donmez, Osman, et al: Pediatr Int 2001;43:678- 682
4. Síndrome de aplastamiento: consideraciones clínicas y aseguramiento médico. Juan Castañar Moreno. Revista Cubana de Medicina Militar, enero- junio,1999.
5. 50 years on the Crush Syndrome. BMJ 1990;301:1412-5.