

Síndrome compartimental

G Aarón Piscil Magaña*

RESUMEN

El *síndrome compartimental* se define como la presencia de signos y síntomas relacionados con el incremento de la presión dentro de un compartimiento definido, lo cual lleva a la reducción o eliminación de la perfusión vascular y, por ende, a la isquemia de los tejidos en el compartimento afectado. Por lo tanto, es una verdadera emergencia ortopédica. Como se establece en el síndrome compartimental agudo o postraumático, éste ocurre después de un trauma de alta energía o tras un periodo prolongado de isquemia, y puede representar la pérdida de un miembro si no es tratado de manera urgente. La etiología del síndrome compartimental agudo es secundaria a una disminución del compartimento o a un aumento de la presión del contenido del compartimiento o a ambas; independientemente de la etiología, el síntoma inequívoco es la presencia de *dolor* importante en la extremidad afectada, el aumento de la presión intracompartimental, de 35-40 mmHg. Por lo tanto, actuar de manera rápida limitará el daño neurológico en una extremidad afectada; el tratamiento consiste en fasciotomías extensas sin cierre para liberar la presión intracompartimental; posteriormente, se realiza un cierre continuo progresivo.

Palabras clave: Compartimento, presión, fasciotomía, dolor, isquemia.

SUMMARY

Compartment syndrome is defined as the presence of signs and symptoms related to increased pressure within a compartment defined leading to the reduction or elimination of vascular perfusion and thus to ischemia of the tissues in the affected compartment. So true orthopedic emergency. As stated in acute compartment syndrome or post-traumatic happens after high-energy trauma or after a prolonged period of ischemia and may represent the loss of limb if not treated urgently. The etiology of acute compartment syndrome is secondary compartment by a decrease or increase in the pressure of the contents of the compartment, or both, regardless of aetiology, unequivocal is the presence of significant pain in the affected limb, the pressure increase intracompartimental 30-40 mmHg. So acting quickly limit neurological damage in an affected limb, fasciotomies treatment involves extensive without closure for intra-pressure release, then performing a progressive continuous closure.

Key words: Compartment, pressure, fasciotomy, pain, ischemia.

* Traumatólogo Ortopedista adscrito al Servicio de Cadera y Pelvis de la UMAE. Centro Médico de Occidente, IMSS. Guadalajara, Jalisco.

Dirección para correspondencia:

Dr. G Aarón Piscil Magaña

Av. Belisario Domínguez No. 1000, Col. Independencia, 44340, Guadalajara, Jalisco.

Correo electrónico: piscilaaron@gmail.com

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental se describe como la presencia de signos y síntomas relacionados con el incremento de la presión de un compartimiento en una extremidad, lo cual lleva a la reducción o eliminación de la perfusión vascular y, por ende, a la isquemia del compartimento afectado. Se describen dos tipos de síndrome compartimental: el agudo y el crónico, el primero relacionado a un trauma de alta energía o a la presencia de un periodo prolongado de isquemia y a su consiguiente revascularización, representando un riesgo inminente para la extremidad o incluso para la vida.

Ambos síndromes comparten rasgos fisiopatológicos; sin embargo, nos enfocaremos en el síndrome compartimental agudo o postraumático, ya que es el de mayor frecuencia, pues ocurre hasta en 7% de las fracturas diafisarias de tibia en la población en general, y en 18% posterior a las fracturas supracondíleas o del antebrazo en la población pediátrica; sin embargo, hasta en 23% de los cuadros que se presentan el origen es daño a los tejidos blandos en ausencia de fractura.¹

Posterior al trauma, el paciente presenta dolor extremo, que va en aumento proporcional al incremento de la presión intracompartimental. Mubarak y cols.² clasifican la etiología del síndrome compartimental agudo en dos: la primera, relacionada a las causas que disminuyen el volumen compartimental (cierres quirúrgicos, quemaduras o congelamientos así como vendajes demasiado constrictivos), y la segunda, relacionada con el aumento de la presión intracompartimental propiamente dicha (*Cuadro I*), debida a un edema intersticial o a presencia de hematoma dentro del compartimento o a ambas circunstancias.

Cuadro I. Causas de síndrome compartimental agudo.

1. Acumulación de edema
 - Lesión arterial
 - Trombosis o embolia arterial
 - Cirugía vascular
 - Reimplantación de miembros
 - Tiempo de uso de isquemia excesivo
 - Ingesta de ergotamina
 - Quemaduras
 - Mordedura de serpiente
2. Acumulación de hematoma
 - Alteraciones de la coagulación
 - Tratamiento anticoagulante
 - Lesiones vasculares
3. Combinación de edema y hemorragia
 - Fracturas: tibia, antebrazo, supracondíleas humerales, fémur
 - Lesión de tejidos blandos
 - Osteotomías

FISIOPATOLOGÍA

Tanto la disminución del volumen del compartimento muscular como el incremento en la presión propiamente dicha del compartimento llevan a una disminución del retorno venoso, que se bloquea posteriormente. Al disminuir el flujo sanguíneo por incremento en la presión intracompartimental, la perfusión capilar se anula debido al *shunt* arteriovenoso de menor resistencia. Esto genera isquemia de los músculos y del resto de estructuras situadas en el compartimento afectado, principalmente nervios, lo que al paso de las horas produce cambios irreversibles en los tejidos blandos. En situaciones donde no hubo alta energía, el síndrome compartimental agudo (SCA) sucede a nivel celular durante el proceso de revascularización, debido al edema creado por la ruptura y la falta de integridad de las membranas celulares.

Los estudios de McQueen y sus colegas han demostrado la viabilidad de tejidos intracompartimentales sometidos a isquemia; el músculo puede conducir impulsos nerviosos después de tres horas de que inicia ésta; sin embargo, a las ocho horas de ocurrida la isquemia el daño es irreversible, con destrucción celular e imposibilidad de reparación de los tejidos afectados. Los cambios neurológicos inician a la primera hora de la isquemia, presentándose neuropraxia a las cuatro horas y tras ocho horas de isquemia se presenta la axonotmesis (*Cuadro II*).³

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El cuadro clínico se presenta con dolor, en ocasiones desproporcionado en relación al trauma sufrido; así mismo, con tensión del compartimento afectado a la palpación (*Figuras 1 y 2*). El dolor es el síntoma principal, y debe alertar al médico cuando un paciente se queja de manera excesiva. El dolor se incrementa con el estiramiento pasivo de los músculos afectados, y puede presentarse disminución de los pulsos en la extremidad afectada o parestesias en la misma.

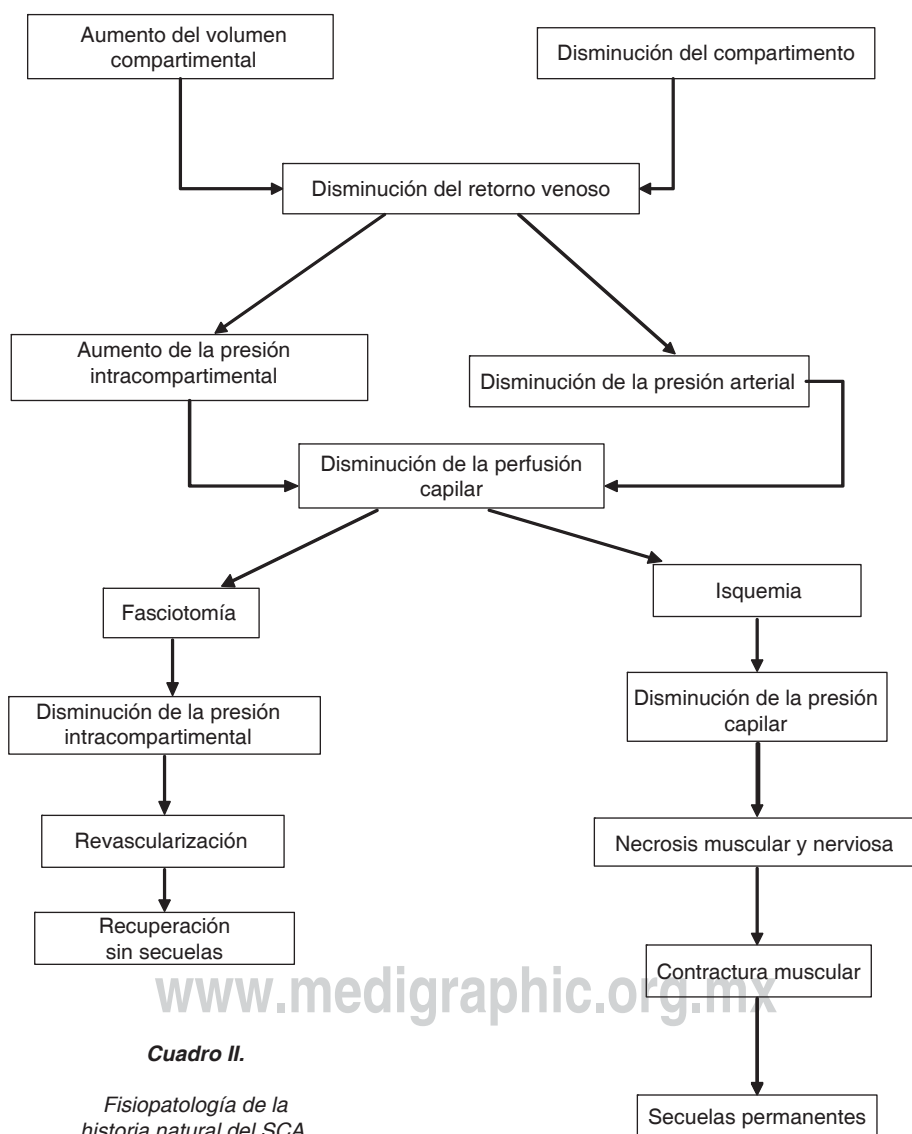
Clásicamente, la literatura anglosajona ha descrito las cinco P: *pain, pallor, pulseless, paresthesias* y *paralysis* (dolor, palidez, ausencia de pulsos, parestesias y parálisis). Sin embargo, estas cinco P son signos y síntomas de un SCA ya establecido (o en fase inminente o progresiva), y esperar hasta que estos signos se presenten será un error garrafal para la viabilidad de una extremidad, pues habrá un daño irreversible. En estudios establecidos por Bradley,⁴ sólo el 13% de los pacientes con SCA que presentaron parestesias recuperaron la función.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico se basa en la clínica, los hallazgos a su vez en el examen físico y en la medición de la presión intracompartimental. La medición normal de un compartimento en reposo va de 0 a 8 mmHg; por lo tanto, cuando la presión intracompartimental se eleva por arriba de 35 mmHg se considera como un SCA,

ya que se ha demostrado en pruebas de laboratorio que es a este nivel de presión dentro del compartimento cuando aparece la disminución de la perfusión capilar; por lo tanto, se deberá actuar de manera urgente para corregir dicha alteración.⁵

Un signo patognomónico es la medición de la presión alta o diferencial entre el compartimento y la presión diastólica del paciente, y se considera SCA confirmado con una presión diferencial menor a 30 mmHg. Se han utilizado numerosos aparatos para la toma de presión intracompartimental; lo más común son monitores conectados a un catéter de mecha. Independientemente del sistema



Cuadro II.
Fisiopatología de la historia natural del SCA.

de medición de la presión intracompartimental, es necesario colocar el catéter de acceso a 45 grados y dentro del compartimento afectado, ya que si se punciona 5 cm arriba o abajo del área afectada se tendrán falsos negativos.⁶

Se han utilizado pruebas laboratoriales y de gabinete para apoyar en el diagnóstico de SCA; éstas incluyen la deshidrogenasa láctica, la creatinina fosfoquinasa y su fracción MB, así como la resonancia magnética; sin embargo, estos parámetros no superan a la clínica y a la medición del compartimento muscular.⁷

TRATAMIENTO

Como se ha mencionado con anterioridad, el síndrome compartimental agudo se debe considerar una verdadera urgencia ortopédica con la finalidad de evitar un desenlace fatal para la extremidad afectada o incluso para la vida. Por lo tanto, está indicado realizar una descompresión inmediata del compartimento afectado mediante fasciotomías extendidas, y éstas deben preceder a cualquier acto quirúrgico. Una vez realizadas las fasciotomías, se tendrá que proseguir con el resto de la intervención ortopédica, ya sea fijación externa, osteosíntesis o aseos quirúrgicos. La técnica quirúrgica para la realización de fasciotomías dependerá del segmento afectado, pero haciendo hincapié en realizar incisiones longitudinales profundas con el propósito de liberar la presión intracompartimental. Una vez realizada la fasciotomía se ha de confirmar que los músculos se encuentren totalmente liberados así como evitar desbridamiento o resección de tejido para evitar mayor trauma en la zona. Las heridas deberán cubrirse con apósitos estériles y húmedos con un vendaje no-compresivo; posteriormente, a las 48 horas se realizará una segunda revisión a las fasciotomías y se reseca entonces el tejido desvitalizado; los compartimentos liberados se vuelven a cubrir con apósitos.



Figuras 1 y 2.

Paciente con presencia de fractura tibia izquierda con presencia de aumento considerable de volumen.

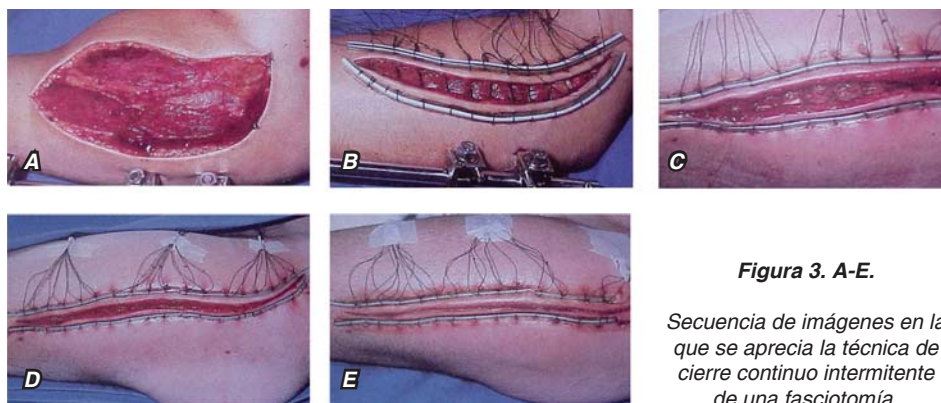


Figura 3. A-E.

Secuencia de imágenes en la que se aprecia la técnica de cierre continuo intermitente de una fasciotomía.

tos estériles húmedos y se puede utilizar técnica de sutura para cierre continuo intermitente (*Figura 3 A-E*). Estas debridaciones pueden ser tantas como sean necesarias, hasta alcanzar una situación en la que la viabilidad de los tejidos se encuentre garantizada.⁸

COMPLICACIONES

Las complicaciones del SCA se presentan con necrosis de tejidos blandos, de músculos y nervios de un compartimento afectado, siendo la más común la contractura de Volkman, producida por isquemia prolongada en un compartimento como consecuencia de necrosis de músculo y de nervios. Esto conlleva una fibrosis progresiva que puede tardar hasta nueve meses en madurar; dependiendo de la cantidad de compartimentos afectados, será la severidad de la contractura final.

Otra complicación que puede presentarse es el *síndrome por aplastamiento*, también llamado rhabdomiólisis secundario a la destrucción de miocitos por la liberación de toxinas que al destruir a la célula muscular libera mioglobina a la circulación sistémica, lo que es altamente tóxico para el organismo, llegando a producir falla renal y muerte.

CONCLUSIÓN

El SCA es una complicación frecuente de eventos traumáticos en los que puede o no estar presente una fractura, y que debemos de conocer, por el estrecho margen de tiempo que tenemos para iniciar su manejo y por lo incapacitante de sus secuelas. El diagnóstico clínico es relativamente simple, al igual que el tratamiento inicial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rorabeck CH, Macnab I. Anterior tibial-compartment syndrome complicating fractures of Shaft tibia. J Bone Joint Surg (AM). 1976; 58A: 549-550.

2. Mubarak SJ, Pedowitz RA, Hargens AR. Compartment syndromes. *Current Orthop.* 1989; 3: 36-40.
3. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome: Who is the risk? *J Bone Surgery (BR).* 2000; 82-B: 200-203.
4. Bradley EL III. The anterior tibial compartment syndrome. *Surg Gynecol Obst.* 1973; 136(2): 89-97.
5. Tornetta P III, Templan D. Compartment syndrome associated with tibial fractures. *J Trauma.* 1980; 20: 786-790.
6. Matava MJ, Whitsides TE Jr, Seiler JG 3rd, Hewan-Lowe K, Hutton WC. Deterioration for the compartment pressure threshold of muscle ischemia in a canine model. *J Trauma.* 1994; 37: 50-58.
7. Rominger MG, Lukosh CJ, Bachmann GF, Langer C, Schenetler R. Capartment Syndrome: Value of MR imaging. *Radiology.* 1995; 197: 296.
8. Manual SECOT de cirugía ortopédica y traumatología, Médica Panamericana. 2003; 412-422.