

Síndrome compartimental en joven con alteración hemática

Compartment Syndrome in a young man with haematic problem

J. M. GARCÍA PESQUERA*, F. JAVIER GUTIERREZ GOMEZ*, L. J. ALARCÓN GARCÍA **, A. R. FUSTER LEDESMA ***, A. BLANCO POZO*.

*SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA. HOSPITAL "GENERAL YAGÜE", BURGOS. ** SERVICIO DE TRAUMATOLOGÍA Y ORTOPEDIA. HOSPITAL "NUESTRA SEÑORA DE SONSOLES", ÁVILA. *** MÉDICO DE ATENCIÓN PRIMARIA. RESIDENCIA DE SAN AGUSTÍN. DIPUTACIÓN PROVINCIAL DE BURGOS.

Resumen. El síndrome compartimental es una patología bien conocida que se produce por un aumento de la presión dentro de un compartimiento miofascial. Presentamos el caso de un paciente con trombopenia que sufrió un traumatismo banal. Necesitó fasciotomía del compartimiento anteroexterno de la pierna y, más tarde, esplenectomía. El diagnóstico y tratamiento tardíos de esta complicación, así como una descompresión inadecuada, pueden conducir a la pérdida de función en una extremidad.

Summary. The compartment syndrome is a well described clinical entity that results from increased pressure within a myofascial compartment. An unusual case of a patient with thrombopenia and a minimal traumatism, is reported. He required fasciotomy of the anterolateral compartment of the leg and, later, splenectomy. Late recognition and treatment of this complication, as well as inadequate decompression, can lead to loss of limb.

Introducción. El síndrome compartimental es una entidad clínica que resulta del incremento de la presión intersticial en un compartimiento osteofascial cerrado terminando con un compromiso microvascular y un daño mioneural. El agudo se caracteriza por un dolor progresivo, que llega a ser insoportable y por una pérdida de la función neuromuscular del territorio afectado. El traumatólogo debe tener en mente esta patología en cualquier paciente, joven o adulto, que haya sufrido un traumatismo banal si padece alguna alteración sanguínea con afectación de la coagulación y, ante su sospecha, deberá acudir a la fasciotomía urgente como remedio para aliviar sus graves secuelas.

Caso clínico. Un varón de 21 años de edad ingresó en nuestro Servicio tras acudir a urgencias por dolor en la pierna izquier-

da. Dos días antes había sufrido un traumatismo leve al recibir una patada, mientras jugaba al fútbol; el dolor había aumentado hasta impedirle el sueño durante la última noche. Como antecedentes solo refería una púrpura trombocitopénica idiopática, diagnosticada desde la infancia.

A la exploración se apreció una gran tumefacción de la parte anteroexterna de la pierna izquierda con dolor intenso que aumentaba a la movilización pasiva del tobillo; sensibilidad conservada, pero con parestias en el dorso del pie y una paresia del nervio ciático-poplíteo-externo. La masa muscular de los gemelos estaba ausente de sintomatología. Podía realizar la flexión y extensión de los dedos, siendo incapaz de movilizar el tobillo. El pulso pedio estaba conservado, aunque era algo más débil que el contralateral. Radiológicamente no se apreciaba

Correspondencia:

Dr. José María García Pesquera.
Servicio de Traumatología y Ortopedia.
Hospital "General Yagüe".
Avenida del Cid, nº 96.
09005. BURGOS.
jmgp@hgy.es



Figura 1. Aspecto macroscópico del compartimento anteroexterno de la pierna izquierda, con disección del nervio peroneo superficial o musculocutáneo.



Figura 2. Sistema de trenzado aplicado después de las fasciotomías.

cuento plaquetario de 23.000 plaquetas/ml. En la operación se practican dos fasciotomías, una en el compartimento anterior y otra en el externo, apreciándose un tejido muscular de color marrónáceo que sobresale de los límites de la incisión por la gran presión (Fig. 1). La herida se deja abierta, cubriéndose con un sistema de trenzado para evitar la retracción de los bordes cutáneos y un vendaje muy flojo (Fig. 2).

Durante el postoperatorio las plaquetas siguen en niveles parecidos y a los tres días se le pasan dos unidades de concentrados de hematíes por disminución del hematocrito y de la hemoglobina (8 g/dl). En las curas periódicas de la herida se observa abundante tejido necrótico y mal olor, obligando a la realización de un desbridamiento amplio bajo anestesia general a los 16 días del ingreso. A pesar del tratamiento implantado por los hematólogos con inmunoglobulinas y corticoides, las plaquetas continúan en niveles muy bajos y el aspecto de la lesión empeora. Se decide la esplenectomía a los 22 días, obteniéndose cifras de plaquetas superiores a las 100.000 a las 24 horas. Progresivamente la herida mejora, de manera tan espectacular que permite su cierre directo a los 40 días de la apertura, sin necesidad de injertos cutáneos.

En los meses posteriores al alta necesitó una férula antiequino y tratamiento rehabilitador. Al año del incidente, el paciente presenta una funcionalidad normal de la extremidad con la pérdida parcial de la flexión dorsal del pie y una sensibilidad completa en el pie. Estéticamente queda una cicatriz levemente hipertrófica.

patología ósea. El dolor era tal intensidad que le resultaba imposible aguantar en reposo y necesitaba ponerse de pie, comprimiendo la pierna contra la superficie dura de una silla, para aliviarse parcialmente.

Con el diagnóstico clínico de síndrome compartimental, se decide la intervención urgente del paciente, previa consulta con el Servicio de Hematología que decide la transfusión de Inmunoglobulinas de forma inmediata por resultar en la analítica un re-

Discusión. La primera descripción de un síndrome compartimental agudo la realizó Volkman en 1872 (1). Se clasifican en crónicos y en agudos; en los primeros existe una presión intramuscular (PIM) superior a lo normal, dependiente probablemente de factores anatómicos, como un compartimento estrecho (2) o una aponeurosis demasiado gruesa o rígida (3). Cuando la PIM supera los 13 mm Hg comienza la obstrucción microcirculatoria (Presión crítica de

cierre de Burton) y a partir de los 30 mm Hg puede alcanzarse el umbral de supresión del flujo sanguíneo (2,4-6). La elevación exagerada de la PIM agrava la disminución del drenaje linfático y venoso de retorno que se produce con el esfuerzo, empeorando el estasis intratisular de los líquidos. En los síndromes compartimentales crónicos por esfuerzo hay una disminución del flujo sanguíneo muscular por la obstrucción microcirculatoria, la cual provoca una isquemia muscular (6,7) que indica la acumulación de lactato intramuscular (8). Esta, debido al edema que la acompaña, incrementa aún más el volumen muscular, estableciendo así un verdadero círculo vicioso. Aunque la circulación sanguínea no está totalmente interrumpida, el enfermo debe detener su esfuerzo cuando las necesidades del músculo ya no se satisfacen. La tensión excesiva y prolongada del tejido colágeno aponeurótico aumenta su densidad y su rigidez. El único tratamiento que permite interrumpir el círculo vicioso, aparte de la interrupción del esfuerzo, es la aponeurotomía (2,6,9).

El síndrome compartimental agudo se diferencia de la forma crónica por la falta de una rápida reversibilidad del sufrimiento muscular, tanto si se trata de un aumento de volumen del contenido en el compartimiento (por edema muscular, infiltrado hemorrágico o inyección) o de una disminución del volumen del compartimiento afecto (vendaje demasiado apretado, yeso compresor, cierre de una hernia muscular) (5). Se produce una isquemia muscular (10), con edema y aumento de volumen del músculo (8). La fisiopatología es la misma que en las formas crónicas, con disminución del flujo capilar que agrava la isquemia muscular, estableciendo un círculo vicioso (4).

Deben considerarse como pacientes de riesgo:

1. Los traumatizados de los miembros (5,8,11,12);
2. Los portadores de inmovilizaciones;
3. Los operados de los miembros, sobre todo si han sido sometidos a un cierre aponeurótico o sufrido una hemorragia abundante en un compartimiento muscular (1);

4. Los pacientes mantenidos en una misma posición prolongada con compresión muscular (10), como en los comas, las intoxicaciones etílicas o las encarceraciones accidentales (5,13);

5. Los pacientes con síndrome isquémico agudo, sobre todo tras una segunda vascularización (4,14);

6. Los que han recibido una inyección de sustancia tóxica intraarterial o de sustancias nocivas en el seno del compartimiento (8,13);

7. Los que presentan un hematoma voluminoso en un compartimiento (accidente de los anticoagulantes, hemofílicos, contusión local, lesión arterial) (15);

8. Los enfermos que han realizado un esfuerzo muscular muy intenso y prolongado (9).

El dolor es el principal y primer signo que llama la atención, siendo su intensidad un buen reflejo de la importancia de la hiperpresión tisular (16). Puede no existir en los comas, intoxicaciones etílicas o morfínicas (13), en las neuropatías y en las anestias locorregionales de efecto prolongado. Aumenta con las maniobras de estiramiento ("stretching test"), sin que tenga carácter específico, sobre todo en las contusiones musculares directas (16).

El déficit sensitivo, de tipo parestesia, luego hipoestesia y después anestesia, es un signo objetivo muy característico. Afecta al territorio inervado por las ramas nerviosas que atraviesan el compartimiento muscular (11,17). Se aprecia un déficit motor que no sólo afecta a los músculos del compartimiento por sufrimiento directo, sino también, aunque de forma tardía, a los músculos que dependen de los nervios que atraviesan el compartimiento afectado.

Clínicamente se observa una sensación objetiva de tensión y presencia de los pulsos inferiores (ausentes en las formas muy evolucionadas (1) o en las formas que siguen a un síndrome isquémico agudo). Si no hay persistencia de pulso es imprescindible efectuar una arteriografía de urgencia, que no debe retrasar la descompresión muscular.

El síndrome compartimental en su forma crónica afecta típicamente a los deportistas como consecuencia de la reanudación o la intensificación de sus entrenamientos (2). Se caracteriza por un dolor por esfuerzo con sensación de tensión muscular, que aumenta de forma progresiva con esfuerzos cada vez menos importantes y suele disminuir cuando cesa el esfuerzo (9).

La presión en el interior del compartimiento anterior de la pierna varía en función de la posición del individuo, desde 4 mm Hg en decúbito hasta 20 mm Hg en posición de pie. Sube a 40 mm Hg si se mide en posición vertical sobre una pierna y a 65 si se mantiene sobre la punta del pie. Para diagnosticar un síndrome compartimental agudo establecido, se necesitan 30 mm de Hg (1,7). No obstante, hay distintos factores que modifican los límites de tolerancia de la hiperpresión tisular, por ejemplo un descenso de la presión arterial o la elevación exagerada del miembro, que llevan a referirse a un valor umbral más bajo para tomar la decisión de la aponeurotomía (1). En los crónicos se considera como valor significativo una presión superior a 15 mm Hg., 15 minutos después de suspender el esfuerzo.

De urgencia, sólo se requiere arteriografía cuando los pulsos inferiores están abolidos. En la pierna, se pueden solicitar la ecografía Doppler y la arteriografía en flexión dorsal del tobillo, si existen dudas con una arteria poplítea pinzada (12).

El tratamiento del síndrome compartimental agudo al comienzo consiste en aponeurotomía amplia, realizada de urgencia, de todos los compartimientos afectados

(4,7,15). Además, a veces es necesaria una epimisiotomía (17). Las escisiones musculares sólo deben realizarse de urgencia cuando existe la seguridad de que la lesión es irreversible, aunque ante la menor duda se optará por intervenciones ulteriores programadas, cada dos o tres días hasta que se extirpen todos los tejidos musculares necróticos (1). Las incisiones cutáneas se dejan abiertas, de forma que se suele proceder al cierre de la herida por aproximación a partir del quinto día. El riesgo de complicaciones después de las fasciotomías es menor que la pérdida funcional causada por un síndrome compartimental mal diagnosticado y sin tratar (1).

En las formas tratadas tardíamente, el riesgo de retracción impone una kinesiterapia intensiva y prolongada durante varios meses alternando la movilización activa y pasiva son el uso de ortesis dinámicas. Esto permitirá evitar o hacer regresar las retracciones ligeras, pero sólo podrá limitar la importancia de las secuelas observadas en las formas más graves, que deberán ser sometidas a cirugía (18).

El síndrome compartimental anterior de la pierna puede imitar una lesión primaria del nervio peroneo profundo, especialmente cuando está asociado con un trauma (como es la fractura del peroné). En ambas patologías se aprecia un pie caído y una alteración sensitiva; sin embargo, el dolor severo espontáneo, el dolor con la flexión pasiva de los dedos y la flexión plantar del pie ("stretching test") y la tensión en el compartimiento anterior son signos del síndrome compartimental que no se presentan en las lesiones primarias del nervio peroneo (11). ■■■■■

Bibliografía

- 1. Blick SS, Brumback RJ, Poka A, Burgess AR, Ebraheim NA.** Compartment syndrome in open tibial fractures. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B:1348-53.
- 2. Allen MJ, Barnes MR.** Exercise pain in the lower leg. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B:818-23.
- 3. Bell S.** Repeat compartment decompression with partial fasciectomy. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-B:815-7.
- 4. Quinn RH, Ruby ST.** Compartment syndrome after elective revascularization for chronic ischemia. A case report and review of the literature. *Arch Surg* 1992; 127:865-6.
- 5. Shall J, Cohn BT, Froimson AI.** Acute compartment syndrome of the forearm in association with fracture of the distal end of the radius. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A :1451-3.
- 6. Styf J, Körner L.** Intramuscular pressure and muscle blood flow during exercise in chronic compartment syndrome. *J Bone Joint Surg* 1987; 69-B:301-5.
- 7. Santoro V, Mara J.** Compartmental syndrome complicating Salter-Harris type II distal radius fracture. *Clin Orthop* 1988; 233:226-9.
- 8. Better OS, Abassi Z, Rubinstein I, et al.** The mechanism of muscle injury in the crush syndrome: ischemic versus pressure-stretch myopathy. *Miner Electrolyte Metab* 1990; 16:181-4.
- 9. Puranen J, Alavaikko A.** Intracompartmental pressure increase on exertion in patients with chronic compartment syndrome in the leg. *J Bone Joint Surg* 1981; 63-A:1304-9.
- 10. Dabby D, Greif F, Yaniv M, et al.** Thromboxane A2 in postischemic acute compartmental syndrome. *Arch Surg* 1998; 133:953-6.
- 11. Katirji B.** Peroneal neuropathy. *Neurol Clin* 1999; 17:567-91.
- 12. Kaufman SL, Martin LG.** Arterial injuries associated with complete dislocation of the knee. *Radiology* 1992; 184:153-5.
- 13. Rutgers PH, van der Harst E, Koumans RK.** Surgical implications of drug-induced rhabdomyolysis (see comments). *Br J Surg* 1991; 78:490-2.
- 14. Osamura N, Takahashi K, Endo M, Kurumaya, Shima I.** Lumbar paraspinal myonecrosis after abdominal vascular surgery: a case report. *Spine* 2000; 25:1852-4.
- 15. Rudoff J, Ebner S, Canepa C.** Limb compartmental syndrome with thrombolysis (letter). *Am Heart J* 1994; 128:1267-8.
- 16. Bonutti P, Bell GR.** Compartment syndrome of the foot. *J Bone Joint Surg* 1986; 68-A:1449-51.
- 17. Matsen FA, Winquist RA, Krugmire RB.** Diagnosis and management of compartment syndromes. *J Bone Joint Surg* 1980; 62-A:286-91.
- 18. Lortat-Jacob A, Faivre M, Benoit J, Ramadier JO.** Les séquelles au pied du syndrome de Volkman. *Rev Chir Orthop* 1981; 67:617-24.