

UNIVERSIDAD DE ZARAGOZA
CÁTEDRA DE TRAUMATOLOGÍA Y CIRUGÍA ORTOPÉDICA

Director: PROFESOR F. SERAL IÑIGO

Síndrome compartimental glúteo. Aportación de un caso

J. M. REMARTINEZ, D. PALANCA, J. ALBAREDA, J. AZNAR, F. SERAL IÑIGO

RESUMEN

Se presenta un caso de Síndrome compartimental glúteo analizando la fisiopatología de sus consecuencias.

Indicadores: Síndrome compartimental glúteo.

SUMMARY

A case of Gluteal Compartment Syndrome is reported. The fisiopathology and nervous impairment are discussed.

Key words: Gluteal Compartment Syndrome.

Recientemente, al definirse mejor la anatomía de los compartimentos, y con la aparición de dispositivos para medir la presión intracompartimental, se ha demostrado (MUBARACK, 1976), que la contractura isquémica de Volkmann es causada por síndromes compartimentales, sin que haya lesiones arteriales importantes.

Si el tratamiento no es precoz, estos síndromes cursan con necrosis muscular y nerviosa, produciéndose contracturas del nervio afectado y pérdida permanente de su función.

Aportamos un caso de Síndrome glúteo compartimental en el adulto, de origen traumático, dada su excepcional descripción dentro de la literatura ortopédica.

Caso clínico: A.P.G., varón de 33 años de edad, acude a nuestro Servicio de Urgencias por presentar una contusión en región glútea izquier-

da, causada por una caída fortuita, desde una altura de 60 cm. mientras cortaba leña.

En el momento de entrada en el Hospital, presentaba un hematoma que se extendía a toda la nalga y al tercio superior del muslo izquierdo, en su cara posterior. La exploración a la palpación, demostró dolor y cierta tensión, sin existir signo de percusión transmitida. La maniobra de flexión de la cadera izquierda era dolorosa, existiendo clara imposibilidad para la marcha. No existían signos neurológicos ni vasculares distales deficitarios en la extremidad afectada.

Las radiografías practicadas de la pelvis en A-P, 3/4 alar y 3/4 obturatriz, así como la A-P y L de columna lumbar, no demostraron afectación ósea alguna.

Se ingresó al paciente con el objeto de controlar su evolución, iniciando el tratamiento con analgésicos y antiinflamatorios.

Durante los días siguientes no hubo alteraciones en la curva de temperatura ni en las cifras de tensión arterial, siendo normal la emisión de orina y su estudio de laboratorio. Tampoco hubo alteraciones en los factores de coagulación.

Transcurrido este tiempo, el dolor había dis-

minuido, pero la tensión del hematoma había aumentado en intensidad y extensión comenzando una discreta paresia del primer dedo del pie izquierdo, que en pocas horas se convirtió en parálisis total del nervio ciático, lo que obligó a practicar la revisión quirúrgica de la región glútea izquierda.

A través de una incisión de Moore, se seccionó la fascia lata y se disecó el músculo glúteo mayor, que se encontraba a gran tensión y de color rojo oscuro. Se abrió el espacio de los glúteos mediano y menor encontrando una gran cantidad de coágulos, liberándose el nervio ciático mayor. En el ángulo superior de la incisión, y cerca de la espina ciática, se constató la ruptura de la arteria glútea superior, que al parecer, alimentaba el gran hematoma subfacial glúteo. No sin dificultades, se ligó la arteria glútea, cerrándose la incisión bajo drenaje de Redón. Ya MILLER (1974) demostró la

necesidad, en caso de sospecha de ruptura de la arteria glútea superior, de su ligadura por una vía laporotómica.

En el postoperatorio inmediato, el dolor había cedido. Los exámenes de sangre y orina demostraron, como única alteración, un hematocrito de 30 por 100, no existiendo hiperkalemia ni hemoglobinuria, siendo normal la función renal.

En estas condiciones se le dio de alta al enfermo del área hospitalaria, iniciando el tratamiento rehabilitador de su parálisis.

En el control practicado a los treinta días, se observó la formación de un osteoma en el borde inferior de la región glútea izquierda, que fue delimitado por un T.A.C. El E.M.G. y el E.N.G. del nervio ciático pusieron en evidencia una afectación global del mismo, aunque desigual para sus distintos fascículos. La degeneración nerviosa y muscular era ya muy importante.

A los tres meses del accidente, la parálisis ha remitido parcialmente, existiendo una mejoría clínica de la sensibilidad y necesitando un aparato antiequino para caminar. La palpación de la región glútea izquierda pone de manifiesto la existencia de una masa dura e indolora a la presión. Radiológicamente se aprecia un osteoma de 5 x 2 cm., que está en evolución.

Discusión

La fascia glútea es la del tensor de la fascia lata. Se une a la cresta ilíaca, al sacro y a la fascia anterior del muslo. La fascia lata

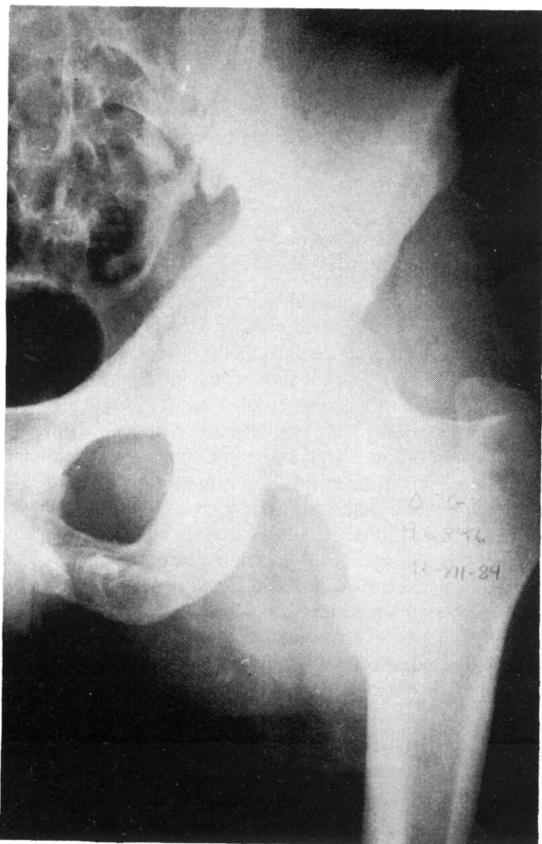


FIG. 1.—Radiografía A-P de cadera izquierda donde no se observan alteraciones óseas traumáticas, el mismo día del traumatismo.

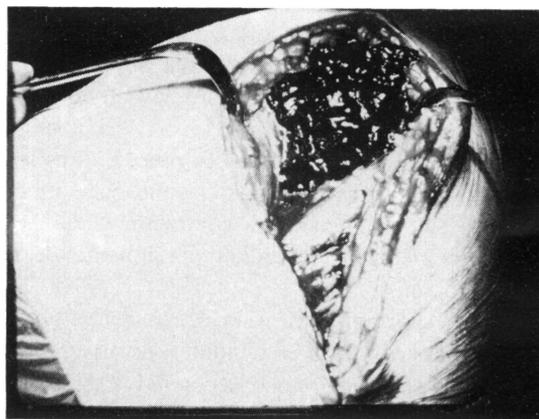


FIG. 2.—Plano quirúrgico de los músculos glúteos izquierdos, según vía de Moore, donde se observa la gran cantidad de hematoma y coágulos que ocupan el plano compartimental.

tiene dos capas: una que envuelve al glúteo mayor y otra al tensor de la fascia lata. Entre estos dos músculos, la fascia es muy gruesa y cubre al glúteo mediano y menor. La fascia lata en el glúteo mayor es muy fina uniéndose con el epimisisio, y dividiéndolo en celdas musculares. El nervio ciático no se relaciona con la envoltura fascial de ningún músculo, excepto en aquellos casos en que perfora al músculo piramidal, situándose entre el complejo rotador externo de la pelvis y la superficie profunda del glúteo mayor. El nervio y su aporte sanguíneo pueden ser vulnerados por la inflamación de estos músculos.

Un estudio practicado en cadáveres por OWEN (1978) ha demostrado que en el compartimento glúteo existen tres compartimentos individuales: el primero envuelve al músculo tensor de la fascia lata, el segundo encerraría a los músculos glúteos mediano y menor, y el tercero individualizaría al glúteo mayor en su superficie profunda por la fascia y en la superficial por el epimisisio, que a pesar de su delgadez, se comportaría como una membrana limitante.

Aunque son bien conocidas las lesiones de la pierna por un síndrome compartimen-

tal no tratado, las únicas referencias de síndromes compartimentales glúteos se encuentran en niños que recibieron abundantes inyecciones de antibióticos en la nalga.

La toxicidad tisular de los antibióticos fue considerada como la causa de la fibrosis y de la contractura secundaria.

OWEN (1978) aporta a la literatura tres casos traumáticos, y refiere otros dos casos descritos por otros autores. JAMES W. MILLER (1974) refiere otro caso por un aneurisma traumático de la arteria glútea superior y WEBWER (1976), varios casos de origen quirúrgico con ocasión de la colocación de prótesis de cadera en enfermos tratados con heparina profiláctica.

En nuestro caso, creemos que los dos factores, traumático y hemorrágico, han de-



FIG. 3.—Plano tomográfico del T.A.C., donde se observa la formación del osteoma dentro de la masa glútea izquierda.

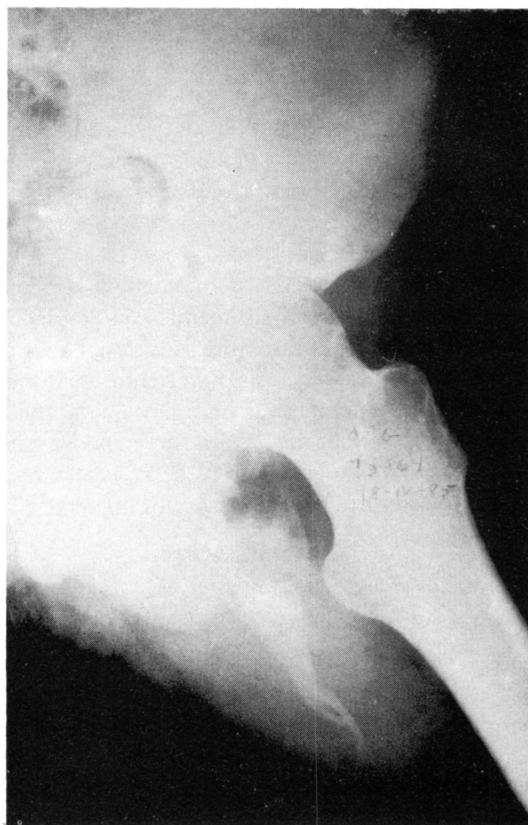


FIG. 4.—Radiografía axial de cadera izquierda con el osteoma postraumático.

sencadenado el síndrome compartimental, aunque, bien es verdad, que la ruptura de la arteria glútea superior ha sido el factor fundamental, debido a su débito sanguíneo continuado dentro del compartimento glúteo.

Analizando el factor hemorrágico intra-compartimental (SERAL, 1984), sabemos que la hemorragia produce un aumento de la presión intracompartimental, que da lugar a una obstrucción en el sector venoso de la microcirculación, aumentando la presión capilar hidrostática. La asociación del aumento de la presión capilar hidrostática y del aumento de la presión intravascular, favorece la salida de fluido del espacio intravascular al espacio intersticial, lo que aumenta más la presión intersticial. Esta presión se eleva hasta que se produce el cierre de las arterias nutricias sin llegar nunca a obstruir el flujo de los troncos arteriales, lo que explica la conservación de los pulsos periféricos.

Como consecuencia de este síndrome compartimental mantenido, se van a producir alteraciones musculares y nerviosas.

En nuestro caso se producirá, además, la formación de un osteoma secundario.

A las 4-12 horas de mantenida la compresión intracompartimental, el músculo puede presentar tres tipos de lesiones: Fibrosis difusa, Necrosis o un cuadro mixto.

En el momento actual, hay que aceptar que la pérdida de la función nerviosa por compresión, o el deterioro de la misma, hay que valorarlo bajo tres aspectos diferentes:

- 1.- Alteraciones vasculares.
- 2.- Alteraciones mielínicas.
- 3.- Alteraciones en el transporte o flujo axonal.

CAJAL (1917) ya sostuvo que el trofismo periférico dependía directamente del cuerpo neuronal y WEISL (1964) entendió que, posiblemente, uno de los fenómenos neurales más importantes que podrían ocurrir en las neuropatías por compresión, sería el acúmulo de macromoléculas sintetizadas a nivel

del cuerpo neuronal y que por flujo axonal lento y por flujo axonal rápido, esas macromoléculas quedarían atrapadas en la zona proximal al tronco nervioso.

Analizando el factor vascular, mientras para DUSTIN (1917) (3) sería el bloqueo linfático el factor determinante, para DENNIS-BROWN y BREMMER en 1944 (12), sería el bloqueo venoso. Sin embargo, para LUNDBORG (1973), partiendo del hecho fisiológico del intercambio iónico, que produce la normal transmisión de impulsos, requiere una continua afluencia de oxígeno y de otras sustancias nutritivas, sería la propia compresión el factor que deteriora el sistema de nutrición, y en última instancia, la perturbación fisiológica del nervio.

Quizás, dentro del factor vascular, sea el arterial el más significativo. MUNUERA (1972) entre otros, parece sugerir acerca de la importancia del factor arterial isquémico en las lesiones de compresión del tronco nervioso.

LÓPEZ ALONSO y MUNUERA (1981) demuestran por histocitometría que existe un claro aumento de la distancia interaxonal y del perímetro de los axones en situación de compresión, lo que se relaciona con edema en la zona proximal del nervio.

La respuesta terminal del nervio a esta situación de isquemia-compresión, desde el punto de vista anatomopatológico, es la presencia de una gran proliferación fibroblástica con importante colagenización y fibrosis.

OCHOA y MAROTTE (1973) estudiando las neuropatías crónicas por compresión, encuentran que la disrupción de la cubierta de mielina es un cambio anatómico importante que contribuye a alterar la función nerviosa.

El transporte axonal, estudiado por LÓPEZ ALONSO (1983), parece tener una clara acción en el deterioro progresivo de la función nerviosa en la neuropatías crónicas por compresión. Describe tres tipos de vías de transporte: dos centrífugas, una lenta y otra

rápida, que partiendo de la neurona irían a la placa neuromuscular, y otra lenta, en sentido centripeto.

El flujo axoplásmico lento, que discurriría a través de los microtúbulos y neurofilamentos, sería encargado de llevar proteínas citoesqueléticas, enzimas solubles (glucolíticas y la colina acetil-transferasa), actina, miosina y calmodulina.

El flujo axónico rápido, transportado a través del sistema R.E.L. (membranas del sistema reticuloendoplásmico liso de los axones) transportaría proteínas, glucoproteínas y fosfolípidos.

El transporte axonal centripeto, conducido por los cuerpos membranosos axonales tendría como función la reutilización de los componentes usados y proporcionar información al cuerpo neuronal sobre los sucesos químicos que están teniendo lugar en las terminaciones de los nervios periféricos.

Los trastornos del flujo axonal, y concretamente en las neuropatías por compresión, posiblemente tengan mucho que ver en las alteraciones de la función nerviosa. La consecuencia inmediata de la interrupción del flujo axoplásmico, sería el acúmulo de macromoléculas, situado inmediatamente por encima de la zona de compresión, que justificaría el deterioro neurológico.

En nuestro caso, el pronóstico se ha agravado por la formación de un osteoma, de causa traumática, que ha aparecido al inducirse el tejido conectivo del foco de contusión muscular, sin saber cuál es la causa inductora de este cambio.



FIG. 5.— Esquema anatómico que muestra las relaciones de los músculos glúteos con la arteria glútea superior y el nervio ciático.

Aunque la aparición de un síndrome compartimental en la región glútea no es frecuente, la aplicación técnica de la manometría y la ecotomografía sería recomendable para un diagnóstico precoz.

BIBLIOGRAFIA

1. LÓPEZ ALONSO, A.; AZNAR AZNAR, A.; BENTURA, M. L.; RICOY CAMPO, J. R.; CHUECA, M. A. y MUNUERA MARTÍNEZ, L. (1981): «Neuropatía por compresión experimental». *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 16, 317-328.
2. LÓPEZ ALONSO, A. (1983): «Factores vasculares, mielínicos y de flujo axonal en las neuropatías por compresión». *Rev. Esp. de Cir. Ost.*, 18, 307-311.
3. LUNDBORG, G.; NORDBORG, C.; RYDEVIC, B. y OLSSON, Y. (1973): «The effect of ischaemia on the permeability on the perineurium to protein tracers in rabbit tibial nerve». *Acta Neurol. Scand.*, 49, 286-291.
4. MILLER, J. W. y STUART, M. E. (1974): «Gluteal artery aneurysm». *J. Bone Joint Surg.*, 56A, 3, 620-622.
5. MUBARACK, S. J.; HARGENS, A. R. y OWEN, C. A. (1976): «The wick technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tool». *J. Bone Joint Surg.*, 58A, 1016-1020.
6. MUNUERA MARTÍNEZ, L. (1972): «Alteraciones isquémicas en cirugía de los nervios periféricos». *Rev. Ortop. Traum.*, 16 IB, 585-596.
7. OCHOA, J. y MAROTTE, L. (1973): «Nature of the nerve lesion underlying chronic entrapment». *J. Neurol. Sci.*, 19, 491-496.
8. OWEN, C. A.; WODY, P. R.; MUBARACK, S. J. y HARGENS, A. R. (1978): «Gluteal compartment syndromes. A report of three cases and management utilizing the wick catheter». *Clin. Orthop.*, 132, 57-60.
9. RAMÓN Y CAJAL, S. (1917): «Degeneración y regeneración experimental de los nervios periféricos». *Trab. Lab. Invest. Biol.*, 15, 301-358.
10. SERAL, F. (1984): «Lecciones de Traumatología y Cirugía Ortopédica», «Generalidades». *Ed. Pórtico. Zaragoza*, 1, 37-38.
11. WEBER, E. R.; DAUBE, J. R. y COVENTRY, M. B. (1976): «Peripheral Neuropathies Associated with total hip Arthroplasty». *J. Bone Joint Surg.*, 58 A, 66-69.
12. WEILS, H. y OSBORNE, G. V. (1964): «The pathological changes in rats nerves subject to moderate compression». *J. Bone Joint Surg.*, 46B, 297-307.