

UNIVERSIDAD DE SAN CARLOS DE GUATEMALA
FACULTAD DE CIENCIAS MEDICAS

"SINDROMES DE COMPARTIMIENTO DE LA PIERNA"
(Una revisión de Literatura)

OTTO GUILLERMO RETANA MORALES

INDICE

- I. INTRODUCCION
- II. OBJETIVOS
- III. "SINDROME COMPARTAMENTAL DE LA PIERNA"
 - Consideraciones Anatómicas
 - Definición
 - Frecuencia
 - Etiología
 - Fisiopatología
 - Síntomas y Signos
 - Diagnóstico
 - Tratamiento
 - Complicaciones
 - Pronóstico
- IV. CONCLUSIONES
- V. RECOMENDACIONES
- VI. BIBLIOGRAFIA

INTRODUCCION

En 1943, el Dr. P.R. Vogt (5), describió un tipo de necrosis muscular isquémica de la pierna, ocurrida en reclutas, después de períodos prolongados de marcha, la cual ocurría en forma aguda y sin aparente antecedente de trauma, y que, al evolucionar sin tratamiento, ocasionaba secuelas funcionales irreversibles en los grupos musculares de esta región, tales como debilidad, parálisis y contracturas.

Considerando esa descripción como el primer reconocimiento de un Síndrome de Compartimiento, hasta nuestros días se ha investigado árdidamente el mismo, llegando al momento actual a reconocer la entidad con bastante exactitud; e incluso actualmente se teme a este síndrome como importante complicación de traumatismos y fracturas de la pierna (6,13), y en general, de cualquier entidad que ocasiona un aumento de la presión dentro de los compartimientos oseofasciales de la misma, debido principalmente a las secuelas que, de no ser tratado, invariablemente ocurrirán, y a que, al ser reconocido, debe ser manejado con prontitud para que las mismas no se instalen.

Es mi parecer, sin embargo, que en nuestro medio, el conocimiento del síndrome es escaso, y generalmente no se piensa en él al evaluar complicaciones de traumatismos y fracturas del miembro inferior. Dado que los traumatismos en esta región y los de la pierna, para ser más específico, ocupan un importante lugar entre las causas de morbilidad por trauma, creo necesario que dicho síndrome sea conocido, no sólo por el especialista, sino por el médico general, que muchas veces se ve obligado, especialmente en lugares donde los recursos son limitados, a tratar este tipo de lesiones.

Contando con el aporte que diversos autores nos han legado a través de numerosas investigaciones, el presente trabajo de Tesis, expone los aspectos específicos de este Síndrome; su caracterización clínica, fisiopatología, métodos de diagnóstico y tratamiento, así como sus principales complicaciones.

Es mi esperanza, que esta descripción, sea la base para futuras investigaciones que sobre el Síndrome de Compartimiento, se efectúen en nuestro medio.

OBJETIVOS

GENERAL

- Que el Síndrome de Compartimiento de la Pierna, sea reconocido en nuestro medio, como complicación importante de Traumatismos de la Pierna.

ESPECIFICOS

- Efectuar una caracterización completa del Síndrome de Compartimiento de la Pierna, poniendo énfasis en la etiología traumática del mismo.
- Poner de relieve la importancia del Diagnóstico Clínico del Síndrome, que, en nuestro medio constituye la principal forma de reconocerlo.
- Conocer los métodos más especializados que se utilizan para efectuar el diagnóstico del Síndrome.
- Enfatizar la importancia del tratamiento temprano

del Síndrome en el pronóstico del paciente que lo padece.

5. Describir las técnicas quirúrgicas empleadas por los diversos autores, para el tratamiento del Síndrome de Compartimiento.
6. Conocer las secuelas más importantes de este Síndrome, como causa de incapacidad funcional del paciente.

"SÍNDROME COMPARTAMENTAL DE LA PIERNA"

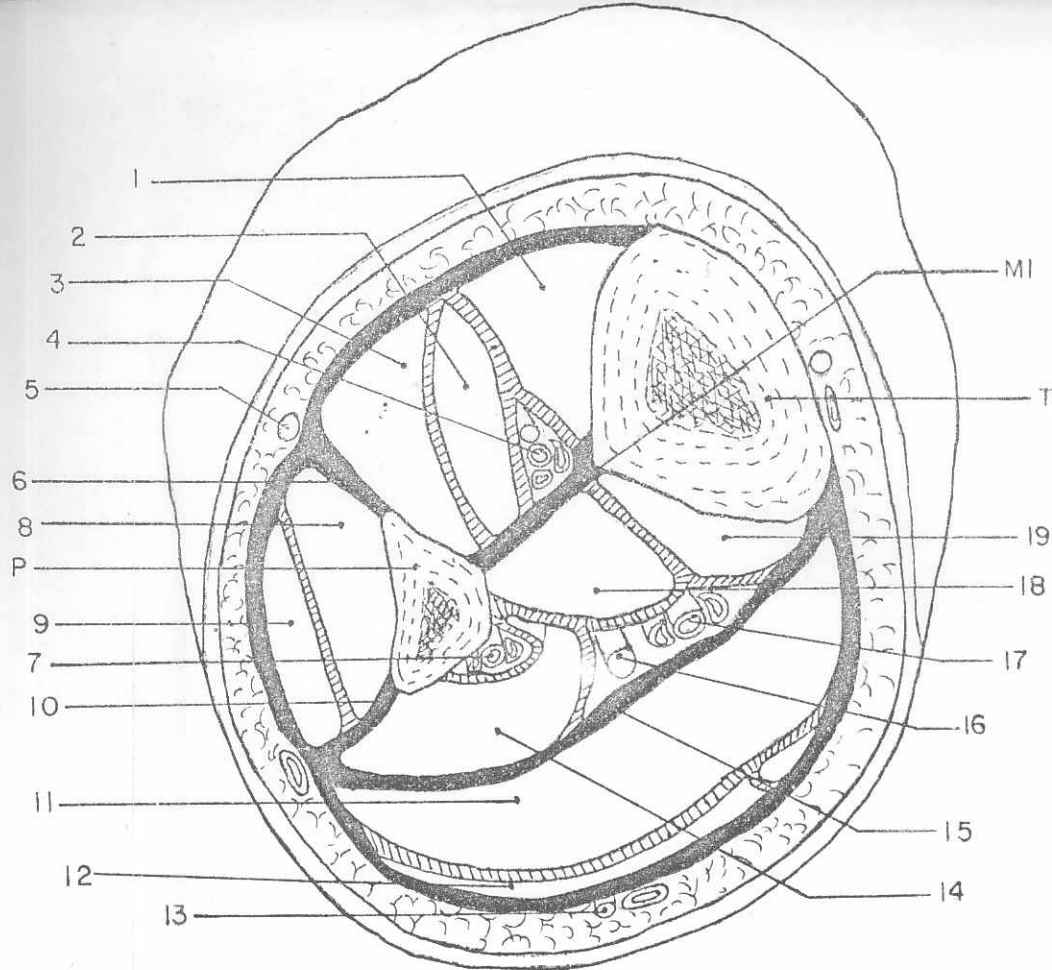
CONSIDERACIONES ANATOMICAS (13,14,22) (Fig. 1)

Como el muslo, la pierna está rodeada de una aponeurosis que tiene en conjunto la forma de un cilindro. Buen número de anatomistas concuerdan, sin embargo, en que ésta no es un cilindro completo, sino un canal cuyos bordes se insertan, uno en el borde interno y otro en el borde anterior de la tibia.

Si examinamos la superficie interior de la aponeurosis, veremos que está en relación con las masas musculares de la pierna, a las cuales envía vainas, que forman cuatro compartimientos musculares; Compartimiento Anterior, Compartimiento Lateral Externo, Compartimiento Posterior Superficial y Compartimiento Posterior Profundo.

Compartimiento Anterior:

Está formado este compartimiento por cuatro músco



(fig.1)

T - TIBIA P - PERONE MI - MEMBRANA INTEROSEA

A COMPARTIMIENTO ANTERIOR

- 1 Tibial anterior
- 2 Extensor propio del dedo gordo
- 3 Extensor comun de los dedos
- 4 Arteria y nervio tibial anterior

B COMPARTIMIENTO LATERAL

- 5 Nervio musculoculaneo
- 6 Septum intermuscular anterior
- 7 Arteria peronea
- 8 Peroneo lateral corto
- 9 Peroneo lateral largo
- 10 Septum intermuscular posterior

C COMPARTIMIENTO POSTERIOR SUPERFICIAL

- 11 Soleo
- 12 Parte inferior de los gemelos
- 13 Vena y nervio safenos externos

D COMPARTIMIENTO POSTERIOR PROFUNDO

- 14 FLezor propio del dedo gordo
- 15 Septum intermuscular
- 16 Nervio tibial posterior
- 17 Arteria tibial posterior
- 18 Tibial posterior
- 19 Flexor comun de los dedos

Corte de la pierna derecha - tercio medio (segmento superior)

propio del dedo gordo y peroneo anterior. En el tercio superior de la pierna, el compartimiento se encuentra limitado o formado principalmente por el tibial anterior y el extensor común de los dedos.

El extensor propio del dedo gordo está situado profundamente entre los dos músculos antes mencionados; cubierto por ellos en su origen, sólo es visible como parte del compartimiento en el tercio inferior de la pierna. El músculo peroneo anterior es un músculo aplanado y muy delgado. Tiene el mismo origen que el extensor común de los dedos, y es considerado por la mayoría de anatomistas como un fascículo de este último, por lo que va cubierto por la misma vaina aponeurótica.

Vascularización del compartimiento: Todos los músculos del compartimiento anterior están irrigados principalmente por la arteria tibial anterior, la cual penetra en el compartimiento a través de una abertura en el extremo superior de la membrana interósea, en cuyo punto es relativamente inmóvil, susceptible de ser lesionada por traumatismos del peroné. Esta abandona en el curso de su trayecto numerosos vasos escalonados, todos muy cortos, los cuales antes de llegar al músculo se dividen en "Y", y se disponen en dos planos; anterior y posterior.

Inervación: La inervación del compartimiento es función del nervio tibial anterior o peroneo profundo, una de las dos ramas terminales del nervio ciático poplíteo externo. El nervio corre paralelo a la arteria y vena tibial anterior, con las que forma el paquete vasculonervioso del compartimiento, el cual se sitúa entre los músculos tibial anterior y extensor común de los dedos en el $\frac{1}{3}$ superior, mientras que en el $\frac{1}{3}$ inferior se sitúa entre el tibial anterior y el extensor propio del dedo gordo.

Compartimiento Lateral Externo:

Es el más pequeño de los cuatro compartimientos de la pierna; situado en la cara más externa de la pierna, tiene solamente una pared rígida (el peroné), y no contiene grandes vasos. Es por lo tanto relativamente inmune a los efectos de la tensión subaponeurótica.

Forman este compartimiento dos músculos: el peroneo lateral largo y el peroneo lateral corto. El primero de éstos, más superficial y largo, se extiende de la parte superior y externa de la pierna al primer metatarsiano, mientras que el peroneo lateral corto, situado por debajo del anterior, se extiende desde la parte media de la pierna hasta el borde externo del pie.

El compartimiento de los peronéos está irrigado principalmente por dos arterias; la Tibial Anterior y la Peronea.

La tibial anterior da dos ramas: una superior, arteria del peroneo lateral largo, y una inferior, o arteria del peroneo lateral corto (30% de los casos).

La peronea, en el tercio inferior de la pierna, envía al compartimiento externo (2/3 de los casos), dos o tres ramas que se distribuyen por el peroneo lateral corto.

Las ramas de los peronéos están abundantemente anastomosadas entre sí, al contrario de las arterias de los músculos del compartimiento anterior (Salmon).

El nervio musculocutáneo, una de las dos ramas de bifurcación del ciático poplíteo externo, se encarga de la inervación de los músculos peronéos.

Compartimiento Posterior Superficial:

Este compartimiento está limitado en la parte posterior por la piel, y en la parte anterior por el septum crural transverso, lo que le da un aspecto de media luna.

Está constituido por cuatro músculos: los dos gemelos, el sóleo y el plantar delgado. Los tres primeros se unen por abajo en un tendrón común, el tendón de Aquiles, constituyen un músculo tríceps al que se designa con el nombre de Tríceps Sural.

En el tercio superior de la pierna, el compartimiento está ocupado principalmente por los gemelos, los cuales forman en la parte media, una corredera para el nervio y vena safenos externos. El plantar delgado ocupa una insignificante posición dado su pequeño tamaño y corta trayectoria.

El tercio inferior de la pierna, que corresponde a la parte más ancha de los músculos del compartimiento profundo, hace que el compartimiento superficial reduzca su espacio, siendo ocupado principalmente por el sóleo, y la porción terminal de los gemelos, quedando la vena y nervio safenos externos, prácticamente fuera de él.

La vascularización del compartimiento está dada principalmente por la arteria poplítea, que da ramos para los músculos gemelos y el sóleo. El músculo plantar delgado recibe su vascularización de una rama de la arteria que irriga al gemelo externo.

Inervación: Está dada por el ciático poplíteo interno, una de las ramas del ciático mayor, que nace a nivel del triángulo inferior del hueco poplíteo y llega a los - -

músculos en compañía de los vasos arteriales y venosos.

Compartimiento Posterior Profundo:

Los músculos que los componen son: el tibial posterior, el flexor largo de los dedos y el flexor largo del dedo gordo.

En la mitad proximal de la pierna el compartimiento está limitado por la tibia, la membrana interósea, peroné y el septum crural transverso.

En la mitad distal de la pierna, el septum crural posterior y la fascia crural constituyen parte de los límites lateral y medial respectivamente.

Vascularización: El compartimiento posterior profundo contiene dos arterias paralelas. La tibial posterior y la peronéa. Estas se originan de la arteria poplítea y en su curso, bajan o atraviezan el arco aponeurótico del sóleo y penetran el compartimiento.

La arteria tibial posterior proporciona los vasos nutricios a la tibia en la unión del tercio proximal con el tercio medio. Esta disposición contribuye a la alta incidencia de lesiones vasculares asociadas a fracturas de tibia (13).

Los vasos peronéos están situados inmediatamente mediales al peroné donde son susceptibles de laceración durante cirugía o en el momento de una fractura.

Inervación: El nervio tibial posterior corre inmediatamente lateral a la arteria tibial posterior. Este inerva los músculos del compartimiento. La zona sensitiva autónoma de este nervio incluye la superficie plantar de los -

dedos del pié, y a la planta misma, excluyendo el empeine.

DEFINICION

Un Síndrome de Compartimiento es una condición de una extremidad, en el cual, el aumento de presión dentro de un espacio anatómico, compromete la circulación de los tejidos contenidos en dicho espacio (6,13).

Para el caso particular de la pierna, podemos encontrar cuatro compartimientos que pueden ser afectados. Estos son: Anterior, Lateral, Posterior Superficial y Posterior Profundo.

El Síndrome puede complicar fracturas, y lesiones de tejidos blandos o arteriales de la extremidad inferior, y se caracteriza principalmente por dolor y limitación de la función en los músculos y nervios afectados. Si no es tratada, esta entidad puede conducir al daño irreversible de las estructuras neuromusculares comprometidas, con la consiguiente incapacidad funcional.

FRECUENCIA

La frecuencia del Síndrome de Compartimiento varía dependiendo del compartimiento anatómico afectado. Así como se vió en la descripción anatómica de la región, el compartimiento anterior y el posterior profundo son los más susceptibles de ser afectados, debido a su especial colocación dentro de la pierna.

El compartimiento lateral y el posterior superficial son relativamente inmunes; primero por su situación anatómica, y segundo, porque no contienen estructuras vasculonerviosas tan importantes como las de los dos mencionados con anterioridad.

En la revisión de la literatura efectuada no se encuentra una incidencia claramente definida del síndrome; sin embargo, en grandes series de fracturas tibiales, se ha reportado una incidencia del Síndrome del 4 al 10% (13).

Matsen y Clawson encontraron en el Hospital de la Universidad de Washington, entre los años 1969-1973, 14 casos de Síndrome de Compartimiento Posterior Profundo.

En general, casi todos los autores revisados concuerdan en que el compartimiento más frecuentemente afectado es el Anterior (9,10,13,18,23), y el que más severamente puede ser afectado es el posterior profundo (13,16).

ETIOLOGIA

La etiología de un Síndrome de Compartimiento es variable, debido a que, potencialmente cualquier entidad que ocasione un aumento de la presión intracompartamentaria, puede desencadenarlo. Sin embargo, podemos dividir las causas etiológicas del síndrome en dos grandes grupos:

I. Disminución del tamaño del Compartimiento:

a) Cierre de Defectos Fasciales. Paton (19), reportó el caso de un paciente en quien la reparación quirúrgica de una hernia del músculo tibial anterior, desarrolló un Síndrome de Compartimiento Anterior, que ocasionó necrosis muscular local y contractura.

b) Vestimentas Apretadas. Matsen y Clawson (13), encontraron en su revisión del Síndrome de Compartimiento Posterior Profundo, una alta frecuencia de aparatos de yeso apretados en pacientes que posteriormente desarrollaron el síndrome.

c) Presión Externa localizada en la pierna.

II. Aumento del contenido del Compartimiento:

a) Traumatismos. Entre las lesiones que más frecuentemente se han visto asociadas a los síndromes de compartimiento, se encuentran las fracturas de tibia y peroné, platillo tibial, y calcáneo. Además, se han reportado casos de síndrome de compartimiento luego de Subluxación o Luxación recurrente de rótula, corregida mediante el procedimiento de Hauser, (23) y recientemente, Murray y col. (18), reportaron el caso de una paciente que desarrolló un síndrome de compartimiento lateral luego de un esguince de tobillo. Es de hacer notar que el síndrome de compartimiento puede desarrollarse posterior a traumatismos de la pierna que únicamente comprometan partes blandas, o sea, que no necesariamente tiene que estar presente una fractura o Luxación para que ocurra.

b) Hemorragia Intracompartamentaria: Es una de las causas más importantes que pueden precipitar el síndrome. Puede ser debida a lesión de vasos mayores o a un desorden hemorrágico preexistente.

c) Aumento de la Permeabilidad Capilar: Entre las causas que, al aumentar el contenido del líquido intersticial de un compartimiento pueden ocasionar el Síndrome podemos mencionar:

1. Edema Post-Isquémico
2. Ejercicio.

Como es sabido, el someter cualquier músculo a un trabajo excesivo, o no acostumbrado, ocasiona un aumento del flujo sanguíneo al mismo, con el consiguiente aumento de la permeabilidad y de la presión en los capilares; esto puede aumentar la presión dentro del compartimiento a tal punto que ponga en peligro las estructuras contenidas dentro del mismo. Hay varios trabajos (8,9), especialmente relacionados con el Síndrome de Compartimiento Anterior, que ilustran casos de pacientes que desarrollaron la entidad luego de efectuar diversas clases de ejercicio físico y deportes, incluida la primera descripción escrita de un Síndrome de Compartimiento hecha por Horn en 1945 (5).

El hecho de que el síndrome no se desarrolle en todas las personas que realizan ejercicio, ha hecho surgir la hipótesis propuesta por Leach y col (9), de que en individuos susceptibles, el volumen del compartimiento, en relación al volumen de los músculos contenidos en él, es insuficiente para permitir el edema muscular normal que acompaña al ejercicio.

3. Otras causas, que al aumentar la permeabilidad capilar y la presión capilar pueden conducir a un síndrome de compartimiento son: traumatismos, quemaduras, drogas intraarteriales, cirugía ortopédica, obstrucción venosa (6). Existe el reporte, hecho por Manson (11) de el caso de una paciente que desarrolló un síndrome de compartimiento anterior secundario a Eclampsia post-parto.

FISIOPATOLOGIA

Como se ha visto en los párrafos anteriores, una variedad de condiciones pueden iniciar la secuencia de eventos que resulten en un síndrome de compartimiento. El común denominador es un aumento en la presión del líquido

intersticial en un compartimiento oseofascial cerrado, con la subsecuente oclusión vascular que puede dar por resultado daño permanente a los elementos mioneurales contenidos en él.

Recientes investigaciones se han dirigido a estudiar los efectos que este aumento de presión tiene sobre los 3 componentes principales en la fisiopatología del síndrome de compartimiento: riego sanguíneo, función muscular y conducción nerviosa (4,13,19,21,23).

Riego Sanguíneo

Normalmente, como fue sugerido por Burton en 1951, existen dos fuerzas, presión y tensión, en equilibrio en la pared de un vaso sanguíneo. La presión hidrostática de la sangre tiende a ensanchar el vaso y aumentar su diámetro; en oposición a ésta, está la tensión en la pared del vaso que tiende a disminuir su diámetro. Si ocurre edema en un compartimiento de la pierna, la presión intersticial aumenta; ésta pronto puede exceder la presión crítica de cierre de la arteriola, la cual se colapsa. Este cierre ocurre primero en los pequeños vasos. Debido a que la anoxia y la muerte celular resultan en aumento de la permeabilidad de la pared capilar, se acumula más líquido en el espacio intersticial y aumenta el número de arteriolas que son ocluídas, con lo que finalmente el riego sanguíneo a los capilares cesa y ocurre necrosis de los tejidos afectados, en nuestro caso, los músculos.

Rorabeck y Clarke demostraron que el contenido del compartimiento anterior de la pata del perro es extremadamente susceptible a estos cambios de presión. Utilizando el aclaramiento del isótopo Xenon (Xe^{133}), demostraron, al aumentar artificialmente la presión del com-

partimiento anterior del perro, que el porcentaje de aclaramiento del Xe^{133} , progresivamente se prolongó al aumentar la presión intracompartamental (hasta 160 mm Hg), encontrando además que el porcentaje de aclaramiento - siempre retornaba a valores normales dos horas después de efectuada la fasciotomía. Esto sugiere que los cambios irreversibles en la microcirculación probablemente no ocurren hasta al menos 12 horas de iniciado el síndrome.

Para el Síndrome de Compartimiento en humanos, la mayoría de autores concuerdan en que la presión crítica por sobre la cual se desarrollará un síndrome de compartimiento con todas sus manifestaciones clínicas es de 30 mm Hg ó más, y en general, que existe un lapso de tiempo que no debe exceder las doce horas para lograr que las medidas quirúrgicas de tratamiento logren invertir el proceso.

Función Muscular

Todos los autores revisados concuerdan en que la necrosis muscular isquémica es el resultado final de un síndrome de compartimiento no tratado.

En la investigación experimental realizada en perros por Rorabeck y Clarke, se demostró que el daño muscular, medido por los elevados valores de las enzimas creatininfosfoquinasa (CPK) y Deshidrogenasa Láctica Total (DHL), probablemente ocurra muy temprano luego de la iniciación del síndrome. Los valores absolutos de estas enzimas, sin embargo, no están en relación con la cantidad de presión introducida y mantenida dentro del compartimiento. Mientras la fasciotomía ocasionalmente va seguida de un retorno de estos valores a lo normal, esto no siempre ocurre, y en algunas circunstancias, los valores de las enzimas se elevan

luego de la fasciotomía, lo cual puede explicarse por el hecho de que las enzimas liberadas por el músculo dañado, al restablecerse la circulación luego de la fasciotomía, - son readсорbidas hacia la circulación, lo que hace a estos indicadores, de poco valor en el diagnóstico del síndrome de compartimiento.

Conducción nerviosa

Hargens y asociados efectuaron una acuciosa investigación de la conducción nerviosa en perros, que incluyó evaluaciones microscópicas del daño nervioso ocasionado por el síndrome de compartimiento, creado artificialmente.

Ellos comprobaron, en primer lugar, que las grandes fibras de conducción rápida son bloqueadas selectivamente a presiones intracompartimentarias de 30-40 mm Hg, mantenidas por 6-8 horas. Las fibras pequeñas, de conducción lenta continúan su función a presiones de 40 mm Hg, mantenidas al menor 14 horas. La gran susceptibilidad de las fibras de conducción rápida podría explicarse por alguna de las siguientes razones:

- 1) Las distancias de difusión y convección de éstas son grandes. Por lo tanto, la disfunción relacionada con la isquemia es acentuada.
- 2) Las fibras grandes son más susceptibles a la compresión mecánica.
- 3) Una combinación de los dos factores anteriores.

El bloqueo completo de la conducción nerviosa ocurre a presiones de 50 mm Hg o más, mientras la conducción

nerviosa es preservada en límites normales a presiones de 20 mm Hg o menos.

Estas investigaciones proveen evidencia de que presiones intracompartimentarias de 30 mm Hg o más, ponen en riesgo los tejidos dentro del compartimiento.

En cuanto a los daños patológicos ocurridos en los nervios sometidos a altas presiones dentro del compartimiento, se ha encontrado: marcado edema de los axones desmielinizados, degeneración de las vainas de mielina y pérdida de la arquitectura nuclear y citoplásmica de las células de Schwan. Sin embargo, esos cambios se encontraron en nervios sometidos a muy alta presión, y no se conoce aún el valor crítico de presión al cual habrá disfunción nerviosa irreversible, ya que en nervios que se examinaron 3 semanas luego de resuelto el síndrome artificial, y que se mantuvieron a presiones entre 30-50 mm Hg, los cambios degenerativos estaban distribuidos no uniformemente.

Aún queda pendiente de resolver la cuestión de si la disfunción nerviosa es debida a compresión mecánica o a isquemia. Hasta el momento actual hay datos que apoyan ambas hipótesis.

MANIFESTACIONES CLINICAS

Debido a la relación íntima y a la proximidad que poseen los compartimientos anatómicos de la pierna, en muchos casos, será difícil saber si uno sólo de los compartimientos está afectado. Matsen y Clawson (13), por ejemplo, encontraron más de un compartimiento afectado en 8 de los 14 casos que estudiaron (57%).

Este hecho, obviamente, sino se cuenta con un método para medir la presión intracompartamentaria individualmente, puede hacer que el síndrome ofrezca un cuadro clínico confuso.

Sin embargo, existen síntomas y signos, podríamos decir, comunes a todos los compartimientos, que, al aparecer, pueden permitir al médico pensar en la entidad clínica, para posteriormente, mediante evaluaciones frecuentes y ayudas diagnósticas especializadas, efectuar la diferenciación de él o los compartimientos afectados.

El síntoma inicial es el dolor en la extremidad; frecuentemente se presenta a las pocas horas de ocurrida la lesión (2-3 horas) aunque puede aparecer incluso varios días después, aunque generalmente en la forma aguda del síndrome este tiempo no sobrepasa los seis días. El dolor ha sido descrito como sumamente intenso, pobremente localizado, que no cede a medicamentos analgésicos. En los casos en que el síndrome de compartimiento se desarrolle secundario a actividad o ejercicio, el dolor puede aparecer durante el ejercicio mismo, o poco tiempo después con las características ya descritas.

El paciente puede además presentar debilidad a la extensión o flexión pasiva de los dedos del pie, dorsiflexión del pie, o inversión del mismo.

Al examen físico, se observa a un paciente en mal estado general, quejumbroso y ansioso. Puede presentar fiebre, aunque generalmente ésta no sobrepasa los 38.5 grados. Al evaluar la extremidad afectada, puede encontrarse edematosa, hay marcada tensión a la palpación sobre los músculos del compartimiento afectado, y dolor a la flexión o extensión pasiva de los dedos y a la flexión

o inversión del pié.

Los pulsos pedio y tibial posterior generalmente se encuentran presentes, aunque pueden estar disminuidos o ausentes en un bajo porcentaje. Nunca se insistirá demasiado en el hecho de que los pulsos periféricos presentes, de ninguna manera excluyen un síndrome de compartimiento.

Los cambios sensitivos dependen del nervio que esté afectado; así, para el compartimiento anterior hay pérdida de sensibilidad en el primer espacio interdigital, el compartimiento lateral verá afectada la sensibilidad del dorso del pié, y el posterior profundo presentará hiperestesia plantar. El compartimiento posterior superficial no presenta ningún cambio sensitivo.

El cuadro clínico descrito anteriormente se refiere a los síndromes de compartimiento agudos; sin embargo, existe una forma crónica del síndrome de compartimiento anterior descrita por Leach (9), que es necesario distinguir. En estos casos, el dolor aparece como consecuencia de algún ejercicio vigoroso, para desaparecer al descansar el paciente en términos de minutos o una hora, y reaparecer al efectuar nuevamente la actividad; el dolor se localiza en los músculos anteriores de la pierna, en donde se encontrará edema y tensión al examen físico, pero la reacción no es tan severa como en la forma aguda. Sin embargo, se ha visto que pueden ocurrir paresias transitorias en los músculos involucrados. Este tipo de síndrome puede persistir por varios años, y aunque la frecuencia de secuelas es menor por su carácter no progresivo, debe ser tratado igual que las formas agudas del síndrome.

DIAGNOSTICO

a) Hallazgos Clínicos:

El primer punto para efectuar el diagnóstico de un síndrome de compartimiento, es identificar a los pacientes en riesgo tan pronto como sea posible. Para esto, la historia es de vital importancia. Todo paciente que presente una lesión en la extremidad inferior y que súbitamente comience a quejarse de dolor en el área, debe ser vigilado y monitorizado cuidadosamente, especialmente si el dolor es severo, y no cede con las medidas conservadoras, tales como apertura de vestimentas, analgésicos, etc. La presencia de síntomas sensitivos, o debilidad muscular, demanda un cuidadoso examen para descartar un Síndrome de Compartimiento. (Ver Tabla I).

Muchos autores prefieren, cuando es posible, retirar todo aparato de yeso o vestimenta desde el momento en que se sospecha de un síndrome de compartimiento, para lograr evaluar cuidadosamente los compartimientos. Debe chequearse frecuentemente la función nerviosa mediante la discriminación sensitiva en dos puntos, sensibilidad superficial y al dolor. La extensión pasiva de los músculos ocasionará dolor si el músculo está isquémico. La palpación de cada compartimiento es importante ya que el aumento de tensión en el mismo, es un signo específico de un síndrome de compartimiento.

Si los hallazgos clínicos sugieren un síndrome de compartimiento, la descompresión quirúrgica debe ser efectuada dentro de las doce horas siguientes a la iniciación de los síntomas (6,9,12,13,15,16), a menos que el riesgo de descompresión exceda las posibles ventajas.

TABLA I

FACTORES DIAGNOSTICOS EN SINDROMES DE COMPARTIMIENTO

Compartimiento	Distribucion de Cambios Sensitivos	Musculos Debilitados	Dolor a la Movilidad Pasiva	Localizacion de la Tension
Anterior	Peroneo profundo (primer espacio interdigital)	Extensores de los dedos y tibial anterior	Flexion de los dedos	Anteriormente entre la tibia y el perone
Lateral	Peroneo superficial y profundo (dorso del pie)	Peroneos	Inversion del pie	Lateralmente sobre el perone
Posterior Profundo	Tibial posterior (planta del pie)	Flexores de los dedos y tibial posterior	Extension de los dedos	Posteromedial en la mitad distal de la pierna entre el tendon de Aquiles y la tibia
Posterior Superficial	Ninguno	Gemelos y soleo	Dorsiflexion del pie	Sobre la pantorrilla

TOMADO DE IVERSEN & CLAWSON *MANUAL OF ACUTE ORTHOPAEDIC THERAPEUTICS* 1979

b) Laboratorio:

En general, podemos decir que los datos de laboratorio son inespecíficos para efectuar el diagnóstico de un síndrome de compartimiento (6,21), sin embargo, hay algunos parámetros que deben ser evaluados al iniciar la sospecha del síndrome.

Leach (9), observó que, con el advenimiento de la isquemia tisular puede presentarse, además de fiebre moderada, recuentos de glóbulos blancos frecuentemente elevados.

La evaluación de las enzimas CPK y DHL, podrían mostrar elevaciones, como fue anotado en la revisión de la fisiopatología del daño muscular; sin embargo, esta elevación, no está en relación con el aumento de presión dentro del compartimiento.

Como la mioglobinuria y el fallo renal pueden complicar los síndromes de compartimiento, debe efectuarse un examen de orina en busca de mioglobina; así mismo, debe conservarse una excreta adecuada para evitar la acidificación de la orina. Una orina oscura en ausencia de hematuria puede ser atribuida a mioglobinuria, si el test de benzidina es positivo.

c) Medición de la Presión Intracompartamentaria:

Constituye, sin lugar a dudas, el método más objetivo y definitivo para el diagnóstico del síndrome de compartimiento.

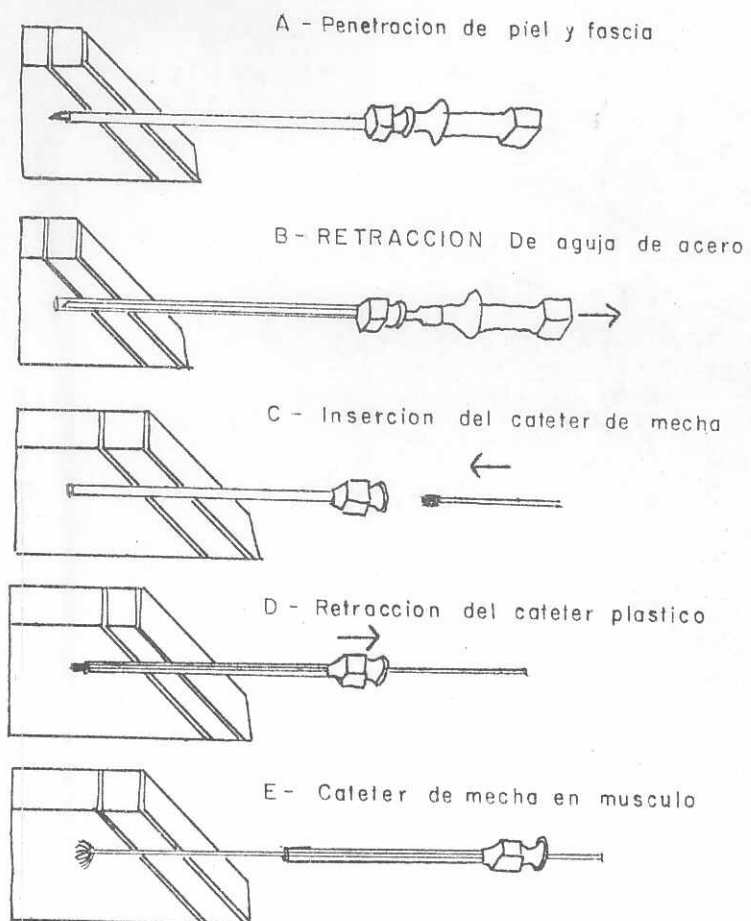
Para medir la presión intracompartamentaria, han

sido utilizados dos métodos: La técnica de punción con manómetro, utilizada por Whitesides y colaboradores y la técnica del cateter de "mecha", popularizada por Mubarak y colaboradores (15). Ambas han sido utilizadas y han de mostrado su efectividad como ayuda diagnóstica en casos de síndrome de compartimiento. En el presente trabajo, únicamente se describirá la técnica del cateter de "mecha", ya que éste parece ser, al momento actual, el método más preciso para efectuar el diagnóstico del síndrome (4, 15, 16, 18, 21).

El cateter de mecha, se compone de un pequeño trozo de sutura Dexon No. 1, el cual es desenrollado y colocado dentro de un cateter de nylon flexible (1.02 mm. de diámetro externo, 0.62 mm. de diámetro interno). El cateter es llenado con solución salina heparinizada y conectado a un sistema transductor de presión. La mecha así creada, es introducida en los tejidos por medio de un cateter de venoclisis # 16. Los finos filamentos que pròtruyen por el cateter, aumentan la superficie de contacto y previenen el taponamiento del orificio. Así, los filamentos permiten la libre transmisión de la presión intersticial hacia el transductor (Fig. 2).

Los estudios experimentales efectuados por Mubarak (15) y Hargens (4), concluyen en que:

- 1) La presión normal en los compartimientos de la pierna, oscila entre 0-8 mm Hg.
- 2) Existe evidencia de que presiones de 30 mm Hg. o más resultan en disfunción neural significativa después de 12 horas.



INSERCIÓN DEL CATETER DE MECHA
(fig 2)

- 3) En pacientes normotensivos, una presión intracompartamentaria de 30 mm Hg o mayor, es una indicación para efectuar la descompresión quirúrgica del compartimiento.

d) Electromiografía:

Los estudios de electromiografía pueden ser de utilidad, principalmente en el síndrome de compartimiento crónico. En el síndrome agudo, dado el escaso tiempo de que se dispone para aplicar medidas terapéuticas, es preferible posponer los estudios que generalmente no están disponibles en momentos de urgencia, para evaluar el daño residual que luego de aplicar las medidas terapéuticas, pueda haber quedado en los nervios afectados.

Los hallazgos principales de Electromiograma son:

- (4)
- 1) Bloqueo completo de la conducción nerviosa a presión intracompartamentaria de 50 mm Hg o más.
 - 2) Bloqueo parcial de la conducción nerviosa a presiones de 30 mm Hg mantenidas por 6-8 horas.
 - 3) Conducción normal preservada a presiones de 20 mm Hg. o menos.
 - 4) Disminución de los potenciales de acción de los nervios afectados.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Los síndromes de compartimiento, pueden ocasionalmente ser confundidos con otras condiciones que producen síntomas similares.

El daño muscular o nervioso que puede ocurrir en el momento de una lesión, puede imitar o enmascarar un síndrome de compartimiento. Sin embargo, el déficit funcional causado por estas lesiones no debe progresar. Si se observa progresión o si los síntomas neuromusculares se acompañan de edema significativo, la descompresión está indicada.

Aún en el momento actual, existe controversia sobre la relación que existe entre la Isquemia de Volkman y el Síndrome de compartimiento, debido principalmente a la similitud de las secuelas de ambos trastornos. Aún así, la patogenia de estas entidades es distinta; mientras la Isquemia de Volkman obedece generalmente a oclusión arterial mayor, en el Síndrome de compartimiento los vasos mayores generalmente no están afectados, y el problema básico es el aumento de la presión dentro del compartimiento; la presencia o ausencia de pulsos periféricos es en este caso, importante para hacer la diferenciación.

La tromboflebitis de las venas profundas puede confundirse con el síndrome de compartimiento posterior, - profundo, ya que puede producir dolor y edema en la pantorrilla, pero no produce hiperestesia o debilidad. Un signo de Homan positivo (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión pasiva del pie), puede estar presente en ambas condiciones. Si un síndrome de compartimiento posterior profundo es confundido con tromboflebitis, el tratamiento con anticoagulantes puede empeorar la situación. El

edema producido por la oclusión venosa puede por sí mismo, producir un Síndrome de Compartimiento.

TRATAMIENTO

La descompresión quirúrgica constituye el único tratamiento efectivo para prevenir las secuelas isquémicas como resultado de un síndrome de compartimiento.

En la actualidad, existen tres formas de disminuir la presión dentro de los compartimientos de la pierna; la fasciotomía simple, la fasciotomía de doble incisión y la fibulectomía parcial.

En los casos en que sólo un compartimiento se encuentra afectado, la descompresión puede hacerse a través de una fasciotomía simple, ya sea anterolateral para decomprimir los compartimientos anterior y lateral, o posteromedial para aliviar la presión en los compartimientos posteriores.

Incisión Anterolateral (Fig. 3-A)

Los compartimientos anterior y lateral son alcanzados a través de una incisión longitudinal de 15 cms. efectuada en el tercio medio de la pierna, dos centímetros anterior al eje del peroné. Esto coloca la incisión aproximadamente sobre el septum intermuscular anterior, dividiendo los compartimientos anterior y lateral y permitiendo fácil acceso a ambos.

Después de identificar el septum, se incide la fascia del compartimiento anterior en un punto medio entre el septum y la cresta tibial. La fascia es abierta proximal y distalmente utilizando tijeras largas.

La fasciotomía en el compartimiento lateral es hecha en línea con el eje del peroné. Dirigiendo las tijeras hacia el maleolo lateral para mantener el instrumento posterior al nervio peroneo superficial.

Incisión Posteromedial (Fig. 3-B)

Los dos compartimientos posteriores son alcanzados a través de una incisión longitudinal de quince centímetros, sobre el tercio distal de la pierna, dos centímetros posterior al borde posteromedial palpable de la tibia. Después de alcanzar la fascia, el cirujano diseca anteriormente al margen posterior de la tibia evitando así al nervio y vena safenos. El compartimiento posterior profundo es aquí superficial y fácilmente accesible. La fascia es abierta distal y proximalmente bajo el músculo sóleo. A través de la misma incisión, la fascia del compartimiento posterior superficial es abierta dos centímetros posterior y paralela a la incisión del compartimiento posterior profundo.

Las heridas se dejan abiertas si el edema es muy grande y no permite el cierre primario de la piel.

Como hemos visto, la fasciotomía simple constituye el método de elección para decomprimir cualquiera de los cuatro compartimientos de la pierna. Sin embargo, es frecuente observar más de un compartimiento afectado en el momento de desarrollarse el síndrome, especialmente luego de traumatismos severos, y no es raro que puedan verse afectados los cuatro compartimientos.

Sobre este punto, existe actualmente controversia sobre cuál método elegir para decomprimir simultáneamente los cuatro compartimientos. Algunos autores recomiendan la fibulectomía parcial, especialmente en casos

que comprometen el compartimiento posterior profundo, dejando la fasciotomía de doble incisión para casos moderados y para profilaxis en casos inminentes.

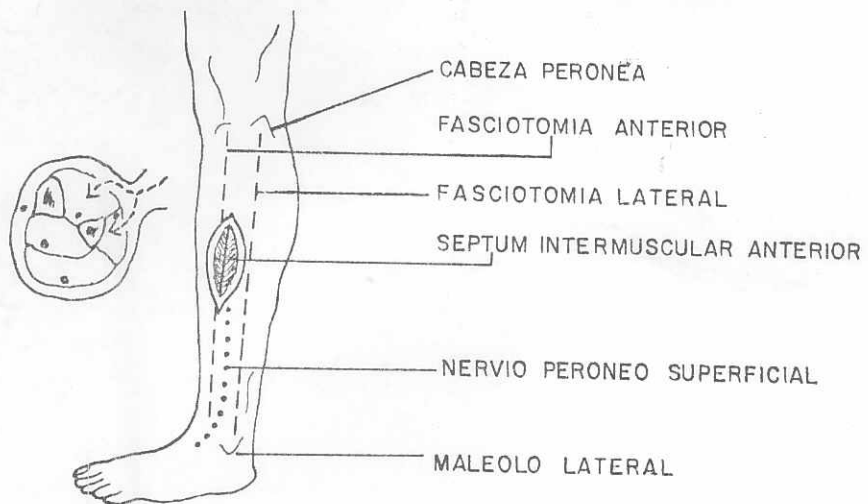
Mubarak y Owen (16), efectuaron un estudio experimental en cadáveres, comparando la fasciotomía de doble incisión (anterolateral y posteromedial, simultáneas), con la fibulectomía parcial, monitorizando la presión intracompartamentaria mediante el cateter de "mecha".

Los resultados de dicho estudio, comprobaron la efectividad de ambos métodos para reducir la presión dentro de los cuatro compartimientos, pero en opinión de estos autores, la fasciotomía de doble incisión debe ser el tratamiento de elección en casos en que es necesaria la descompresión de los cuatro compartimientos, debido principalmente a las siguientes razones:

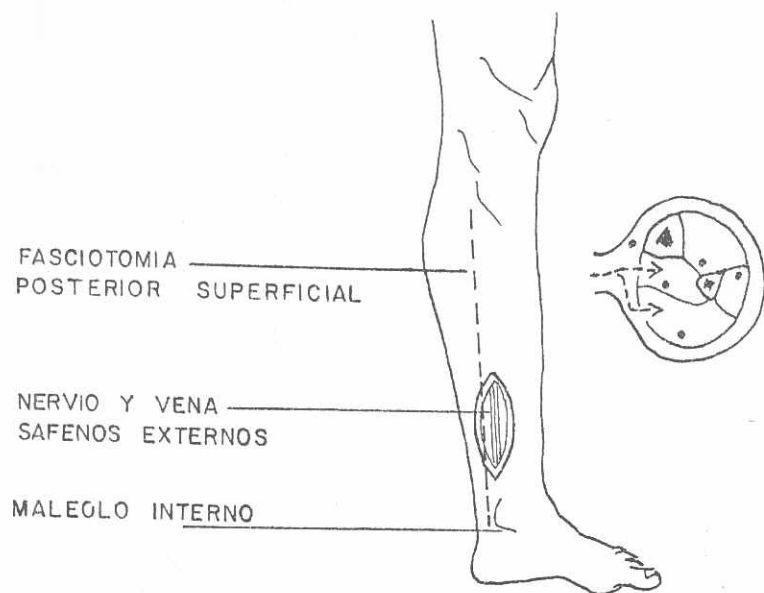
El procedimiento no envuelve remoción de hueso, y es simple, pudiendo ser practicado bajo anestesia local y en el lecho del paciente si es necesario.

La técnica de doble incisión es rápida y relativamente segura. Ambos métodos requieren cuidadosa atención a los detalles anatómicos para prevenir el daño a importantes estructuras, principalmente nervios. Sin embargo, el método de doble incisión, envuelve menos riesgo, primariamente porque las incisiones fasciales son superficiales y evitan las estructuras neurovasculares profundas. En contraste, la remoción del peroné requiere incisiones separadas a través del lecho sub-perióstico dentro de los compartimientos anterior y posterior profundo.

En una cosa están de acuerdo todos los autores; una vez efectuado el diagnóstico de un síndrome de comparti-



INCISION ANTEROLATERAL (fig 3-A)



INCISION POSTEROMEDIAL (fig 3-B)

miento, el tratamiento debe ser efectuado como una urgencia quirúrgica, y no debe retrasarse por más de doce horas.

COMPLICACIONES

Las complicaciones de los síndromes de compartimiento, principalmente se refieren a las secuelas que ocasiona el tratamiento retardado, o el no - tratamiento de esta condición. Estas son principalmente:

Compartimiento anterior. Necrosis o contractura de los músculos tibial anterior, extensor común de los dedos, extensor propio del dedo gordo, lo que puede ocasionar en un término de seis meses a dos años, imposibilidad de extender el pie sobre la pierna, o sea, pie caído en diversos grados (9).

Compartimiento Posterior Profundo. La necrosis o contractura de los músculos de este compartimiento puede originar: dedos en garra, hiperestesia plantar, ausencia de flexión en los dedos del pie.

Compartimiento Lateral. La lesión de los músculos peronéos imposibilitará la inversión del pie.

Compartimiento Posterior Superficial. La necrosis o contractura de los gemelos y el soleo ocasionará imposibilidad para la dorsiflexión del pie.

Otra de las complicaciones importantes del síndrome de compartimiento lo constituye un tipo de Insuficiencia Renal aguda, por taponamiento renal debido al pigmento mioglobina, liberado por el músculo isquémico; esta complicación es poco frecuente, pero debe tenerse presente

ya que pone en peligro la vida del paciente.

PRONOSTICO

El pronóstico de los síndromes de compartimiento, es bueno en términos generales, si se toman las medidas de tratamiento a tiempo. Mientras más se retarde el tratamiento será mayor el riesgo de una parálisis isquémica de los músculos afectados.

CONCLUSIONES

El principal evento fisiopatológico que desencadena un síndrome de compartimiento, es el aumento de presión dentro del mismo, lo que compromete la circulación de las estructuras contenidas en él.

En la revisión de la literatura efectuada, se encontró una incidencia del síndrome asociado a fracturas del 4 al 10%, siendo la fractura de tibia la causa etiológica más frecuente. Así mismo, se encontró que el compartimiento que con mayor frecuencia se ve afectado es el anterior, mientras que el posterior profundo es el más severamente afectado; ambos hechos íntimamente relacionados con las peculiaridades anatómicas de la región.

Los síntomas que deben iniciar la sospecha de un Síndrome de compartimiento son el dolor intenso sobre la pierna, y el aumento de tensión en la misma.

La medición de la presión intracompartamentaria constituye el único método de diagnóstico específico en un síndrome de compartimiento. A este respecto, concluyo además, que la presión crítica que constituye una indicación para la descompresión quirúrgica es de 30 mm Hg. o más.

La fasciotomía, ya sea simple, o de doble incisión, constituye el método más rápido y seguro para efectuar la descompresión quirúrgica de los compartimientos.

La descompresión del compartimiento debe ser efectuada lo más pronto posible, idealmente dentro de las primeras doce horas de haberse iniciado el síndrome, con lo que se minimizan las complicaciones y secuelas del mismo

Como conclusión final, considero necesario recalcar el hecho de que los síndromes de compartimiento constituyen una importante complicación de traumatismos de la pierna; el hecho de que no sean la complicación más frecuente, no debe ser motivo para menospreciarlos, ya que las consecuencias pueden ser fatales para el paciente.

RECOMENDACIONES

Con el pequeño aporte que el presente trabajo pueda ofrecer, es recomendable que se continúen las investigaciones, principalmente encaminadas a determinar la incidencia del síndrome en nuestro medio, para poder familiarizar al médico con él, y lograr que el manejo de los casos que se presenten sea el más adecuado posible.

En vista de que los métodos diagnósticos específicos, por el momento no están a nuestro alcance, es recomendable que, ante la sospecha de un síndrome de compartimiento, bien fundamentada a través de una cuidadosa evaluación del cuadro clínico, se instalen las medidas terapéuticas sin tardanza, con lo que indudablemente se minimizarán las secuelas del síndrome.

BIBLIOGRAFIA

1. Bently G., Jeffreys T., The Crush Syndrome in Coal Miners, JBJS*. Vol 50-B, No. 3, Aug. 1968.
2. Campbell R., Principios de Cirugía Ortopédica. 5a. Edición. Editorial Interamericana, 1971.
3. Evansky P., Waugh T., Gluteal compartment syndrome Case Report. The Journal of Trauma, Vol. 17, No. 4, 1977.
4. Hargens A., Romine J., Sipe J. Evans K., Mubarak S., Akeson W., Peripheral nerve-conduction block by high muscle compartment Pressure. JBJS*, Vol. 61-A, No. 2, March, 1979.
5. Horn C., Acute ischaemia of the anterior tibial muscle and the long extensor muscles of the toes. JBJS* Vol. 27, 615, 1945.
6. Iversen L., Clawson D., Manual of acute orthopaedic therapeutics. Washington School of Medicine. Fourth Printing, 1979.
7. Karahanju E., Santavirta S., Treatment of complicated fractures of the Lower Leg. The Journal of Trauma, Vol. 19, No. 10, 1979.
8. Kennely B., Blumberg L., Bilateral Anterior Tibial Claudication. Report of two cases in which the patient were cured by fasciotomy. JAMA, Vol. 203, No. 7, Feb. 1968.

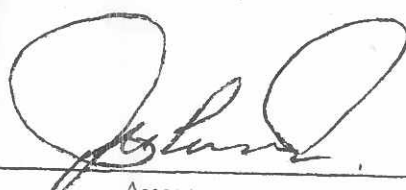
9. Leach R., Hamond G., Stryker W., Anterior Tibial compartment Syndrome. Acute and Chronic. JBJS*, Vol 49-A, No. 3, April 1967.
10. Leach R., Zohn D., Stryker W., Anterior Tibial Compartment Syndrome; Clinical and EMG aspects. Arch. Surg. 88, 1964.
11. Manson I., Post Partum Eclampsia complicated by the Anterior tibial syndrome. Brit. Med. 32, Oct. 1964.
12. Matsen F., Compartmental Syndromes. Clin. Orthop. 113: 8, 1976.
13. Matsen F., Clawson D., The deep posterior compartmental Syndrome of the leg. JBJS*, Vol 57-A No. 1, Jan. 1975.
14. Mc Laughlin H., Trauma. Primera Edición, Editorial Interamericana, 1961.
15. Mubarak S., Hargens A., Owen C., Garetto L., Akeson W., The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure. A new research and clinical tool. JBJS*, Vol. 58-A. No. 8, Oct. 1976.
16. Mubarak S., Owen C., Double-Incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. JBJS*, Vol. 59-A, No. 2, March 1977.

17. Mubarak S., Owen C., Double-Incision fasciotomy of the leg for decompression in compartment syndromes. JBJS* , Vol. 59-A, No. 2, March 1977.
18. Murray J., Goodman M., Isolated lateral compartment syndrome JBJS* , Vol 62-A, No. 6, July, 1980.
19. Paton D., The pathogenesis of anterior tibial syndrome. An Illustrative Case. JBJS* . Vol 50-B, No. 2 May, 1968.
20. Reneman R., The anterior and the lateral compartment syndrome of the leg. The Hague. Mouton, 1968.
21. Rorabeck C., Clarke K., The Pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: an experimental investigation. The Journal of Trauma. Vol. 18, No. 5, May, 1978.
22. Testut L., Latarjet A., Tratado de Anatomía Humana. Tomo Primero, Novena Edición, Salvat Editores, 1954.
23. Wall J., Compartment syndrome as a complication of the Hauser procedure. JBJS* , Vol 61-A, No. 2, March, 1979.

(*) Journal of Bone and Joint Surgery.

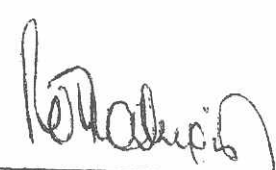
Br.


Otto Guillermo Retana Morales

Dr. 
Asesor.

Dr. Jorge L. De León Retana

Dr.

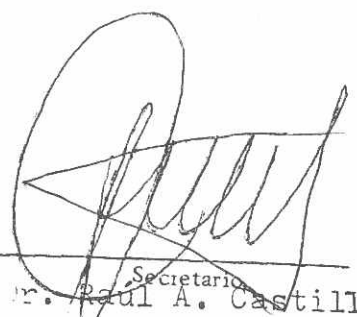

Revisor.

Dr. J. Roberto Rodriguez

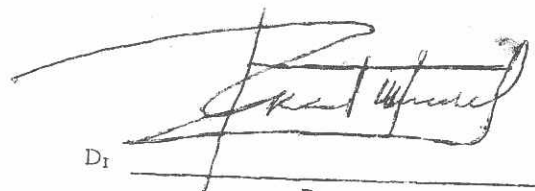

Director de Fase III

Dr. Carlos Waldheim

Dr.


Secretario.

Dr. Raul A. Castillo

Bo. 
Dr.

Decano.

Dr. Rolando Castillo Montalvo