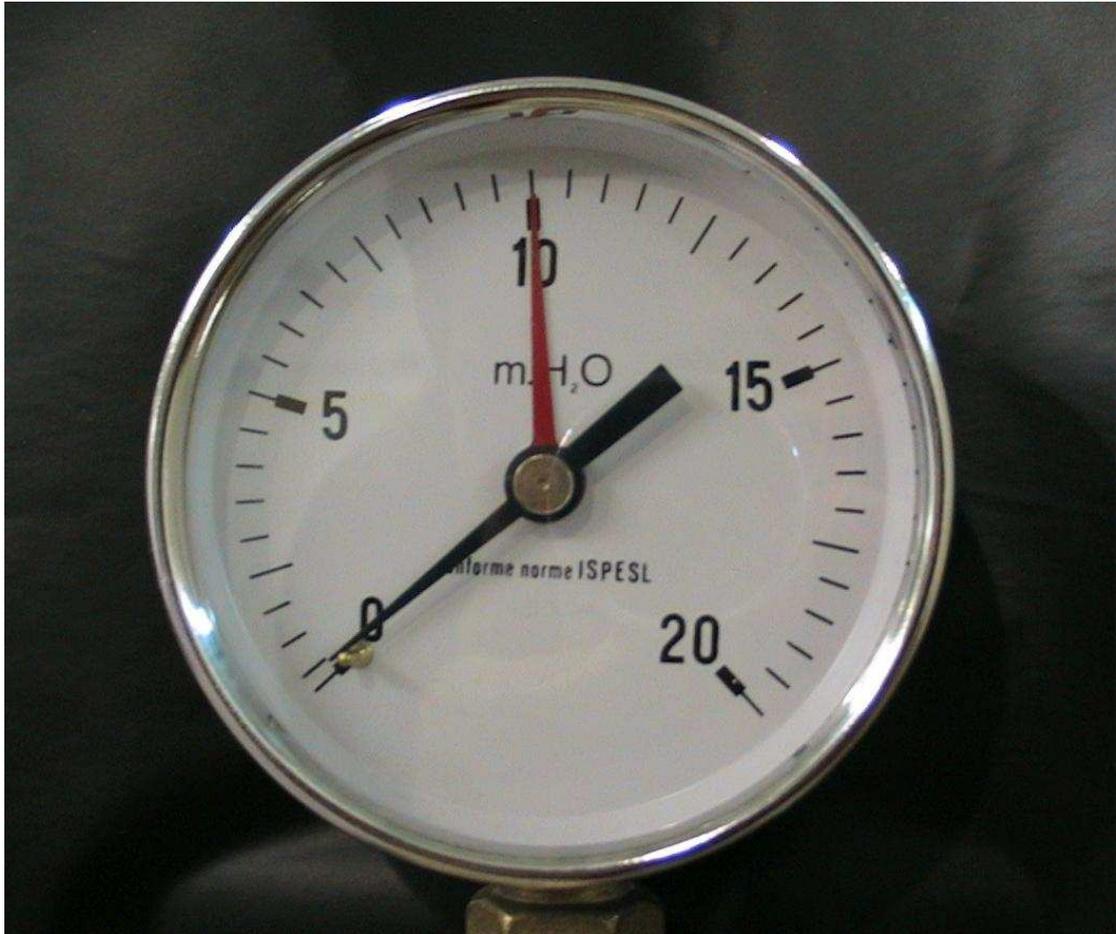


SÍNDROME COMPARTIMENTAL (EXTREMIDADES)



Juliana Buitrago Jaramillo, MD, MSc

Pereira, Septiembre del 20056

SÍNDROME COMPARTIMENTAL DE LAS EXTREMIDADES

Un síndrome compartimental es una condición en la cual la presión incrementada dentro de un espacio limitado comprime la circulación y por tanto afecta la función de los tejidos dentro de ese espacio (Leff & Shapiro, 1979).

Se han reconocido dos formas del síndrome compartimental: Agudo y Crónico. Ambas formas comparten rasgos fisiopatológicos; sin embargo, este documento se interesará únicamente por la forma aguda del síndrome compartimental que es la que se presenta en el trauma y amenaza la extremidad. En trauma puede presentarse síndrome compartimental agudo cuando hay fracturas en las extremidades inferiores (40% de todos los síndromes compartimentales en las extremidades inferiores se asocian a fracturas (Reddy & Kaye, 1984)) o en procesos de revascularización después de isquemia crítica prolongada de una extremidad.

El síndrome compartimental agudo es importante porque las elevadas presiones intracompartimentales pueden llevar a condiciones serias que amenazan la extremidad e incluso la vida y la realización de fasciotomías completas de los compartimentos afectados puede ser la única manera de prevenir el daño permanente.

El síndrome compartimental puede afectar todos los grupos étnicos, no tiene preferencia de género y puede afectar tanto a las extremidades superiores como a las inferiores.

Por fortuna, el síndrome compartimental no es muy frecuente pero si es muy grave y tiene amplias repercusiones funcionales; es relativamente fácil de diagnosticar si se está pensando en la posibilidad de que se presente y es solucionable en su fase inicial con un procedimiento relativamente sencillo como lo es la fasciotomía, pero el tiempo juega un papel crucial y si se deja avanzar el daño puede ser irreversible.

ANATOMÍA DE LA EXTREMIDAD INFERIOR

El síndrome compartimental puede ocurrir en cualquier parte del cuerpo, pero es más frecuente en las extremidades inferiores, tal vez porque están más expuestas al trauma y porque son sometidas a estrés constantemente durante la marcha. En cualquier parte en el cuerpo humano, los músculos están rodeados por gruesas cubiertas de fascia (ver tablas 1 y 2).

COMPARTIMIENTOS MIEMBRO SUPERIOR	
1. Compartimientos del brazo	<i>Deltoideo</i> <i>Anterior</i> <i>Posterior</i>
2. Compartimientos del antebrazo	<i>Volar</i> <i>Lateral</i> <i>Posterior</i>
3. Compartimientos de la mano	<i>Palmar medio</i> <i>Tenar</i> <i>Hipotenar</i>

Tabla 1. *Compartimientos del miembro superior.*

COMPARTIMIENTOS MIEMBRO INFERIOR	
1. Compartimientos del muslo	<i>Glúteo</i> <i>Iliaco</i> <i>Anterior</i> <i>Posterior</i>
2. Compartimientos de la pierna (figura 1)	<i>Anterior</i> <i>Lateral</i> <i>Posterior profundo</i> <i>Posterior superficial</i>
3. Compartimientos del pie	<i>Anterior, Lateral y Medial</i>

Tabla 2. *Compartimientos del miembro inferior.*

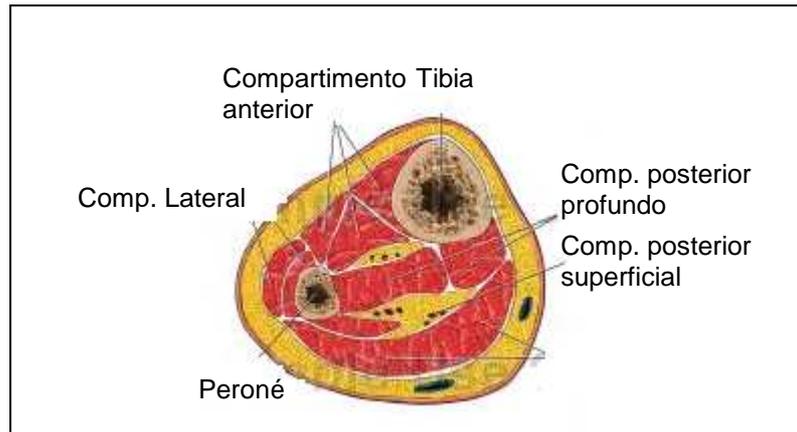


Figura 1. Esquema anatómico de los compartimientos de la pierna.

La fuerte fascia alrededor de los compartimientos prohíbe y limitan el incremento de volumen de sus contenidos. Si hay edema del tejido dentro de uno de estos compartimientos, la presión se incrementa consecuentemente; aun pequeños incrementos en volumen pueden llevar a un incremento significativo de la presión.

FISOPATOLOGÍA

El síndrome compartimental agudo puede ser causado principalmente por trauma penetrante, contuso, infección, quemaduras o trauma vascular (ver tabla 3).

La causa más frecuente de síndrome compartimental son las fracturas. El edema de los tejidos dentro del compartimiento disminuye la presión transmural en los capilares y las vénulas, disminuye el flujo sanguíneo local y causa hipoxia tisular llevando finalmente a muerte celular. El daño endotelial sostenido a su vez lleva a daño celular y a permeabilidad capilar incrementada con fuga de plasma en el intersticio. Esto inicia el círculo vicioso de edema, presión alta, isquemia, muerte celular y aun más edema, etc. La disminución de la presión capilar lleva a isquemia muscular y nerviosa. Si el mecanismo persiste se traducirá en necrosis nerviosa y muscular.

Debido a la necrosis nerviosa se produce: parestesias que conducirán a una anestesia total; paresias que llevarán a parálisis; la necrosis muscular provocará una degeneración de las fibras musculares que serán sustituidas por tejido fibroso inelástico que ocasionará una contractura.

CAUSAS DE SÍNDROME COMPARTIMENTAL
<p><u>POR DISMINUCIÓN DEL COMPARTIMIENTO</u></p> <p>Vendaje o yeso compresivo Quemaduras y congelaciones Cierre con excesiva tensión de los compartimientos Aplastamiento</p>
<p><u>POR AUMENTO DEL CONTENIDO DEL COMPARTIMIENTO</u></p> <p>Edema postisquemia (lesión arterial, tromboembolismo arterial, cateterismo arterial) Hematoma primitivo (hemofilia, tratamiento anticoagulante) Hemorragias intracompartimentales (fracturas, osteotomías) Envenenamiento por mordedura de serpiente</p>

Tabla 3. Entidades clínicas que ocasionan un síndrome compartimental.

Como resultado final se producirá una contractura isquémica como la descrita “contractura isquémica de Volkman” secundaria a un síndrome compartimental y caracterizada por contractura en flexión de los músculos, parálisis, anestesia cutánea y alteraciones tróficas de la piel (ver figura 2). ***El tiempo juega un papel crucial.***

En la etiología vascular se pueden mencionar varios mecanismos: asociado con lesiones isquémicas y por reperfusión, luego de tratamientos para revascularizar una extremidad (postoperatorio), en lesiones hemorrágicas y en alteraciones como la flegmasia cerúlea dolens. En forma iatrogénica se puede generar por realizar una punción vascular en un paciente anticoagulado o por colocación de medicamentos vía arterial/venosa o drogadicción.

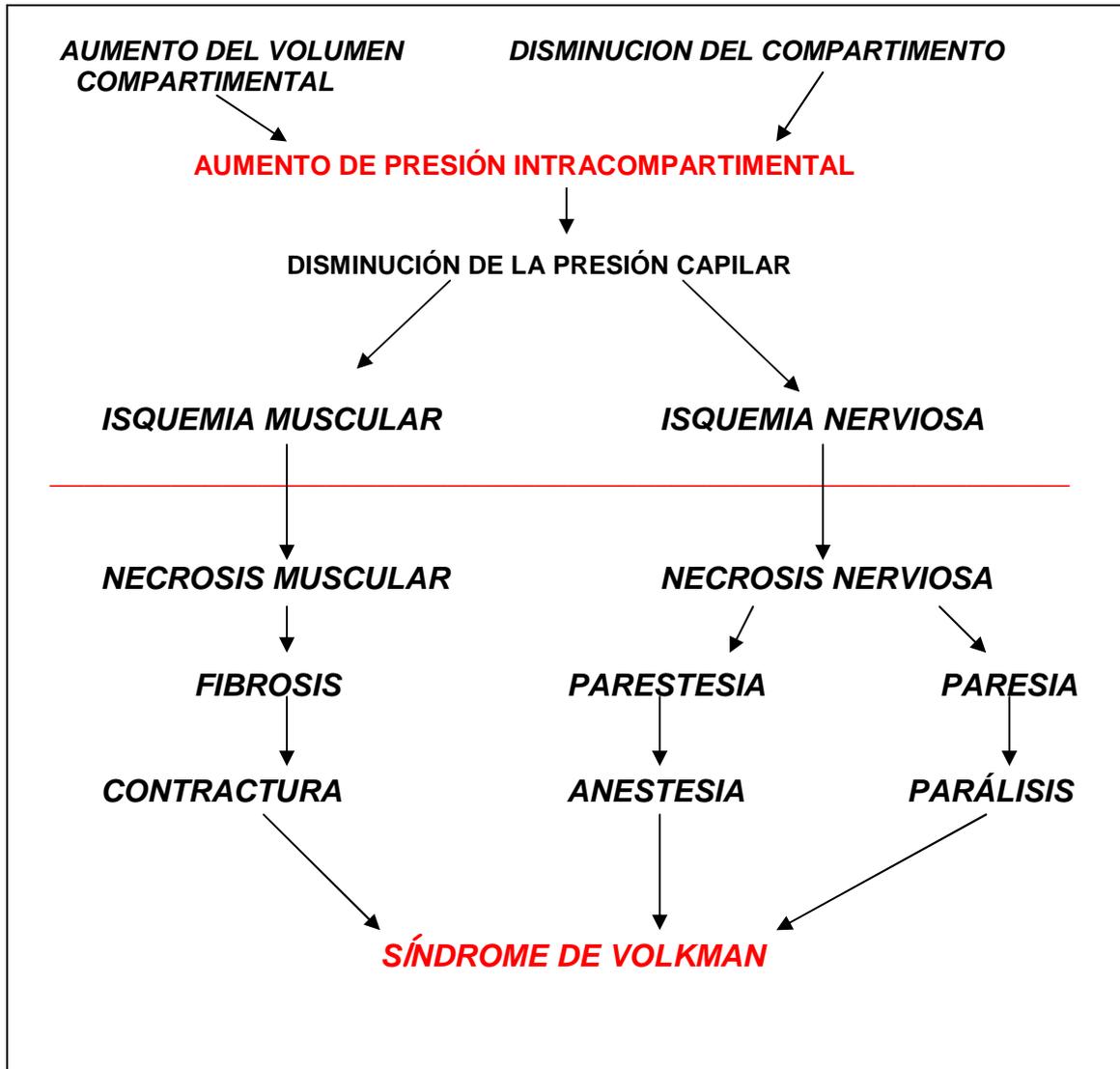


Figura 2. Fisiopatología del Síndrome de Volkman. Obsérvese la línea roja que significa el punto de no retorno en el manejo del síndrome compartimental. Si no se practica tratamiento (fasciotomía) antes de esta línea roja, el daño será irreversible.

El tratamiento del problema está enfocado a crear espacio para el tejido edematizado, en liberar esa presión y esto se consigue a través de rigurosas fasciotomías descompresivas que deben incluir la apertura de todos y cada uno de los compartimientos. En general hay consenso en que el músculo presenta tolerancia a la isquemia sin que ocurra daño irreversible hasta por 4 a 6 horas máximo.

PRESENTACIÓN CLÍNICA

Tal vez el aspecto más importante es pensar en el síndrome compartimental y adelantarse a los hechos por considerar las situaciones que ponen a la extremidad en riesgo de sufrir un síndrome compartimental aun antes de que este se presente. Esto incluye las fasciotomías profilácticas cuando esta indicado y cuando no, la vigilancia permanente enfocada a la detección temprana de signos y síntomas.

El cuadro clínico se presenta con **dolor** y dolor desproporcionado para el trauma sufrido y tensión del compartimiento afectado a la palpación. El dolor es el síntoma fundamental y debe alertar si el paciente se queja en forma excesiva o mas de lo que cabria esperar. El dolor se incrementa con el estiramiento pasivo de los músculos afectados. Con frecuencia hay parestesias en el pie, la articulación del tobillo y sensibilidad y dolor al estiramiento pasivo. Los pulsos distales están presentes cuando se inicia el síndrome compartimental y el rango de movimiento de la articulación tibio-tarsiana esta disminuido (ver tabla 4). Al examen se puede observar cianosis, pulsos disminuidos y alteración en la discriminación de dos puntos.

SINTOMATOLOGÍA DEL SÍNDROME COMPARTIMENTAL
Dolor que aumenta con la extensión pasiva
Tensión y edema
Alteraciones sensitivas
Disminución de la motilidad
Cianosis
Disminución del pulso arterial Principal (signo tardío)

Tabla 4. *Sintomatología que acompaña al síndrome compartimental.*

En miembros superiores se presenta principalmente en los compartimientos volares y dorsales del antebrazo y en los intrínsecos de la mano. En los miembros inferiores el compartimiento mas afectado es el anterior de la pierna seguido por el lateral, posterior profundo y superficial. Las fracturas

mas frecuentemente asociadas son las del antebrazo, supracondileas humerales y diáfisis tibiales.

Las consecuencias de un síndrome compartimental no tratado son desastrosas incluyendo: daño neurológico permanente, necrosis muscular, infección secundaria, contractura isquémica y falla renal aguda cuando la mioglobina se precipita en los riñones. Como resulta obvio estas complicaciones pueden fácilmente llevar al paciente a perder la extremidad afectada o incluso la vida.

DIAGNÓSTICO

El diagnostico se basa en la clínica, los hallazgos al examen físico y la medición de la presión intracompartimental. La presión normal de un compartimiento en reposo es de 0-8 mmHg. Una presión intracompartimental inferior a 10 mmHg todavía se considera normal; una presión intracompartimental mayor de 35-40 mmHg es indicación de fasciotomía porque si se mantiene por 8 horas se producen lesiones irreversibles. Las parestesias comienzan a aparecer entre los 20 y 30 mm de Hg y 30 mmHg es posiblemente el límite para realizar fasciotomía. Un signo aceptado y considerado patognomónico de síndrome compartimental es la medición del delta o presión diferencial, es decir, la diferencia entre la presión intracompartimental y la presión sanguínea diastólica; Una presión diferencial menor de 30 mmHg es considerada como confirmatoria de síndrome compartimental. Sin embargo, el monitoreo de rutina en los pacientes en riesgo no esta aceptado ampliamente y se prefiere realizar fasciotomías profilácticas; por ejemplo, victimas de traumas de alta energía con fracturas conminutas de la pierna y extenso daño tisular quienes ademas estén comatosos, politraumatizados o sedados. Es preferible realizar fasciotomías profilácticas o fasciotomías ante los primeros signos de síndrome compartimental que dejar pasar el tiempo y permitir que el síndrome se establezca; si las fasciotomías se realizan en forma tardía cuando el síndrome compartimental se ha establecido completamente, el daño por isquemia es irreversible.

TRATAMIENTO

En el caso de las fracturas con yesos circulares hay que retirar el yeso o bivalvearlo o si hay un vendaje apretado hay que retirar el vendaje. Si persisten los síntomas se debe realizar fasciotomía que consiste en descomprimir un compartimiento practicando la apertura quirúrgica total del mismo; a menudo es necesario abrir todos los compartimientos de una región de una extremidad. La herida en piel y fascia se deja abierta y se cubre con un apósito estéril. A los 3-5 días el paciente puede ser llevado nuevamente a cirugía para iniciar la sutura de la piel si el edema ha disminuido, no hay tensión y la ausencia de tensión permite aproximar fácilmente los bordes de la herida (ver figura 3).



Figura 3. *Paciente mostrando una fasciotomía recientemente realizada en la pierna derecha.*

En la tabla 5 pueden leerse las situaciones clínicas que mas frecuentemente se asocian con síndrome compartimental y por lo tanto son las situaciones clínicas en las que la fasciotomía debe ser considerada profilácticamente.

INDICACIONES DE FASCIOTOMÍA	
ABSOLUTAS	RELATIVAS
Síndrome compartimental al ingreso	Isquemia > de 6 horas
Grave maceración de tejidos o fracturas	Choque prolongado
Lesión combinada arterial y venosa	Ligaduras venosas

Tabla 5. *Indicaciones de fasciotomía.*

BIBLIOGRAFÍA

Leff RG, Shapiro SR. (1979). Lower extremity complications of the lithotomy position: prevention and management. J Urol 122: 138-9.

Morales CH, Isaza LF. (2004). Trauma. Editorial Universidad de Antioquia. Medellin. Colombia. 2004. Pag. 644-648.

Rutherford RB. (2000). Vascular Surgery. Fifth Edition. Saunders. Philadelphia, 2000. Pag. 902-908.