

# CAPÍTULO 46 - SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Autores: Alberto López Jordán, Ángel David García Mayorgas

Coordinador: Alberto Izquierdo Fernández  
Hospital Universitario Reina Sofía (Córdoba)

## 1.- INTRODUCCIÓN

Los síndromes compartimentales son expresiones diversas de una situación de conflicto entre un continente poco extensible como un grupo o compartimento muscular y un contenido expansible, el músculo.

Tienen en común la elevación de la presión intracompartimental, que a su vez reduce la perfusión capilar y expone los músculos y nervios a riesgos de lesión isquémica irreversible.

Abarcan un gran número de localizaciones y suponen un reto para su diagnóstico. En 1881 fueron descritos por Volkmann como parálisis y contracturas isquémicas secundarias a vendajes muy tensos en niños con fracturas de húmero (1). Se clasifican en agudo y crónico, según la duración de los síntomas y la etiología. El diagnóstico precoz y el tratamiento urgente, en el caso de los agudos, son fundamentales para evitar graves secuelas.

## 2.- SÍNDROMES COMPARTIMENTALES AGUDOS

### 2.1. Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico implicado es el aumento de la presión intersticial que conlleva un círculo vicioso que sólo puede romperse mediante la fasciotomía. El aumento de presión tisular produce una compresión microvascular, enlenteciendo o anulando la circulación y la reabsorción postcapilar, lo que desencadena la formación de edema intersticial que a su vez aumenta la presión (2). Esta disminución del gradiente arteriovenoso impide que el flujo sanguíneo sea capaz de satisfacer las necesidades metabólicas tisulares, desarrollándose el síndrome compartimental.

Si la isquemia se mantiene en el tiempo, se producirá la necrosis de los tejidos implicados e incluso la afectación sistémica del paciente.

No existen estudios que determinen la presión crítica a partir de la cual se produciría la isquemia de los tejidos. La tolerancia a esta situación presenta una alta variabilidad según cada paciente y tejido o compartimento afecto.

### 2.2. Etiología

Se distribuyen en dos grandes grupos: de causa extrínseca, reduciendo o impidiendo la distensibilidad del compartimento; y de causa intrínseca, aumentando el volumen intracompartimental (Tabla 1).

Se han descrito síndromes compartimentales sin causa aparente en relación a una reperfusión agresiva con fluidos y al síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS).

Tabla 1. Etiología del síndrome compartimental

Causas intrínsecas	Causas extrínsecas
Fracturas	Vendajes, yesos y férulas
Luxaciones	Aplastamiento o compresión prolongada
Hemorragia y hematoma	Cierre a tensión de fascia
Hipertrofia muscular	Quemaduras y congelaciones
Extravasación de líquidos	Tracción excesiva de extremidad
Edema postraumático	
Repercusión postisquémica y reimplante de miembros	
Lesiones arteriales y venosas	
Oclusión venosa	
Infecciones locales o regionales	
Heridas por mordedura	

### 2.3. Clínica

La historia clínica es importante para descubrir el mecanismo lesional y factores de riesgo asociados. Clásicamente el diagnóstico se basaba en la regla de las 5-P: dolor (pain), ausencia de pulso, palidez, parálisis y parestesias.

El principal síntoma es el dolor desproporcionado, aunque a veces puede disminuir e incluso puede estar ausente en el síndrome compartimental establecido. Generalmente el dolor es mayor del esperado para el tipo de lesión, no cede con analgésicos ni tras la retirada de vendajes y/o yesos y aumenta con la extensión pasiva de los grupos musculares del compartimento afecto.

El signo más precoz es la presencia de un compartimento tenso o tumefacto. Los signos de déficit sensitivo en forma de parestesias ocurren de forma característica y sin el tratamiento oportuno evolucionarán hacia la hipoestesia o la anestesia completa. En cambio, el déficit motor se produce más tardíamente y constituye un signo de isquemia tisular.

Es muy importante tener en cuenta que tanto el relleno capilar como el pulso suelen estar conservados en las fases iniciales del síndrome compartimental. Solamente cuando la presión intracompartimental aumente por encima de la presión arterial sistólica, desaparecerán los pulsos distales.

### 2.4. Diagnóstico

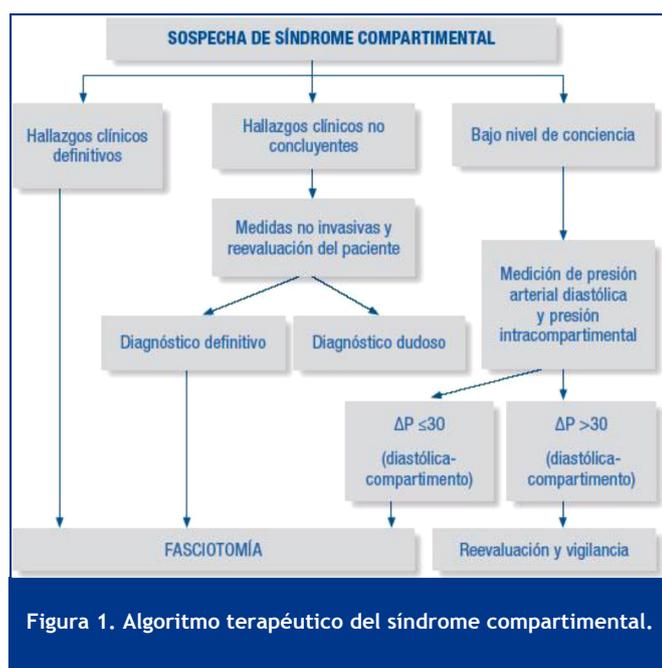
El diagnóstico del síndrome compartimental agudo es fundamentalmente clínico, siendo necesaria la realización de múltiples evaluaciones físicas del paciente para valorar la evolución del cuadro.

La medición de la presión intracompartimental es la exploración complementaria más útil. Esta prueba estará indicada en pacientes en los que la exploración física no

sea fiable o viable (pacientes inconscientes o en coma), o cuando existan dudas diagnósticas.

Existen diversos dispositivos comercialmente disponibles para la medición de la presión intracompartimental, aunque en su ausencia se puede recurrir a un dispositivo de medición de presión venosa central o similar, al que acoplaremos un trócar. Para que la medición sea precisa es importante localizar adecuadamente el compartimento que se quiere medir. En caso de que el síndrome compartimental sea secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Recientemente se han descrito otros métodos no invasivos como la espectroscopia cercana al infrarrojo, que mide la oxigenación tisular y ha demostrado buena correlación con la medición de la presión intracompartimental (3).

El valor crítico de la presión intracompartimental que determine la necesidad de realizar una fasciotomía urgente es variable. Algunos autores solamente tienen en cuenta el valor absoluto de la presión intracompartimental, indicando la necesidad de fasciotomía cuando es  $>40$  mmHg (4). Otros autores, en cambio, correlacionan el valor obtenido con la presión arterial diastólica. Cuando la diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión intracompartimental sea menor de 30 mmHg, estará indicada la fasciotomía (5) (Figura 1).



## 2.5. Tratamiento

Se basa en la apertura de la fascia para descomprimir el compartimento afecto (fasciotomía). El tratamiento quirúrgico debe instaurarse dentro de las 6 primeras horas y está indicado ante la sospecha clínica fundada. Como dice Letenneur, *“Más vale operar en balde que dejar que un síndrome compartimental evolucione”*. Si el diagnóstico se demora más allá de 24-36 horas es recomendable la abstención terapéutica, ya que la fasciotomía no genera beneficio y se liberan toxinas y detritus que podrían llevar a la instauración de un síndrome de aplastamiento (6).

La fasciotomía debe abarcar toda la longitud del compartimento con incisiones cutáneas largas, debiendo evitarse las fasciotomías subcutáneas.

Las incisiones variarán según el compartimento afecto:

- **Brazo:** posee dos compartimentos. El compartimento anterior se descomprime mediante una incisión anterointerna y el posterior mediante una incisión longitudinal posterior.
- **Antebrazo:** consta de tres compartimentos (anterior, posterior y lateral) que están comunicados entre sí. Están envueltos por una única fascia muscular por lo que suele ser suficiente una sola incisión curvilínea sobre toda la longitud de la cara volar del antebrazo llegando a abrir el túnel del carpo (7).
- **Mano:** los compartimentos interóseos pueden liberarse mediante dos incisiones dorsales sobre los ejes longitudinales del 2° y 4° metacarpianos. Los compartimentos palmares precisan de dos incisiones sobre las eminencias tenar e hipotenar para su liberación.
- **Glúteo:** puede utilizarse una incisión posterolateral para descomprimir los músculos glúteo mayor, mediano y menor.
- **Muslo:** una única incisión grande sobre la cara lateral puede ser suficiente para descomprimir los compartimentos anterior y posterior. En ocasiones puede ser necesaria una incisión adicional sobre la musculatura aductora.
- **Pierna:** la descompresión de los cuatro compartimentos (anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo) puede realizarse mediante dos incisiones: una vertical anteroexterna desde el tubérculo de Gerdy hasta el ángulo tibioperoneo inferior para los compartimentos anterior y lateral. Para el posterior superficial y posterior profundo se realiza una incisión vertical 2 cm posterior al borde tibial posterior. También es posible descomprimir los cuatro compartimentos mediante una única incisión vertical desde el cuello del peroné hasta el maléolo externo, aunque esta técnica es más difícil y requiere una disección tisular mucho más extensa.
- **Pie:** existen nueve compartimentos en el pie: medial, lateral, central superficial, aductor del primer dedo, calcáneo y cuatro compartimentos para los músculos interóseos. Pueden realizarse dos incisiones longitudinales sobre el dorso del pie para liberar los compartimentos interóseos: una estará centrada sobre la diáfisis del 4° metacarpiano y la otra entre el 1° y 2° metacarpianos. Para descomprimir el resto de compartimentos puede emplearse una incisión en “L” sobre la cara medial del pie.

## 2.6. Cuidados postoperatorios y cierre de la herida

Se debe ser prudente en la exéresis de tejido necrótico en el momento inicial de la fasciotomía, debiendo reservarse para las siguientes curas a las 48-72 horas. La herida debe quedar abierta, cubierta por apósitos estériles con solución salina y antiséptica. Se puede instaurar un tratamiento con cefalosporinas de 2ª generación para prevenir las infecciones más frecuentes, y una férula en posición funcional sin compresión excesiva para mantener inmovilizadas las articulaciones.

Para conseguir el cierre cutáneo se han descrito numerosos procedimientos (8):

- Cierre por segunda intención; curas diarias, el cierre definitivo puede tardar hasta tres o cuatro meses.
- Aposición cutánea; aprovechamos la elasticidad de la piel para lograr el cierre primario diferido de la herida. Esencialmente, aplicamos una tensión constante en los bordes de la herida, permitiendo su cierre paulatino mediante el retensado cíclico. Se han descrito diversas técnicas, siendo una de las más conocidas la del "cordón de zapato", que utiliza agrafes en los bordes unidos por vessel-loop (Figura 2).
- VAC; sistema de cierre asistido por vacío. Promueve la formación del tejido de granulación mediante la aplicación de presión negativa en la herida. Esto permite acortar plazos y disminuir el edema y la probabilidad de infección, aunque habitualmente precisa la asociación de otra técnica de cierre.
- Injertos cutáneos; método más utilizado clásicamente, con los inconvenientes de requerir una segunda intervención y las potenciales complicaciones que conlleva, incluido el mal resultado estético.



Figura 2. Técnica del cordón de zapato para el cierre de la fasciotomía con agrafes y vessel-loops.

## 2.7. Complicaciones y secuelas

Vienen derivadas de la necrosis muscular y nerviosa de los tejidos del compartimento. Pueden dividirse en afectaciones locales y sistémicas.

A nivel local, la necrosis muscular inicial produce fibrosis, retracción y adherencias de los músculos afectados. Los ejercicios de movilidad pasiva y las férulas en posición funcional ayudan a mantener la longitud muscular y un buen rango articular. Las localizaciones más frecuentes son el compartimento posterior profundo de la pierna y el compartimento flexor del antebrazo. A las manifestaciones clínicas de dicho compartimento se les ha denominado "contractura isquémica de Volkmann". Dicha entidad cursa con flexión y pronación del codo, flexión de la muñeca, articulaciones metacarpofalángicas en extensión, interfalángicas en flexión y pulgar en adducción.

Si después de un año persiste la contractura, ya que hasta esta fecha existe recuperación parcial, se deberá optar por la intervención quirúrgica. Existen multitud de gestos quirúrgicos como liberaciones tendinosas, tenotomías, transferencias tendinosas, z-plastias, injertos vascularizados, osteotomías, resección de áreas infartadas, etc. Se debe conseguir un miembro funcional y la artrodesis

y la amputación deben reservarse para cuando exista una gran destrucción tisular o un dolor incoercible.

A nivel sistémico, la isquemia muscular puede inducir la liberación de mioglobina al torrente circulatorio, junto con otros metabolitos tóxicos e inflamatorios. Pueden aparecer entonces mioglobinuria, acidosis metabólica e hiperpotasemia con la consiguiente insuficiencia renal, shock, arritmias o fallo cardíaco.

## 3.- SÍNDROMES COMPARTIMENTALES CRÓNICOS

El síndrome compartimental crónico, a diferencia del agudo, aparece sin antecedente traumático, se reproduce mediante esfuerzos físicos repetidos remitiendo tras el cese de estos, y no constituye una situación urgente. Suele afectar a personas musculosas y deportistas, sobre todo en el compartimento anterior de la pierna.

Clínicamente aparecen dolor, calambres, aumento de consistencia del compartimento afecto e incluso debilidad y parestesias a los pocos minutos de haber comenzado la actividad física. Las molestias pueden persistir hasta varias horas después.

El diagnóstico diferencial debe realizarse con tendinitis, periostitis y fracturas por fatiga. Las pruebas complementarias (radiología, gammagrafía) las descartarán. El diagnóstico de certeza se realiza mediante la medición de la presión intracompartimental justo antes y después del ejercicio. Se consideran diagnósticas una presión en reposo >15 mm Hg, una presión >35 mm Hg tras finalizar el ejercicio y una presión >25 mm Hg a los 5 minutos de finalizado (9).

El tratamiento consiste en la modificación de la actividad deportiva. Si persisten los síntomas o en deportistas de élite, podemos practicar la descompresión quirúrgica mediante fasciotomías subcutáneas o fasciectomía.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Volkman R. Die ischaemischen Muskallahmangen und Kontrakturen. Zentralbl Chir. 1881:801-3.
2. Matsen FA III, Krugmire RB. Compartmental syndromes. Surg Gynecol Obstet. 1978;147:943-9.
3. Shuler MS, Reisman WM, Cole AL, Whitesides TE Jr, Moore TJ. Near-infrared spectroscopy in acute compartment syndrome: case report. Injury 2011;42:1506-8.
4. Matsen 3rd. FA, Winquist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes. J Bone Joint Surg (Am). 1980;62-A:286-91.
5. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. J Bone Joint Surg (Br). 1996;78-B:99-104.
6. Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. J Trauma. 1996;40:342-4.

7. Eaton RG, Green WT. Epimysiotomy and fasciotomy in the treatment of Volkmann's ischemic contracture. *Orthop ClinNorth Am.* 1972;3:175-86.
8. Vo A. Closing the fasciotomy wound following compartment syndrome. *UOJM.* 2013;3:38-41.
9. Pedowitz RA, Hargen AR, Mubarak SJ, Gershuni DH. Modified criteria for objective diagnosis of chronic compartmentsyndrome of the leg. *Am J Sports Med.* 1990;18:35-40.