CAPÍTULO 20
Síndrome compartimental

Rafael Amadei y Augusto Baumgartner

En 1881 Richard Volkman describió por primera vez las secuelas de algunas fracturas graves de los miembros tratadas con vendajes ajustados. Es decir, relacionó la compresión extrínseca con la secuela referida.

En 1928, Robert Jones concluyó que las contracturas isquémicas podían deberse tanto a factores extrínsecos, vendajes, yesos y otros, así como al exceso de presión intrínseca del compartimiento. La entidad tiene una sinonimia diversa: síndrome isquémico de Volkman, miositis isquémica y síndrome compartimental.

Definición

Es el aumento de presión dentro de un compartimiento osteofibroso inextensible por donde discurren músculos y elementos vasculonerviosos que determina un déficit de perfusión de los capilares arteriales. La presión intracompartimental normal no es estereotipada y depende de varios factores. Se estima que un guarismo igual o superior a 30 mm de mercurio define un síndrome compartimental. La intervención médica activa puede prevenir la muerte celular y sus secuelas devastadoras.

Causas

En forma general, las podríamos dividir en intrínsecas y extrínsecas.

Las **causas intrínsecas** más comunes son las fracturas abiertas o cerradas, aplastamiento de extremidades, intentos reiterados de reducción de fracturas, cirugías ortopédicas complejas, lesiones arteriales con síndrome de reperfusión, infecciones con necrosis tisular importantes y, en casos excepcionales, ejercicios violentos inhabituales que pueden ocasionar un síndrome compartimental crónico.

Las **causas extrínsecas**, frecuentes en tiempos pretéritos, son los yesos o vendajes que devienen opresivos ante el edema tisular postraumático progresivo, las compresiones por bordes de férulas en pacientes inconscientes o sedados y, en la actualidad, los pantalones antishock.

Ocasionalmente la causa puede ser mixta, por ej. una fractura multifragmentaria secundaria a un trauma de alta energía inmovilizada con un yeso que con las horas deviene compresivo. En

otras palabras, un vendaje o enyesado adecuado puede, ante un edema o hematoma creciente, generar una compresión centrípeta.

En el miembro inferior las causas más frecuentes de síndrome compartimental son las fracturas de pierna expuestas.

Rara vez, se han descrito causas farmacológicas como inyecciones intraarteriales de drogas que producen vasodilatación masiva o causas hematológicas como sería en una hemorragia intracompartimental en un paciente hemofílico.

Fisiopatología

La fisiopatología del síndrome compartimental depende de la etiología pero indefectiblemente se suscita una cascada inflamatoria con liberación de mediadores vasoactivos, vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y edema regional. Todo confluye en un aumento del volumen del espacio intersticial.

La presión compartimental normal en reposo fluctúa entre 0 y 10 mm Hg. Su incremento en un espacio inextensible colapsa las arteriolas intramusculares con descenso del flujo sanguíneo efectivo en las anastomosis capilares arterio-venosas. La perpetuación de esta patogénesis determinará la isquemia microcirculatoria y necrosis de los tejidos del compartimento (Pataro, 1993).

La hipoxia incrementa el estrés oxidativo, promueve la hipoglucemia e incrementa la lacto acidosis de los miocitos que se edematizan paulatinamente. La pérdida de la integridad de la membrana celular facilita el ingreso de iones de cloro que culmina en inflamación y necrosis celular. Como resultado de la isquemia muscular, se liberan al torrente sanguíneo mioglobina y otros metabolitos inflamatorios tóxicos.

Cuando el exceso de presión compartimental es sostenido o amesetado durante más de seis horas deviene la muerte celular de todos los elementos anatómicos del compartimento.

Esta necrosis comienza en las celdas musculares y prosigue con los elementos nobles vasculares y nerviosos. Por lo expuesto, el diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno pueden prevenir o atenuar las secuelas de esta afección.

La mioglobinuria, la acidosis metabólica y la hipercalcemia, pueden conducir a un fallo renal, hipotermia, arritmias cardíacas o shock cardiogénico.

Diagnóstico

Depende en primera instancia del índice de sospecha y del reconocimiento de las etiologías ya referidas. El *aumento de la tensión* del compartimento constatable por palpación es uno de los primeros signos. Es característico el *dolor excesivo* o desproporcionado en relación con la lesión y la carencia de alivio con los analgésicos. Es el dolor de la isquemia: opresivo, angustiante y de reposo que se incrementa con *el estiramiento pasivo* del compartimiento muscular. Es decir, si lo sospechamos en el compartimiento profundo de la pierna, el dolor se exacerbará con la

dorsiflexión pasiva del hallux, pero la dorsiflexión del tobillo agudizará el síntoma si el compartimento superficial es el involucrado. Sin embargo, el dolor es un síntoma subjetivo que depende de la personalidad del paciente (Cosentino, 1992) **(Fig. 20.1.)**.

Cuando el síndrome se encuentra evolucionado, la consistencia pétrea del compartimento a la palpación es característica. El dolor es refractario a todo analgésico y puede existir una alteración de la discriminación sensitiva en el extremo de los dedos u ortejos. La debilidad muscular y la palidez cutánea son hallazgos aleatorios que no confirman ni descartan la noxa.

Generalmente, en este estadio del síndrome, los pulsos periféricos se encuentran conservados, ya que el compromiso es microvascular y no macrovascular. Con el devenir de las horas se hacen muy evidentes los signos de necrosis tisular extensa y la signo sintomatología puede incluir: retracciones articulares, fibrosis compartimental, paresias por compromiso de troncos nerviosos. Aun así, es infrecuente objetivar una ausencia de pulsos en arterias de mediano calibre como la radial o la pedia.

La vieja nemotecnia de “Las 4 P” (Pulso, Parestesia, Palidez y Dolor -Pain) sólo describe el diagnóstico en un paciente evolucionado y con secuelas crónicas tardías del síndrome compartimental, por lo que se desaconseja su utilización.

En el estadio secuelar las articulaciones están retraídas, fijas y rígidas, los músculos de los compartimentos son reemplazados por fibrosis, disminuidos en volumen y carentes de fuerza. La alteración de los nervios periféricos que atraviesan el compartimento determina minusvalías motoras y sensitivas. Todo concluye en un miembro deforme y carente de función.

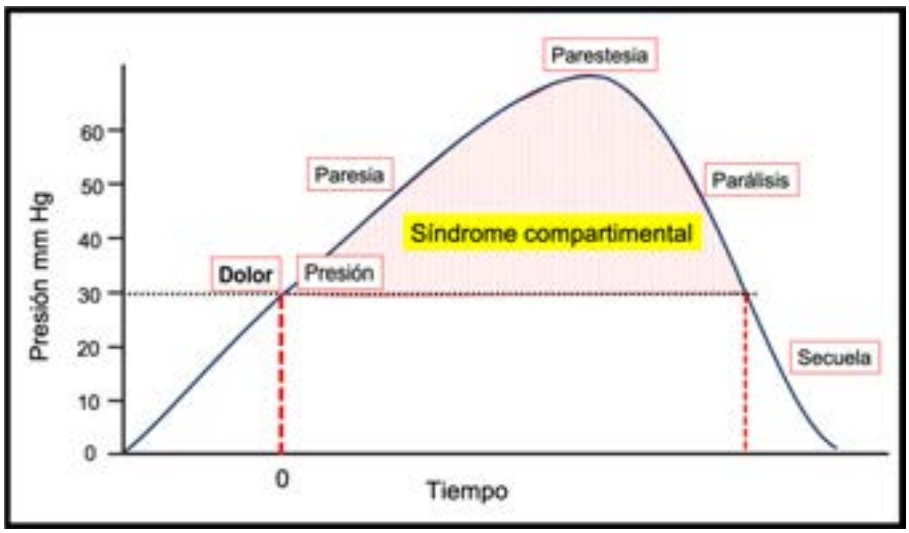

Fig. 20.1. Cronología de los síntomas y signos

Representación gráfica de manifestaciones sintomáticas a medida que pasa el tiempo y aumenta la presión intracompartimental.

La *medición de la presión intracompartimental* es un método objetivo de diagnóstico, aunque no siempre se cuenta con los medios y con frecuencia los resultados no son reproducibles o confiables. La presión compartimental fluctúa entre 5 y 10 mm Hg dependiendo de varios factores

pero está siempre relacionada con la presión arterial media. Se ha demostrado la importancia de la medición en diferentes puntos del compartimiento y en las adyacencias del foco de fractura si lo hubiera. Existen varios métodos descritos y cobran importancia cuando el cuadro clínico no es muy claro o cuando la conciencia del paciente no permite una interacción con este: obnubilados, sedados, intubados, etc.

Desde el punto de vista práctico se dispone de dos procedimientos:

El método de Whitesides o de circuito cerrado, es un método mecánico que consiste en introducir una aguja en el compartimiento que se conecta a un catéter con una llave de tres vías. Una se relaciona con la jeringa y la otra con una columna de mercurio (aparato de la presión) que registra la presión compartimental. Es un método en desuso dado que el mercurio del tensiómetro es un contaminante del ambiente. Una variación comercial de este método está disponible en el mercado **(Fig. 20.2.)** (Whitesides, 1975).

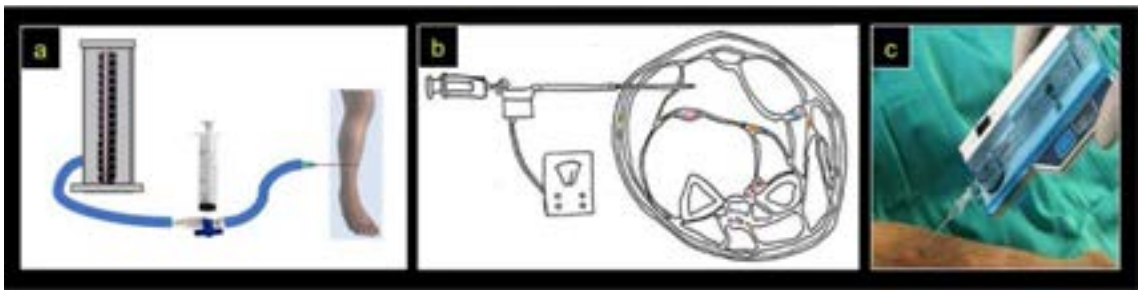

Fig. 20.2. Sistemas de medición compartimental

a) *y* ***b)*** *Esquema gráfico: sistema Whitesides para medición de presión compartimental.*[58] ***c)*** *Medición de presión compartimental en pierna con sistema de medición digital.*

El otro método es la medición con un catéter introducido en el compartimiento y conectado al monitor que se utiliza para tomar la presión arterial media (PAM) en UTI. El principio de medición se basa en la propiedad de un cristal piezoeléctrico inserto en la punta de una sonda que transforma la presión mecánica en una variación de la resistencia eléctrica.

Actualmente las mediciones compartimentales ya no se determinan con valores absolutos, sino en función de los valores de referencia de las presiones arteriales.

En la **Fig. 20.3.** se esquematiza la toma de decisiones con base en la clínica y presión del compartimento.

[58] Recuperado de: https://jamanetwork.com/journals/jamasurgery/article-abstract/581027

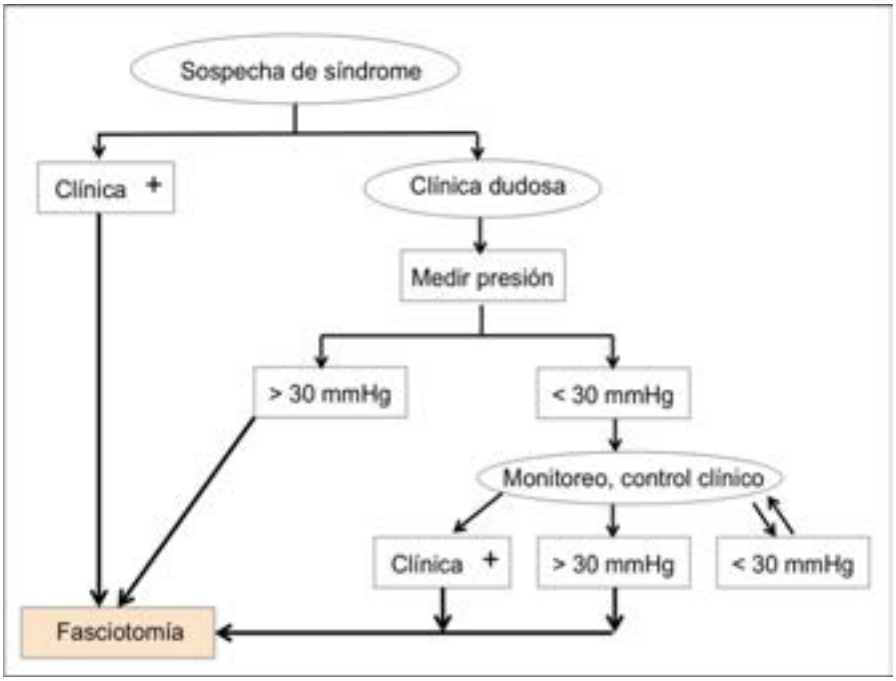

Fig. 20.3. Algoritmo frente a la sospecha de síndrome compartimental

Tratamiento

El tratamiento conservador del síndrome compartimental incipiente incluye retirar en primer término todo dispositivo compresivo, por. ej.: hendir el yeso, aliviar los vendajes, cambiar gasas o apósitos impregnados de sangre seca o secreciones. En ocasiones, esta simple medida permite el alivio o reversión de la signo sintomatología. En pacientes hemofílicos es indicación absoluta la reposición del factor menguante. En muchas ocasiones ésta es la única medida terapéutica.

La crioterapia posee la misma efectividad que una ligera elevación de la extremidad de hasta 10 cm por encima del eje flebostático. Sin embargo, una elevación excesiva es contraproducente, ya que la pérdida de presión hidrostática y la consecuente reducción de la diferencia de presión arteriovenosa provocan también la disminución de la presión de perfusión arterial. Tratamientos como la terapia con manitol y la oxigenación hiperbárica han dado también buenos resultados en casos excepcionales. En caso de pérdida de volumen intravascular es muy importante indicar la cantidad de volumen adecuada. La administración no acertada de noradrenalina podría empeorar la microcirculación en lugar de mejorar la circulación a través de la presión arterial normalizada.

El **tratamiento** del síndrome compartimental diagnosticado es una **emergencia** y es **quirúrgico.** Se debe realizar una *dermatofasciotomía* inmediata. La morbilidad de una fasciotomía innecesaria en caso de diagnóstico dudoso o inclusive erróneo de síndrome compartimental se ve superada ampliamente por los riesgos que implica un síndrome compartimental no tratado. La fascia debe quedar escindida, en tanto que los tegumentos pueden ser suturados sin tensión en

el mismo acto o diferir su síntesis entre 7 y 10 días (Ramos Vertiz, 2006) (Cosentino, 1992) **(Fig. 20.4.** y **20.5.)**.

Para el correcto tratamiento quirúrgico del síndrome compartimental es imprescindible conocer con exactitud la anatomía del compartimento a tratar y, por tanto, la ubicación de los tabiques intercompartimentales **(Fig. 20.4.)**.

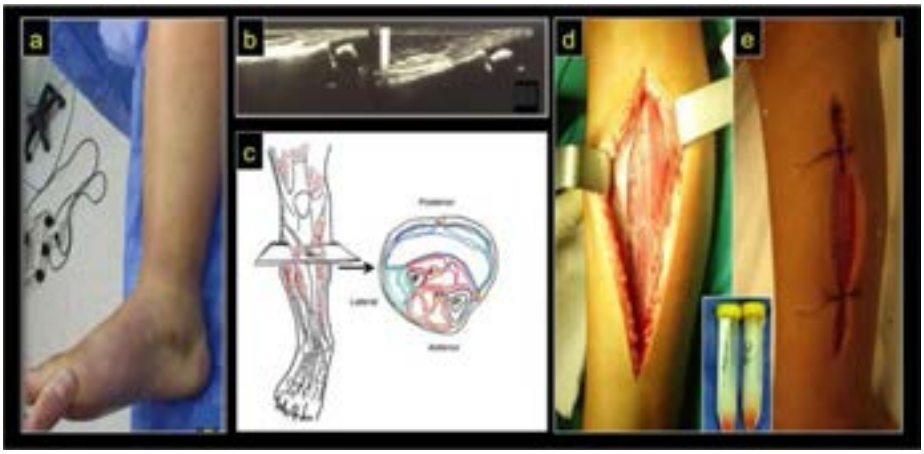

Fig. 20.4. Síndrome compartimental en pierna de origen infeccioso

a) *Imagen clínica: tumefacción dolorosa. Dolor movilidad pasiva.* ***b)*** *Imagen ecográfica: colección pre tibial, asociada a despegamiento perióstico por absceso.* ***c)*** *Imagen esquemática de cuatro compartimentos musculares en pierna: anterior, lateral o externo, posterior profundo y posterior superficial.* ***d)*** *Imagen clínica: drenaje, toma de muestras y fasciotomía descompresiva por abordaje lateral.* ***e)*** *Aproximación de puntos en la piel.*

Fig. 20.5. Síndrome compartimental en pierna y muslo

Varón de 70 años, diabético y tabaquista, trombosis venosa profunda de miembro inferior izq. ***a)*** *Foto vista interna miembro inferior izq.* ***b)*** *Vista externa del miembro inferior izq. Nótese el cambio de coloración con respecto al lado derecho.* ***c)*** *Foto operatoria apertura celda anterior y lateral de la pierna.* ***d)*** *Foto apertura celdas posteriores de la pierna.* ***e)*** *Imagen postquirúrgica de la*

apertura en muslo. Obsérvese la herniación del cuádriceps y los bordes de la herida abierta.[59] *(Archivo Imágenes Servicio de Ortopedia y Traumatología Hospital El Cruce).*

Existen dos técnicas principales para realizar esta liberación en la pierna. Mediante un único abordaje lateral largo se puede acceder a la liberación primeramente de los compartimientos anterior y externo y seguidamente en la profundidad, al compartimento posterior profundo y superficial.

Idéntico procedimiento se puede realizar mediante dos abordajes, uno anterolateral por el cual se liberan el anterior y el lateral y otro posteromedial por el cual se libera el posterior superficial y el posterior profundo.

Síndrome compartimental crónico

Es poco frecuente. Suele tratarse de un corredor de maratón, de larga distancia o un militar haciendo marcha, con la característica de no poseer antecedente traumático. El rango etario fluctúa entre 20 y 30 años. El motivo de consulta es el dolor y el aumento de tensión en un sector específico de la pierna luego de algunos minutos de comenzado el ejercicio. El síntoma desaparece 15 a 30 minutos luego del cese de actividad.

El diagnóstico se efectúa por la anamnesis y la semiología y se puede confirmar midiendo la presión intracompartimental previa a la actividad y algunos minutos posterior al inicio del ejercicio.

El diagnóstico diferencial incluye: periostitis, atrapamiento del nervio peroneo superficial, fracturas por estrés de la tibia y la claudicación vascular intermitente.

Se inicia un tratamiento conservador con la modificación de hábitos de la práctica deportiva y kinesioterapia con elongación de los compartimentos. Si no cede estaría indicada la fasciotomía descompresiva.

Síndrome compartimental en la infancia

Etiología

Principales causas:

- Fracturas (más frecuente)
- Lesiones de partes blandas
- Infeccioso. En particular, abscesos por SAMR
- Quemaduras
- Picaduras de insectos y mordeduras de animales

[59] Gentileza Ezequiel Román

- Compresión extrínseca: vendajes compresivos y yesos.
- Trauma penetrante
- Diátesis hemorrágicas (hemofilias)

Según la edad de presentación y etiología, se distinguen dos grupos: en lactantes y primera infancia diátesis hemorrágica y extravasación de suero, y en la segunda infancia y adolescencia lesiones traumáticas (fracturas, luxaciones) (Egusquiza, 1998).

La fractura supracondílea del húmero en niños, dada su pésima reputación, puede cursar:

- Sin alteración de la irrigación o inervación.
- Con daño anatómico exclusivo de la arteria humeral.
- Con síndrome compartimental como entidad única.
- Con lesión macro y microvascular sincrónica o asincrónica.
- Compromiso del nervio mediano o radial con cualquiera de los cuadros vasculares referidos.

Clínica

En niños mayores la clínica tiene similitud con la de la población adulta pero es más difícil o confusa en la población pediátrica más joven debido a su incapacidad de verbalizar (Grossman, 2020). Los siguientes síntomas suelen ser de utilidad para detectar un síndrome compartimental en ese grupo etario (3 “A”):

- Ansiedad (inquietud)
- Agitación (llanto)
- Analgesia (aumento de dosis o frecuencia)

Evolución

La isquemia compartimental librada a su evolución natural conduce a parálisis y fibrosis del tejido muscular lesionado. La retracción y contractura de estos induce deformidades significativas del miembro afectado. La más característica, es la contractura isquémica de Volkmann, relacionada, como es clásico, con la fractura supracondílea del húmero desplazada **(Fig. 20.6.)**.

Fig. 20.6. Richard Volkmann

Richard Von Volkmann (1830-1889).[60] Destacado cirujano, poeta y cuentista Alemán. En 1881 introdujo y desarrolló el concepto de contractura isquémica muscular atribuible a la presión por compresión externa, causante de necrosis tisular irreversible. A la derecha, monumento al frente de la antigua Universidad de Halle and der Salee, donde desarrolló gran parte de su obra.

Tratamiento

Los preceptos mencionados de tratamiento, tanto conservador como quirúrgico, tienen vigencia en la población pediátrica. Cualquier traumatismo o fractura pasible o sospechada de generar un cuadro compartimental o la imposibilidad fáctica de un control estrecho por motivos sociales justifica la internación del paciente para monitoreo semiológico.

El niño siempre debe ser internado para observación estricta ante un cuadro ya instalado. Es imperativo el tratamiento quirúrgico ya descrito **(Fig. 20.7.)**,

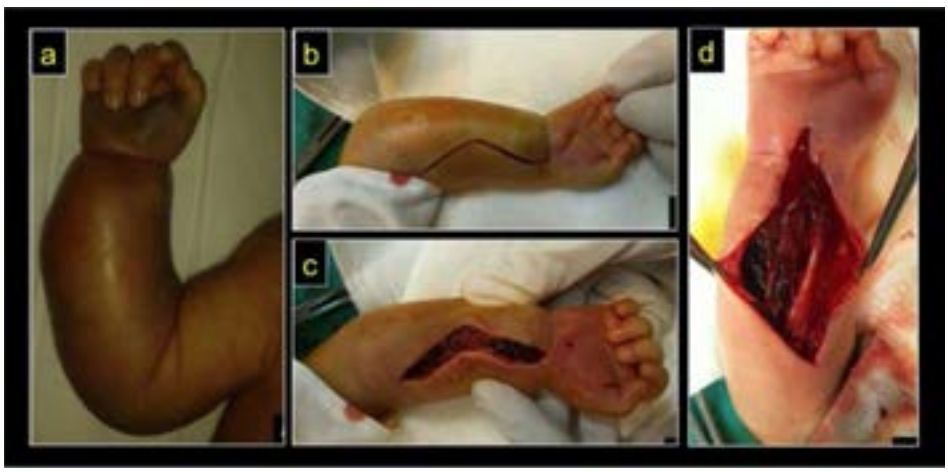

Fig. 20.7. Síndrome compartimental por hemofilia.

[60] Recuperado de: https://doi.org/10.1007/s11999-007-0007-4

Neonato pretérmino. Tumefacción espontánea del antebrazo derecho: ***a)*** *Imagen clínica tumefacción.* ***b)*** *y* ***c)*** *Abordaje quirúrgico.* ***d)*** *Fasciotomía descompresiva y drenaje de hematoma causante.*

La evolución natural incluye la pérdida de función muscular, deterioro neurológico, detención del crecimiento e infección **(Fig. 20.8.)**.

Fig. 20.8. Síndrome compartimental en miembro superior

a) *Esquema gráfico de abordaje quirúrgico para fasciotomía de antebrazo.* ***b)*** *Imagen clínica de fasciotomía por síndrome compartimental post traumático.*[61] ***c)*** *Fasciotomía antebrazo distal por síndrome compartimental infeccioso* ***d)*** *y* ***e)*** *Imagen cínica de evolución con secuela (contractura isquémica de Volkmann)*

Referencias

Cosentino R. (1992). Síndromes compartimentales agudos. En R. Cosentino *Miembros inferiores: Semiología, con consideraciones clínicas y terapéuticas*. El Ateneo. Capítulo 67: 397-400, ISBN 950-02-0321-9

Eguzquiza O. (1998). *Síndrome compartimental en el niño*. Rev. Asoc. Platense Ortop. Traumatol. 1998-2001, 890-893.

Grossman, J., Giliberti, B., Dolitsky, R., Parker, G., Kim, B., Kutzarov, K., & Curatolo, E. (2020). Pediatric Orthopedic Trauma. *Pediatric Clinics of North America*, *67*(1), 101–118. https://doi.org/10.1016/j.pcl.2019.09.010

Pataro S. (1993). *Síndromes compartimentales*. Rev. Asoc. Argent. Ortop. Traumatol. 58 (4): 418-427

Ramoz Vertiz JR (2006). *Tunelopatías y síndromes compresivos*. Tratado de Traumatología y Ortopedia 2º edición (619-625). Buenos Aires: Atlante

[61] Gentileza Silvia Viejo Estuard.

Whitesides, T. E., Jr, Haney, T. C., Harada, H., Holmes, H. E., & Morimoto, K. (1975). A simple method for tissue pressure determination. *Archives of Surgery* (Chicago, Ill.: 1960), 110(11), 1311–1313. https://doi.org/10.1001/archsurg.1975.01360170051006