

Síndrome compartimental agudo en lesiones de la tibia

Acute compartmental syndrome in tibia lesions

Dr. Mario Gutiérrez Blanco ^I; Dr. Alejandro Álvarez López ^{II}; Dra. Yenima García Lorenzo ^{II}

^I Hospital Militar de Ejército Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja Camagüey. Cuba.

^{II} Hospital Docente Clínico Quirúrgico Manuel Ascunce Domenech. Camagüey. Cuba.

RESUMEN

Se realizó una revisión bibliográfica y actualización sobre la etiología, fisiopatología, diagnóstico diferencial y tratamiento del síndrome compartimental agudo en lesiones de la tibia. En el cuadro clínico se describe la presentación según el compartimento afectado. El diagnóstico diferencial lo enfatizamos con respecto a la oclusión arterial y la neuropraxia. En el tratamiento se resalta la importancia de las medidas a tomar y la forma de manejo, lo cual se facilita mediante la exposición de un algoritmo de tratamiento, en este aspecto planteamos las indicaciones específicas para el tratamiento quirúrgico mediante fasciotomías descompresivas.

DeCS: Síndrome compartimental anterior/terapia; fascia/cirugía; tibia/lesiones; diagnóstico diferencial; literatura de revisión

ABSTRACT

An updating bibliographical review on etiology and physiopathology, differential diagnosis and treatment of the acute compartmental syndrome in tibia lesions was carried out. In the clinical picture the presentation according to the compartment affected is described. The differential diagnosis regarding to the arterial occlusion and the neuropraxia we emphasize it. The treatment highlights the importance of the measures to take and management, which by means of the exposition of an algorithm of treatment is facilitated; in this aspect we present the specific indications for the surgical treatment by means of decompressive fasciotomies.

DeCS: Anterior compartment syndrome/therapy; fascia/surgery; tibia injuries; diagnosis differential; review literature

INTRODUCCIÓN

Las características clínicas y las secuelas del síndrome compartimental (SC) en la literatura se remontan al siglo pasado. Aunque el descubrimiento de esta enfermedad es atribuido a Richard von Volkmann, el primero en describirla fue Hamilton en el año 1850, pero desafortunadamente su artículo se perdió en el tiempo.^{1, 2}

El SC se define como el aumento de la presión dentro del compartimento cerrado por fascias, y por ende afectando la viabilidad de los tejidos. Las dos formas de presentación en este síndrome son la aguda y la crónica. La forma aguda es severa y ocurre como resultado de traumatismos, que en muchas de las ocasiones necesita de fasciotomías descompresivas para evitar la necrosis de músculos y nervios que conllevan al desarrollo de la contractura isquémica de Volkmann.^{3, 4}

Aunque el SC no es una enfermedad muy frecuente, es necesario mantener un alto nivel de sospecha ante un paciente traumatizado y la presencia de dolor desproporcional con el trauma que aumenta con los movimientos pasivos de la extremidad afectada.

La tibia por su localización subcutánea y pobre cobertura muscular está expuesta a sufrir gran cantidad de traumatismos que no son solo fracturas, sino además lesiones por aplastamiento, contusiones severas, entre otras, que en un momento determinado puede causar en el enfermo el SC.^{1, 5}

Las fracturas de la diáfisis tibial son las causas más frecuentes de SC en aproximadamente un 36 % de los casos según Moqueen. Además los pacientes presentan una edad promedio de 30 años y afecta más al sexo masculino que al femenino. La incidencia en las fracturas cerradas es del 4 % y en las abiertas es del 3, 3 %. ^{1, 2}

Debido a la importancia del diagnóstico precoz en ocasiones ausente y en toma de decisiones inmediatas de vital importancia, se realizó la realización esta revisión con el objetivo de profundizar en aspectos importantes como la etiología, fisiopatología, cuadro clínico, diagnóstico diferencial y tratamiento.

Etiología

A) Disminución en el tamaño del comportamiento: ^{6, 7}

Vendajes enyesados o no enyesados apretados.

Cierre de defectos de fascia.

Quemaduras.

B) Aumento del contenido en el compartimento: ^{8, 9}

Edema:

Edema postisquémico: daño arterial, reimplantación, trombosis arterial, tiempo prolongado del torniquete y espasmo arterial.

Inmovilización prolongada con compresión.

Quemaduras.

Enfermedad venosa previa.

1) Hemorragia:

Trastornos hereditarios de la coagulación, por ejemplo: Hemofilia.

Terapia anticoagulante.

Laceración arterial.

2) Edema y hemorragia combinados.

Fracturas (tibia)

Daño a partes blandas.

Fisiopatología del Síndrome Compartimental

El SC puede ser causado por dos mecanismos: incremento en el volumen en un espacio cerrado y por disminución en el tamaño del espacio. ¹⁰

El incremento en el volumen es causado por hemorragia, edema postisquémico, repercusión y fístula arteriovenosa, por otro lado la disminución en el tamaño se presenta en yesos y vendajes apretados, uso de pantalones neumáticos y cuando se realiza el cierre de defectos de fascia. Cuando incrementa la presión en el tejido, el mismo excede la presión arteriolar intramuscular causando disminución del flujo sanguíneo de las anastomosis capilares dentro del compartimento, que si se

prolonga por un período determinado se produce isquemia microcirculatoria que a su vez causa necrosis de los tejidos dentro del compartimento.^{11, 12}

La causa más común del SC es el daño muscular que conlleva a edema, el cual es usualmente proporcional al daño. Cuando se produce un traumatismo se disipa una gran cantidad de energía en los músculos afectados lo que provoca edema intracelular y aumento de la presión dentro del compartimento.¹²

Cuadro clínico

Los síntomas y signos de esta enfermedad podemos dividirlos en preisquémicos y postisquémicos para lograr un mejor entendimiento de los mismos.¹³

Dentro de los primeros se incluye dolor y parestesia. El dolor en el paciente con SC, es desproporcional con el traumatismo, es decir, a pesar que el paciente está inmovilizado, tanto por un medio externo o interno, el dolor de la extremidad afectada es intenso. Además, el dolor tiene la característica de aumentar con los movimientos pasivos del compartimento afectado. Como podemos apreciar estos dos síntomas tienen la característica de ser subjetivos, por lo que en el paciente con trastorno de la conciencia no son de mucha ayuda.¹⁴⁻¹⁶

Los síntomas postisquémicos incluyen parestesia que puede llegar a convertirse en anestesia, parálisis y ausencia de pulso.¹⁷

La pierna está compuesta por cinco compartimentos: anterior, lateral, posterior, superficial, posterior profundo y un último compartimento descrito por Rorabeck que incluye el tibial posterior. El conocimiento de anatomía es indispensable para determinar el compartimento afectado y la técnica quirúrgica a utilizar.¹⁸

El compartimento anterior tiene los siguientes límites:

Anterior: fascia crural, la cual cubre toda la extremidad.

Lateral: septum intermuscular anterior.

Posterior: peroné, membrana interosea

La tibia: el contenido del compartimento anterior son los músculos que fundamentalmente realizan la dorsiflexión del pie los cuales son tibial anterior extensor común de los dedos y extensor largo del pulgar. Todos los músculos en este compartimento están inervados por el nervio peroneo profundo, este nervio es el encargado de la inervación del primer espacio interoseo. La irrigación de este compartimento está a cargo de la arteria tibial anterior, la cual en el pie se continúa con la arteria pedia dorsal.¹⁹⁻²¹

Respecto a la correlación clínica, el compartimento anterior es el más afectado de todos. Se caracteriza por dolor que aumenta con los movimientos pasivos de flexión plantar del tobillo y pie. Pérdida de sensibilidad en el primer espacio interoseo. Además de lo anteriormente planteado, encontramos dolor y limitación de los movimientos activos de dorsiflexión del tobillo y pie.^{22, 23}

El compartimento lateral presenta los siguientes límites, anterior y lateral: fascia crural y posterior: septu intermuscular posterior. Los dos músculos que componen este compartimento son el peroneo lateral corto y el largo, los cuales están inervados por el nervio peroneo superficial. La arteria peroneo y tibial anterior son las encargadas de la irrigación de este compartimento.^{24, 25}

Con respecto a la correlación clínica, los músculos perineos son los encargados de la eversión del tobillo y pie. Cualquier dolor o debilidad de este movimiento activo o la inversión pasiva indican afección de este compartimento. Además, podemos encontrar trastornos sensitivos en el dorso del pie sin afectar el borde lateral.²⁶

El comportamiento posterior superficial está totalmente cubierto por fascia, posterior limita con la fascia crural y anteriormente por el septum intermuscular. Los grupos musculares que conforman este compartimento son el gastronecmio, soleo y plantar largo, los cuales son irrigados por la arteria tibial posterior y la peronea. El nervio sural es el encargado de la inervación de este compartimento.^{1, 27}

El complejo muscular formado por el gastronecmio y el soleo es el mayor flexor plantar del tobillo. Este es un complejo muscular muy fuerte, por lo que la presencia de ligera paresia es muy difícil de detectar. Sin embargo, el mismo demuestra afección cuando se presenta dolor en la región posterior de la pierna al movimiento activo de flexión plantar y al movimiento pasivo de dorsiflexión del tobillo. El nervio sural es el responsable de la sensación en la porción lateral del pie, por lo tanto cuando se produce la afección del mismo existe disminución de la sensibilidad en esta zona.^{20, 28}

El compartimento posterior profundo presenta los siguientes límites:

Posterior: septum intermuscular transverso y la tibia.

Anterior: membrana interosea y peroné. Próximamente el comportamiento está cubierto por el grupo muscular superficial.

Los músculos que componen este compartimento son tibial posterior, flexor largo del pulgar y flexor largo de los dedos. Todos estos músculos están inervados por el nervio tibial e irrigados por ramas de la arteria tibial posterior y peronea.²³

Respecto a la correlación clínica encontramos que el aumento de la sensibilidad del compartimento a la palpitación es muy difícil debido a la profundidad del mismo. Se detecta dolor a los movimientos pasivos de dorsiflexión y eversión del pie, además existe dolor a los movimientos pasivos de flexión e inversión.^{27, 28}

Diagnóstico diferencial

La mayoría de las causas de SC provocan dolor y edema por esta razón es difícil, en ocasiones, el diagnóstico de esta dolencia. Existe un número determinado de

hepatologías que pueden simular al SC como: celulitis, osteomielitis, fractura de estrés, tenosinovitis y trombosis venosa profunda.^{29, 30}

Sin embargo, el diagnóstico diferencial más complejo es con respecto a la oclusión arterial y la neuropraxial; en ocasiones estas enfermedades pueden concomitar Tabla 1.

Tratamiento

Para lograr un tratamiento adecuado en el paciente con SC, se debe tener una alta sospecha y experiencia en el manejo de esta enfermedad.

Es muy importante tomar todas las medidas para evitar el desarrollo del SC, entre las que se encuentran vigilar los signos de compresión del ensayado, rápida identificación e inmovilización de las fracturas cerradas, utilización de tracción esquelética en caso de ser necesaria, entre otras.³¹⁻³³

A continuación proponemos un algoritmo muy útil para el manejo de pacientes con extremidad traumatizada y presencia de edema.

Las indicaciones para realizar la descomposición del compartimento son:^{34, 35}

1. Cuadro clínico positivo de síndrome compartimental.
2. Presión intracompartimental mayor o igual a 30mm de Hg en el paciente normotenso.

Una vez tomada la decisión de la intervención quirúrgica se realiza la fasciotomía del compartimento y el lateral y se utiliza entre la diáfisis del peroné y la cresta tibial.³⁷

La incisión anterolateral es la utilizada para la liberación del compartimento anterior y el lateral y se sitúa entre la diáfisis del peroné y la cresta tibial.³⁷

Luego de la incisión de piel, se realizan incisiones transversales para identificar el septum intermuscular anterior que separa el compartimento anterior del lateral.³⁷

Posteriormente se realiza la fasciotomía en sentido proximal y distal.

La incisión posteromedial es utilizada para la descomposición de los compartimentos posteriores superficial y profundo.³⁸

Luego el nervio y la vena safena son separados anteriormente. Realizamos incisión transversa para identificar el septum entre los compartimentos posteriores superficial y profundo.³⁸

Posteriormente se realiza fasciotomía del compartimento superficial y luego del profundo.³⁹

Cuando existe afección de los cuatro compartimentos se realizan las dos incisiones anteriormente descritas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mubarak SJ. Lower Extremity Compartment Syndromes: Treatment. En: Mubarak SJ, Hargens AR. Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture. Philadelphia. WB Saunders. 1981;147-65.
2. Garfin SR. Historical Review. En: Mubarak SJ, Hargens AR. Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture. Philadelphia. WB Saunders. 1981; 6-16.
3. Cascio BM, Wilckens JH, Ain MC, Toulson C, Frassica FJ. Documentation of acute compartment syndrome at an academic health-care center. J Bone Joint Surg Am. 2005;87(2):346-50.
4. Edwards S. Acute compartment syndrome. Emerg Nurse. 2004;12(3):32-8.
5. Giannoudis PV, Nicolopoulos C, Dinopoulos H, Ng A, Adedapo S, Kind P. The impact of lower leg compartment syndrome on health related quality of life Injury. 2002;33(2):117-21.
6. Adam F, Roren A, Chauvin M. Uncommon aetiology of peroneal compartment syndrome. Ann Fr Anesth Reanim. 2005;24(4):432-4.
7. Godon B, Crielaard JM. Compartment syndrome and sport traumatology Rev Med Liege. 2005;60(2):109-16.
8. Reis ND, Better OS. Mechanical muscle-crush injury and acute muscle-crush compartment syndrome. J Bone Joint Surg Br. 2005;87(4):450-3.
9. Rancan M, Esser MP, Kossmann T, Cameron P, Fitzgerald M. Acute anterior compartment syndrome following low energy non-contact injury. ANZ J Surg. 2004;74(11):1023-4.
10. Hargens AR, Akeson WH. Pathophysiology of the Compartment Syndrome. En: Mubarak SJ, Hargens AR. Compartment Syndromes and Volkmann's Contracture. Philadelphia. WB Saunders. 1981;47-70.
11. Altizer L. Compartment syndrome. Orthop Nurs. 2004;23(6):391-6.
12. Perron AD, Brady WJ, Keats TE. Orthopedic pitfalls in the ED: acute compartment syndrome. Am J Emerg Med. 2001;19(5):413-6.
13. Munch TN, Jespersen C. Compartment syndrome following a hematoma in leg muscles, initially interpreted as deep venous thrombosis] Ugeskr Laeger. 2005;167(34):3193.
14. Knappe JT. Missed acute compartment syndrome of the lower leg. Ned Tijdschr Geneesk. 2005;149(5):268.
15. Chang YH, Tu YK, Yeh WL, Hsu RW. Tibial plateau fracture with compartment syndrome: a complication of higher incidence in Taiwan. Chang Gung Med J. 2007;23(3):149-55.

16. Verleisdonk EJ, van der werken C. Missed acute compartment syndrome of the lower leg. *Ned Tijdschr Geneeskd*.2004;148(45):2205-9.
17. Kostler W, Strohm PC, Sudkamp NP. Acute compartment syndrome of the limb. *Injury*.2004;35(12):1221-7.
18. Hislop M, Tierney P. Anatomical variations within the deep posterior compartment of the leg and important clinical consequences. *J Sci Med Sport*. 2004;7(3):392-9.
19. Mithofer K, Lhowe DW, Vrahas MS, Altman GT. Clinical spectrum of acute compartment syndrome of the thigh and its relation to associated injuries. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;(425):223-9.
20. gabisan GG, Gentile DR. Acute peroneal compartment syndrome following ankle inversion injury: a case report. *Am J Sports Med*. 2004;32(4):1059-61.
21. Hope MJ, Mcqueen MM. Acute compartment syndrome in the absence of fracture. *J Orthop Trauma*.2007;18(4):220-4.
22. Archbold HA, Wilson L, Barr RJ. Acute exertional compartment syndrome of the leg: consequences of a delay in diagnosis: a report of 2 cases. *Clin J Sport Med*. 2004;14(2):98-100.
23. White TO, Howell GE, Will EM, Court-Brown CM, McQueen MM. Elevated intramuscular compartment pressures do not influence outcome tibial fracture. *J Trauma*. 2003;55(6):1133-8.
24. Mendelson S, Mendelson A, Holmes J. Compartment syndrome after acute rupture of the peroneus longus in a high school football player: a case report. *Am J Orthop*. 2003;32(10):510-2.
25. Kam JL, Hu M, Peiler LL, Yamamoto LG. Acute compartments syndrome signs and symptoms described in medical textbooks. *Hawaii Med J*. 2003;62(7):142-4.
26. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br*.2007;85(5):625-32.
27. Middleton C. Compartment syndrome: the importance of early diagnosis. *Nurs Times*. 2003;99(21):30-2.
28. Choudhary RK, Waseem M, Thajva R, Dunlop DGF. Acute compartment syndrome: diagnosis and immediate care. *Hosp Med*.2003;64(5):296-8.
29. Uliasz A, Ishida JT, Fleming JK, Yamamoto LG. Comparing the methods of measuring compartment pressures in acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med*. 2006;21(2):143-5.
30. Pearse MF, Harry L, Nanchahal J. Acute compartment syndrome of the leg. *BMJ*.2005;325(7364):557-8.
31. Whitesides TE, Heckman MM. Acute Compartment syndrome:Update on Diagnosis and Treatment. *J Am Acad Orthop Surg*. 1996;4(4):209-18.

32. Halloul Z, Tautenhahn J, Mayer F, Gebauer T, Lippert H, Burger T. Management of postoperative compartment syndrome case report. Zentralbl Chir. 2004;129(4):307-10.
33. Heemskerk J, Kitslaar P. Acute compartment syndrome of the lower leg: retrospective study on prevalence, technique of fasciotomies. World Surg. 2003;27(6):744-7.
34. Matziolos G, Erli HJ, Rau MH, Klever P, Paar O. Idiopathic compartment syndrome: a case report: J Trauma. 2002;53(1):122-4.
35. Tiwari A, Haq AI, Myint F, Hamilton G. Acute compartment syndromes. Br J Surg. 2002 ;89(4) :397-412.
36. St6erk J, Schierlinger M, Gerngross H, Willy C. Intracompartmental pressure measurement in acute compartment syndrome. Results of survey of indications, measuring technique and critical pressure value. Unfallchirurg. 2007;104(2):119-26.
37. Willy C, Sterk J, Volker HU, Sommer C, Weber F, Trentz O, et al. Acute compartment syndrome. Results of a clinico-experimental study of pressure and time limits for emergency fasciotomy. Unfallchirurg. 2001;104(5):381-91.
38. Furulund OK, Hove LM. Acute compartment syndrome: a clinical follow-up study. Tidsskr Nor Lægeforen. 2000;120(28):3380-2.
39. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome. Who is at risk? J Bone Joint Surg Br. 2006; 82(2):200-3.

Recibido: 29 de febrero de 2008

Aceptado: 27 de mayo de 2008

Dr. Mario Gutiérrez Blanco. Especialista de II Grado en Ortopedia y Traumatología. Profesor Auxiliar. Hospital Militar de Ejército Dr. Octavio de la Concepción y de la Pedraja Camagüey. Cuba.