

Síndrome compartimental en extremidades

Compartment syndrome in the extremities

Aldo Israel Olán De Los Santos,^{*} Hilda Alejandra Manzo Castrejón,[‡]
Grecia Fernanda Hurtado Miranda,^{*} Jerath Antonio Nájera Reyes,[§]
Juan Daniel Arreola Pérez,[¶] Iván San Pedro Rodríguez[¶]

Palabras clave:

síndrome,
compartimental,
extremidades,
fasciotomía,
traumatismo,
quemadura.

Keywords:

syndrome,
compartmental,
extremities,
fasciotomy, trauma,
burn.

RESUMEN

Se llevó a cabo un análisis de los manuscritos publicados en la literatura científica sobre el síndrome compartimental para la evaluación de un paciente con síndrome compartimental e identificación de la presentación clínica y las bases necesarias para instaurar el diagnóstico y tratamiento oportuno. Es escasa la bibliografía reciente menor de cinco años que describa las características del síndrome compartimental, el cual puede ser provocado por múltiples etiologías, de las cuales los traumatismos son la más frecuente, además de las quemaduras, fracturas, contusiones, coagulopatías, edema postisquémico o yesos muy apretados. Se realizó una revisión de estudios elegidos, entre los cuales fueron seleccionados aquellos con mayor contenido académico. Se analizaron cada uno de los estudios seleccionados y se identificaron los datos que podrían incluirse en cada uno de los subtemas del artículo de revisión. El síndrome compartimental agudo corresponde a una emergencia quirúrgica que en caso de no establecer una intervención precoz, la probabilidad de secuelas irreversibles se incrementa notablemente. En el síndrome compartimental existe aumento de la presión intersticial en los compartimentos del cuerpo que compromete la adecuada perfusión de los tejidos blandos, derivado de un proceso isquémico que presenta como manifestaciones clínicas dolor súbito intenso, palidez, ausencia de pulsos, parestesia y parálisis, lo cual acompañado de una anamnesis dirigida integra el diagnóstico junto al examen físico. Corresponde a una urgencia quirúrgica la descompresión del espacio muscular afectado, por lo que requiere detección oportuna y tratamiento precoz para evitar secuelas y complicaciones graves.

ABSTRACT

Perform an analysis of the papers published in the scientific literature on compartment syndrome for the evaluation of patients with compartment syndrome and to identify the clinical presentation and necessary bases to establish the diagnosis and opportune treatment. There is almost no recent bibliography than almost less than five years old that describes the characteristics of compartment syndrome, which can be caused by multiple etiologies, which trauma is the most frequent, in addition to burns, fractures, contusions, coagulopathies, post-ischemic edema or very tight casts. Some studies were chosen and subjected to review and those with the highest academic content were selected. Each of the selected studies was analyzed and the data that could be included in each of the subtopics of the review article were identified. Acute compartment syndrome implies to a surgical emergency that, in case of not establishing an early intervention, the probability of irreversible sequelae increases remarkably. In acute compartment syndrome, there is an increase in interstitial pressure in the body compartments, compromising the adequate perfusion of the soft tissues derived from an ischemic process, presenting as clinical manifestations sudden intense pain, pallor, absence of pulses, paresthesia and paralysis, which accompanied by a directed anamnesis integrates the diagnosis together with the physical examination. Decompression of the affected muscle space, which requires a quick detection and early treatment to avoid sequelae and serious complications.

* Residente de segundo año de cirugía general.

‡ Médico adscrito a cirugía plástica y reconstructiva.

§ Residente de tercer año de cirugía general.

¶ Residente de primer año.

Hospital General Tacuba, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado. México.

Recibido: 25/11/2022
Aceptado: 07/12/2022



INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental (SC) se define como una emergencia quirúrgica caracteri-

zada por una elevación de la presión intersticial dentro de un compartimento osteomiofascial cerrado por arriba de la presión de perfusión capilar con compromiso del flujo sanguíneo en

Citar como: Olán De Los Santos AI, Manzo CHA, Hurtado MGF, Nájera RJA, Arreola PJD, San Pedro RI. Síndrome compartimental en extremidades. Cir Gen. 2023; 45 (1): 27-37. <https://dx.doi.org/10.35366/110700>

músculo y nervio que condiciona daño tisular desencadenando un proceso isquémico que pone en riesgo la viabilidad y reversibilidad.¹⁻³ En el síndrome compartimental agudo (SCA) se describe la presión intracompartimental (PIC) > 30 mmHg como un umbral útil para ayudar en el diagnóstico; sin embargo, se considera un diagnóstico clínico, por lo que una sola lectura de PIC normal no excluye el síndrome compartimental agudo.³

Históricamente, una de las primeras descripciones del SC y sus complicaciones en la literatura fue atribuida a isquemia del músculo esquelético, hecha por Richard von Volkmann, cirujano del siglo XIX y considerado uno de los padres de la cirugía ortopédica en el año de 1881, sobre la contractura isquémica del tejido muscular debido a la constricción, a menudo por vendajes.⁴ Posteriormente, el manejo quirúrgico por medio de una fasciotomía para lesiones en el campo de batalla se puso en práctica desde la Segunda Guerra Mundial; no obstante, es a Norman Rich a quien se atribuye enfatizar el uso liberal y oportuno de la fasciotomía como tratamiento del SC post-trauma.⁵

Cuando el aumento de la presión de forma excesiva dentro de un compartimento muscular limita la adecuada perfusión capilar a los tejidos blandos, nervios y músculos, compromete la viabilidad y llega a provocar un daño potencial 8 horas después del inicio de la isquemia; dicho daño tisular secundario a un estado de isquemia prolongado será irreversible.⁶

En el cuerpo humano existen aproximadamente 46 espacios que contienen músculo, nervios y vasos sanguíneos, de todos éstos, nueve se encuentran en el tronco y los 37 restantes en las extremidades en espacios confinados con nervios y vasos que inervan e irrigan el tejido muscular cubierto por una membrana de tejido conectivo aponeurótico llamada fascia con la función de aislamiento, sostén y protección.^{7,8}

Fisiopatológicamente, se han propuesto varias teorías donde la característica común de todos los SC, independientemente de la etiología o la ubicación anatómica, es un aumento de la presión intracompartimental (PIC) dentro de una envoltura fascial inflexible que altera la perfusión tisular,¹ ya que a nivel de los capilares la presión externa en todos los puntos del compartimento disminuye el flujo

sanguíneo con elevación de la presión venular postcapilar y aumenta la presión hidrostática con extravasación de líquido, edema, isquemia nerviosa y muscular, lo que llega a desembocar en una necrosis de las estructuras involucradas.⁹

Una forma de clasificar el SC incluye: síndrome compartimental agudo: clínica compatible con aumento de la presión compartimental que no se resuelve por sí misma. Síndrome compartimental subagudo: no cursa con la clínica característica del síndrome compartimental agudo, pero desemboca igualmente en las secuelas típicas (contractura isquémica de Volkmann). Síndrome compartimental recurrente o crónico: se da en deportistas mientras realizan actividad física, con debilidad muscular y dolor donde de forma intermitente el paciente está asintomático, sin alteraciones a largo plazo y la presión intracompartimental en reposo usualmente se encuentra elevada.^{10,11} Durante el ejercicio se produce una oxigenación tisular deficiente secundaria a disminución del retorno venoso e insuficiente perfusión del tejido muscular, con incremento de la presión compartimental, acompañándose de dolor y déficit neurológico temporal.^{12,13}

Existe un cuarto, el síndrome por aplastamiento (*crush syndrome*), descrito como una entidad extrema del síndrome agudo, en el que hay manifestaciones sistémicas de lesión muscular.¹⁰ El síndrome de aplastamiento se define como la alteración sistémica consecuencia de la rabdomiólisis postraumática debido a fuerzas de aplastamiento, es una alteración que se reporta frecuentemente después de terremotos catastróficos a nivel mundial, y es debido al trauma en extremidades por fuerza directa o por la posición mantenida altamente estresante para la circulación de una extremidad. Su importancia radica en que existe ruptura de las células musculares, lo que libera a la circulación mioglobina y potasio ocasionando hiperkalemia, respuesta inflamatoria grave, pérdida de líquidos al tercer espacio, acidosis metabólica, falla renal aguda y choque.¹⁴

EPIDEMIOLOGÍA

El síndrome compartimental agudo (SCA) se desarrolla con mayor frecuencia poco después

de un traumatismo importante, en particular cuando se trata de fracturas de huesos largos; sin embargo, puede ocurrir por causas no traumáticas.^{6,15} Puede deberse a factores intrínsecos (p. ej., hinchazón, hemorragia) o factores extrínsecos o posteriores a la lesión que restringen la capacidad de expansión de la envoltura fascial. Es más común en la extremidad inferior que en la superior. La pantorrilla es el sitio que con más frecuencia se ve afectado en la extremidad inferior y el antebrazo es el sitio más común en la extremidad superior. Las fasciotomías se necesitan con menos frecuencia en las extremidades superiores, lo que representa aproximadamente 20% de todas las fasciotomías de las extremidades.^{16,17} El SCA se observa con más frecuencia en hombres jóvenes < 35 años con la incidencia más alta, particularmente después de fracturas de la diáfisis tibial y del radio distal.^{6,18}

ETIOLOGÍA

Varios estudios mostraron que las fracturas son la causa más común de SCA, representan alrededor de 69-75% de los casos,¹⁹ el SCA

puede ser provocado por otras múltiples etiologías, entre todas ellas los traumatismos son la más frecuente, particularmente las fracturas de huesos largos, donde la tibia se afecta con mayor frecuencia y aproximadamente 1-10% de las fracturas desarrollan SCA. Las fracturas del antebrazo son los segundos huesos más afectados en las extremidades superiores. Otras causas traumáticas de SC incluyen traumatismos penetrantes de las extremidades con lesión vascular (arterial, venosa) con hemorragia intracompartimental, contusiones y lesiones por aplastamiento o quemaduras. Las causas no traumáticas abarcan compresión externa prolongada, mordeduras y picaduras de animales, coagulopatías, yesos muy apretados, edema postisquémico, entre otras. Todas estas causas se presentan a continuación (*Tablas 1 a 3*).^{2,20,21}

Otras etiologías traumáticas importantes a describir son las lesiones por aplastamiento y aquéllas por quemaduras. Las lesiones por aplastamiento ocurren cuando la extremidad queda atrapada por una duración prolongada con aumento presión del compartimento derivado de compresión externa que induce el

Tabla 1: Etiología del síndrome compartimental por afección de extremidades superiores o inferiores.

Causas en extremidades superiores e inferiores

- Fractura de hueso largo
- Isquemia aguda de las extremidades con reperfusión
- Lesión por quemadura
- Lesión por aplastamiento
- Mordeduras y picaduras de animales
- Hemorragia/hematoma espontáneo
- Infección de tejidos blandos
- Miositis/mionecrosis/rabdomiólisis no traumáticas
- Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica/reanimación masiva con líquidos

Principales causas en extremidades superiores

- Mordeduras y picaduras de animales o insectos
- Inyección iatrogénica de alta presión (líquido o gas)
- Lesión por extravasación intravenosa
- Inyección intraarterial accidental/intencional
- Lesión de nacimiento (p. ej., síndrome compartimental neonatal)

Principales causas en extremidades inferiores

- Inmovilización prolongada
- Mordedura de serpiente (debido a la ubicación de la mayoría de las mordeduras de serpiente)

Tabla 2: Etiología del síndrome compartimental por causas extrínsecas e intrínsecas.

Causas intrínsecas	Causas extrínsecas
<p>Aumentan el volumen dentro del compartimento</p> <p>Sangrado:</p> <ul style="list-style-type: none"> Trauma (fractura, lesión vascular) Coagulopatías (hemofilia, coagulopatía post-resucitación) Terapia anticoagulante (heparina, cumarínicos, agentes trombolíticos) <p>Edema:</p> <ul style="list-style-type: none"> Isquemia/reperusión (lesiones arteriales, embolia y trombosis) Lesiones eléctricas Trombosis venosa (flegmasia cerúlea <i>dolens</i>) Ejercicio o rabiomólisis 	<p>Restringen la dilatación de la envoltura compartimental</p> <ul style="list-style-type: none"> Vendajes, férulas o yesos circunferenciales ajustados Escara por quemadura Cierre quirúrgico de defectos faciales <p>Uso prolongado de torniquete</p> <ul style="list-style-type: none"> Posición de litotomía durante cirugía Pantalón militar antichoque (MAST)

Tabla 3: Causas traumáticas y no traumáticas del síndrome compartimental agudo.

Causas traumáticas	Causas no traumáticas
Fractura de huesos largos	Líquidos intravenosos: extravasación de líquido; reanimación masiva con líquidos (p. ej., quemaduras térmicas graves, sepsis)
Traumatismo directo contundente (lesión por aplastamiento/ <i>crush syndrome</i>)	Hematológicos: lesión por isquemia-reperusión, trombosis, trastornos hemorrágicos, enfermedad vascular, hemorragia espontánea
Lesiones por quemaduras	Anticoagulación
Vendajes, férulas o yesos constrictivos	Tóxicos: envenenamientos y mordeduras de animales; inyección de drogas recreativas
Traumatismo penetrante	Compresión prolongada de las extremidades (posterior a intoxicación grave por drogas o alcohol; mala posición durante la cirugía)
Inyección de alta presión	Procedimientos de revascularización (cirugía de derivación de extremidades, embolectomía, trombólisis)
Lesión de estructuras vasculares	Síndrome nefrótico (disminución de osmolaridad sérica)
	Infecciones del músculo por estreptococos del grupo A; síndrome de respuesta inflamatoria sistémica

SC determinado por el estado y la duración del aplastamiento, o tras un traumatismo directo contundente. Las quemaduras pueden provocar SCA por diversos mecanismos, principalmente aquéllas de espesor total circunferenciales, ya que la escara de la quemadura puede restringir la inflamación del tejido, otros mecanismos son el edema tisular (sobre todo quemaduras térmicas y eléctricas) y la secreción de mediadores químicos que causan síndrome

de respuesta inflamatoria sistémica (SIRS, por sus siglas en inglés).

Cualquier condición que disminuya la capacidad de un compartimento o aumente el volumen de líquido dentro de un compartimento, aumenta la presión intracompartimental y pone al paciente en riesgo de desarrollar síndrome compartimental.²¹ Los sitios comunes incluyen la pierna y el antebrazo;^{15,21} sin embargo, también puede ocurrir en el pie, el muslo y la región glútea.

ANATOMÍA DE LOS COMPARTIMENTOS

Lo importante de conocer los compartimentos en el síndrome compartimental es su relación con la clínica.

A nivel del muslo se encuentran tres compartimentos:

- **Anterior:** se encuentra el músculo sartorios y cuádriceps, pasa el nervio femoral y la arteria femoral superficial, los cuales brindan la irrigación a esta zona.
- **Medial:** compuesto por el músculo *pectineus*, obturador externo, gracilidad y músculos abductores. Por aquí discurre el nervio obturador que inerva este compartimento.
- **Posterior:** en el compartimento posterior se encuentran los músculos bíceps femoral, semimembranoso y semitendinoso,

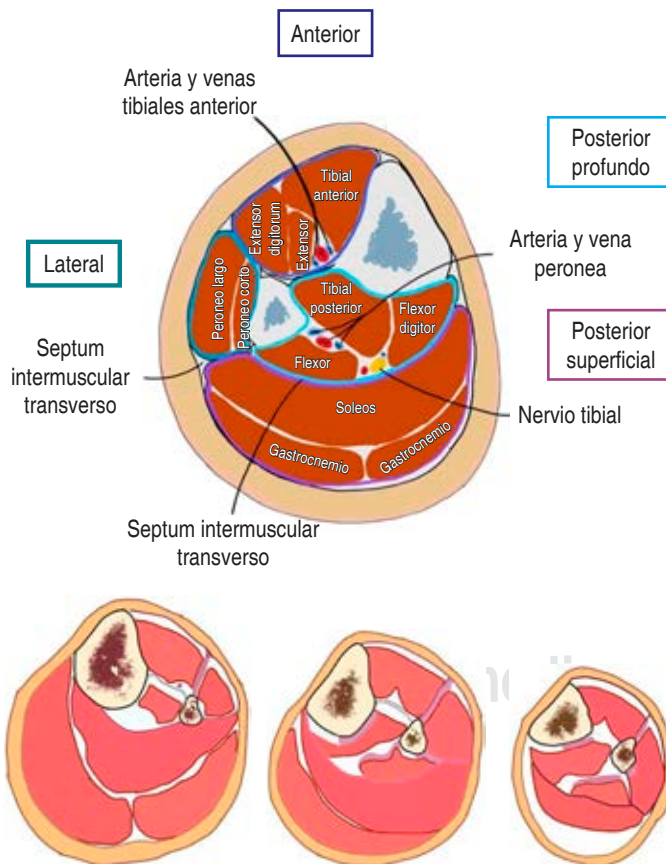


Figura 1: Compartimento de la pierna.

la estructura nerviosa que se halla aquí es el nervio ciático, también se encuentra la arteria femoral profunda, todos ellos brindan tanto inervación como irrigación al compartimento.

A nivel de la pierna (*Figura 1*) se agrega un compartimento y se divide en anterior, lateral, posterior superficial y posterior profundo, los cuales se conforman de la siguiente manera:

- **Anterior:** músculo tibial anterior, músculos extensores del pie, músculo peroneo. Como parte de su irrigación e inervación se encuentran la arteria tibial anterior y el nervio perineal profundo.
- **Lateral:** se encuentra el músculo peroneo largo y peroneo lateral corto, por aquí discurre el nervio perineal superficial y se encuentran las ramas de la arteria tibial anterior que brindan irrigación e inervación a estos músculos.
- **Posterior superficial:** se encuentran los músculos gastrocnemios, soleus y plantaris, el nervio tibial proporciona la inervación a estos músculos, también se hallan las arterias surales (medial y lateral), que brindan irrigación a los gastrocnemios, en cambio el músculo soleus es irrigado por la arteria poplítea, tibial posterior y peroneal.
- **Posterior profundo:** se encuentra el músculo tibial posterior, los músculos flexores del pie y los músculos poplíteos. Se encuentra inervado por el nervio tibial y la arteria tibial y peroneal posterior.

En el pie (*Figura 2*) se hallan los compartimentos medial plantar, central de la planta del pie, lateral de la planta de pie, interóseo y dorsal.

- **Medial plantar:** se encuentra el abductor del dedo gordo y flexor corto del dedo gordo, además se hallan los nervios y vasos plantares mediales.
- **Central de la planta del pie:** se encuentran los flexores cortos y largos de los dedos, además de Stan, el nervio y vasos plantares.
- **Lateral de la planta de pie:** están los abductores y flexores del dedo pequeño.

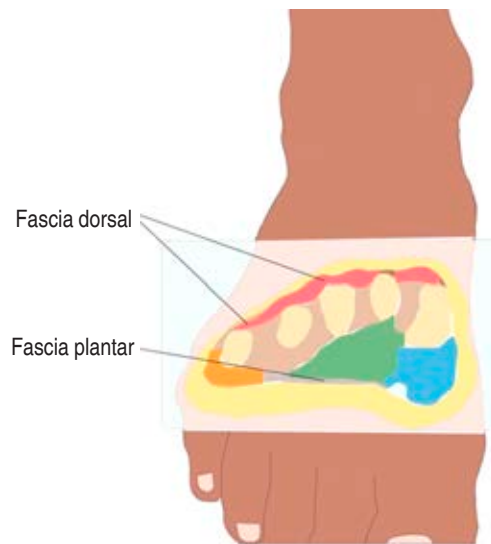


Figura 2: Fascias plantar y dorsales del pie.

- **Dorsal:** que se encuentra limitado por la fascia dorsal, es el que se encuentra más en la superficie de los compartimentos.²¹

A nivel de la extremidad superior (*Figuras 3 a 5*), específicamente en el brazo se encuentran los compartimentos anterior y posterior.

- **Anterior:** contiene los músculos flexores del codo (bíceps braquial, braquial) y los nervios cubital y mediano.
- **Posterior:** contiene los músculos extensores del codo (tríceps) y el nervio radial.

FISIOPATOLOGÍA

Se han elaborado múltiples teorías sobre la fisiopatología del síndrome compartimental; sin embargo, todas concluyen en el escenario de la anoxia tisular.²⁰

La isquemia comienza una vez que el flujo sanguíneo local es restringido por el aumento de la presión del compartimento, provocando que no se logren satisfacer las demandas metabólicas del tejido local.²¹ Cualquier etiología que provoque el aumento de líquido o presión dentro de un compartimento muscular, elevará la presión interna de éste debido a la nula capacidad de distensibilidad de la fascia muscular.²⁰

La teoría más aceptada del síndrome compartimental agudo en extremidades es la teoría

del gradiente de presión arteriovenoso. El aumento de la presión compartimental restringe la perfusión tisular local al disminuir el gradiente de presión arteriovenoso, que consiste en una disminución de la presión arterial y aumento de la presión venosa. A su vez, conllevará a una etapa de anoxia celular que repercutirá en el tejido nervioso y muscular. Se genera un ciclo en el que los efectos de la hipoperfusión tisular, aumentan la permeabilidad vascular y a su vez, la presión interna.²⁰

Cuando la presión intracompartimental se eleva dentro de 10-30 mmHg de la presión diastólica, la oxigenación muscular disminuye a medida que la presión tisular se acerca a la presión arterial media, esto quiere decir que el síndrome compartimental agudo de las extremidades se desarrolla en función de las presiones arteriales tanto compartimentales como sistémicas.²⁰

La conducción nerviosa se encuentra alterada cuando hay una diferencia entre la presión compartimental y la diastólica menor de 30 mmHg o cuando la presión compartimental es mayor de 30 mmHg. Si la presión continúa elevándose la conducción se ve totalmente interrumpida y se produce una parálisis motora. La progresión de la isquemia da como resultado

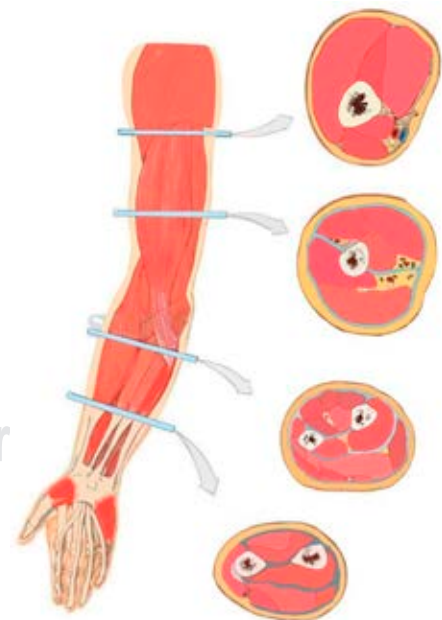


Figura 3: Compartimentos de la extremidad superior.

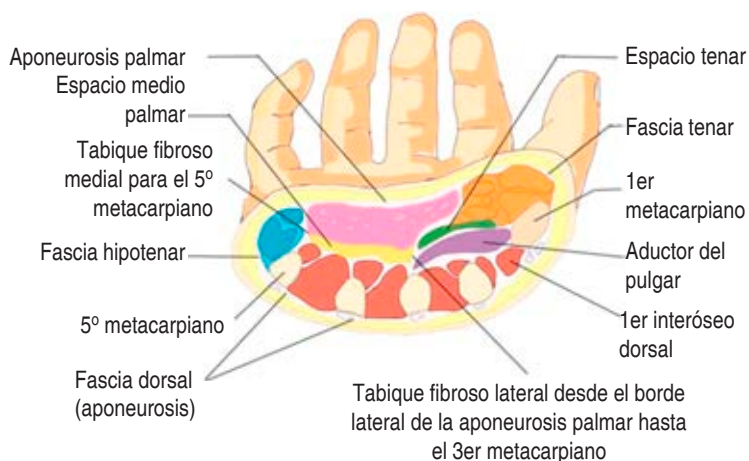


Figura 4: Compartimentos a nivel de la mano.

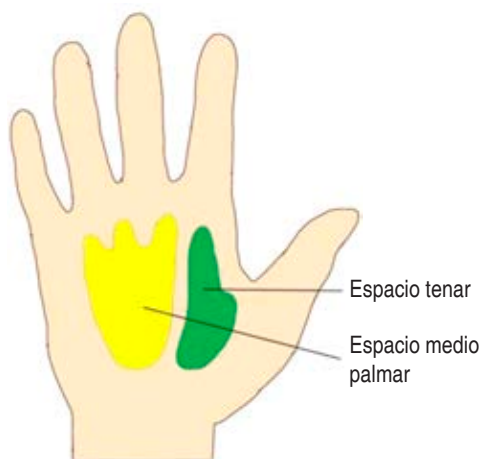


Figura 5: Espacio tenar y medio palmar.

la muerte celular y miocitolisis. La gravedad del daño muscular es relativamente proporcional a la duración de la isquemia de la extremidad afectada, estos efectos serán irreversibles pasadas de cuatro a ocho horas.²⁰

CUADRO CLÍNICO

Los signos y síntomas del síndrome compartimental (SC) incluyen las “6 P”, de los cuales el dolor fuera de proporción con la lesión y el aumento de los requisitos de analgésicos deben hacer sospechar el desarrollo de un síndrome compartimental,²² otros signos aparecen de forma tardía e indican retraso en el diagnóstico, entre ellos la palidez, parálisis y ausencia de pulsos.

1. **Parestesias:** corresponde a la primera indicación de isquemia nerviosa y es el primer síntoma en aparecer que se manifiesta como sensación de hormigueo, quemadura, entumecimiento y pérdida de discriminación entre dos puntos.
2. **Dolor (*Pain*):** intenso y desproporcionado a la lesión de tipo punzante o profundo, puede ser localizado o difuso, exacerbado por movimiento pasivo o por compresión directa del compartimento afectado o la elevación de la extremidad y no cede con narcóticos.
3. **Presión:** mayor de 30-40 mmHg dentro del compartimento, medida por el método de infusión continua o Stryker® (presión normal 0-10 mmHg). A la palpación se encuentra extremidad a tensión y caliente, la piel tensa y brillante.
4. **Palidez:** signo tardío asociado a compromiso progresivo de la perfusión tisular, acompañado de piel fría y acartonada con llenado capilar prolongado (> 3 segundos).
5. **Parálisis:** signo tardío, movimiento débil o ausente de las articulaciones dístales, ausencia de respuesta a la estimulación neurológica directa (daño de la unión mio-neural).
6. **Ausencia de pulsos (*Pulselessness*):** signo tardío. Verificado clínicamente por palpación y ausencia de Doppler audible.²

La eliminación del dolor proporcional a la lesión o el estiramiento pasivo de un grupo muscular se considera el hallazgo clínico más importante; sin embargo, puede verse afectada la evaluación debido a alteración en el estado de conciencia, sedación y ventilación mecánica.

Algunos síntomas generales que se pueden encontrar son dolor o distensión abdominal, disnea, mareo, debilidad, malestar general. A pesar de estos datos clínicos, la exploración física del abdomen es un mal predictor de SCA.²³ La parálisis y parestesias son datos con menor utilidad de forma aguda, ya que pueden ser consecuencia a su vez de trauma neural. La falta de pulso es un signo tardío del SC, pero puede observarse con mayor frecuencia en heridas de combate, por lesión de arma de fuego, lesión arterial o un hematoma en expansión.

Otros datos clínicos son: taquicardia, hipotensión, elevación de la presión venosa yugular, edema periférico, datos de hipoperfusión como piel fría, obnubilación, inquietud o acidosis láctica.²³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de SC puede realizarse a través de la clínica mediante las “6 P”; sin embargo, existen métodos más específicos para determinar los mmHg que tienen un compartimento y así identificar si existe o no un síndrome compartimental. Los signos y síntomas generalmente aparecen de manera escalonada, aunque el momento de aparición de hallazgos específicos varía.¹⁵ Cuando se sospecha el diagnóstico de SCA por motivos clínicos, a menudo se confirma midiendo las presiones compartimentales. Como parte de la evaluación inicial se debe realizar y documentar un examen neurológico cuidadoso y completo de la extremidad. Se proporciona una tabla que describe signos y síntomas (*Tabla 4*).

MEDICIÓN DE LAS PRESIONES DEL COMPARTIMENTO

En áreas remotas y hospitales con cobertura quirúrgica limitada, este enfoque no siempre es posible, pero es preferible.

Técnicas de medición directa

Un manómetro de mano (p. ej., dispositivo Stryker®), un simple sistema manómetro de

aguja, y la técnica del catéter de mecha o hendidura. El método del manómetro manual se usa con mayor frecuencia porque es portátil, simple y relativamente preciso.²⁴ La técnica del catéter de hendidura consiste en insertar un catéter en el compartimento y controlar la presión a través de un transductor conectado a un amplificador y registrador de presión.²⁵ La punta del catéter o del dispositivo debe estar dentro de aproximadamente 5 cm del nivel de la fractura para obtener la medida máxima de la presión intracompartimental.

Interpretación de las mediciones: la presión normal de un compartimento tisular se encuentra entre 0 y 8 mmHg.²⁶ Los hallazgos clínicos asociados con el SCA generalmente se correlacionan con el grado en que la presión tisular dentro del compartimento afectado se aproxima a la presión arterial sistémica: el flujo sanguíneo capilar se ve comprometido cuando la presión tisular aumenta entre 25 y 30 mmHg de la presión arterial media. Puede desarrollarse dolor cuando las presiones tisulares alcanzan entre 20 y 30 mmHg. La isquemia ocurre cuando las presiones tisulares se aproximan a la presión diastólica.^{27,28}

Técnicas de medición indirecta

Diferencia entre la presión arterial diastólica y la presión compartimental (presión delta) de 30 mmHg o menos como umbral para el diagnóstico de SCA.^{29,30} La presión delta se encuentra restando la presión del compartimento de la presión diastólica, es decir:

Tabla 4: Signos y síntomas.

Dolor desproporcionado a la lesión aparente (hallazgo temprano y común)
Dolor profundo persistente o dolor ardiente
Parestesias (inicio dentro de aproximadamente 30 minutos a 2 horas en síndrome compartimental agudo; sugiere disfunción nerviosa isquémica)
Dolor con estiramiento pasivo de los músculos en el compartimento afectado (hallazgo temprano)
Compartimento tenso con una sensación firme de “madera”
Palidez por insuficiencia vascular (poco común)
Sensibilidad disminuida
Debilidad muscular (inicio dentro de aproximadamente 2 a 4 horas en síndrome compartimental agudo)
Parálisis (hallazgo tardío)

Modifica de: Hammerberg EM.²¹

1. Presión delta del SCA = presión arterial diastólica-presión compartimental medida.
2. La presión delta del SCA < 20 a 30 mmHg indica la necesidad de una fasciotomía.^{29,30}

Si no se trata, el SCA puede provocar necrosis muscular, déficits sensoriales, parálisis, infección, falta de unión de fracturas y amputación de extremidades.⁶ La rhabdomiólisis puede ocurrir con isquemia muscular, lo que resulta en mioglobinuria y posible insuficiencia renal que requiere diálisis.

Tratamiento

La fasciotomía descompresiva es el tratamiento definitivo del síndrome compartimental agudo en la gran mayoría de los casos, donde la descompresión fascial abierta inmediata de todos los compartimentos afectados es una situación de emergencia debido a que retrasar la fasciotomía aumenta la morbilidad, incluida la necesidad de amputación. Los pacientes con presentación o diagnóstico tardío (más de 12 horas) tienen un alto riesgo de complicaciones con la cirugía. La toma de decisiones es difícil y debe involucrar a dos consultores. Ante la sospecha clínica de síndrome compartimental se debe actuar de inmediato a través de liberar la presión externa sobre el compartimento, lo cual incluye retirar cualquier vendaje, férula, yeso u otra cubierta restrictiva para examinar la extremidad.^{31,32}

Posterior a la realización de una fasciotomía debe someterse a los pacientes a una nueva exploración aproximadamente a las 48 horas, o antes si está indicado, con la participación temprana de un cirujano plástico para lograr una cobertura adecuada de los tejidos blandos.³²

Se recomienda la colocación de la extremidad al nivel del corazón, esto ayuda a evitar reducciones en el flujo arterial y elevaciones en las presiones del compartimento debido a la inflamación.

A continuación se describen las indicaciones y contraindicaciones de las fasciotomías.³³

Indicaciones

La fasciotomía está indicada en la evidencia clínica del síndrome compartimental agudo

(inminente o establecido), que en algunos casos puede estar respaldado por evidencia objetiva de presión compartimental elevada.

En el síndrome compartimental inminente, los síntomas pueden no ser clásicos y la presión compartimental puede no cumplir con los criterios para el síndrome compartimental agudo, pero existe una alta probabilidad de que evolucione a un síndrome compartimental. La fasciotomía se realiza más temprano en el curso en esta población con base en el juicio clínico de que es muy probable que se desarrolle un compartimento. La fasciotomía debe realizarse inmediatamente después del empeoramiento de los síntomas entre aquellos en los que se ha elegido un control cuidadoso.

Contraindicaciones

En ocasiones la fasciotomía no está indicada o puede no ser necesaria, por ejemplo, debe evitarse cuando el músculo ya está muerto. La fasciotomía en tales casos no brinda ningún beneficio y puede aumentar el riesgo de infección. El tratamiento definitivo para este tipo de lesiones a menudo implica la amputación.

En circunstancias específicas de bajo riesgo, la fasciotomía puede no ser necesaria, pero esta decisión debe ser tomada por el cirujano tratante.

CONCLUSIÓN

En el síndrome compartimental existe aumento de la presión intersticial en los compartimentos del cuerpo que compromete la adecuada perfusión de los tejidos blandos, derivado de un proceso isquémico que presenta como manifestaciones clínicas dolor súbito intenso, palidez, ausencia de pulsos, parestesia y parálisis. Puede ser provocado por múltiples etiologías, siendo la principal los traumatismos, además de fracturas, contusiones, coagulopatías, quemaduras, edema postisquémico o yesos muy apretados, lo cual integra el diagnóstico junto al examen físico.

Corresponde a una urgencia quirúrgica la descompresión del espacio muscular afectado, por lo que requiere detección oportuna y tratamiento precoz para evitar secuelas y complicaciones graves.

REFERENCIAS

1. Sidawy AP, Perler BA. Compartment syndrome and its management: Rutherford's vascular surgery and endovascular therapy, 10th Edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2022. pp. 2544-2554.
2. Mendoza CA, Manzo CHA. Síndrome compartimental en extremidades. Conceptos actuales. *Cir Gen*. 2003; 25: 342-348.
3. Torlincasi AM, Lopez RA, Waseem M. Acute compartment syndrome. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
4. Stiles ZE, Sparks DA. Acute extremity compartment syndrome secondary to statin-induced myopathy. *Am Surg*. 2017; 83: e74-e75.
5. Mills JL. Fasciotomy in vascular trauma and compartment syndrome. In: Ernst CB, Stanley JC, ed. *Current therapy in vascular surgery*. St. Louis: Mosby; 1995. pp. 644-650.
6. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome: who is at risk? *J Bone Joint Surg Br*. 2000; 82: 200-203.
7. Tumbarello C. Acute extremity compartment syndrome. *J Trauma Nurs*. 2000; 7: 30-36; quiz 37-38.
8. Azar FM, Pickering RM. *Cirugía ortopédica de Campbell*. Buenos Aires, Argentina: Ed. Interamericana; 1998. pp. 1405-1411.
9. Eaton RG, Green WT. Volkmann's ischemia. A volar compartment syndrome of the forearm. *Clin Orthop Relat Res*. 1975; (113): 58-64.
10. Oda Y, Shindoh M, Yukioka H, Nishi S, Fujimori M, Asada A. Crush syndrome sustained in the 1995 Kobe, Japan, earthquake; treatment and outcome. *Ann Emerg Med*. 1997; 30: 507-512.
11. Matsen FA. *Compartmental syndromes*. Nueva York: Grune & Stratton; 2002.
12. Schepesis AA, Gill SS, Foster TA. Fasciotomy for exertional anterior compartment syndrome: is lateral compartment release necessary? *Am J Sports Med*. 1999; 27: 430-435.
13. Schepesis AA, Martini D, Corbett M. Surgical management of exertional compartment syndrome of the lower leg. Long-term follow up. *Am J Sports Med*. 1993; 21: 811-817; discussion 817.
14. Santos Montoya FA, Herrera Caballero VZ, Ceballos Sánchez JA, Sánchez Camarena CA, Sanabria Trujillo R. Síndrome de aplastamiento. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Fac Med (Méx)*. 2020; 63: 31-37.
15. Elliott KG, Johnstone AJ. Diagnosing acute compartment syndrome. *J Bone Joint Surg Br*. 2003; 85: 625-632.
16. Grottkau BE, Epps HR, Di Scala C. Compartment syndrome in children and adolescents. *J Pediatr Surg*. 2005; 40: 678-682.
17. Dente CJ, Feliciano DV, Rozycki GS, Cava RA, Ingram WL, Salomone JP, et al. A review of upper extremity fasciotomies in a level I trauma center. *Am Surg*. 2004; 70: 1088-1093.
18. Shore BJ, Glotzbecker MP, Zurakowski D, Gelbard E, Hedequist DJ, Matheney TH. Acute compartment syndrome in children and teenagers with tibial shaft fractures: incidence and multivariable risk factors. *J Orthop Trauma*. 2013; 27: 616-621.
19. Erdos J, Dlaska C, Szatmary P, Humenberger M, Vécsei V, Hajdu S. Acute compartment syndrome in children: a case series in 24 patients and review of the literature. *Int Orthop*. 2011; 35: 569-575.
20. Chung KC, Yoneda H, Modrall GJ. Pathophysiology, classification, and causes of acute extremity compartment syndrome. UpToDate [Internet]. 2022. Available in: https://www.uptodate.com/contents/pathophysiology-classification-and-causes-of-acute-extremity-compartment-syndrome?search=comparten%20syndrome&source=search_result&selectedTitle=2~150&usage_type=default&display_rank=2#H1395772095
21. Hammerberg EM. Acute compartment syndrome of the extremities. UpToDate [Internet]. 2019. Available in: <https://www.uptodate.com/contents/acute-compartment-syndrome-of-the-extremities#H2>
22. Garner MR, Taylor SA, Gausden E, Lyden JP. Compartment syndrome: diagnosis, management, and unique concerns in the twenty-first century. *HSS J*. 2014; 10: 143-152.
23. Gestring M. Abdominal compartment syndrome in adults. UpToDate [Internet]. 2022. Available in: https://www.uptodate.com/contents/abdominal-compartment-syndrome-in-adults?search=s%C3%ADndrome%20compartimental%20fisiopatolog&source=search_result&selectedTitle=29~150&usage_type=default&display_rank=29#H16
24. Uliasz A, Ishida JT, Fleming JK, Yamamoto LG. Comparing the methods of measuring compartment pressures in acute compartment syndrome. *Am J Emerg Med*. 2003; 21: 143-145.
25. Allen MJ, Stirling AJ, Crawshaw CV, Barnes MR. Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries. An aid to management. *J Bone Joint Surg Br*. 1985; 67: 53-57.
26. Klenerman L. The evolution of the compartment syndrome since 1948 as recorded in the JBJS (B). *J Bone Joint Surg Br*. 2007; 89: 1280-1282.
27. Wiederhielm CA, Weston BV. Microvascular, lymphatic, and tissue pressures in the unanesthetized mammal. *Am J Physiol*. 1973; 225: 992-996.
28. Dahn I, Lassen NA, Westling H. Blood flow in human muscles during external pressure or venous stasis. *Clin Sci*. 1967; 32: 467-473.
29. McQueen MM, Court-Brown CM. Compartment monitoring in tibial fractures. The pressure threshold for decompression. *J Bone Joint Surg Br*. 1996; 78: 99-104.
30. Ovre S, Hvala K, Holm I, Stromsoe K, Nordsletten L, Skjeldal S. Compartment pressure in nailed tibial fractures. A threshold of 30 mmHg for decompression gives 29% fasciotomies. *Arch Orthop Trauma Surg*. 1998; 118: 29-31.
31. Finkelstein JA, Hunter GA, Hu RW. Lower limb compartment syndrome: course after delayed fasciotomy. *J Trauma*. 1996; 40: 342-344.
32. British Orthopaedic Association. BOAST-Diagnosis and management of compartment syndrome of the limbs. 2014.
33. Riede U, Schmid MR, Romero J. Conservative treatment of an acute compartment syndrome of the thigh. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2007; 127: 269-275.

Consideraciones y responsabilidad ética: no requiere autorización por parte del comité de ética en investigación, ya que es trabajo de revisión.

Financiamiento: el estudio no ha recibido ningún tipo de aportación económica.

Conflicto de intereses: los autores no manifiestan conflicto de intereses.

Correspondencia:

Aldo Israel Olán De Los Santos

E-mail: aldoi27@hotmail.com

www.medigraphic.org.mx