

CAPÍTULO 26

SÍNDROMES COMPARTIMENTALES

Autores: Antonio Estrella Labella, Isabel García Castro

Coordinador: Ángel David García Mayorgas
Hospital Universitario Reina Sofía, Córdoba

1. INTRODUCCIÓN

El síndrome compartimental (SC) es una emergencia médico-quirúrgica caracterizada por el aumento de la presión dentro de un compartimento osteofibroso cerrado, lo que compromete la perfusión tisular y pone en riesgo la viabilidad de músculos y nervios. Aunque puede presentarse en múltiples localizaciones anatómicas, es más frecuente en las extremidades, especialmente en la pierna y el antebrazo.

Descrito por Volkmann en 1881, el **síndrome compartimental agudo** requiere intervención urgente para evitar secuelas como necrosis, contracturas o amputación. La base de su tratamiento es la disminución de la presión intracompartimental por medio de una fasciotomía descompresiva, liberando este aumento de presión y permitiendo así una rápida reperfusión de la extremidad, con el objetivo de disminuir las complicaciones asociadas ⁽¹⁾.

La **forma crónica**, generalmente de esfuerzo, tiene una evolución más benigna y se asocia a actividad física repetitiva.

2. SÍNDROME COMPARTIMENTAL AGUDO

2.1. Fisiopatología

El síndrome compartimental ocurre por un desequilibrio entre el volumen del contenido y la capacidad del compartimento osteofibroso, lo que genera un aumento de la presión intracompartimental. Esta presión elevada impide el flujo capilar normal, provocando isquemia y daño celular. Si no se revierte, este proceso lleva a necrosis muscular, liberación de mioglobina y riesgo de fallo renal o shock ⁽²⁾.

Inicialmente se compromete la perfusión capilar, pero si persiste, la isquemia desencadena necrosis muscular y daño nervioso irreversible en pocas horas. Se crea así un círculo vicioso, ya que el edema generado por la lesión tisular aumenta aún más la presión.

2.2. Etiología

Las causas pueden clasificarse en dos grandes grupos:

- **Intrínsecas:** aumento del contenido del compartimento, como hemorragias, fracturas, lesiones musculares o edema postisquémico.
- **Extrínsecas:** limitación de la expansión del compartimento por vendajes ajustados, férulas o quemaduras.

Las fracturas de tibia representan hasta un 30% de los casos en extremidades inferiores. Otras causas incluyen traumatismos cerrados, reperfusión tras lesiones arteriales, inyecciones intramusculares y uso de torniquetes ⁽³⁾.

En pacientes pediátricos, las causas más frecuentes también son traumáticas, pero su presentación clínica puede ser más inespecífica, lo que dificulta el diagnóstico precoz.

2.3. Clínica

El signo más precoz y relevante es el dolor desproporcionado, sobre todo con la movilización pasiva del grupo muscular afectado. Le siguen parestesias, debilidad progresiva y tensión o tumefacción visible del compartimento.

La triada clásica de las "5 P" (dolor, palidez, ausencia de pulso, parestesia, parálisis) tiene baja sensibilidad y puede aparecer tardíamente.

Es importante resaltar que el pulso distal y el relleno capilar pueden estar presentes en fases iniciales. La ausencia de pulso es un signo tardío y no debe esperarse para iniciar tratamiento.

En el caso de pacientes pediátricos el diagnóstico suele ser más complejo y se puede describir mediante las "tres A": agitación, ansiedad y necesidad continuada de analgésicos. Signos y síntomas clínicos más relevantes (Tabla 1).

2.4. Diagnóstico

El diagnóstico del síndrome compartimental siempre es controvertido y se basa en la evaluación clínica y la medición de la presión en el compartimento.

Es fundamental y necesaria una vigilancia estrecha del paciente, para valorar la evolución o nueva aparición de signos o síntomas de alarma.

Tabla 1. Signos y síntomas más relevantes del síndrome compartimental agudo

Signo/Síntoma	Observación
Dolor desproporcionado	Primer signo. Aumenta con el estiramiento pasivo.
Parestesias	Sensación de hormigueo o entumecimiento.
Debilidad muscular	Signo de progresión neurológica.
Compartimento tenso	Endurecimiento palpable, signo físico clave.
Pulso distal presente	No descarta SC, puede estar conservado.

El diagnóstico de síndrome compartimental se define con la medición de presión absoluta ≥ 30 mmHg o una presión de perfusión (presión diastólica – presión compartimental) < 30 mmHg, considerándose valores con indicación de fasciotomía urgente⁽⁴⁾. Es importante tener en cuenta que estas recomendaciones de medición se obtuvieron de pacientes adultos con traumatismo y que los niños pueden tener presiones compartimentales basales más altas que los adultos. La presión compartimental normal es de 8 a 10 mmHg para adultos y de 10 a 15 mmHg para niños.

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 trocar. Para que la medición sea precisa es importante la correcta colocación del dispositivo. Por ejemplo, en caso secundario a una fractura se recomienda realizar la medición a menos de 5 cm del foco de fractura. Herramientas como la espectroscopia por infrarrojo cercano (NIRS) están en estudio como métodos no invasivos prometedores.

El uso de la monitorización de la PIC resulta útil cuando se combina con una evaluación clínica para aumentar la sensibilidad y la especificidad del diagnóstico general. Las recomendaciones actuales sugieren el uso de monitorización continua de la PIC en lugar de mediciones únicas. La evolución del SCA es progresiva y las mediciones aisladas de la PIC precoz que están dentro de los límites normales pueden llevar a un diagnóstico tardío o erróneo⁽⁵⁾.

Se recomienda realizar pruebas de rabdomiólisis (niveles de creatinquinasa y mioglobina) y de función renal para detectar y tratar complicaciones en pacientes con

síndrome compartimental agudo. Además, la rabdomiólisis inexplicable puede indicar un síndrome compartimental no reconocido.

En cuanto al uso de analgesia y el retraso diagnóstico de un SCA, no existe ningún caso en el que el uso de anestesia epidural o raquídea de inyección única estuviera implicado en el retraso de este.

Sin embargo, se ha informado que la analgesia epidural continua enmascara los síntomas del SCA, retrasando su diagnóstico.

2.5. Tratamiento

El tratamiento del SCA en extremidades es quirúrgico y urgente debiendo realizarse en las primeras 6 horas. La fasciotomía es la única intervención eficaz para evitar necrosis tisular irreversible.

Debe realizarse ante una sospecha clínica fundada, sin esperar confirmación instrumental, ya que los signos clásicos (dolor desproporcionado, parestesias, parálisis) pueden aparecer tardíamente y comprometer el pronóstico funcional⁽⁶⁾.

El abordaje quirúrgico debe garantizar la liberación completa de todos los compartimentos afectados mediante incisiones amplias, evitando técnicas subcutáneas o limitadas que aumentan el riesgo de descompresión incompleta.

Descompresión según localización anatómica

- **Brazo:** presenta dos compartimentos. El anterior se aborda mediante incisión anteromedial y el posterior mediante incisión longitudinal posterior.
- **Antebrazo:** consta de tres compartimentos (volar, dorsal y lateral). Una única incisión volar longitudinal, extendida desde el pliegue del codo hasta el túnel carpiano, permite liberar los tres. Se recomienda abrir también el retináculo flexor para descomprimir el nervio mediano⁽⁷⁾.
- **Mano:** los compartimentos interóseos dorsales se liberan con incisiones sobre los ejes del 2.º y 4.º metacarpianos. Las eminencias tenar e hipotenar requieren incisiones palmares directas.
- **Glúteo:** puede utilizarse una incisión posterolateral para descomprimir los músculos glúteo mayor, mediano y menor.
- **Muslo:** una incisión lateral extensa puede ser suficiente para los compartimentos anterior y posterior. Puede ser necesaria una incisión medial adicional para el compartimento aductor.



Figura 1. Cierre en "cordón de zapato". Técnica de cierre diferido primario mediante uso de grapas y vessel-loops.

- **Pierna:** la técnica estándar utiliza dos incisiones para liberar los 4 compartimentos:
 - **Anterolateral:** desde el tubérculo de Gerdy hasta el maléolo lateral, para compartimentos anterior y lateral.
 - **Posteromedial:** 2 cm posterior al borde tibial, para los compartimentos posteriores.

También es posible descomprimir los 4 compartimentos mediante una única incisión vertical desde el cuello del peroné hasta el maléolo externo, siendo una técnica más difícil y que requiere mayor disección tisular.

- **Pie:** existen 9 compartimentos en el pie (medial, lateral, central superficial, aductor del primer dedo, calcáneo y cuatro compartimentos para los músculos interóseos). Se realiza mediante dos incisiones dorsales (sobre el 4.º metatarsiano y otra entre el 1.º y el 2.º), junto con una incisión en "L" medial para descomprimir compartimentos profundos e interóseos.

Cuando el diagnóstico se establece tardíamente (>24–36 h) o hay necrosis establecida, la fasciotomía puede agravar el cuadro clínico por liberación de toxinas. En esos casos, se debe considerar la abstención quirúrgica individualizada⁽⁸⁾.

2.6. Cuidados postoperatorios y cierre de la herida

Tras la fasciotomía, las heridas deben permanecer abiertas, protegidas con apósitos húmedos estériles o sistemas de presión negativa (VAC), lo cual favorece el control del edema y reduce el riesgo de infección.

La resección de tejido necrótico se difiere habitualmente de 48 a 72 horas, cuando la delimitación es más clara. Durante este periodo se debe monitorizar la viabilidad tisular, realizar controles hemodinámicos y considerar antibioterapia profiláctica.

Las opciones para el cierre definitivo incluyen:

- **Cierre por segunda intención:** curas diarias, cierre lento (semanas o meses).
- **Cierre diferido primario por tracción:** técnicas como el "cordón de zapato" (Figura 1).
- **Injertos cutáneos:** opción clásica cuando no es posible el cierre primario.
- **Técnicas asistidas por VAC:** utilizadas como puente al cierre quirúrgico definitivo.

En todos los casos debe evitarse la compresión externa y se recomienda una férula en posición funcional para prevenir contracturas.

2.7. Complicaciones y secuelas

Las principales secuelas derivan de la necrosis muscular y nerviosa. A nivel local, la evolución puede conducir a fibrosis, adherencias y retracciones musculares, que originan limitación funcional severa. En el antebrazo, esto se manifiesta como la contractura isquémica de Volkmann.

A nivel sistémico, la liberación de mioglobina y potasio puede inducir rhabdomiólisis, acidosis, insuficiencia renal aguda, arritmias o fallo multiorgánico, con riesgo vital. Las fasciotomías tardías aumentan el riesgo de infección profunda, necesidad de desbridamientos múltiples, injertos y reconstrucciones complejas.

Las contracturas persistentes tras un año deben tratarse quirúrgicamente mediante liberaciones, tenotomías, transferencias tendinosas o z-plastias, buscando preservar al máximo la función del miembro.

3. SINDROMES COMPARTIMENTALES CRÓNICOS

El síndrome compartimental crónico por esfuerzo (CECS) es una entidad distinta, no urgente, de aparición progresiva, que afecta a atletas jóvenes o militares, particularmente en el compartimento anterior de la pierna.

Se manifiesta con dolor y parestesias que aparecen durante el ejercicio y desaparecen con el reposo. El diagnóstico se basa en la medición de presión intra-compartimental antes y después del esfuerzo (criterios de Pedowitz: >15 mmHg en reposo, >30 mmHg a 1 min, >20 mmHg a 5 min post-ejercicio)⁽⁹⁾.

El tratamiento inicial es conservador: modificación de actividad, reentrenamiento de marcha y fisioterapia. En casos persistentes o en atletas de élite, se considera la fasciotomía subcutánea o fasciectomía mínimamente invasiva. Técnicas emergentes como la inyección de toxina botulínica y la elastografía por ondas de corte (SWE) son prometedoras tanto en diagnóstico como en seguimiento (Tabla 1).

BIBLIOGRAFÍA

1. Guo J, Yin Y, Jin L, Zhang R, Hou Z, Zhang Y. Acute compartment syndrome: Cause, diagnosis, and new viewpoint. *Medicine*. 2019;98(27):e16260.
2. Staudt JM, Smeulders MJC, Van Der Horst CMAM. Normal compartment pressures of the lower leg in children. *J Bone Joint Surg British*. 2008;90(2):215-9.
3. Du W, Hu X, Shen Y, Teng X. Surgical management of acute compartment syndrome and sequential complications. *BMC musculoskelet disord*. 2019;20(1):98.
4. Osborn CPM, Schmidt AH. Management of Acute Compartment Syndrome. *J Am Acad Orthop Surg*. 2020;28(3):e108-e114.
5. Lorange JP, Laverdière C, Corban J, Montreuil J, Harvey EJ. Diagnosis Accuracy for Compartment Syndrome: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J OT*. 2023;37(8):e319-e325.
6. von Keudell AG, Weaver MJ, Appleton PT, Bae DS, Dyer GSM, Heng M, *et al*. Diagnosis and treatment of acute extremity compartment syndrome. *Lancet*. 2015;386(10000):1299-310.
7. Leversedge FJ, Moore TJ, Peterson BC, Seiler JG 3rd. Compartment syndrome of the upper extremity. *J Hand Surg Am*. 2011;36(3):544-59.
8. Schmidt AH. Acute compartment syndrome. *Orthop Clin North Am*. 2016;47(3):517-25.
9. Velasco TO, Leggit JC. Chronic exertional compartment syndrome: A clinical update. *Curr Sports Med Rep*. 2020;19(9):347-52.