

SINDROME COMPARTIMENTAL AGUDO POST-EJERCICIO

RESUMEN:

El síndrome compartimental (SC) de los miembros inferiores es una complicación temible de múltiples situaciones clínicas, especialmente fracturas. Presentamos aquí un caso relacionado a la práctica deportiva del squash. Se destacan, además de la descripción de la fisiopatología y clínica general del SC dos aspectos de este caso: primero que en nuestro conocimiento sólo hay dos citas bibliográficas en los últimos 10 años que relacionen SC y squash y segundo y más importante que la demora diagnóstica y terapéutica tiene consecuencias irreversibles e invalidantes para el paciente.

SUMMARY:

While compartment syndrome (CS) after traumatic injury is a well recognized entity, atraumatic or exercise-induced CS is not as widely reported. This is a case report of squash related SC. We present a general description of the clinical findings, pathophysiology and treatment of CS. A limb threatening condition SC is one of the most devastating orthopaedic emergencies and if untreated can result in severe disability or complete loss of the limb.

DESCRIPCION DEL CASO

En mayo de 1998 consulta en nuestro servicio una paciente mujer de 38 años por dolor e impotencia funcional en su pierna derecha, Tres días antes había participado en un torneo de squash, jugando cuatro partidos consecutivos, tras lo cual manifiesta intenso dolor en cara anterolateral de su pierna derecha que la lleva a una visita por consultorios externos. Con el diagnóstico de fatiga muscular se la medica con AINES y reposo. El día previo a la consulta, todavía en presencia de dolor importante, nota debilidad progresiva de su pie derecho. Jugadora habitual de squash al momento de la consulta presenta excelente estado general, tumefacción importante del compartimiento ánteroexterno de su pierna derecha, nula dorsiflexión del hallux y pie derecho, sensibilidad superficial disminuida a nivel del primer

Servicio de ORTOPEDIA Y TRAUMATOLOGIA Hospital Privado Córdoba

Dr. Matías Villalba ⁽¹⁾, Dr. Gustavo Ibarreta ⁽²⁾,
Dr. Alejandro Fazio ⁽³⁾, Dr. Enrique Fachinetti ⁽⁴⁾.

espacio interdigital. Con el diagnóstico presuntivo de síndrome compartimental se realiza apertura quirúrgica de urgencia de las aponeurosis anterior y externa de la pierna derecha y liberación del nervio ciático popliteo externo (CPE), observándose disminución marcada de la contractilidad y sangrado muscular. (Laboratorio: CPK 3995). Al segundo día postoperatorio se realiza nueva exploración donde se resecan los restos necróticos del músculo tibial anterior, el extensor común y el extensor propio del hallux. (Fig. 1)

En la actualidad, tras completarse el cierre de sus heridas la paciente se encuentra en rehabilitación y camina con ayuda de una férula posterior que le permite mantener el pie en 90 grados.

DISCUSION, DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO

Podría definirse al (SC) como una situación en donde la circulación dentro de un compartimiento cerrado se halla comprometida por un incremento de la presión intracompartimental, resultando esto en muerte tisular. La necrosis puede no solo abarcar músculos y nervios sino también la piel debido al intenso edema.

Las causas de SC incluyen politraumatismos, compresión externa prolongada, sangrado intramuscular (ptes. anticoagulados o con hemofilia), fracturas, ejercicio excesivo, quemaduras e inyección intra-arterial de drogas o agentes esclerosantes. (2)

FISIOPATOLOGIA: Durante el ejercicio el músculo aumenta su volumen 20 a 30 % debido al desbalance entre trasudado capilar (aumento de la presión y de la superficie de intercambio sin aumento de la permeabilidad capilar) y el drenaje de retorno lo que genera acumulación de fluidos en el espacio intersticial. Este aumento del volumen muscular asociado al efecto mecánico de las contracciones provoca un aumento de la presión intramuscular (PIM). El flujo sanguíneo muscular está regulado por la resistencia arteriolar que depende del

(1) (2) (3) Residentes de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado.

(4) Médico Titular de Ortopedia y Traumatología - Hospital Privado

diámetro de la arteriola determinada su vez por la presión arteriolar parietal.

El aumento de la PIM provoca un aumento del gradiente de presión entre la presión capilar y la presión intersticial con la aparición de una obstrucción microcirculatoria, que comienza a los 13 mmHg y a partir de los 30 mmHg el flujo cesa. Sumado a esto, el aumento de la PIM agrava la disminución del drenaje linfático y venoso que existe en el ejercicio (El drenaje linfático se detiene a los 10 mmHg).

La obstrucción microcirculatoria provoca una isquemia muscular que se traduce en un aumento del lactato intramuscular y edema, lo que aumenta el volumen muscular y perpetúa el círculo vicioso.

El SC agudo se diferencia del crónico en que el sufrimiento muscular se hace irreversible rápidamente debido a un aumento del contenido del compartimiento (edema muscular, infiltrado hemorrágico o inyección dentro del compartimiento) o a una disminución del compartimiento (vendaje o yeso compresivo, cierre de una hernia muscular, etc.) o a la sumatoria de ambos factores. La asociación de la isquemia y el aumento de la presión intracompartimental contribuyen al deterioro rápido del tejido muscular que después de las 8 hs. muestra un compromiso definitivo de la miofibrillas.

La lesión nerviosa responde también a un doble origen, la isquemia y la compresión, las que resultan irreversibles se hallan acompañando lesiones musculares severas. (1) (2)

CLINICA:

El SC agudo necesita imperativamente ser reconocido con la mayor brevedad ya que sólo esto permite gestos terapéuticos capaces de evitar lesiones irreversibles. Se debe tener la mayor atención en aquellos individuos considerados pacientes de riesgo (1) (6) (7) (8):

- Traumatismos sobre los miembros:
- Pacientes con algún tipo de inmovilización (vendajes o yesos) que puedan resultar comprensivos.
- Pacientes con cirugía de miembros donde se haya realizado cierre de aponeurosis o pueda haber sangrado

importante de un compartimiento muscular.

- Pacientes mantenidos prolongadamente en una posición que comprima masas musculares (coma, intoxicación etílica, atrapamientos accidentales por accidentes vehiculares, etc.)
- Pacientes revascularizados luego de un síndrome isquémico agudo de miembros.
- Inyección de sustancias tóxicas intraarterial o en el seno del compartimiento.
- Pacientes con un hematoma voluminoso dentro del compartimiento (anticoagulados, hemofílicos, lesiones arteriales, contusiones locales).
- Pacientes que hayan realizado un esfuerzo muscular muy intenso (remo, corredores de fondo, ejercicio militar, descompensación de un SC crónico, etc.).

SINTOMAS Y SIGNOS (1) (2) (4) (5):

- El dolor es el primer síntoma que llama nuestra atención. Su intensidad es un buen reflejo de la importancia de la hiperpresión tisular presente. Se diferencia generalmente del dolor producido por un traumatismo o una fractura por su intensidad anormal, la sensación subjetiva de tensión o de calambre muscular, la ausencia de alivio posicional y su carácter difuso. Este dolor es a menudo aumentado por maniobras de estiramiento pasivo de los músculos del compartimiento comprometido (stretching test).
- La sensación objetiva de tensión del compartimiento muscular, si bien difícil de cuantificar, es un excelente signo si se investiga sistemática y repetidamente.
- El déficit sensitivo (parestesias, hipoestesia, anestesia) es un signo objetivo muy característico. Se ubica en el territorio inervado por la rama nerviosa que atraviesa el compartimiento afectado y traduce el aumento de presión intracompartimental que resulta en compresión e isquemia nerviosa.
- El déficit motor compromete no sólo los músculos que sufren directamente dentro del compartimiento sino también aquellos inervados por los nervios comprometidos.
- Los pulsos distales están siempre presentes salvo en las raras formas de SC donde la presión intracompartimental es mayor a la sistólica o en las formas consecutivas a un

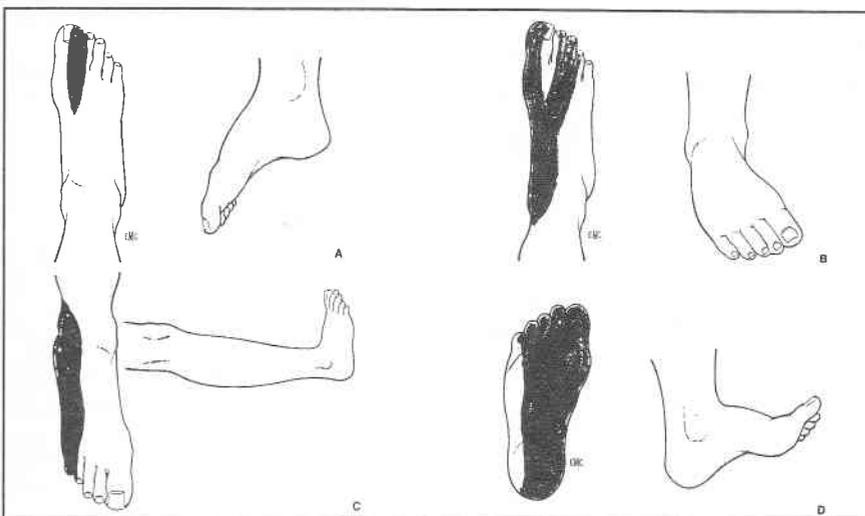
síndrome isquémico agudo (lesión tipo I de Holden). La persistencia de pulso, evaluada con Doppler en los casos difíciles, constituye un argumento a favor del SC y permite descartar una urgencia vascular. En caso contrario es indispensable una arteriografía de urgencia.

Los pacientes hospitalizados, inconscientes, luego de una comprensión muscular prolongada (sobredosis en toxicómanos, pacientes descubiertos en su domicilio comatosos, pacientes con crush syndrome, etc.) son los más propensos a sufrir demoras diagnósticas. En estos casos es útil la medición directa de la presión del compartimiento (técnicas de Whiteside, Mubarak, Rorabeck, McDermott) (1). La isquemia tisular debuta cuando esta presión está 10 a 30 mmHg por debajo de la presión diastólica, esto sería 40 mmHg si tenemos una diastólica de 70 mmHg, otros autores hablan de SC cuando la presión dentro del compartimiento alcanza los 30 mmHg. (2)

La fig. 1 muestra el diagnóstico topográfico de los distintos SC agudos de la pierna, zona de hipoestesia (sombreado) y maniobras de estiramiento que agravan el dolor. (1)

- A. Compartimiento anterior.
- B. Compartimiento externo.
- C. Compartimiento posterior superficial.
- D. Compartimiento posterior profundo.

FIGURA 1



TRATAMIENTO DEL SC AGUDO:

Como primera medida retirar yesos y vendajes; si esto no demuestra rápidamente su eficacia en disminuir la clínica el único tratamiento consiste en realizar una aponeurotomía de urgencia en todos los compartimientos afectados, lo que rompe el círculo vicioso que origina el SC. La resección muscular no es urgente y puede realizarse a los 2 ó 3 días cuando se defina la extensión de la necrosis. Las incisiones cutáneas se dejan inicialmente abiertas y pueden comenzar a cerrarse al 5 día, bajo supervisión estrecha. (La descripción de las diferentes técnicas quirúrgicas no hace al objetivo del presente artículo). (1) (2) (3) (7)

BIBLIOGRAFIA

1. Christel P., Roulot E. Syndromes des longes. Encyclopedie medico-chirurgicale 15-110-A-10.
2. Justis J.E. Traumatic disorders, in Campbell Operative Orthopaedics. Crenshaw A.H. Mosby 1987, tomo 3, pág. 2221.
3. Klondell C. et al. Exercise-induced compartment syndrome: case report. AM SURG 1996 JUN; 62 (6):469.
4. Martens M., Moeyersoons J.. Acute and recurrent effort related compartment syndrome in sports. SPORTS MED 1990 JAN;9 (1):62.
5. Moyer R. et al.. Acute compartment syndrome of the lower extremity secondary to noncontact injury. FOOT ANKLE 1993 NOV; 14 (9):534.
6. Paton D.. The anterior-tibial-syndrome PRACTITIONER 1981 FEB;225 (1352):151.
7. Weber A., Churchill J.. Compartment Syndrome after squash. AUST NZI SURG 1996 NOV; 66(11):771.
8. Willy C., Becker H., Ever S., Gerngross H. Unusual development of acute exertional compartment syndrome due to delayed diagnosis. A case report. INT J SPORT MED 1996 AUG; 17 (6):458.