Artículo de revisión

Síndromes compartimentales y anestesia

Dr. *Jaime A Wikinski Dr. **Carlos A Salgueiro

RESUMEN: En líneas generales, podemos decir que los síndromes compartimentales (SC) han sido poco tratados en la literatura anestesiológica. Sin embargo, existen muchas circunstancias en las cuales la actividad de los anestesiólogos puede ser directamente responsable de su producción (búsqueda de una arteria radial para su canalización o para tomar muestras sanguíneas, uso de torniquetes para anestesia regional intravenosa, uso de aparatos para medir la presión arterial en forma no invasiva, extravasación de líquidos o de sangre destinados a ser administrados por vía venosa, hipotensión arterial de cualquier origen, coagulopatías, etc.), o situaciones que caen bajo la responsabilidad profesional durante el cuidado perioperatorio del paciente operado (posición quirúrgica, reposición de la volemia, evitar hipotensiones arteriales u otras situaciones que puede tener consecuencias importantes para la vitalidad de los miembros superiores e inferiores y, a veces también, de las vísceras abdominales. Los SC representan un grupo de procesos que se producen fundamentalmente como consecuencia de perturbaciones circulatorias en los músculos y los nervios contenidos dentro de los compartimientos óseo-ligamentosos limitados por fascias poco distensibles cuando aumenta la presión intracompartimental. La existencia de una fascia poco elástica estrechamente unida a componentes osteocartilaginosos es un ámbito poco complaciente para los aumentos de la PIC y favorece la isquemia de los elementos contenidos en el compartimiento. En este trabajo se analizan las situaciones que pueden producir síndromes compartimentales en el paciente quirúrgico, sobre todo la influencia de las variaciones de posición que se hace adoptar al sujeto durante distintas operaciones, en especial la posición de litotomía. Aunque no se trate de un caso quirúrgico inmediato, de todas maneras el paciente deberá ser operado y anestesiado, por lo que es conveniente que el anestesiólogo conozca las diferentes alteraciones orgánicas que produce el SC.

Compartment Syndromes and Anesthesia

SUMMARY: In general terms, we can say that compartment syndromes (CSs) have been discussed very little in anesthesiology literature. However, there are many circumstances in which the anesthesiologists' activity can be held directly responsible in their origin (puncture for catheterization or blood samples of a radial artery, tourniquets for regional I.V. anesthesia, devices for non invasive arterial pressure measurement, extravasation of liquids or blood to be administered intravenously, arterial hypotension of any cause, coagulopathies, etc.) or situations that are the professional's responsibility in the peri-operative care of the patient caring for the operated patient (surgical position, volemia replacement, avoiding arterial hypotension or other situations that may have important consequences for the vitality of upper and lower limbs and, at times, of abdominal viscera as well. CSs represent a group of processes that fundamentally appear as a consequence of circulatory disturbances in the muscles and nerves contained within the osteo-ligamentous compartments limited by

Palabras Clave

- Síndromes compartimentales de los miembros superiores e inferiores
- ▶ Síndromes compartimentales de la región glútea
- ► Canalización arterial
- ▶ Venda de Fismarch
- Posiciones quirúrgicas y síndromes compartimentales
- ▶ Registro automático de la presión arterial

Médico. Doctor en Medicina. Anestesiólogo Universitario. Miembro de Tribunal de Honor de la AAARBA*

^{**}Médico Legista. Anestesiólogo Certificado

fascias that do not distend easily when there is an increase of intra-compartmental pressure (ICP). The existence of a scarcely elastic fascia joined to osteocartilaginous components creates an environment of scanty compliance to increase IPC and favor ischemia of the elements contained in the compartment. This paper analyzes the situation that can cause compartment syndromes in surgical patients, especially the influence of changes in positions the patients have to adopt during various operations, in particular the lithotomy position. Even in cases where a patient is not immediately subject for surgery, he must still be operated and anesthetized, so it is important that the anesthesiologist be aware of the different organic alterations that CS produces.

Síndromes compartimentais e anestesia

RESUMO: Em linhas gerais, podemos dizer que as síndromes compartimentais (SC) tem sido pouco tratadas na literatura anestesiológica. No entanto, são muitas as circunstâncias nas quais a intervenção dos anestesiologistas pode causá-las de forma direta (procura de uma artéria radial para canalização ou para colher amostras sanguíneas, uso de torniquetes para anestesia regional intravenosa, uso de aparelhos para medir a pressão arterial (PA) de forma não invasiva, extravasamento de líquidos ou sangue administrados por via venosa, hipotensão arterial de qualquer origem, coagulopatias, etc.), ou situações sob responsabilidade profissional durante o cuidado perioperatório do paciente operado (posição cirúrgica, reposição da volemia, evitar hipotensões arteriais ou outras situações que podem ter conseqüências importantes para a vitalidade dos membros superiores e inferiores e, até mesmo das vísceras abdominais. As SC representam um grupo de processos decorrentes fundamentalmente de distúrbios circulatórios nos músculos e nervos contidos nos compartimentos óseoligamentosos limitados por fáscias pouco distensíveis quando aumenta a pressão intracompartimental. A existência de uma fáscia de reduzida elasticidade estreitamente unida a componentes osteocartilaginosos é pouco favorável para os aumentos da PIC e favorece a isquemia dos elementos contidos no compartimento. Neste trabalho se analisam as situações que podem produzir síndromes compartimentais no paciente cirúrgico, principalmente as mudanças de posição às quais o paciente é submetido em diversas operações, sobretudo a posição de litotomia. Embora o caso possa não ser cirúrgico de forma imediata, o paciente de qualquer modo deverá ser operado e anestesiado, razão pela qual é conveniente que o anestesiologista conheça as diferentes alterações orgânicas associadas à SC.

Key Words

- ▶Upper and lower limb compartment syndromes
- Compartment syndromes of the gluteal region
- ► Arterial catheterization
- ►Eismarch bandage
- ▶Surgical positions and compartment
- ▶ Automatic monitoring of pressure

Palavras-chave

- Síndromes compartimentais dos membros superiores e inferiores
- Síndromes compartimentais da região glútea
- ► Canalização arterial
- ▶Faixa de Eismarch
- ▶ Posições cirúrgicas e síndromes compati-
- ▶ Registro automático da pressão arterial

En líneas generales, podemos decir que los síndromes compartimentales (SC) han sido poco tratados en la literatura anestesiológica. Sin embargo, existen muchas circunstancias en las cuales la actividad de los anestesiólogos puede ser directamente responsable de su producción (búsqueda de una arteria radial para su canalización o para tomar muestras sanguíneas, uso de torniquetes para anestesia regional intravenosa, uso de aparatos para medir la presión arterial (PA) en forma no invasiva, extravasación de líquidos o de sangre destinados a ser administrados por vía venosa, hipotensión arterial de cualquier origen, coagulopatías, etc.), o situaciones que caen bajo la responsabilidad profesional en el cuidado perioperatorio del paciente operado (posición quirúrgica, reposición de la volemia, evitar hipotensiones

arteriales de cualquier naturaleza, etc.) u otras situaciones que pueden tener consecuencias importantes para la vitalidad de los miembros superiores e inferiores y, a veces también, de las vísceras abdominales.

Fisiopatología

Los SC representan un grupo de procesos que se producen fundamentalmente como consecuencia de perturbaciones circulatorias en los músculos y los nervios contenidos dentro de los compartimientos óseo-ligamentosos limitados por fascias poco distensibles cuando aumenta la presión intracompartimental (PIC) que los contiene. La existencia de una fascia poco elástica estrechamente unida a componentes osteocartilaginosos forma un ámbito poco complaciente para los aumentos de la PIC y favorecen la isquemia de los elementos contenidos en el compartimiento.

El aumento de la PIC disminuye la PO, tisular generalmente a niveles incompatibles con el desarrollo de su función orgánica normal (léase músculo o nervios). Si la PIC sigue aumentada, se producirán serios trastornos en la microcirculación del territorio comprometido y una mayor lesión de los músculos y nervios contenidos en el compartimiento. Por otro lado, durante la reperfusión entran en circulación radicales libres generados por la xantino oxidasa, con peroxidación lipídica, disrupción de la fosforilación oxidativa de las mitocondrias e irrupción del calcio intracelular al intersticio por alteración en la membrana de la célula muscular, con la consiguiente extravasación del líquido contenido en el espacio vascular.

Hay tres teorías propuestas para explicar la ocurrencia de isquemia tisular:

- Producción de un espasmo vascular en la zona por la acción de mediadores inflamatorios emparentados con el óxido nítrico o como consecuencia de la elevación exclusiva de la PIC¹.
- Probable producción de una PIC crítica que colapsaría las arteriolas similar a las zonas de West de la circulación pulmonar².
- Colapso de las paredes delgadas de las venas, que pueden reabrirse si la sangre sigue circulando por los capilares, elevando de esta manera la presión venosa (PV) local. El gradiente A-V es estrechado en forma progresiva hasta el cese de la circulación y producción de isquemia muscular.

Ashton examinó el incremento de la PIC sobre el flujo regional de sangre y concluyó que al menos dos mecanismos estaban involucrados en el proceso:

- Un cierre activo de las arteriolas, cuando la presión transmural está descendida por reducción de la presión
- El colapso de los capilares de los tejidos blandos, cuando la PIC está aumentada.

El músculo esquelético responde a la isquemia liberando sustancias histaminoides que aumentan la permeabilidad vascular. La salida de plasma desde los capilares, y la acumulación de la sangre en los mismos, empeoran aún más la isquemia. Los miocitos comienzan a sufrir un proceso de lisis, y las proteínas de las miofibrillas osmóticamente activas atraen el agua desde el torrente circulatorio hacia el espacio intersticial. Un pequeño aumento de estas partículas osmóticamente activas en un compartimiento cerrado puede atraer suficiente cantidad de líquido como para producir más edema muscular y aumentar la presión intramuscular con el consiguiente incremento de la PIC. Este círculo vicioso continúa hasta que se alcanza la capacidad máxima de distensibilidad de los elementos que delimitan el compartimiento y se produce el consiguiente «taponamiento».

La presión transmural a la cual el flujo sanguíneo cesa por completo depende del tono adrenérgico del sistema vascular, del volumen de sangre contenido en el mismo y de otros factores que serán analizados más adelante. De persistir esta situación por 6 a 10 horas se produce el infarto muscular y el daño nervioso. Los músculos afortunadamente tienen una considerable capacidad de regeneración, por lo cual es importante descomprimir el compartimiento lo antes posible. La rabdomiolisis produce mioglobinemia con la consiguiente mioglobinuria, y un SC avanzado puede generar una insuficiencia renal como consecuencia de ella.

Los síndromes compartimentales obedecen a diversas causas, muchas de ellas de interés anestesiológico (Tabla I).

Es importante tener presente que los SC asociados con la posición quirúrgica (ver más adelante) pueden presentarse entre las 15 y 24 horas del postoperatorio³.

En presencia de una PA sistémica normal, la PIC del miembro inferior en posición supina varía entre 9 a 15 mmHg⁴. La presión media de la microcirculación es similar a la presión diastólica. La elevación de la pierna, como sucede, por ejemplo, durante la posición de litotomía, reduce la PA en los compartimientos del miembro elevado sin cambiar la PIC. Se ha demostrado que la PA media disminuye unos 0,72 mmHg por cada cm lineal de elevación del miembro por encima del nivel del corazón. Si esta elevación supera los 60 cm, la PA media, que en una persona normal es de 90 mmHg, se reducirá a 50 o 40 mmHg aproximadamente. Por lo tanto, una PIC sostenida entre 15 y 30 mmHg puede ser una causa suficiente para generar zonas de isquemia regional si la situación de prolonga (> 5 horas).

Por otro lado, si concomitantemente aumenta la presión por compresión extrínseca del compartimiento (por ejemplo, por acción de vendas elásticas, la venda de Esmarch, los manguitos neumáticos para la toma de la PA en forma no invasiva), se desmejora el flujo sanguíneo compartimental favoreciendo la isquemia de su contenido. Ashton¹ comprobó que la circulación tisular se detiene cuando la PIC del antebrazo alcanza los 45 mmHg y los 55 mmHg en las piernas. La hipotensión arterial sistémica o el espasmo arterial reducen aún más la PIC necesaria para producir severas alteraciones de la perfusión tisular.

El tiempo de sobrevida a la isquemia depende de la naturaleza del órgano afectado y de la duración de la PIC. El mecanismo lesional se debe tanto a la isquemia de los elementos intracompartimentales como a su reperfusión una vez que se restablece la circulación tisular.

Cuando la isquemia tisular se produce en forma progresiva, aparecen las siguientes manifestaciones⁵:

- Anormalidades neurológicas (parestesias e hipoestesias), que comienzan aproximadamente a los 30 minutos y son irreversibles a las 12 horas de isquemia.

- Cambios musculares, que comienzan cerca de las 2 horas de instalada la isquemia y se hacen irreversibles a las 4 horas. A las 12 horas se acompañan de contractura.
- Aumento de la permeabilidad capilar, que comienza a instalarse a las 3 horas de isquemia. Aparece mioglobinuria, cuyo nivel máximo se alcanza entre las 3 y las 4 horas después, y puede continuar por 12 horas más, con grave repercusión sobre la función renal.

Algunos autores^{4,6} han sugerido que la presión tisular produce espasmo arterial que favorece la isquemia tisular. Sin embargo es habitual que las arteriografías realizadas en pacientes con SC no muestren la existencia de espasmo arterial. Tal es así, que el pulso arterial y el lecho capilar unqueal permanecen normales, dando una falsa sensación de seguridad. Ello ocurre por dos razones. En primer lugar, porque el incremento en la PIC tiene poco efecto sobre la circulación arterial en pacientes normotensos. Y en segundo lugar, porque la PV en la zona distal de los dedos del compartimiento afectado es habitualmente normal, con un gradiente arteriovenoso adecuado para mantener el flujo digital.

Normalmente el miocito requiere una tensión de 2 de 5 mmHg, que obtiene fácilmente con una presión capilar de 25 mmHg y una presión tisular de 4-6 mmHg. Cuando se introduce líquido en un compartimiento cerrado, la presión tisular estrecha el gradiente de A-V. Si la presión intersticial excede la presión de perfusión capilar, los capilares se colapsan y se produce la isquemia tisular. Algún grado de reducción en el gradiente A-V puede ser compensado mediante un mecanismo de autorregulación que modifica la resistencia vascular.

Shrier y Magder⁷ sostienen que el aumento de la presión de oclusión crítica es el factor determinante en la disminución del flujo capilar. La PC a la cual este hecho se produce está aún en debate. Sin embargo, se ha demostrado que presiones compartimentales mayores de los 30 mmHg requieren la realización de una fasciotomía. Un tratamiento que se dilata por 6 a 10 horas tiene por resultado final el infarto muscular, su necrosis y un daño nervioso de la zona afectada por la PIC. Se ha demostrado que una PIC de 50 mmHg produce una disminución de la perfusión tisular del 70%. A 80 mmHg el flujo sanguíneo se reduce en un 95%^{7a,7b,8,8a}.

Salvo a estas presiones extremas, las alteraciones isquémicas intracompartimentales generalmente no son consecuencia directa del aumento de la presión mecánica dentro del compartimiento, sino del déficit en la perfusión tisular. Este hecho puede comprobarse elevando el miembro afectado. Sin alterar la presión mecánica existente en el compartimiento, la elevación del miembro disminuye la presión de perfusión y genera el SC. Lo mismo sucede si baja la PA sistémica del sujeto, cualquiera sea su causa.

La destrucción de la masa muscular produce rabdomiólisis y mioglobinuria. La muerte es consecuencia de la insuficiencia renal o de la sepsis generalizada a partir de la infección del foco regional. Para evitar esta circunstancia extrema, muchas veces se debe amputar el miembro comprometido.

Tanto el nervio como el músculo tienen una significativa capacidad de recuperación.

La tolerancia del tejido a la PIC depende, fundamentalmente, de sus demandas metabólicas y del tiempo durante el cual se mantiene la PIC.

Tolerancia del nervio periférico al aumento de la presión

En experiencias realizadas en conejos se ha demostrado que una PIC mayor de 60 mmHg aplicada por 6 horas produce alteraciones en la conducción nerviosa. A los 100 mmHg de presión sostenida por 12 horas se pierde toda respuesta discernible de la conducción nerviosa. La producción de trastornos sensitivos es más rápida que la de los trastornos motores. La mayoría de los trastornos del bloqueo de conducción aparecen entre los 8 y los 45 minutos de la compresión extrínseca del nervio. En los experimentos realizados por Waller, el nervio era comprimido por 45 minutos, y aunque los signos de recuperación sensitiva y motora se hicieron evidentes luego de 3 minutos de cesada la compresión, la recuperación completa tardaba unos 12 días en producirse.

Con manguitos externos aplicados en la pata posterior del conejo, una presión de 80 mmHg sostenida por 5 horas (rango entre 6 y 8 horas) hace cesar completamente la actividad funcional del tibial anterior. Algo similar demostraron Rorabeck y Clarke⁹ con la infusión de sangre autóloga en el compartimiento posterior de la pata del perro. Una PIC de 40 mmHg sostenida por 2,5 horas baja la velocidad de conducción del nervio peroneo de 40 a 30 m/seg. A una presión de 80 mmHg, la conducción del nervio cesa luego de 4 horas.

Hargens y cols. 10 utilizaron plasma autólogo en lugar de sangre, con resultados similares a los de Rarebeck y Clarke⁹.

En el humano no hay cambios en la velocidad de conducción del nervio tibial con una presión de 10 mmHg ejercida por 8 horas. A presiones de 30 mmHg aplicadas por 8 horas, solamente se produce una disminución en la velocidad de conducción nerviosa. Lo mismo sucede si se aplica una presión de 40 mmHg por 14 horas. Una presión de 50 mmHg ejercida por 330 minutos suspende la conducción nerviosa, y a 120 mmHg la conducción nerviosa cesa en sólo 50 minutos. Esta variabilidad en la tolerancia a la PIC no es consecuencia de las diferencias en las PA sistémicas. En cambio, cuando la presión de tolerancia de cada sujeto supera a la previamente establecida, los cambios electrofisiológicos son más reproducibles.

Ya en 1882 Waller describió los efectos de la compresión de los nervios radial, mediano y cubital en su propio brazo. Tres años más tarde Reid (1928) y Lewis y cols. 11 investiga-

ron la conducta de los músculos y nervios de las extremidades durante la isquemia experimental. Estos estudios confirmaron las observaciones de Waller. Además de la isquemia, el tiempo de supervivencia está también relacionado con la temperatura a la que esté expuesto el tejido mientras está privado de O₂. Por ejemplo, el nervio de rana expuesto a una temperatura de 25 °C es capaz de sobrevivir 240 minutos de isquemia, mientras que sólo tolera 60 min cuando su temperatura es de 38 °C.

De hecho, los trastornos sensitivos aparecen entre 8 y 45 minutos después de una isquemia nerviosa o como consecuencia de la compresión directa del nervio12-14. Lunborg ha registrado que el tiempo de supervivencia en nervios es de 65 ± 8 minutos si es sometido solamente a la isquemia.

Estudios más modernos parecen demostrar que un tiempo de 30 minutos es suficiente para la aparición de trastornos nerviosos postisquémicos¹¹.

A una PIC de 40 mmHg, la actividad nerviosa se recupera si la descompresión se realiza dentro de las 4 horas de producida aquélla. Si la descompresión se realiza luego de las 6 horas, la conducción nerviosa sufre un daño irreversible o tarda unas 6 semanas para su recuperación total, y solamente lo logra en el 50% de los animales estudiados.

Tolerancia del músculo a la presión

Es más difícil de determinar que la del nervio. Se ha intentado hacerlo estudiando la respuesta del músculo al estímulo eléctrico, midiendo la concentración de algunos compuestos como la CPK, la lácticohidrogenasa y otras enzimas obtenidas de la vena femoral de miembro expuesto a distintos grados de presión y diferentes intervalos de tiempo. También se ha estudiado el flujo sanguíneo del miembro afectado mediante distintos procedimientos, ya sea con tecnecio 9915 u otros trazadores.

En el perro, una PIC de 20 mmHg mantenida durante 8 horas produce una captación significativa de estas substancias por el músculo. A partir de este punto, la captación aumenta en forma dramática señalando una profunda alteración de la estructura muscular.

Saunderland¹¹ señaló que en la medida en que la lámina basal del músculo se mantenga intacta luego del insulto isquémico, existe una posibilidad significativa para su reconstrucción futura luego de la isquemia

La tolerancia al aumento de la PIC es mayor en el hombre que en la mujer.

Se comprobó que una PIC de 40 mmHg difícilmente producirá lesiones irreversibles en los elementos musculares contenidos en el compartimiento si es mantenida por menos de 8 horas, mientras que con presiones por encima de los 60 mmHg se desarrolla el síndrome compartimental en toda su plenitud. Así, la lesión muscular dependerá no solo de la PIC, sino también del tiempo durante el cual dicha PIC es mantenida. Aunque como lo dijéramos previamente, existe mucha diferencia entre los individuos que depende no solo de las características anatómicas del sujeto, sino de las razones que determinaron el SC (hipotensión arterial de origen anestésico, shock hemorrágico, trombosis de la arteria nutricia de la zona, elevación exagerada del miembro durante la intervención, etc.), o de la combinación de más de uno de los factores previamente señalados.

Síndrome compartimental en las extremidades superiores

Puede existir afectación de los compartimentos del brazo, antebrazo, mano y dedos, o de todos ellos al mismo tiempo.

En el brazo se distinguen tres compartimentos: el anterior, el posterior y el deltoideo.

El epimisio del deltoides es lo suficientemente grueso como para necesitar también ser abierto para combatir el aumento de la PIC en el brazo

En la Figura 1 se presentan los compartimientos a nivel del tercio superior del antebrazo.

En el antebrazo se distinguen el compartimiento volar (palmar, anterior, de los músculos flexores-pronadores), el dorsal (posterior, de los músculos extenso-supinadores) y el radial (de los músculos emergentes del pulgar). El compartimiento volar posee, a su vez, tres subcompartimientos: superficial (pronador redondo, flexor radial del carpo, flexor cubital del carpo y palmar largo), medio (flexor común superficial) y profundo (flexor común profundo, flexor largo del pulgar y pronador cuadrado).

Los tres compartimentos del antebrazo se encuentran comunicados, y una única fascia los envuelve. Por lo tanto, a la hora de descomprimir el antebrazo, suele bastar con abrir la fascia del compartimiento volar, aunque también se tiende a abrir el dorsal (ver Figura 2).

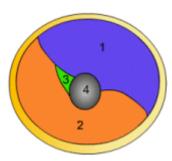


Fig. 1. Compartimentos del brazo a nivel del tercio superior. 1: compartimiento anterior. 2: compartimiento posterior. 3: músculo deltoides. 4: húmero. (Tomada de Javier Montón Echeverría y cols. Síndromes compartimentales de extremidad superior. Algodistrofia simpática refleja.)

www.secpre.org/documentos%20manual%2057.html)

En la mano existen 10 compartimientos musculares separados): cuatro interóseos dorsales, tres interóseos palmares, el espacio tenar, el espacio hipotenar y el espacio del aductor del pulgar. La fascia de los músculos interóseos es muy poco elástica. Cada compartimiento interóseo dorsal comunica con su interóseo palmar (salvo en el caso del primer interóseo), con lo que basta la apertura del dorso para descomprimir ambos.

En los dedos de la mano (ver Figura 3), la fascia digital es firme e incluye los ligamentos de Grayson y Cleland, y los septos fibrosos que anclan la piel al hueso y la vaina tendinosa subyacentes. Esto causa que la piel no pueda distenderse, originando edema subcutáneo y síndrome compartimental a ese nivel.

Existen tres tipos de síndromes compartimentales:

- Síndrome compartimental agudo: la clínica es compatible con un 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 la secuela típica (contractura isquémica de Volkmann).

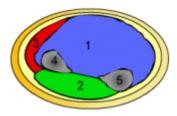


Fig. 2. Compartimentos del antebrazo. 1: compartimiento dorsal. 2: compartimiento volar. 3: compartimiento radial. 4: radio. 5: cúbito. (Tomada de Javier Montón Echeverría y cols. Síndromes compartimentales de extremidad superior. Algodistrofia simpática refleja.) www.secpre.org/documentos%20manual%2057.html)

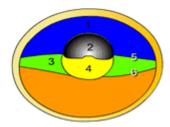


Fig. 3. Compartimientos de los dedos. 1: aparato extensor y compartimiento dorsal. 2: falange. 3: paquete vásculonervioso. 4: compartimiento de los tendones flexores. 5: ligamento de Cleland. 6: ligamento de Grayson. (Tomada de Javier Montón Echeverría y cols. Síndromes compartimentales de extremidad superior. Algodistrofia simpática refleja.)

www.secpre.org/documentos%20manual%2057.html)

Síndrome compartimental recurrente: se da en deportistas mientras realizan la actividad física, con debilidad muscular y dolor. El hecho diferencial estriba en que entre los episodios de dolor y contractura muscular el paciente está asintomático, y no hay alteraciones a largo plazo (síndromes compartimentales recurrentes). La presión intracompartimental en reposo suele encontrarse elevada por hipertrofia de la masa muscular.

A nosotros nos interesa el síndrome compartimental agudo que puede producirse en el perioperatorio, sobre todo en situaciones especiales en las que aumenta el volumen del contenido de alguno de los compartimientos del miembro superior o inferior (paciente traumatizado, laceraciones vasculares intracompartimentales, traumatismos térmicos por quemadura eléctrica, edema del gran quemado (sobre todo en las primeras 48 horas), alteraciones de la coagulación tanto congénitas como adquiridas, lesiones isquémicas musculares por reperfusión postisquémica durante lesiones arteriales, la extravasación inadvertida de líquidos o de sangre a través de la vía venosa, la rabdomiolisis de origen medicamentoso, la punción de una arteria radial o braquial sin irrigación colateral suficiente como la que se determina por la maniobra de Allen (cuya confiabilidad ha sido puesta en duda, como veremos más adelante), las posiciones exageradas o viciosas de los miembros superiores o inferiores que comprometan su circulación cuando son mantenidas durante un tiempo prolongado, la utilización de los manguitos hemostáticos o las vendas de Esmarch durante una anestesia regional IV, la utilización de aparatos automáticos para la toma de la PA, como por ejemplo el Dynamap®, y otra serie de circunstancias que caen bajo la responsabilidad del anestesiólogo y que serán analizadas durante el transcurso del trabajo.

Ya hemos manifestado que la aparición del síndrome se explica, sobre todo, por las alteraciones de la microcirculación y del retorno venoso y linfático, más que por modificaciones de la circulación vascular arterial macroscópica, aunque la reducción en la presión de irrigación del miembro puede ser su detonante. De hecho, un cuadro en el que no hallemos pulsos palpables probablemente no será un síndrome compartimental. Sólo en estadios muy avanzados puede aumentar tanto la presión compartimental como para ocluir el eje arterial principal de la región comprometida.

La presión diferencial (presión arterial diastólica, PIC) es un parámetro más preciso que la intracompartimental tomada en forma aislada. Está indicada la fasciotomía cuando la presión diferencial es menor de 30 mmHg.

En 1989, la American Association for Hand Surgery aceptó un trabajo de consenso acerca de la nomenclatura y clasificación de esta entidad. Dicha asociación introdujo en 1996 el término «síndrome de dolor regional complejo» (complex regional pain sindrome o CRPS). La DSR (distrofia simpática refleja, o Reflex Sympathetic Dystrophy Syndrome en inglés) se engloba dentro del CRPS.

Así pues, el CRPS abarca una variedad de estados álgicos postraumáticos que aparecen de forma regional y que exceden en intensidad y duración el dolor esperable para el proceso desencadenante.

Dentro del CRPS existen dos categorías: SMPS (sympathetic maintained pain syndrome, síndrome de dolor simpático sostenido) que se supone representa sólo un 10% de todos los casos de CRPS, y el SIPS (o Sympathetic independant pain syndrome). El sistema nervioso autónomo simpático desempeña así un papel fundamental en el mantenimiento del dolor y en los cambios tróficos que se producen durante el SC.

El dolor desproporcionado es lo que distingue este transtorno de otros cuadros que cursan también con alteraciones clínicas similares (por ejemplo, la enfermedad de Raynaud). Sus características son la hiperpatía (prolongación del dolor más allá del tiempo que dura el estímulo doloroso) y la alodinia (dolor provocado por estímulos que no debieran ser dolorosos). Este hecho es constante, aunque varía en intensidad y de persona a persona.

El único tratamiento efectivo del síndrome es una inmediata y adecuada descompresión del compartimiento involucrado. Retardar esta conducta puede producir alteraciones en la función nerviosa del segmento comprometido y llegar a la aparición de una contractura isquémica de Volkmann¹⁶.

Muchas son las causas que pueden originar el síndrome compartimental, alguna de ellas directa o indirectamente vinculadas con los cuidados anestésicos (ver Tabla I).

Un primer grupo de etiologías puede originarse por factores extrínsecos al compartimiento mismo que por cualquier razón aumenten la PIC (por ejemplo, una posición inadecuada del miembro comprometido, su mal acolchonamiento durante posiciones forzadas o que requieran ser mantenidas durante un tiempo prolongado). Este mecanismo ha sido esgrimido para explicar los síndromes compartimentales del glúteo cuando el paciente yace en posición supina sobre superficies mal acolchadas durante un tiempo muy prolongado¹⁷⁻¹⁹.

Tabla I Causas capaces de generar un síndrome compartimental de los miembros

Insuficiencia de perfusión regional de origen remoto

- Obstrucción vascular
- Hipotensión sistémica (shock hipovolémico o de otra naturaleza), disminución de la PAM del miembro afectado (posición de litotomía prolongada, posiciones forzadas de los miembros, etc.)

Disminución del tamaño del compartimiento

- Constricción de los miembros por vendajes compresivos
- Reparación de heridas con suturas muy ajustadas

Aumento de la presión intracompartimental de causa intrínseca

- Aumento del volumen del contenido intracompartimental
- Sangramiento intracompartimental por coagulopatías u otro motivo
- Aumento de la permeabilidad capilar de cualquier causa (infecciones, quemaduras de 2° o 3° grado, reperfusión postisquémica etc.)

Convulsiones (por pre-eclampsia o de otra etiología)

Inyección intra-arterial de drogas

Obstrucción venosa con edema intracompartimental

Infusión intracompartimental de líquidos extravasados durante la administración IV Disminución de la presión oncótica plasmática

Aumento de la presión compartimental extrínseca por aparatos automáticos de PA en forma no invasiva (Dynamap® o similares) o por vendas elásticas tipo Esmarch

Enfermedades metabólicas o genéticas de los músculos que cursan con contractura muscular (hipertermia maligna, por ejemplo)

Pacientes obnubilados, en coma o con el sensorio deprimido en presencia de situaciones favorables para la aparición del SC

(Modificado de Matsen FA: Compartmental syndrome. An unified concept. Clin Orthop; (113):8-14 [Medline])

En las siguientes circunstancias, los fenómenos terminan por alterar el volumen relativo de los componentes del compartimiento y aumentan la presión dentro del mismo: extravasación de líquidos dentro del compartimiento provenientes de una fuente externa (infusiones aparentemente intravenosas) o de una intracompartimental (edema muscular por isquemia, hematoma traumático), o cualquier otra causa que reduzca la adecuada oxigenación de los elementos intracompartimentales (hipotensión arterial prolongada), disminución de la diferencia de presión arterio-venosa por oclusión arterial, trombosis venosa, sangramiento intracompartimental de cualquier origen²⁰ (hemostasia quirúrgica inadecuada), sangramiento tisular por alteración de los factores de coagulación, administración de anticoagulantes y cirugía, elevación del miembro por encima de una altura que permita mantener una adecuada diferencia de la presión arterio-venosa (A-V), edema por aumento de la permeabilidad capilar como puede observarse en los quemados, administración de drogas por vía intra-arterial por VI, presencia de lesiones tumorales intracompartimentales, los edemas posteriores a la reperfusión de un compartimiento cuyos elementos han sufrido daño por el aumento de presión intracompartimental, etc.21

La parálisis muscular, que está relacionada con la reducción de la PO₂, la acidosis y la posterior contractura muscular deben ser vistas como un simple fenómeno de «rigor mortis»²². En estadios avanzados del síndrome, la parálisis y la contractura aparecen en forma simultánea o siguen una a la otra en forma inmediata. En cambio, la parálisis de origen nervioso en un miembro isquémico se instala más lentamente y en forma gradual.

La tolerancia de los tejidos comprometidos por el aumento de la presión intracompartimental varía de sujeto a sujeto, por lo que no se puede hablar de un valor específico de presión tisular capaz de producir el daño isquémico de las estructuras contenidas en un compartimiento específico.

La canalización arterial y el SC

Las complicaciones isquémicas severas se presentan raramente luego de la canalización de la arteria radial. La complicación más frecuente de ellas es la trombosis en el sector distal a la punción, con isquemia de la zona irrigada por el vaso punzado si la circulación colateral es insuficiente. (Más adelante veremos que algunos estudios han cuestionado la prueba de Allen como criterio fidedigno que evidencia la existencia de una circulación colateral adecuada para prevenir la lesión isquémica distal). Halpern y cols.23 señalaron la aparición de un SC del antebrazo producido luego de varios intentos de la punción de la arterial radial para la extracción de una muestra sanguínea.

La formación de un hematoma luego de punciones arteriales en pacientes heparinizados es otra razón invocada para producir SC. Qvist y cols.²⁴ describieron la aparición de un síndrome compartimental de breve duración en una paciente de 73 años de edad luego de varios intentos de canalización de la arteria radial para el monitoreo de la PA en una operación programada de reemplazo total de la cadera derecha. La paciente recibía bajas dosis de aspirina como medicación antiagregante, medicación que fue suspendida 7 días antes de la operación. En el caso no se reportó la realización del test de Allen. Luego de varios intentos de canalización se observó la presencia de un hematoma en la zona de punción que luego derivó en un síndrome compartimental.

Los factores de riesgo general que incrementan la posibilidad de isquemia secundaria a la canalización de la arteria radial en el antebrazo son: historia o antecedentes de hipertensión arterial, presencia de arteritis o de enfermedad vascular, tamaño del catéter utilizado para la canalización, duración de ésta y si hubo una administración concomitante de vasopresores.

La seguridad de la canalización de la arteria radial ha sido bastamente probada, pero hay autores²⁵ que sostienen que en ausencia de enfermedad vascular la prueba de Allen no es un buen predictor de isquemia de la mano durante la canalización de la mencionada arteria. De todas maneras, el uso tan difundido de la arterial radial para el control continuo de la PA en forma invasiva hace pesar que las consecuencias isquémicas de su canalización son mínimas con relación a los beneficios que brinda en el monitoreo de pacientes críticos. A pesar del cuestionamiento de Slogoff y cols.²⁵, consideramos que la prueba de Allen debe ser utilizada en forma rutinaria antes de canalizar la arteria radial, y que la aparición de manifestaciones que hagan sospechar una disminución del flujo colateral proveniente de la arteria cubital nos debe alertar sobre la posibilidad de alteraciones en la irrigación de la mano y la predisposición para originar un SC del antebrazo o de la mano.

Es más frecuente la aparición del SC cuando la medición de la PA se realiza en forma invasiva mediante la canalización de una arteria braquial. Se puede producir isquemia distal al sitio canalizado, ya sea por disección de la íntima durante la colocación del catéter o por formación de trombos locales no embolizantes. Una paciente de 16 años con traumatismos múltiples por un accidente vial, operada del abdomen por lesiones sufridas en su hígado y bazo, presentó el síndrome tras la canalización de la arteria braquial. A las 7 horas de operación, y cuando los cirujanos se aprestaban a tratar una fractura de la pierna, se notó la presencia de una importante hinchazón del brazo y mano del lado canalizado. El oxímetro de pulso registraba una SaO, de 100%. Se midió la PIC que estaba elevada en los 3 compartimientos del antebrazo (valores de 30 mmHg). En cambio, no había evidencia de trastornos en el miembro cuya vena había sido canalizada. Se retiró el catéter intraarterial. En la siguiente hora la PIC aumentó a 40 mmHg, lo que determinó la realización de una fasciotomía del brazo afectado. Luego, la PIC fue descendiendo en forma progresiva hasta alcanzar los 20 mmHg. Finalmente todo se normalizó con integridad de la circulación arterial del brazo cuya arteria braquial había sido canalizada.

Previamente Slogoff y cols. 25 y Mandel y Dauchot 26 habían señalado ya el riesgo que representada la canalización de la arteria braquial para la medición de la PA invasiva. Según los autores, la falta de circulación colateral en las vecindades de la muñeca puede ser un factor predisponente del problema. Mortensen²⁷ reportó complicaciones en 14 casos (42%) de 34 pacientes en los que se realizó una arteriografía braquial, incluyendo 3 pacientes (9%) con complicaciones mayores que requirieron fasciotomía del antebrazo, aunque en ninguno de los casos hubo isquemia de la mano. Algo similar fue señalado por Benson y cols.²⁸ durante la extravasación de una sustancia de contraste a ser inyectada por vía intra-arterial.

Barnes y cols.²⁹ señalaron la ausencia de pulso distal en 3 de 54 pacientes cuya arteria braquial había sido canalizada. Algo semejante fue descrito por Horlocker y cols.30, quienes comprobaron no solo lesiones isquémicas distales, sino la formación del SC del brazo y de la mano como consecuencia de la canalización de la arteria braquial. El cuadro fue atribuido a una trombosis distal a la canalización al formarse un hematoma por disección de la íntima. En los casos descritos por Horlocker y cols.30 la remoción del catéter arterial produjo una disminución inmediata de la presión compartimental, eliminado la necesidad de realizar una fasciotomía.

La anestesia regional intravenosa y el SC

Ananthanarayan y cols. describieron 2 casos de SC luego de una anestesia regional intravenosa³¹. El procedimiento seguido por los autores fue similar en los 2 casos. Se trataba de un hombre de 57 años y una mujer de 73 años, a guienes se operó la mano como consecuencia de una contractura de Dupuytren. En el primer caso, se procedió a sedar al paciente con 150 mg fentanil y 1,5 mg de midazolam. El tiempo de torniquete fue de 107 min a una presión de 360 mmHg, y la anestesia IV consistió en la inyección 360 mg de lidocaína. A los pocos minutos de desinflar el manguito el paciente acusó un dolor en el sitio donde fue realizada la inyección del anestésico local. En la sala de recuperación postanestésica presentaba anestesia y palidez de la mano y una reducción de la capacidad motora del miembro operado. La CPK y la mioglobina aumentaron y se presentó mioglobinuria. Se realizaron varias fasciotomías bajo anestesia general. La troponina (un marcador de infarto agudo de miocardio) se mantuvo en sus valores normales. El paciente fue dado de alta casi completamente curado. El segundo caso fue una paciente de 73 años, hipertensa e hipercolesterolémica controlada. Se la sedó con 75 mg de fentanilo y 1,5 mg de midazolam. El tiempo de torniquete fue de 64 minutos a una presión de 250 mmHg. La paciente presentó dolor durante la inyección de la lidocaína. Treinta minutos después de llegar a la sala de recuperación postanestésica los dedos de su mano estaban semicianóticos y presentaba dolor e hinchazón en todo su antebrazo. Bajo anestesia general se realizó una fasciotomía. Se elevaron tanto la CPK como la mioglobinemia, mientras que la troponina se mantuvo en los niveles normales. Tres días después la paciente presentó un embolismo pulmonar y fue heparinizada. Su evolución posterior fue buena, siendo dada de alta en perfectas condiciones, sin manifestaciones neuromusculares de su miembro superior.

Estos estudios contrastan con los resultados experimentales de Mabee y cols.³², quienes estudiaron la PIC en sujetos voluntarios simulando las condiciones creadas por la realización de un bloqueo de Bier en el miembro inferior inyectando por la vena safena 1,5 ml/kg de solución salina en lugar de anestésicos locales. El torniquete fue inflado a una presión de 300 mmHg y se midió la PIC cada 10 ml de solución inyectada. Los resultados demostraron que las diferencias de la PIC (2,4 \pm 2,2, mmHg) no eran significativas antes de la inyección de la solución salina, ni luego de la misma (4,3 \pm 3,7 mmHg). Los autores concluyen que en un miembro no traumatizado la anestesia regional IV no aumenta la PIC del miembro inferior estudiado.

La posición lateral y el SC del miembro superior

Warner y cols. de la Mayo Clinic³³, investigaron durante diez años (1989-1999) un número de pacientes operados seleccionando aquellos que presentaron un episodio de SC dentro de los 5 días de la operación. Todos los pacientes recibieron anestesia general, local o regional, con o sin sedación. La repercusión del cuadro fue analizada hasta los 2 de años de producido, en especial cuando se presentó disfunción neurológica asociada con limitación de las actividades diarias. Se identificaron en total 20 pacientes que presentaron un SC. El reducido número de casos analizados imposibilitó realizar una evaluación completa de los factores de riesgo que influyeron en la aparición del cuadro. Durante el período estudiado se realizaron 572.498 operaciones en 499.214 pacientes. El 70% de los pacientes recibió anestesia general, el 10% anestesia regional y el resto anestesia local o sedación. La posición predominante fue la supina (80% de los casos), mientras que se usó la posición de litotomía en el 9% de los pacientes, el decúbito lateral en el 3,4% y otras posiciones muy variadas en los restantes.

En 485 de los 499.214 pacientes (0,1%) se realizó una fasciotomía, siendo que ésta fue secundaria al traumatismo de la región en más de la mitad (249 casos o el 51,3%). En 173 pacientes (35,7%) se desarrolló el SC dentro de las 48 horas de una operación vascular. En 8 casos (3,7%), el SC se presentó luego de un evento arterial embólico asociado con una fibrilación auricular de instalación reciente. En los otros 12 casos (2,5%) hubo una reducción en la perfusión de los miembros inferiores por carcinoma del hueso femoral.

La frecuencia de SC que requirió una fasciotomía sin causa preexistente aparente fue de 2,3 por 100.000 operaciones (rango entre 1,2–3,9 por 100.000). En 3,2 por 100.000 operaciones se administró una anestesia general (rango entre 1,7 y 5,5 por 100.000). El SC fue más frecuente en pacientes cuyas cirugías se realizaron en posición de litotomía (ver más adelante cuando tratemos el SC de los miembros inferiores) que en la posición supina, en los que el cuadro se presentó en sólo 5 de los 462.204 pacientes (1 por 92.441 casos). En cambio, el cuadro se desarrolló 6/ 52.319 pacientes que adoptaron la posición de litotomía (1 por 8.720 casos) y 2/19.422 pacientes en decúbito lateral (1 por 9.711 casos). La frecuencia de SC en la posición de litotomía y en la posición lateral fue significativamente más elevada (P < 0.001 y P = 0.03, respectivamente) que la frecuencia de la lesión en los pacientes que adoptaron la posición supina. Trece pacientes, en los cuales el cuadro se desarrolló sin una causa previa aparente, recibieron anestesia general. Las operaciones realizadas fueron muy variadas: desde la reimplantación de los dedos de un miembro hasta una hemipelvectomía. La edad del grupo estudiado osciló entre los 17 y los 67 años. El único dato sobresaliente a resaltar fue la prolongación de la cirugía. En los casos que presentaron el SC la operación duró entre 3,2 y 15,7 horas, con un promedio de 7,2 horas, contra una duración de 2,7 horas promedio para todos los pacientes estudiados. El SC se manifestó por dolor y una presión compartimental de 50 mmHg o mayor (en algunos casos llegó a los 80 mmHg). En todos los pacientes hubo también hinchazón y pérdida de la sensibilidad en el miembro afectado. Ocho de los pacientes presentaron el SC en una pierna, 2 lesiones en ambas piernas y en 3 casos el SC fue de una extremidad superior. El tiempo promedio desde la finalización de la cirugía hasta la aparición de los primeros síntomas fue de 40 horas (rango entre 6 y 78 horas).

Fue posible realizar un seguimiento posterior a la fasciotomía en todos los casos hasta la resolución de las manifestaciones neurológicas. Cuando los síntomas persistieron más allá de los 2 años, el seguimiento se prolongó por ese tiempo. En 6 pacientes los síntomas se resolvieron dentro del año de ocurrida la complicación, y dos tuvieron una recuperación neurológica completa dentro de las 2 semanas de realizada la fasciotomía. En 6 casos de los 7 pacientes restantes del grupo afectado las manifestaciones neurológicas se prolongaron como mínimo por 2 años. Un paciente de 36 años de edad sometido a una operación de 6 horas de duración por una craneotomía, en posición lateral, presentó un SC en su antebrazo y mano del miembros subyacente con trombosis arterial, la que determinó su posterior amputación en el 4º día del postoperatorio. Todos los pacientes con manifestaciones neurológicas aún persistentes a los 2 años presentaban cierto grado de impacto en su actividad diaria.

Las características de los casos estudiados sugieren que el SC puede ocurrir aun en pacientes en los que los controles perioperatorios fueron aparentemente buenos o convencionales. Los pacientes en posición de litotomía o en posición lateral están más propensos a desarrollar el cuadro.

La posición lateral también ha sido considerada causante de un síndrome compartimental de la región del hombro en un paciente mantenido en dicha posición durante 9 horas para la resección de un tumor de una vértebra dorsal³⁴. Al finalizar la cirugía, cuando el paciente fue reposicionado a decúbito supino, el hombro declive y el cuello de la zona mostraron una gran tumefacción. Al día siguiente, el proceso se extendió a todo el brazo y a la mano. Se realizó una amplia fasciotomía, pero la recuperación de la funcionalidad completa del miembro afectado demoró cerca de un año. En posición lateral es necesario ser sumamente cuidadoso con el almohadillado de la región axilar subyacente. Una vez que el paciente es colocado en posición supina, también deberá tomarse cuidado en la recolocación del brazo mantenido debajo de cuerpo. Los autores sostienen que la forma más correcta de evitar la lesión del nervio supraescapular es dejar el brazo en reposo a lo largo del cuerpo, y no apoyado sobre el tórax con el brazo flexionado.

El registro automático de la presión arterial y

El Dynamap[®], monitor automático para medir la PA, es muy seguro en la práctica clínica. Dicho aparato se insufla inicialmente a 180 mmHg y luego se desinfla hasta 8 mmHg para buscar, en forma automática, las presiones sistólica y diastólica del paciente. Las insuflaciones posteriores alcanzan una presión máxima equivalente a la PA del paciente para luego descender y buscar la PA diastólica. El intervalo entre 2 insuflaciones es de 5 minutos, y el tiempo de insuflación es aproximadamente de 40 segundos por cada medida de PA. Para monitoreos prolongados, así como para muchos procedimientos de microcirugía, se utiliza el aparato disminuyendo la frecuencia de las lecturas, y con ello la de insuflación del manguito del aparato.

Vidal y cols. 35 describieron un síndrome compartimental del antebrazo en un paciente como complicación de la utilización de un Dynamap® 845. Luego de la recuperación anestésica general, el paciente acusó fuerte dolor en el brazo derecho, en el lugar donde había estado colocado el manguito del aparato. El dolor se hizo intenso a las 2 horas de finalizada la operación de la mano, con disestesia en los dedos en la distribución tanto en el territorio del mediano como en el territorio del cubital. El miembro se presentaba hinchado, y tanto la flexión como la extensión de la muñeca se acompañaban de dolor. La presión intracompatimental era de 45 mmHg. El paciente tuvo que ser reoperado 4 a 5 horas más tarde mediante una fasciotomía por presentar un síndrome compartimental del antebrazo afectado. La incisión de piel fue dejada abierta y suturada 4 días después con el paciente ya asintomático.

Se han descrito también neuropatías del mediano y del cubital cuando el aparato fue usado por un tiempo mayor de 2 horas36-39.

Otros autores se refirieron a la formación de un síndrome compartimental del brazo (bíceps) también asociado con el uso de monitores de PA no invasiva. En este caso, se trataba de un Hewlett Packard Component Monitoring System NIBP module 1008-B®, cuyo ciclo de insuflación era de 5 minutos⁴⁰. Se trataba de un paciente de 29 años programado para una reparación de una fractura de tibia. En forma simultánea, y una vez dormido, se canalizó una arteria radial graduando la insuflación del aparato de presión no invasiva con ciclos cada 20 minutos. La operación se prolongó durante unas 9 horas. Despierto, y estando ya en la sala de recuperación, el paciente manifestó sentir dolor al flexionar y extender el brazo donde se había colocado el aparato automático. La zona del bíceps se presentaba eritematosa con un edema que se extendía hasta la muñeca, mientras que la región tricipital era normal. Tanto el pulso radial como el cubital eran perceptibles a la palpación, y el relleno capilar era adecuado. El paciente fue reoperado, realizándosele una fasciotomía bicipital. Las secuelas neurológicas persistieron por varias semanas con una recuperación total en la octava.

Hipertermia maligna v SC^{41,42}

También se han descrito casos de SC del miembro superior complicando un cuadro de hipertermia maligna. El primero de ellos fue el de una niña de 12 años de edad con una historia de miopatías y múltiples deformidades esqueléticas. Se la programó para una cirugía de ambos tendones de Aquiles. En el postoperatorio inmediato la paciente presentó un síndrome compartimental de ambos brazos que requirió de una fasciotomía bilateral. El segundo caso correspondía a un hombre de 29 años de edad, previamente sano, programado para la reparación de una fractura de tibia. Luego de la inducción con propofol, midazolam y fentanilo, el mantenimiento fue realizado con isoflurano y óxido nitroso al 66% en oxígeno. Luego de 1,5 horas presentó un estridor laríngeo persistente a pesar de las maniobras realizadas sobre su vía aérea superior con una máscara laríngea, por lo que se le administró succinilcolina que produjo una intensa contractura muscular con trismo mandibular. La temperatura se elevó rápidamente a 40,3 °C, y la PaCO, subió a más de 70 mmHg. Se le administró dantrolene (dosis total 5,5 mg/kg de peso), con lo cual se revirtió el cuadro de hipertermia maligna. Fue extubado al día siguiente, pero 6 horas después desarrolló una gran tumefacción del antebrazo, pantorrilla y pie izquierdos, con restricción de los movimientos de la zona, dolor y pérdida de la sensibilidad al tacto. Se realizó el diagnóstico de SC y se efectuaron fasciotomías de las regiones afectadas bajo anestesia general, utilizando atracurium como relajante

muscular. Otra anestesia similar se realizó para el cierre de la zona operada. Los autores recalcan la importancia de sequir el postoperatorio de los pacientes que presentan una crisis de hipertermia maligna intraoperatoria por la posibilidad de que la contractura muscular determine un síndrome compartimental.

En un caso de rabdomiolisis masiva postoperatoria se diagnosticó un síndrome de hipertermia maligna subclínica en un paciente cuya susceptibilidad a la hipertermia maligna fue demostrada 4 meses después mediante un estudio realizado en un centro especializado⁴³.

Síndrome compartimental de los miembros inferiores

Compartimientos de la pierna

La variabilidad en la tolerancia individual de la presión ejercida sobre el miembro inferior indica que no existe una presión crítica que pueda servir como criterio diagnóstico y de tratamiento de un síndrome compartimental. En la pierna el nombre del compartimiento proviene de las estructuras anatómicas confinadas entre las fascias de la región. Existen cuatro compartimientos o espacios, limitados por tejido fibroso e inelástico, donde se alojan los músculos. Los espacios se subdividen en un compartimiento tibial anterior, ocupado por los músculos que permiten el movimiento del pie hacia arriba y adelante, el compartimiento peroneo lateral, localizado en la parte externa de la pierna y que contiene los músculos del mismo nombre, y los compartimientos posteriores, que se subdividen en superficial y profundo: allí se encuentran las estructuras musculares y nerviosas que permiten el movimiento hacia atrás de la planta del pie. El compartimiento tibial anterior es el más afectado debido a la estrechez y rigidez de sus estructuras (Figura 4).

En el 30% de los casos, el aumento del volumen del compartimiento anterior de la pierna puede elevarse en un 110% a un 140 % del volumen original. Ello puede aumentar las presiones intracompartimentales, que alcanzan cifras que van desde los 75 mmHg hasta los 120 mmHg⁴⁴.

Los síndromes compartimentales agudos de los miembros inferiores han sido extensamente descritos en los casos en los que se colocan las piernas en posición de litotomía para procedimientos quirúrgicos prolongados, ya sean ellos urológicos, ginecológicos, sobre el abdomen o sobre la pelvis.

La literatura ortopédica de la columna vertebral contiene también una abundante referencia a lesiones compartimentales de los miembros inferiores en pacientes en posición prona con las piernas flexionadas, ya sea sobre el abdomen y el tórax (posición genupectoral) o utilizando mesas quebradas, con los muslos y las piernas flexionadas para hacer más accesible la región de la columna vertebral a ser intervenida.

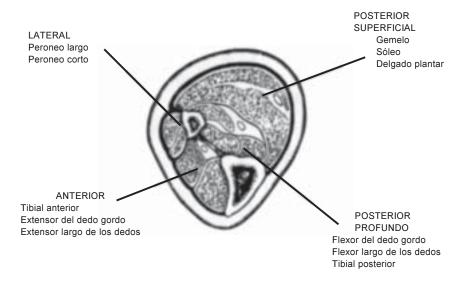


Fig. 4. Compartimientos de la pierna (Tomado de Hijan JC, Lara García FJ, Vivas AM y cols. Manual de cirugía plástica. Soc. Española de Cir. Plástica y reparadora)

Se ha demostrado que sólo cambiando a los pacientes de la posición supina a la posición prona, quebrando la mesa de operaciones pero dejando libres las pantorrillas, hay un incremento significativo de la presión del compartimiento anterior de 16 mmHg a 19,4 mmHg. El compartimiento lateral se eleva de 13 a aproximadamente 25 mmHg. En esta posición, la PA diastólica de la arteria femoral cae de 63 mmHg, tomados en la posición supina, a 34 mmHg, por lo que se estrecha la diferencia de presiones entre el compartimiento y la PA diastólica.

La combinación entre el aumento de la presión intracompartimental con la caída de la PA de perfusión de los tejidos contenidos en el compartimiento puede ser determinante en la oxigenación de los músculos de la pierna, sobre todo si la posición es mantenida por un tiempo prolongado.

Cualquier posición que requiera la ventroflexión de la columna lumbar para separar las apófisis espinosas, y ampliar así los espacios intervertebrales dorsales, favorece el estancamiento de un volumen apreciable de sangre en las extremidades inferiores. La solución siempre ha consistido en la utilización de vendas elásticas desde los pies hasta la mitad de las piernas antes de colocar al paciente en posición prona. Con ello se intenta disminuir el tamaño de los compartimientos afectados por la posición para que la fuerza de la gravedad, que incrementaría el flujo arterial al sector declive de las piernas, se vea reducida por el vendaje elástico. De todas maneras, se debe cuidar estrictamente la presión ejercida por las vendas, para que éstas no actúen como verdaderos torniquetes aplicados a los miembros.

Un grado extremo de flexión de las piernas sobre el abdomen se logra con la llamada posición de «plegaria mahometana». Se han descrito cuadros de mioglobinuria por rabdomiolisis que en algunos casos llevaron a la insuficiencia renal. (Para el tratamiento de la rabdomiolisis, ver Ball DR, Tckey J. Management of rabdomyolysis. Br J Anestesia 1997; 78 (3) 340). Aunque no se ha especificado el tiempo necesario para que se produzca el SC en estos casos, la obstrucción vascular en una zona severamente angulada en la región inguinal y poplítea produce, indudablemente, alteraciones de la circulación que pueden condicionar la aparición del SC45.

Hace algunos años, Aschoff y cols.⁴⁶ describieron dos casos de SC luego de cirugía sobre un disco lumbar en pacientes en posición genupectoral con almohadillas colocadas entre el tendón de Aquiles y la región glútea. Con esta posición se flexionan más los miembros inferiores que usando el dispositivo de Andrews o similares para doblar las piernas durante la cirugía de la columna lumbar^{47,48}. En el estudio de McNulty y cols.48, un paciente fue mantenido en la posición genupectoral por más de 3 horas y el otro durante 4 horas. En ambos casos se desarrolló el SC. En uno de los pacientes hubo mioglobinuria con insuficiencia renal y muerte.

Parece que estas posiciones son cada vez menos utilizadas por los riesgos que implican para la circulación de los miembros inferiores, sobre todo por la angulación de las piernas sobre los muslos. Esta angulación podría alterar la circulación arterial en el hueco poplíteo, que deberá estar bien acolchado⁴⁶.

La posición de litotomía y el SC de la pierna

Al igual que los casos de los miembros superiores, en los miembros inferiores también existe una gran variabilidad de PIC de sujeto a sujeto, determinada por las condiciones físicas o clínicas del paciente (paciente obeso o delgado, anémico o no) y por las mismas circunstancias operacionales que pueden presentarse durante la operación cuando se trata de SC del miembro superior (enumeradas en la Tabla I).

Se ha demostrado también que la conducción del nervio tibial cesa por completo con presiones intracompartimentales de 60 a 80 mmHg mantenidas por más de 2 horas⁴⁹.

El síndrome compartimental puede aparecer 24 horas después de la operación, por lo que es necesario observar atentamente a los pacientes de riesgo para la producción del SC durante el periodo intra y postoperatorio inmediato⁵⁰, sobre todo a aquellos con estados neuropáticos con reducida sensibilidad de los miembros afectados.

También se ha descrito el SC en los miembros inferiores en pacientes mantenidos durante un tiempo prolongado en posición de litotomía o similares, como la de Lloyd Davis (ver más adelante). Ello parece suceder independientemente del sistema utilizado para mantener y almohadillar las piernas en la posición convenida. En la posición de litotomía clásica, la región de la rodilla es la más vulnerable por la angulación que se forma entre la pierna y el muslo.

En el caso de la posición de litotomía con soportes metálicos de media caña tipo B (Figura 5), no se sostienen ni el pie ni la porción de la pierna que se encuentra en la porción distal del soporte. En consecuencia, el peso del pie y la porción proximal de la pierna pueden producir una especie de palanca que comprime la pantorrilla contra la parte distal de la piernera. La posibilidad de que la posición comprima la pantorrilla y el hueco poplíteo hace riesgoso mantener a los pacientes en dicha posición durante períodos muy prolongados, aun en artefactos bien acolchados.

Adler y cols. demostraron que los miembros inferiores pueden ser afectados si son mantenidos durante 10 horas en posición ginecológica⁵¹.

Ya Leff y Shapiro⁵² alertaron acerca del riesgo que representan los diversos soportes utilizados para mantener a los pacientes en posición de litotomía durante operaciones prolongadas. Lo mismo fue señalado por Rorabeck y Clarke9, quienes investigaron el efecto de la presión de infusión de sangre autóloga en los miembros posteriores del perro. Estos autores hallaron que una PIC de 40 mmHg reduce la velocidad de conducción del nervio peroneo de 40 a 30 m/ seg después de 2,5 horas de mantenida la situación. Una PIC de 80 mmHg durante 4 horas detiene por completo la conducción nerviosa, y si la situación se prolonga por 12 horas, esta conducción no retorna a sus valores previos sugiriendo un daño neurológico permanente (ver más adelante la referencia a una situación similar creada en un paciente en la posición de Lloyd Davis para cirugía laparoscópica intra-abdominal).

El flujo sanguíneo medido con Xe 133 vuelve a sus valores normales luego de transcurridas las 2 horas de la fasciotomía. No ocurre lo mismo con los músculos, cuya función no siempre se normaliza con la operación; incluso, en algunas circunstancias, la PIC es mayor que antes de la fasciotomía.

La elevación de un miembro desde la posición supina a la posición ginecológica reduce la presión venosa local. De esta manera, para cualquier presión tisular, en la posición de litotomía, se reduce la diferencia de la presión arteriovenosa en concordancia con el aumento de la PIC. La tolerancia del contenido compartimental a la reducción del gradiente A-V de presión depende de la PO₃ tisular alcanzada, aunque la presión arterial sistólica tomada en el miembro superior puede ser normal. Pero la PA sistólica tomada en el miembro inferior colocado en posición de litotomía seguramente es menor que la tomada en el brazo (ver más adelante).

Pfeffer y cols. 53 midieron la presión en el compartimiento anterior (tibial) de la pierna en posición supina y en la posición de litotomía en 25 pacientes jóvenes conscientes y sanos. En el estudio se utilizaron 3 aparatos distintos para mantener los miembros inferiores en posición. Los autores demostraron que la posición de litotomía se asocia con cambios en la PIC, y que esta presión depende del aparato de fijación utilizado. (Ver los dispositivos A, B y C en la Figura 5).

En el soporte en forma de bota (ski boot en inglés), como se ve en la Figura A, el peso de la extremidad inferior es sostenido por el aparato, que debe ser cuidadosamente acolchado. Con este soporte se evita la presión en la región poplítea, que es un problema característico de las pierneras que soportan solamente las piernas dejando libres las pantorrillas (implemento B). El implemento C es una especie de estribo que mantiene las piernas «colgando libremente». En el implemento tipo B, la PI se eleva a 16 mmHg en posición de litotomía versus los 10 mmHg que tenía en posición

En líneas generales, la PIC depende, en cierta manera, del método utilizado para colocar las piernas en posición ginecológica. Ha sido demostrado que una PIC de las pantorrillas en posición supina es normalmente menor de 20 mmHg. Presiones de 50 a 55 mmHg mantenidas durante 4-8 horas han sido vinculadas con SC. Por lo tanto, la PA basal del paciente deberá ser tomada en consideración como un factor de riesgo para la aparición del cuadro. Por ejemplo, un paciente con una PA sistólica a nivel de los tobillos de 100 mmHg requerirá una presión de oclusión mayor y una exposición a la misma más prolongada que un paciente con lesiones vasculares periféricas cuya presión arterial sistólica en el tobillo sea de sólo 40 mmHg. Algunos autores han recomendado el uso del oxímetro de pulso conectado al dedo gordo del pie. Sin embargo, hemos visto que con un SC en progresión, tanto el pulso de la arteria regional como el relleno capilar unqueal pueden ser normales. No debemos olvidar que el diagnóstico de un SC es eminen-

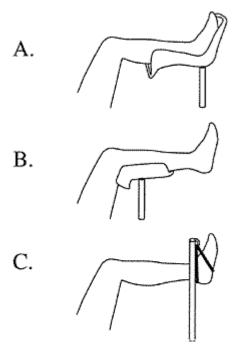


Fig. 5. Las 3 diferentes posiciones soportes o pierneras utilizadas para mantener la pierna en la posición de litotomía.

- A) El estribo de Allen
- B) La piernera clásica que sostiene la región de la rodilla, quedando libre la parte distal de la pierna y el tobillo
- C) Una banda de cuero que sujeta el pie apoyándose el tobillo (en su cara externa o interna) en el soporte rígido, generalmente bien almohadillado, de la mesa de operaciones

http://www.orthop.washington.edu/faculty/Matsen/compartmental/06

temente clínico. En pacientes susceptibles por su estado vascular y por permanecer un tiempo prolongado en alguna de las distintas posiciones de litotomía, se deberá estar atento al color de la orina para descubrir precozmente una mioglobinuria, indicador de la instalación de una rabdomiolisis y destrucción irreversible de los músculos afectados. También será necesario determinar los niveles de la CPK sérica.

Por las razones antes mencionadas, los pacientes que han permanecido en posición ginecológica por un tiempo prolongado (> de 5 horas), independientemente del soporte utilizado, deberán ser observados durante el período perioperatorio y durante los primeros días del postoperatorio, principalmente los pacientes que padecen enfermedades arteriales o en los que se utilizó una peridural continua para analgesia postoperatoria⁵⁴. No todos los autores están de acuerdo con esto último, sobre todo si se utiliza para la analgesia un opioide inyectado por vía epidural⁵⁵ en lugar de una solución de AL. Según los autores de la referencia, la administración de opiodes por vía peridural es un método efectivo para lograr analgesia postoperatoria y no enmascara el dolor generado por un SC del miembro inferior, por lo cual permite su diagnóstico y tratamiento precoz.

La compresión extrínseca intermitente que se utiliza para evitar la formación de trombos en los miembros inferiores para agilizar la circulación venosa de la región puede originar un SC por un funcionamiento inadecuado del manguito si éste permanece insuflado durante un tiempo prolongado^{56,57}. Los problemas circulatorios causados por la posición de litotomía o por la presencia de manguitos de presión intermitente inadecuados se profundizan en sujetos hipotensos.

Durante procedimientos prolongados en posición de litotomía, la PA será cuidadosamente mantenida en valores normales. La deficiente perfusión de los miembros crea isquemia muscular. En estas condiciones, es riesgoso emplear agentes vasopresores, que si bien aumentan la presión arterial sistémica, se asocian con vasoconstricción y aumento de la resistencia arteriolar con disminución del flujo sanguíneo compartimental. Esta posibilidad debe ser tomada en consideración cuando se trate de combatir una hipotensión arterial.

Una vez que se ha establecido el SC, la elevación del miembro con el fin de promover un mejor retorno venoso hará descender aún más la presión de perfusión del miembro y empeorará el cuadro⁵⁸.

Hemos visto que el vendaje fijo compresivo de la pierna, con la intención de evitar la acumulación de sangre venosa en la región, puede resultar también contraproducente.

La detección del cuadro durante la anestesia es posible. Sin embargo, al igual que en los SC del miembro superior, tanto los pulsos periféricos como el llenado capilar unqueal pueden ser normales. El cuadro puede instalarse efectivamente durante la reperfusión con el cambio de posición. Aparece edema tisular, y el proceso se acelera como para adquirir la magnitud suficiente y llamar la atención de un anestesiólogo atento.

La selección del procedimiento anestésico en pacientes que están en posición ginecológica durante un tiempo prolongado no parece ser un factor determinante en la aparición del cuadro. Pero, si el profesional ha elegido un bloqueo neuroaxial para proveer analgesia quirúrgica, debe estar atento sobre la posibilidad de que se produzca un SC cuyo signo cardinal es el dolor.

Afortunadamente el cuadro tiene una baja incidencia, aunque el peligro existe, y cuando se generan condiciones que favorecen la aparición de SC, todos los cuidados serán insuficientes para un diagnóstico y tratamiento precoz del cuadro^{51,59,60}. Cuando existe una posibilidad o un elevado índice de sospecha de que un paciente pueda presentar un SC, la evaluación clínica durante el postoperatorio debe ser meticulosa a fin de instituir el tratamiento correctivo en forma lo más precoz posible.

Goldsmith Al y McCallum ML⁶¹ describieron 2 casos de pacientes que recibieron una anestesia combinada general y peridural. El diagnóstico del cuadro en el primer caso no

se hizo a tiempo, resultando en una insuficiencia renal por mioglobinuria y una disfunción neurológica permanente.

La resonancia nuclear magnética puede ayudar a hacer el diagnóstico en casos ambiguos⁶².

Los síndromes compartimentales pueden aparecer también en pacientes con la conciencia deprimida por efecto residual de la anestesia, del alcohol, de alguna de las drogas prohibidas, como consecuencia de un traumatismo craneoencefálico o en pacientes comatosos de cualquier origen.

Se han descrito también síndromes compartimentales de los miembros inferiores en otras posiciones quirúrgicas de las descritas previamente. En la posición de Lloyd Davis las piernas son colocadas sobre unos estribos en forma extendida y en abducción marcada, y uno de los ayudantes se ubica entre ambos miembros inferiores. La posición es utilizada en operaciones proctocolónicas a cielo abierto o por medio de videlaparoscopía. No es infrecuente que el ayudante colocado entre las piernas haga descansar sus brazos sobre las piernas del paciente, sobre todo en operaciones muy prologadas. (ver Figura 6)

Estos y otros hallazgos sugieren que la duración de los procedimientos en posición de litotomía debe acortarse, y aquellas operaciones que no requieran inicialmente de esta posición deben ser comenzadas en posición supina, para reducir el tiempo de permanencia en la posición de litotomía.

Halliwill y cols.⁶³ midieron la PA en 8 sujetos colocados en 10 posiciones de litotomía distintas. La PA fue determinada tanto en el miembro superior como en el miembro inferior. La diferencia de altura entre el corazón y el tobillo fue determinado en cada una de las posiciones. La PA sistólica predicha (según la regla que sostiene que la PA sistólica decrece 0,72 mmHg por cada cm de elevación del miembro inferior por encima del corazón, ver Figura 7) fue comparada con la PA sistólica medida. La presión sistólica promedio en las extremidades inferiores se correlacionaba estrechamente con los valores predichos. Sin embargo, hubo diferencias significativas entre la PA registrada y la predicha en las diferentes posiciones estudiadas. En todos los casos se comprobó que la PA sistólica real era menor que la pre-

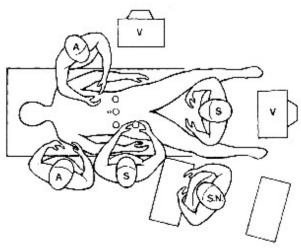


Fig. 6. Un paciente colocado en posición de Lloyd Davis para una resección colónica mediante laparovideoscopía. (Tomado de Goldsmith AL, McCallum MI⁶¹.)

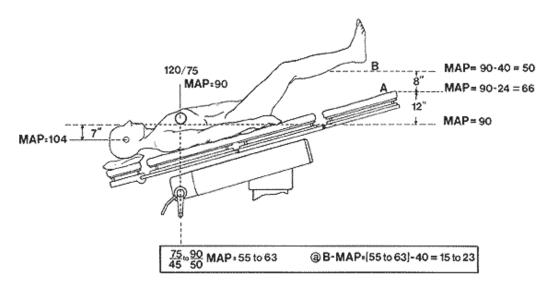


Fig. 7. Con el paciente en posición de Trendelemburg, se calcula la PA media de una pierna en posición de litotomía. Teniendo en cuenta que dicha presión desciende en el miembro unos 0,72 mmHg por cada cm lineal de elevación, la PA del miembro inferior medida a nivel de la máxima elevación será de unos 50 mmHg, considerando 90 mmHg originales medidos a nivel del corazón. Tomada de Halliwill, J R.y cols (63)

dicha en los miembros inferiores colocados en posición de

Una presión de 20 mmHg aplicada a un miembro elevado 54 cm por encima del nivel de corazón reduce la PO, tisular en un valor equivalente a 60 mmHg aplicada a un miembro en posición supina.

Se puede concluir que la tolerancia del miembro inferior a aumentos de las presiones compartimentales disminuye en forma proporcional a la elevación del miembro. Este hecho puede jugar cierto rol en los SC cuando la posición de litotomía es muy prolongada, o frente a otros factores circunstanciales que ya fueron enumerados en la Tabla I.

El SC también puede producirse como consecuencia de una posición de flexión adoptada por los miembros inferiores durante la posición sentada. Se trataba de un hombre de 29 años que permaneció sentado durante un tiempo prolongado, con sus miembros inferiores flexionados, como consecuencia de una sobredosis de heroína^{64a}. A pesar de la fasciotomía hubo que amputarle uno de los miembros afectados; además, requirió de una hemodiálisis durante 27 días por alteraciones en el nivel sérico de calcio.

Los síndromes compartimentales del muslo

Los compartimientos del muslo son 3: a) el anterior, que contiene los músculos extensores de la rodilla y flexores de la cadera inervados por el nervio femoral; b) el mediando o medial, que contiene los músculos abductores de la cadera inervados por el obturador; y c) el compartimiento posterior suplido por el nervio ciático, cuyos músculos son los extensores de la cadera (semimembranoso, semitendinoso y bíceps crural). (ver Figura 8)

Los SC del muslo son mucho menos frecuentes que los SC de la pierna o de la región glútea. Se presentan generalmente acompañando a los SC de las piernas o de los glúteos y están raramente vinculados con la anestesia o con la cirugía. Habitualmente son consecutivos a traumatismos con fracturas y hematomas regionales o a un ejercicio violento^{64b}. En cambio, los síndromes glúteos responden a múltiples causas, alguna de ellas vinculadas con la inyección de sustancias en los músculos de la re-

La región glútea posee 3 compartimientos: el primero corresponde al músculo glúteo mayor, el segundo al glúteo mediano y al glúteo menor, con los respectivos vasos y nervios que recorren la región, y el tercero al recorrido del tensor de la fascia lata. Muchos SC de la región se han descrito en pacientes drogadictos. El SC se presenta ya sea por la posición sentada prolongada o por la inyección de sustancias en la región glútea^{67,68}. Al igual que en los otros SC, si el cuadro no es tratado a tiempo se produce la necrosis isquémica de los elementos atrapados en la región compro-

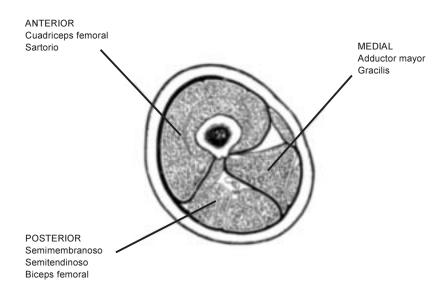


Fig. 8. Compartimientos del muslo (tomada de Hijan JC, Lara García FJ, Vivas AM y cols. Manual de cirugía plástica. Soc. Española de Cir. Plástica y reparadora).

En un caso se describió el SC en la región glútea relacionado con la administración de la anestesia peridural con bloqueo motor70.

Síndrome compartimental del abdomen⁷¹

El síndrome compartimental del abdomen resulta en una importante alteración de la función visceral secundaria al aumento de la presión intra-abdominal. Los pacientes se presentan con una cavidad abdominal sumamente distendida y con una hipercapnia marcada debida a una hipoventilación imposible de tratar hasta que no se resuelva la hipertensión intrabdominal. Además, pueden presentar oliquria. Contrariamente a lo que sucede con otras regiones que cuentan con varios compartimientos, en el abdomen se reconoce a la cavidad abdominal como el único compartimiento capaz de sufrir un aumento de presión con alteración en la función de las vísceras que contiene. Las causas del SC abdominal son múltiples. Van desde una parálisis intestinal, hasta la ruptura de un aneurisma de la aorta abdominal, una trombosis venosa mesentérica o son consecuencia de una complicación iatrogénica creada por la insuflación de aire en el abdomen para operaciones laparoscópicas.

Normalmente, la presión intra-abdominal es menor que 0 mmHg, pudiendo variar ligeramente con la respiración. A una presión de 10 mmHg disminuve el flujo sanguíneo hepático. A 15 mmHg comienzan a producirse manifestaciones cardiovasculares por disminución del retorno venoso y reducción del gasto cardíaco y de la irrigación de distintos órganos abdominales. Aumenta también la presión intracraneana por obstrucción del retorno venoso de la vena yugular. A una presión intra-abdominal sostenida de 15 a 20 mmHg aparecen manifestaciones respiratorias por disminución en la excursión del diafragma. El cuadro se acompaña de oliguria. La anuria se instala cuando dicha presión alcanza los 40 mmHg.

La presión intra-abdominal se puede medir mediante una sonda nasogástrica colocada en el estómago, con una sonda de Foley colocada en la vejiga llena de líguido, o en forma directa mediante la punción abdominal uniendo la aguja de punción a un transductor de presiones. Reeves Scott y cols.⁷² describieron 2 casos de SC intra-abdominal. El primero de ellos era un hombre de 47 años que presentó un traumatismo cerrado como consecuencia de una caída. El segundo caso se refería a un hombre de 54 años que se accidentó manejando una moto, quien también presentó un traumatismo cerrado de abdomen. Ambos pacientes desarrollaron el síndrome completo, con hipercapnia y oliguria. En ambos enfermos la apertura descompresiva del abdomen, realizada de urgencia, redujo las manifestaciones clínicas. En caso de distensión visceral por un íleo obstructivo, el anestesiólogo deberá tomar todos los recaudos correspondientes a un paciente con estómago ocupado. La ventilación manual de estos pacientes puede ser dificultosa debido a la elevación diafragmática y a la restricción de la expansión pulmonar. En caso de anuria será necesario mucha prudencia en la administración de líqui-

Bibliografía

- Ashton H: The effect of increased tissue pressure on blood flow. Clin Orthop 1975; (113):15-26 [Medline].
- Burton AC: On the physical equilibrium of small blood vessels. Am J Physiol 1951; 164:319-329.
- Hoover TJ, Siefert JA: Soft tissue complications of orthopedic emergencies. Emerg Med Clin North Am 2000; 18(1):115-39, vi [Medline].).
- Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. Clin Orthop. 1975;(113):43-51. (MEDLINE)
- Martin JT. Compartment syndromes: concepts and perspectives for the anesthesiologist. Anesth Analg. 1992; 75(2):275-83.
- Fowler PJ, Willis RB: Vascular compartment syndromes. Can J Surg. 1975;18:157-161. MEDLINE
- Shrier I, Magder S: Pressure-flow relationships in vitro model of compartment syndrome. J Appl Physiol 1995; 79(1):214-21[Medline].
- 7a. Owen CA, Mubarak SJ, Hargens AR: Intramuscular pressures with limb compression clarification of the pathogenesis of the drug-induced muscle-compartment syndrome. N Engl J Med 1979 May 24; 300(21):1169-72 [Medline].
- 7b. Rorabeck CH, Macnab I: The pathophysiology of the anterior tibial compartmental syndrome. Clin Orthop 1975 Nov-Dec; (113):52-7 [Medline].
- Qvarfordt P, Christenson JT, Eklof B, et al: Intramuscular pressure, muscle blood flow, and skeletal muscle metabolism in chronic anterior tibial compartment syndrome. Clin Orthop 1983; (179):284-90. Medline.
- 8a. Better OS, Zinman C, Reis DN: Hypertonic mannitol ameliorates intracompartmental tamponade in model compartment syndrome in the dog. Nephron 1991; 58(3):344-6 [Medline].
- Rorabeck CH, Clarke KM. The pathophysiology of the anterior tibial compartment syndrome: an experimental investigation. J Trauma. 1978; 18(5):299-304.
- 10. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ: Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. J Bone Joint Surg Am 1978 Jun; 60(4):499-505 [Medline].
- Sunderland S. Nervios periféricos y sus lesiones. Barcelona. Salvat Ed. 1988. pág. 71 y siguientes.
- 12. Caruso G, Labianca O, Ferrannini E. Effect of ischemia on sensory potentials in normal subjects of differenta ages. J Neurol. Neurosurg Psychiatr 1973; 36, 455.
- 13. Aguayo A, Nair CPV, Midgey R. Experimental progresive compression neuropathy in the rabbit. Arch Neurol (Chicago) 1971; 24 (3):358-64. 1979; Suppl 6.
- 14. Lundborg G. Ischemic nerve Injuries. Eperimental studies on intraneuron microvascular pathophysiology and nerve function in a limb subjected to temporary circulatory arrest. Scand J Plast Reconstruct Surg, 1970; Suppl 6.
- 15. Hargens AR, Evans KL, Hagan PL, et al: Skeletal muscle necrosis in pressurized compartments as assessed by technetium-99m stannous pyrophosphate. Transactions of the 24th Annual Meeting, Orthop Res Soc 1978; 3:48.

- 16. Botte MJ; Keenan MA; Gelberman RH: Volkmann 's ischemic contracture of upper extremity. Hand Clin, 1998:14 (3):483-
- 17. Owen CA, Woody PR, Mubarak SJ, et al: Gluteal compartment syndromes: a report of three cases and management utilizing the wick catheter. Clin Orthop Relat Res 1978; 132:57-60.
- 18. Kuklo TR, Tis JE, Moores LK, Schaefer RA. Fatal Rhabdomyolysis with Bilateral Gluteal, Thigh, and Leg Compartment Syndrome After the Army Physical Fitness Test. Am J of Sport Med. 2000;183 (1) 12-13.
- 19. Mubarak SJ, Hargens AR: Acute compartment syndromes. Surg Clin North Am 1983 Jun; 63(3):539-65[Medline].
- 20. Zweifach SS, Hargens AR, Evans KL, et al: Skeletal-muscle injury in pressurized compartments associated with hemorrhagic hypotension. Microvasc Res 1979;17 (Part 2):S125.
- 21. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ, et al: Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. J Bone Joint. Surg (Am) 1978; 60:499-505.
- 22. Hovius SE; Ultee J: Volkmann's ischemic contracture. Prevention and treatment. Hand Clin, 2000:16 (4):647-57.
- 23. Halpern AA, Mochizuki R, Long CE III. Compartment syndrome of the forearm following radial artery puncture in a patient treated with anticoagulants. J Bone Joint Surg (Am) 1978;
- 24. Qvist J, Peterfreund RA, Perlmutter GS. Transient Compartment Syndrome of the Forearm AfterAttempted Radial Artery Cannulation. Anesth Analg 1996; 83:183–5.
- 25. Slogoff S, Keats AS, Arlund C. On the safety of radial artery cannulation. Anesthesiology. 1983;59(1):42-7.
- 26. Mandel MA, Dauchot PJ. Radial artery cannulation in 1,000 patients: precautions and complications. J Hand Surg 1977;
- 27. Mortensen JD. Clinical sequelae from arterial needle puncture, cannulation, and incision. Circulation 1967; 35:1118-23.
- 28. Benson LS, Sathy MJ, Port RB: Forearm compartment syndrome due to automated injection of computed tomography contrast material. J Orthop Trauma 1996; 10(6):433-6 [Medline].
- 29. Barnes RW, Foster EJ, Janssen GA, Boutros AR. Safety of brachial arterial catheters as monitors in the intensive care unit—prospective evaluation with the Doppler ultrasonic velocity detector. Anesthesiology. 1976;44(3):260-4.
- 30. Horlocker TT, Bishop AT. Compartment syndrome of the forearm and hand after brachial artery cannulation. Anesth Analg. 1995 Nov;81(5):1092-4.
- 31. Ananthanarayan Ch, Castro C, McKee N, Sakotic G. Compartment syndrome following intravenous regional anesthesia Can J Anaesth. 2000;47 (11):1094-8.
- 32. Mabee JR, Shean C, Orlinsky M, Androy L, Carter V. The effects of simulated Bier block IVRA on intracompartmental tissue pressure. Acta Anaesthesiol Scand 1997; 41:208-13.
- 33. Warner ME, LaMaster LM. Thoeming AK, Shirk M, Warner MA. Compartment Syndrome in Surgical Patients. Anesthesiology 2001; 94(4):705-8.
- 34. Nambisan RN, Karakousis CP. Axillary compression syndrome with neurapraxia due to operative positioning. Surgery 1989;
- 35. Vidal P, Sykes, PJ, O'Shaunessy M, Craddock K. Compartment syndrome after use of an automatic arterial pressure monitoring device. Br J Anaesth 1994; 72(6):738.
- 36. Greene TL, Louis DS. Compartment syndrome of the arm: A complication of pneumatic tourniquet. J of Bone and Joint

- Surgery 1983; 65:270-273.
- 37. Tollner U, Bechinger D, Pohlandt F. Radial nerve palsy in a premature infant following long term measurement of blood pressure. J of Paediatrics 1980; 96:921-92.
- 38. Brown CQ. Hazards of automatic noninvasive blood pressure. Anesthesiology 1981; 55:717-718.
- 39. Sy WP. Ulnar nerve palsy possibly related to use of automatically cycled blood pressure cuff. Anesth and Analg 1981; 60:687-
- 40. Sutin KM, Longaker MT, Wahlander ST et al. Acute Biceps Compartment Syndrome Associated with the Use of a Noninvasive Blood Pressure Monitor. Anesth Analg 1996;
- 41. O'Donnell CJ, Beck DH, Taylor BL, Smith GB. Upper limb compartment syndromes: a complication of malignant hyperthermia in a patient with ill-defined myopathy. Br J. Anaesthe 1995; 74:343-344.
- 42. Steele APH, Imrie MM, Rutherford, A. M, Bradley, W. N. Malignant hyperthermia and compartment syndrome Br. J. Anaesth. 1995; 75:369
- 43. Harwood, T N. Nelson, T E. Massive Postoperative Rhabdomyolysis after Uneventful Surgery: A Case Report of Subclinical Malignant Hyperthermia. Anesthesiology 1998 88:(1) 265-8.
- 44. Meyer RS, White KK, Smith JM, Groppo ER, Mubarak SJ, Hargens AR.Intramuscular and blood pressures in legs positioned in the hemilithotomy position: clarification of risk factors for well-leg acute compartment syndrome. J Bone Joint Surg Am. 2002; 84-A (10):1829-35.
- 45. Kuperwasser B, Zaid BT, Ortega R. Compartment Syndrome after Spinal Surgery and Use of the Codman Frame. Anesthesiology 1995; 82 (2):793,
- 46. Aschoff A, Steiner-Milz H, Steiner HH. Lower limb compartment syndrome following lumbar discectomy in the kneechest position. Neurosurg Rev. 1990; 13(2):155-9.
- 47. Guanciale AF, Dinsay JM, Watkins RG. Lumbar lordosis in spinal fusion. A comparison of intraoperative results of patient positioning on two different operative table frame types. Spine. 1996 Apr 15;21(8):964-9.
- 48. McNulty SE, Weiss J, Azad SS, Schaefer DM, Osterholm JL, Seltzer JL. The effect of the prone position on venous pressure and blood loss during lumbar laminectomy. J Clin Anesth. 1992; 4(3):220-5.
- 49. Verdolin MH, Toth AS, Schroeder R. Bilateral Lower Extremity Compartment Syndromes following Prolonged Surgery in the Low Lithotomy Position with Serial Compression Stockings Anesthesiology 200092:1189-91.
- 50. Ouellette EA. Compartment syndromes in obtunded patients. Hand Clin. 1998; 14(3):431-50.
- 51. Adler LM, Loughlin JS, Morin CJ, Haning RV Jr. Bilateral compartment syndrome after a long gynecologic operation in the lithotomy position. Am J Obstet Gynecol. 1990 May;162(5):1271-2.
- 52. Leff RG, Shapiro SR. Lower extremity complications of the lithotomy position: prevention and management. J Urol. 1979; 122(1):138-9.
- 53. Pfeffer S, Halliwill JR, Warner MA. Effects of Lithotomy Position and External Compression on Lower Leg Muscle Compartment Pressure. Clinical Investigation. Anesthesiology 2001;95:632-
- 54. Strecker WB, Wood MB, Bieber EJ. Compartment syndrome masked by epidural anesthesia for postoperative pain. Report

- of a case. J Bone Joint Surg Am. 1986;68(9):1447-8.
- 55. Montgomery CJ, Ready LB. Epidural opioid analgesia does not obscure diagnosis of compartment syndrome resulting from prolonged lithotomy position. Anesthesiology. 1991; 75(3):541-3.
- 56. Abhay Anand. Complications associated with intermittent pneumatic compression devices. Anesthesiology 2000; 93 (6):1556.
- 57. Tuckey J. Bilateral compartment syndrome complicating prolonged lithotomy position. Br. J. Anaesthe. 1996; 77:546-549.
- 58. Fabbri LP, Nucera M, Fontanari P, Loru G, Marsili M, Barbagli G. Bilateral compartment syndrome following prolonged anaesthesia in the lithotomy position. Can J Anesthesia 1997;
- 59. Bortolussi ME, Hunter JG, Handal AG. Forearm compartment syndrome after diazepam administration. Anesthesiology 1991; 75:159-60.
- 60. Khalil IM. Bilateral compartmental syndrome after prolonged surgery in the lithotomy position. J Vasc Surg 1987; 5:879-81.
- 61. Goldsmith AL, McCallum MI. Compartimental syndrome as complication of the prologed use of the Lloyd Davis Position. Anaesthesia 1996;51(11):1048-52.
- 62. Rominger MB, Lukosch CJ, Bachmann GF. MR imaging of compartment syndrome of the lower leg: a case control study. Eur Radiol. 2004 (Medline)
- 63. Halliwill JR, Hewitt SA, Joyner MJ, Warner MA. Effect of Various Lithotomy Positions on Lower-extremity Blood Pressure Clinical Investigation Anesthesiology 1998;89(6):1373-6.
- 64a.Kumar R, West DM, Jingree M et al. Unusual consequences of heroin overdose: rhabdomyolysis, acute renal failure,

- paraplegia and hypercalcaemia. British J Anaesth. 199; 83 (3).496
- 64b. Kahan JSG, McClellan RT, Burton DS: Acute bilateral compartment syndrome of the thigh induced by exercise. A case report. J Bone Joint Surg 1994; 76A:1068-1071
- 65. Schmalzried TP, Eckardt JJ: Spontaneous gluteal artery rupture resulting in compartment syndrome and sciatic neuropathy. Report of a case in Ehlers-Danlos syndrome. Clin Orthop 1992; 275:253-257.
- 66. Hill SL, Bianchi J: The gluteal compartment syndrome. Am Surg 63:823-826, 1997; Evanski PM, Waugh TR: Gluteal compartment syndrome: Case report. J Trauma 1977;17:323-324.
- 67. Klockgether T, Weller M, Haarmeier T, et al: Gluteal compartment syndrome due to rhabdomyolysis after heroin abuse. Neurology 1997;48:275-276.
- Klock JC, Sexton MJ: Rhabdomyolysis and acute myoglobinuric renal failure following heroine use. Calif Med 119:5-8, 1973 Medline
- 69. Kaufman G, Choi B: Ischemic necrosis of muscles of the buttock [case report]. J Bone Joint Surg 1972; 54A:1079-1082.
- 70. Kontrobarsky Y, Love J: Gluteal compartment syndrome following epidural analgesic infusion with motor blockage. Anaesth Intensive Care 1997;25:696-698.
- 71. Aragón Palmero FJ, Curbelo Pérez R. Candelario López R y cols. Nuevos conceptos en cirugía. Síndrome del compartimiento abdominal Revista Cubana de Cir. 1999; 38(1):30-5.
- 72. Reeves Scott T, Pinosky ML, Byrne TK, Norcross E. Abdominal compartment syndrome Clinical Report. Can J Anaesth 1997; 44:3; 308-312.

Aceptado: 6/06/04

Dirrección Postal: Dr. Jaime A. Wikinski E-mail: jabelw@fibertel.com.ar