

Síndrome compartimental glúteo bilateral postraumático: reporte de caso

Doctor Carlos Esteban López B.*; Dr. Luis Fernando Mena†

*Médico y cirujano CES, Residente de II año de Ortopedia y Traumatología, Universidad de Antioquia, Medellín.

†Ortopedista y Traumatólogo, Universidad de Antioquia. Profesor de postgrado Universidad de Antioquia. Ortopedista del Hospital Universitario San Vicente de Paúl, Medellín.

Introducción

El síndrome de compartimiento es una complicación frecuente y devastadora a la que se ven enfrentados el ortopedista y los cirujanos de trauma. La localización más frecuente es en antebrazo, mano y pierna. El Síndrome del compartimiento del Glúteo (SCG) es poco frecuente, y poco diagnosticado por falta de conocimiento o experiencia del cirujano^{1,2} y requiere un alto nivel de sospecha. Cuando el diagnóstico es tardío o errado, puede tener graves consecuencias en el paciente, como parálisis del nervio ciático, falla renal aguda, sepsis y muerte.

Se presenta el reporte de un caso clínico de un paciente que presentó un síndrome de compartimiento del glúteo bilateral tras una caída de altura; se revisa la anatomía, fisiopatología, literatura relevante, técnicas de diagnóstico y manejo.

Reporte de caso

Paciente de 32 años, de sexo masculino, quien trabaja en oficios varios en una finca bananera en Apartadó (Antioquia), quien tuvo un accidente de trabajo al caer de una máquina desde aproximadamente 15 metros de altura. No hay antecedentes patológicos. Al parecer cayó de pies y tuvo pérdida del conocimiento de tiempo desconocido hasta que fue admitido en el hospital local con PA de 120/80, FC de 80 por minuto, Glasgow de 15/15; lo encuentran con parestesias, disestesias y paraparético por lo que es remitido a Medellín al Hospital Universitario San Vicente de Paúl, donde fue recibido el mismo día.

Al examen físico de ingreso se encuentra: PA de 120/70, FC de 108 por minuto, temperatura de 37 °C, FR de 24 por minuto y Glasgow 15/15, peso de 68 kg, talla de 1,68 m, índice de masa corporal de 24,09. Había recuperado totalmente la fuerza muscular 4-5/5 en las cuatro extremidades, no se encontró paraparético. Trae un collar de Philadelphia. Dolor en columna cervical, columna lumbar y en hemiabdomen inferior. Dolor, edema y equimosis en ambos talones con limitación funcional para la

marcha. No presentaba ningún déficit sensitivo. Se le toman radiografías cervicales, de pelvis, tórax, fémur y tibia normales. La tomografía (TAC) de cráneo es normal. La ecografía abdominal demuestra una pequeña cantidad de líquido libre en el espacio de Morrison y subdiafrágico derecho. Radiografía y TAC de columna dorsolumbar reportan una fractura por aplastamiento de 40% de L1-L2 y la radiografía y TAC de calcáneos muestran fracturas bilaterales tipos Sanders III y IV respectivamente.

Al segundo día de la admisión relata edema y dolor en glúteo derecho. Posteriormente el dolor se vuelve progresivo en ambos glúteos, se encuentra edema masivo a tensión, con empastamiento y equimosis; sin déficit motor ni sensitivo (figuras 1 y 2). Pulsos pedio y tibial posterior normales. Se le aplican 2 gramos de dipirona IV y 100 mg de tramadol IV sin ninguna mejoría. A las 3 horas del inicio del dolor, se hace el diagnóstico de síndrome de compartimiento del glúteo bilateral. No se tomaron presiones dentro de los compartimientos por no tener el tonómetro.

Se lleva a cirugía inmediatamente y se realizan fasciotomías glúteas bilaterales con un abordaje sobre el tercio medio del glúteo de aproximadamente 15 cm de longitud, oblicua, siguiendo las fibras del músculo glúteo mayor a través de la cual se logró la liberación del compartimiento. Se seccionó la fascia superficial del glúteo mayor, que se hernió en la herida y se disecó en sentido de las fibras hasta la fascia profunda, se exponen los glúteos medio y menor, encontrándose un gran hematoma que es drenado. Durante la cirugía se observa un músculo viable, sangrante y contráctil sin signos de necrosis por lo que no necesitó desbridamiento. Se dejan heridas abiertas cubriéndolas con Viasflex (figuras 3, 4 y 5).

En recuperación, el paciente relata remisión completa del dolor con una calificación de 0/10; al día siguiente continúa sin dolor. Se encuentra sangrado por las fasciotomías principalmente la derecha, que cede en dos días, sin requerir arteriografía ni embolización. No hay



Figuras 1 y 2. Aspecto de los glúteos del paciente previo a las fasciotomías. Nótese el gran edema, los glúteos a tensión y equimosis.

déficit motor ni sensitivo. A los nueve días se realiza cierre primario diferido con sutura. No se presenta infección, falla renal (creatinina 1,1mg/dl) ni parálisis del nervio ciático. La mejoría es clara.

Se le realizó instrumentación transpedicular de cuatro niveles toracolumbar y osteosíntesis del calcáneo izquierdo con injerto óseo y reducción cerrada más yeso del calcáneo derecho. Un mes después el paciente es evaluado en la consulta externa, se encuentran las heridas glúteas sanas, ha desaparecido el edema, la equimosis y el dolor (figuras 6 y 7). No se presenta déficit sensitivo, la fuerza muscular es normal, no hay lesiones del nervio ciático y los arcos de movimiento son normales y completos. El apoyo es restringido por las fracturas de calcáneo.

Las causas del SCG en este caso posiblemente incluyen el trauma muscular severo de ambos glúteos al caer, lo que produjo un gran hematoma que aumentó y empeoró con la posición en decúbito supino obligada por su fractura vertebral. No recibió analgesia epidural ni estuvo bajo sedación.



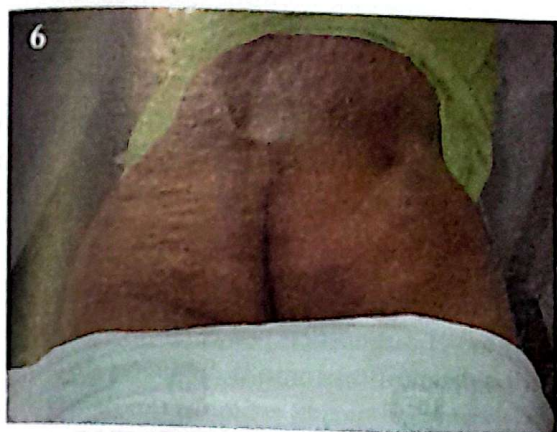
Figuras 3, 4 y 5. Abordaje quirúrgico y cobertura de herida con Viaflex.

Discusión

Se han reportado 39 casos de SCG unilateral y 6 bilaterales ^{1,2,3,9,21,22}. La gran mayoría se han presentado luego de largos períodos de inconciencia por abuso de drogas o alcohol.

Anatomía

En la región glútea existen tres compartimientos anatómicos cada uno con límites osteofasciales no distensibles



Figuras 6 y 7. Tras un mes después del procedimiento, las heridas están cicatrizadas, desaparición del edema, equimosis. Sin complicaciones.

que son el del glúteo mayor, el correspondiente a los glúteos medio y menor y el del tensor de la fascia lata. El músculo glúteo mayor tiene su propia fascia superficial y profunda que es contigua a la de la fascia lata del muslo, se inserta superior a la cresta ilíaca y lateralmente forma la aponeurosis glútea (cubriendo al glúteo medio) y el tracto iliotibial. Medialmente, la fascia lata se une al sacro, coxis y ligamento sacrotuberoso.

El segundo compartimiento es del glúteo medio. Es profundo y superolateral al glúteo mayor y separado de éste por la fascia glútea profunda, yace entre ésta y el hueso ilíaco. El glúteo menor se encuentra en este compartimiento.

El tercer compartimiento, el más pequeño, es el del tensor de la fascia lata que se encuentra en la cara lateral del compartimiento del glúteo medio y menor y está rodeado por la fascia glútea con su inserción en el tracto fibroso iliotibial. Por lo que vemos, la fascia glútea no es

distensible pues su aponeurosis está insertada en el ilion, el sacro, el coxis y el tracto iliotibial.

Durante el procedimiento quirúrgico, es importante reconocer las estructuras que están en peligro y que deben ser preservadas. La arteria glútea inferior está entre el músculo piramidal y el gemelo superior y acompaña al nervio del mismo nombre (figura 8). También, debajo del piramidal, salen el nervio ciático, el nervio cutáneo femoral posterior, el nervio pudendo y el nervio para el obturador interno y el gemelo superior. Esta localización predispone a la compresión y pérdida de la función de estas estructuras, especialmente el nervio ciático¹ cuando se presenta un síndrome de compartimiento.

Etiología

El síndrome del compartimiento glúteo ha sido descrito después de largos episodios de inconciencia, como resultado de abuso de drogas^{4, 5, 6, 16-23}, de alcohol^{1,4}, trauma por ruptura de arterias glútea superior o circunfleja femoral medial, y fracturas pélvicas^{4,13,14,15,23}, caída de altura¹⁴, postura en decúbito lateral después de artroplastia total de cadera^{7,8,26}, litotomía y procedimientos urológicos^{9,24,27,28}, artroplastia total de rodilla con analgesia epidural postoperatoria², infarto inducido por anemia de células falciformes¹⁰, en el síndrome de Ehlers-Danlos¹¹, rhabdmiolisis aguda por ejercicio³, infusión de analgesia epidural con bloqueo motor¹² e inyección glútea intramuscular²⁵.

En la literatura sólo hay 6 casos bilaterales descritos, dos relacionados con la posición dorsal de litotomía^{9,22}, dos por inmovilidad durante un coma inducido por heroína²¹ y alcohol¹, uno por ejercicio³ y uno luego de anal-

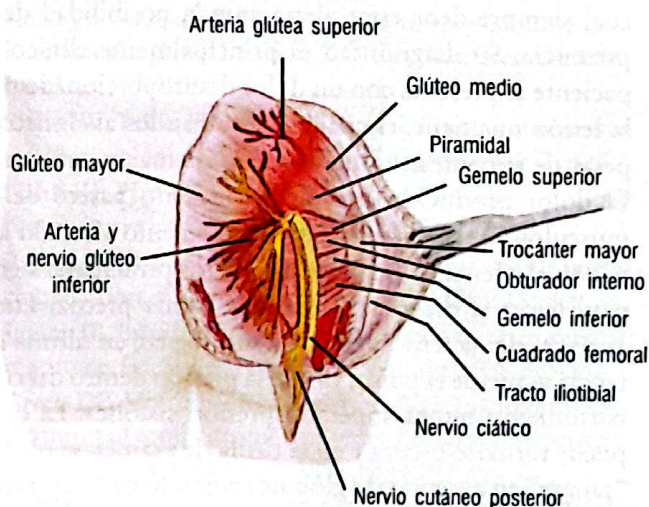


Figura 8. Estructuras en riesgo en la región glútea.

gesia postoperatoria epidural después de artroplastia total de rodilla².

Fisiopatología

El síndrome de compartimiento se caracteriza por la elevación de la presión dentro de un compartimiento osteofascial cerrado, producto del aumento en el contenido o de la disminución en el volumen. El aumento del contenido se presenta por hematomas, sangrado, incremento en la permeabilidad capilar, hipertrofia muscular o por síndrome nefrótico. La disminución en el volumen se puede presentar por cierre de defectos fasciales, vendajes apretados o presión externa localizada.

El aumento en la presión tisular lleva a obstrucción venosa, incrementándose ésta más que la presión capilar, lo que conlleva a una disminución del flujo sanguíneo que produce isquemia; cuando ésta es prolongada genera una lesión irreversible principalmente de los músculos y nervios. La isquemia lleva a aumento del edema por mecanismos celulares y humorales incrementando más la presión tisular, y se genera así un círculo vicioso. La isquemia muscular es tolerada hasta por 4 horas, luego de este tiempo se produce mioglobinuria; a las seis horas hay necrosis; a las ocho horas, cambios irreversibles, y a las doce horas, contracturas musculares. La isquemia del nervio produce cambios funcionales a los 30 minutos e irreversibles a las 8 horas. El bloqueo completo de conducción se da bien sea con una presión de 50 mm Hg. aislada o de 30 mm Hg. sostenida por 4 horas^{1, 29, 30}.

Diagnóstico

El síndrome de compartimiento no siempre es fácil de diagnosticar precozmente en su etapa reversible, por lo que constituye un reto para el cirujano de trauma, el cual siempre debe estar alerta ante la posibilidad de su presencia. Su diagnóstico es principalmente clínico. El paciente se presenta con un dolor desproporcionado para la lesión que tiene, el cual no cede con los analgésicos a pesar de encontrarse inmovilizado de manera adecuada. El dolor producido por el movimiento pasivo de los músculos que pasan por el compartimiento afectado junto con el edema constituyen dos de los principales signos para hacer el diagnóstico de una forma precoz. Luego aparece edema tenso y déficit neurológico; en última instancia se pierde el pulso, ya que la presión dentro del compartimiento nunca supera la presión sistólica. La orina puede tornarse oscura y en la tirilla de examen se observa "sangre" en ausencia de glóbulos rojos, lo cual representa mioglobinuria. En el caso de un SCG, la isquemia del nervio ciático se manifiesta con déficit de fuerza en la

pierna, muslo y pie; dolor en la parte posterior del muslo y de la pierna, parte lateral de la pierna y el pie^{1, 29, 30}.

Según la literatura los signos más frecuentes que se encuentran en los pacientes con SCG son: glúteos masivamente edematosos, tensos, duros como una roca, equimosis y dolor^{4, 8, 10, 11, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 24, 26, 27, 28}.

En pacientes politraumatizados, inconscientes o cuando es dudoso el diagnóstico por la clínica, se recomiendan ayudas diagnósticas como la medición de la presión dentro del compartimiento, estimulación de nervio periférico, arteriografía, doppler, TAC, IRM, y pulsoximetría. El método diagnóstico más utilizado y de mayor importancia consiste en medir la presión del compartimiento que normalmente es de 0 - 10 mm Hg. Hay diversos aparatos diseñados para este propósito, pero el más común es el catéter de Wick^{29, 3}.

Existe controversia entre los autores respecto a cuál es la presión límite para hacer el diagnóstico, pero en general se aceptan dos criterios: presión intracompartimental mayor de 30 mm Hg. aislada, o que la diferencia entre la presión diastólica menos la presión del compartimiento sea menor de 30 mm Hg.^{1, 29, 30} Con estos valores, algunos expertos proponen realizar fasciotomías de carácter urgente. Es difícil lograr dichas mediciones en los glúteos y se han descrito SCG con presiones normales²³.

Tratamiento

El tratamiento, de carácter preventivo, debe mantener la estabilidad hemodinámica. Las medidas para disminuir la frecuencia de un síndrome de compartimiento son retirar o aflojar vendajes apretados, convertir los yesos en bivalvos y colocar la extremidad a la altura del corazón. En el manejo médico se cuenta con antibióticos, antiinflamatorios y el manitol. El oxígeno hiperbárico es una posibilidad que se tiene en experimentación²⁹.

Una vez se hace el diagnóstico, es indiscutible la realización de fasciotomía de carácter urgente. En el caso del glúteo, Henry^{1, 31} propuso un abordaje extendido en forma de interrogante, desde la espina iliaca posterosuperior, 10 cm a través de la cresta iliaca, bajándola hasta el nivel del trocánter mayor, y luego haciendo una curva hacia medial a la parte posterior del muslo proximal. Se separan el glúteo mayor del tracto iliotibial y se inspeccionan los músculos glúteos mayor, medio y menor teniendo cuidado de las estructuras nerviosas y vasculares que atraviesan estos compartimientos. La herida se deja abierta y su cierre se prefiere diferido a los 5 - 10 días con sutura o injertos de espesor parcial de piel^{1, 29, 30}. Nosotros realizamos un abordaje

menos extenso hasta descomprimir los compartimientos y tuvimos un buen resultado.

Al realizar fasciotomías de manera temprana se evitan las complicaciones como mioglobulinuria, falla renal, hipercaliemia, sepsis, contractura isquémica de Volkmann, amputaciones y muerte.

Conclusiones

El síndrome de compartimiento glúteo es una entidad poco común; en esta región existen tres compartimientos osteofasciales no distensibles. El cirujano debe conocer su existencia y permanecer alerta porque el diagnóstico está basado en la historia clínica y el examen físico. Si existen dudas, se recurre a la medición de las presiones dentro del compartimiento. Es necesario tener un claro conocimiento de la anatomía para realizar las fasciotomías de urgencia cuando se sospecha el diagnóstico.

Referencias

- Bleicher RJ, Sherman HF, Latenser BA. Bilateral gluteal compartment syndrome. *J Trauma* 1997 Jan; 42(1): 118-122.
- Pacheco RJ, Buckley S, Oxborrow NJ, Weeber AC, Allerton K. Gluteal compartment syndrome after total knee arthroplasty with epidural postoperative analgesia. *J Bone Joint Surg (Br)* 2001; 83-b: 739-740.
- Kuklo TR, Tis JE, Moores LK, Schaefer RA. Fatal rhabdomyolysis with bilateral gluteal, thigh and leg compartment syndrome after Army Physical Fitness Test: a case report. *Am J Sports Med* 2000 Jan- Feb; 28(1): 112-116.
- Schmalzried TP, Neal WC, Eckardt JJ. Gluteal compartment crush syndromes: Report of three cases and review of the literature. *CORR* 1992 (277): 161-165.
- Torrens C, Marin M, Mestre C, Alier A, Nogues X. Gluteal Compartment syndrome with normal interstitial pressure in a drug addict. *Med Clin (Barc)* 1990 Mar 3; 94(8): 316-317.
- Hill SL, Bianchi J. The gluteal compartment syndrome. *Am Surg* 1997 Sep; 63(9):823-826.
- Pai Vs. Compartment syndrome of the buttock following a total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1996 Aug; 11(5):609-610.
- Lachiewicz PZ, Latimer HA. Rhabdomyolysis following total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg (Br)* 1991; 73:576.
- Leventhal I, Schiff H, Wulfsohn M. Rhabdomyolysis and acute renal failure as a complication of urethral surgery. *Urology* 1985; 26:59-61.
- Kaufman G, Choi B. Ischemic necrosis of muscles of the buttock. *J Bone Joint Surg Am* 1972;54: 1079.
- Schmalzried TP, Eckardt JJ. Spontaneous gluteal artery rupture resulting in compartment syndrome and sciatic neuropathy: report on a case in Ehlers- Danlos syndrome. *CORR* 1992 (275):253-257.
- Kontrobarsky Y, Love J. Gluteal compartment syndrome following epidural infusion with motor blockade. *Anaesth Intensive Care* 1997; 25:696-698.
- Brumback RJ. Traumatic rupture of the superior gluteal artery, without fracture of the pelvis, causing compartment syndrome of the buttock: A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1990 Jan; 72(1):134-137.
- Owen CA, Woody PR, Mubarak SJ, et al. Gluteal compartment syndromes. A report of three cases and management utilizing the wick catheter. *CORR* 1978;132:57.
- Petrik ME, Stambough JL, Tothman RH. Posttraumatic gluteal compartment syndrome: a case report. *CORR* 1988 Jun ;231:127-129.
- Barnes MR, Harper WM, Tompson CR, et al. Gluteal compartment syndrome following drug overdose. *Injury* 1992; 23:274-275.
- Evanski PM, Waugh TR. Gluteal compartment syndrome: case report. *J Trauma* 1977 Apr; 17(4):323-324.
- Hynes JE, Jackson A. A traumatic gluteal compartment syndrome. *Postgrad Med J* 1994 Mar; 70(821):210-212.
- Prynn WL, Kates DE, Pollack CV. Gluteal compartment syndrome. *Ann Emerg Med* 1994 Dec; 24(6):1180-1183.
- Vucanovic S, Hauser J, Wettstein P. CT localization of myonecrosis for surgical decompression. *AJR Am J Roengenol* 1980;135:1298.
- Klock JC, Sexton MJ. Rhabdomyolysis and acute myoglobinuric renal failure following heroin use. *Calif Med* 1973;119:5.
- Klockgether T, Weller M, Haarmeier T, Kaskas B, Maier G, Dichgans J. Gluteal compartment syndrome due to rhabdomyolysis after heroin abuse. *Neurology* 1997 Jan; 48(1): 275-276.
- Yoshioka H. Gluteal compartment syndrome: a report of four cases. *Acta Orthop Scand* 1992 Jun; 63(3):347-349.
- Goldgerb M, Stecker JF, Scarff JE, et al. Rhabdomyolysis and acute renal failure with urethral stricture repair: report of a case. *J Urol* 1980; 124:730.
- Kuhle JW, Swoboda B. Gluteal compartment syndrome after intramuscular gluteal injection. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 1999 Jul- Aug; 137(4):366-367.
- Smith JW., Pellici PM, Sharrock N, et al. Complications after total hip replacement. *J Bone Joint Surg AM* 1989; 71:528.
- Dahlberg PJ, Howard RS. Rhabdomyolysis: an unusual postoperative complication. *Urology* 1982; 127:520.
- Rommel RM, Kabler RL, Mowad JJ. The crush syndrome: a complication of urological surgery. *J Urol* 1986; 135:809.
- Jupiter JB, Browner BD, Levine AM. Acute compartmental syndrome. En: *Skeletal trauma*. 2nd edition. 1998. 365-387.
- Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC. Fasciotomy The treatment of compartment syndrome. En: *Green's operative hand surgery*, forth edition. 1999. 689-706.
- Henry AK. *Extensile exposure*, New York. Churchill Livingstone, 1987, p 189.