

Síndrome compartimental agudo

Sr. Director:

Se plantea el caso de un varón de 15 años que acude al servicio de urgencias por un traumatismo en el antebrazo derecho tras una caída casual hacía 6 h. Como antecedente personal patológico de interés destaca una comunicación in-terauricular (CIA) no intervenida quirúrgicamente.

Refiere dolor desde el tercio distal del húmero hasta los dedos con dificultad para mover el codo, la muñeca y los dedos, acompañado de sensación de hormigueo en todos los dedos de la mano.

En la exploración física a la inspección se observa el codo derecho flexionado, la muñeca ligeramente flexionada y la mano presenta "los dedos en garra". Se constata una inflamación ligera de todo el antebrazo con discretos signos de empastamiento, sobre todo en los tercios proximal y distal, flexión y extensión forzada del codo limitada por el dolor y por la inflamación, dolor a la pronosupinación, a la flexoextensión de la muñeca y de los dedos con limitación para la flexión y extensión de éstos. La sensibilidad digital y dorsopalmar está disminuida, acompañada de parestesias que refiere el paciente. La vascularización está íntegra, con buen pulso radial y buena perfusión periférica (relleno capilar).

Ante la sospecha de un síndrome compartimental, por el empastamiento descrito, como consecuencia de una posible fractura, se procede a la realización de una radiografía tanto de la articulación húmero-radiocubital como radiocubital-carpiana, donde se observa falta de fusión de los cartílagos de crecimiento con dudosa imagen de fractura en el epicón-dilo.

Con el diagnóstico probable de un síndrome compartimental incipiente se procede a avisar al traumatólogo de guardia, quien decide ingresar al paciente para observación y tratamiento con antiinflamatorios, frío local y ejercicios de flexoextensión de los dedos y muñeca con la extremidad elevada. Se realiza un control analítico que fue normal.

Transcurridas 8 h desde el ingreso, la evolución es favorable y el paciente no precisa una exéresis de la fascia, aunque se decide continuar con el ingreso hospitalario para la observación del paciente.

El síndrome compartimental agudo (SCA) es un conjunto de signos y síntomas que se producen como consecuencia del aumento de presión en una celda fascial de un miembro, lo que provoca una disminución de la presión de perfusión capilar que afecta a la viabilidad de los tejidos de dicha celda¹. No debemos confundirlo con la contractura isquémica de Volkman, que es una secuela de la primera, y se define

como el conjunto de secuelas morfológicas y funcionales que sufren los nervios y los músculos tras un SCA de mala evolución o no tratado correctamente y que se caracteriza por alteraciones cutáneas, neurológicas, articulares y musculares². El síndrome compartimental crónico es el aumento transitorio de la presión intracompartimental como consecuencia de movimientos repetidos o ejercicios físicos.

Las causas del SCA se engloban en dos grupos: las que provocan disminución del compartimento (vendajes o yesos compresivos, quemaduras circulares y congelaciones, aplastamiento y cierre incorrecto de celdas aponeuróticas) y las que provocan aumento del contenido del compartimento (hematomas, edema postisquémico, hemorragias intracompartimentales por fracturas, traumatismos y osteotomías)³.

El SCA se produce por el aumento de la presión intracompartimental que provoca una disminución de la presión capilar y conlleva una isquemia muscular y nerviosa, ocasionando necrosis muscular, anestesia y parestias o parálisis. El resultado final es la contractura isquémica de Volkman (contractura en flexión de los músculos y parálisis; el antebrazo y la mano pueden adoptar las siguientes posiciones: antebrazo en pronación, flexión de la muñeca, extensión de metacarpofalángica de los dedos, flexión de metacarpofalángicas de los dedos y flexión y aproximación del pulgar; también aparecen anestesia cutánea y alteraciones tróficas de la piel)⁴.

Microscópicamente, se observa palidez, edema e inflamación.

Dentro de la clínica, el dolor es el síntoma fundamental, es intenso, excesivo o mayor de lo que cabría esperar. Se incrementa con la extensión pasiva de los músculos afectados, acompañándose de tensión, hinchazón, alteraciones sensitivas, disminución de la motilidad, cianosis y disminución del pulso arterial⁵.

La localización más frecuente es en los miembros superiores, sobre todo en los compartimentos volares y dorsales del antebrazo y en los intrínsecos de la mano⁶. En los miembros inferiores es más frecuente en el compartimento anterior de la pierna, seguido del lateral, posterior profundo y superficial⁷. Las fracturas más frecuentemente asociadas son las del antebrazo, supracondíleas humerales y diáfisis tibiales.

Se diagnostica por la clínica, la exploración física y la medición de la presión intracompartimental⁸.

Para la profilaxis, lo mejor es prevenir el desarrollo del SCA en pacientes con fracturas.

El tratamiento consiste en retirar los vendajes o los yesos apretados, administrar antiinflamatorios, aplicar frío local y elevar el miembro. Si no evolucionase bien, hay que hacer

una fasciotomía para descomprimir el compartimento, dejando la herida abierta unos días hasta que ceda la inflamación; se pueden aproximar los bordes posteriormente⁹.

M. Carmen Tabera Hernández^a, Miguel Torrecilla García^b y Marta Gómez-Escolar Pérez^c

^aResidente de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca. España.

^bEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud San Juan. Salamanca. España

^cEspecialista en Medicina Familiar y Comunitaria. Médico reguladora del CCU. Valladolid. España.

Bibliografía

1. Diminick M, Shapiro G, Cornell C. Acute compartment syndrome of the triceps and deltoid. *J Orthop Trauma*. 1999;3:225-7.
2. Botte MJ, Keenan MA, Gelberman RH. Volkmann's ischemic contracture of upper extremity. *Hand Clin*. 1998;14:483-97.
3. Yamaguchi S, Viegas SF. Causes of upper extremity compartment syndrome. *Hand Clin*. 1998;14:365-70.
4. Verleisdonk EJ. The exertional compartment syndrome: a review of the literature. *Ortop Traumatol Rehabil*. 2002;4:626-31.
5. Ortiz JA Jr, Berger RA. Compartment syndrome of the hand and wrist. *Hand Clin*. 1998;14:405-18.
6. Antebi A, Herscovici D Jr. Acute compartment syndrome of the upper arm: a report of 2 cases. *Am J Orthop*. 2005;34:498-500.
7. Van Essen GJ, McQueen MM. Compartment syndrome in the lower limb. *Hosp Med*. 1998;59:294-7.
8. Hargens AR, Mubarak SJ. Current concepts in the pathophysiology, evaluation, and diagnostic of compartment syndrome. *Hand Clin*. 1998;14:371-83.
9. Hovius SE, Ultee J. Volkmann's ischemic contracture. Prevention and treatment. *Hand Clin*. 2000;16:647-57.

Absceso cerebral: a propósito de un caso

Sr. Director:

El dolor de cabeza constituye uno de los motivos más frecuentes de consulta médica. En nuestro medio la cefalea representa cerca del 25% de las consultas neurológicas atendidas por el médico de familia. Se calcula que un 73-89% de la población general ha presentado en alguna ocasión cefalea y un 6-20% de los casos ha sido de suficiente intensidad como para interferir en su actividad laboral o escolar¹.

Presentamos el caso de una mujer de 23 años de edad, natural de Uruguay, que vive en España desde junio de 2003 y acude a la consulta por presentar cefalea de una semana de evolución y baja visibilidad en el campo lateral izquierdo.

Padre fallecido hace 2 años por aneurisma cerebral.

Como antecedentes personales, no presenta alergias medicamentosas conocidas, es fumadora de 20 cigarros al día y no tiene ningún antecedente ginecológico de interés. Entre otros, presenta hipotiroidismo en tratamiento y lumbalgias de repetición por protrusión discal.

Aporta informes de su estancia en el servicio de urgencias del hospital, al que ha acudido en tres ocasiones en la última semana por el mismo motivo y, tras ser valorada por el médico de guardia, se le determinó una migraña oftálmica y se le pautó naproxeno.

Al no remitir el cuadro de dolor de cabeza, la paciente acude a la consulta. En la exploración presenta una gran postración, normolcoloración de piel y mucosas, presión arterial de 120/70 mmHg, afebril y auscultación cardiopulmonar normal. Está consciente y orientada; presenta fotofobia y sonofobia; la exploración de los pares craneales y las pruebas cerebelosas fueron normales. Refiere no ver nada en el campo visual izquierdo.

Ante la falta de visibilidad y la cefalea de una semana de duración, se deriva de nuevo a urgencias, solicitando la realización de una tomografía computarizada (TC), prueba que en las anteriores ocasiones que había ido a urgencias no se había practicado.

Quince días después acude la madre para referir que su hija está ingresada y que le han intervenido quirúrgicamente por un absceso cerebral. Trae el informe provisional, donde aporta los resultados de la TC y una resonancia magnética (RM) cerebral, en las que se pone de manifiesto una lesión parietooccipital derecha de características quísticas, con realce en anillo e importante edema perilesional. La paciente fue intervenida quirúrgicamente, y se le realizó una evacuación del contenido purulento. Desde entonces presenta una buena evolución, y desapareció la cefalea, aunque persistía en el momento de escribir este artículo (2 meses después) el defecto campimétrico, la hemianopsia homónima izquierda con respeto macular leve y un papiledema. Aparece también una diplopía por paresia del VI par craneal derecho.

Se realiza una RM y una angio-RM cerebral, descartándose una trombosis de los senos; los cambios posquirúrgicos estaban dentro de la normalidad.

El resultado microbiológico pone de manifiesto gérmenes anaerobios y aerobios, como *Streptococcus intermedius* y *Haemophilus aphrophilus*.

La paciente refiere haber tenido un proceso odontológico meses antes en los molares superiores y se concluye como diagnóstico un absceso cerebral de origen odontogénico.

La cefalea es, generalmente, un síntoma benigno y sólo ocasionalmente es manifestación de una enfermedad grave (tumor, hemorragia subaracnoidea o meningitis). Por ello, es importante valorar ante todo la forma de instauración, su progresión y los síntomas asociados².

Se puede decir, en términos generales, que todo paciente con una cefalea aguda, sobre todo si es intensa, una cefalea progresiva o constante, o cuando no pueda ser encuadrada en una entidad bien definida, debe ser investigado con técnicas complementarias neurológicas; el médico debe recordar que la gran mayoría de los sujetos que acuden a una consulta con cefalea padecen migraña o cefalea de tensión muscula-